

Hemodiyaliz Öncesi ve Sonrası Dönemde Beynin Elektriksel Aktivitesinin Değerlendirilmesi

Evaluation of the Electrical Activity of the Brain before and after Hemodialysis

Abdulkadir KOÇER, E. Cüneyt CANBULAT, Mehmet ÇETİNKAYA

Epilepsi 2001;7(1-2):17-23

Amaç: Elektroensefalografi (EEG) ile hemodiyalizin beyin fonksiyonları üzerine etkisini araştırmak.

Hastalar ve Yöntemler: Kronik böbrek yetmezliği olan 25 hasta (15 erkek, 10 kadın; ort. yaş 53) hemodiyaliz öncesi ve sonrası dönemde EEG ile değerlendirildi.

Bulgular: Hemodiyaliz öncesinde 17 olguda (%68) EEG anormalliği saptandı. Bu olguların beşinde hemodiyaliz sonrasında de anormal EEG aktivitesinin devam ettiği izlendi. Diyaliz öncesi dönemde normal EEG trasesi izlenen üç olguda diyaliz sonrasında EEG anormalliği saptandı. Düşük amplitüdü EEG hemodiyaliz öncesi dönemde en sık saptanan (n=11) bulgu idi; diyaliz sonrası dönemde bu anormalliğin dokuz olguda düzeldiği görüldü. Hemodiyaliz sonrası dönemde değerlendirilen EEG'lerde altı olguda yeni anormalliklerin eklendiği izlendi. Hemodiyaliz sonrası dönemde elde edilen EEG bulguları beynin elektrofizyolojik aktivitesinde istatistiksel olarak anlamlı bir düzelme ortaya koydu ($p<0.05$). Kan üre ve kreatinin değerleriyle EEG bulguları arasında anlamlı ilişki bulunmadı ($p>0.05$). Beynin elektrofizyolojik aktivitesindeki düzelme, hemodiyalize giriş sayısından, kan üre ve kreatinin değerlerinden bağımsız idi.

Sonuç: EEG analizinin diyalizin etkinliğini değerlendirmede yardımcı olabileceği sonucuna varıldı.

Anahtar Sözcükler: Beyin/ilaç etkileri; elektroensefalografi; böbrek yetmezliği, kronik/terapi; renal diyaliz; üremi/terapi.

Objectives: Using EEG monitoring, we evaluated the effect of hemodialysis on brain functions.

Patients and Methods: Twenty-five patients with chronic renal failure (15 males, 10 females; mean age 53 years) were assessed by EEG before and after hemodialysis.

Results: Abnormal EEG findings were detected in 17 patients before hemodialysis. These abnormalities continued in five patients after hemodialysis. Three patients with normal EEG prior to hemodialysis exhibited abnormal EEG activity after the procedure. The most frequent abnormality before hemodialysis was low-amplitude EEG traces in 11 patients; after hemodialysis this abnormal activity became normal in nine patients. However, new EEG abnormalities were detected in six patients after hemodialysis. Electrophysiological activity of the brain showed significant improvement after hemodialysis ($p<0.05$). There were no statistically significant relationships between EEG findings and changes in blood urea nitrogen and creatinine levels ($p>0.05$). The improvement in brain activity was independent of the number of hemodialysis and blood urea and creatinine levels.

Conclusion: EEG analysis may be of help in the evaluation of the efficiency of dialysis.

Key Words: Brain/drug effects; electroencephalography; kidney failure, chronic/therapy; renal dialysis; uremia/therapy.

Dergiye geliş tarihi: 21.02.2001 Düzeltme isteği: 21.04.2001 Yayın için kabul tarihi: 10.05.2001

PTT Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, (Koçer, Çetinkaya); Biyokimya Kliniği (Canbulat).

İletişim adresi: Dr. Abdulkadir Koçer, PTT Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği, 81126 Bostancı - İstanbul.

Tel: 0216 - 572 10 10 / 349 Faks: 0216 - 575 04 06 e-posta: abddoktor@turk.net

Kronik böbrek yetmezliği hastalarının birçoğunda santral sinir sistemi tutulumunu düşündüren bir nörolojik sendrom tablosu (konsantrasyon azlığı, yavaş ve yetersiz algılama, huzursuzluk, sersemlik, geç uyarılma, kısa hafıza problemi) ya da periferik sinir sistemi tutulumu (polinöropati) görülmektedir. Bu hastalar, kronik sürece bağlı olarak ortaya çıkan anksiyete ve depresyon geçirirler. Tedavi amaçlı hemodiyaliz sonrasında nadir de olsa ensefalopati, disekulibrium sendromu, demans ve entelektüel fonksiyonlarda bozulmalar görülebilir.^[1] Üremiye ve diyalize bağlı nörolojik komplikasyonların incelenmesinde elektrofizyolojik incelemeler vazgeçilmez yöntemlerdir.^[2] Elektroensefalografi (EEG) beyin fonksiyonlarını ortaya koyan bir incelemedir; beynin yapısal anomalilerini ortaya çıkarmak için değil, beyin fonksiyonlarını araştırmak için kullanılır. Beyin yapısında herhangi bir değişikliğin gösterilemediği nörolojik rahatsızlıklarda EEG ve diğer elektrofizyolojik çalışmalar özel bir önem kazanır. EEG'nin tanı değeri, hemisferlerin, orta hat ve mezensefalik yapıların ani ve hızla ilerleyici bozukluklarında (toksik-metabolik bozukluklarda olduğu gibi) oldukça yüksektir. Böbrek yetmezliği hastalarında hem nörolojik sendrom hem de polinöropati üzerine diyalizin olumlu etkisi bilinmektedir. Bu çalışmada üremili hastalarda hemodiyaliz öncesi ve sonrası EEG bulgularını karşılaştırarak diyalizin beyin aktivitesi üzerindeki etkisini araştırmayı amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM

PTT Eğitim Hastanesi Hemodiyaliz Merkezi'nde diyalize giren 25 hastanın (15 erkek, 10 kadın; ort. yaş 53) hemodiyaliz öncesi ve sonrası ilk bir saat içinde EEG'leri çekildi. Diyaliz endikasyonu tüm hastalarda hastanemiz dahiliye kliniğince konmuştu. Çalışma hakkında bilgilendirildikten sonra tüm hastaların onayları alındı. Hemodiyaliz Gambro marka makinayla, GFE-II diyalizer, deiyonize su ve asetat kullanılarak yapıldı. Tüm hastalarda hemodiyaliz öncesi ve sonrası kanda glukoz, üre, kreatinin, sodyum, potasyum, kalsiyum değerleri ve tam kan sayımı sonuçları belirlendi. Eşlik eden diğer hastalıklar, diyalize girme sayıları ve ilk defa diyalize girmeye başladıkları andan itibaren geçen süre (ort. 31 ay) kaydedildi. Normal ve uyarılmış EEG çekimleri Nöroloji Kliniği'nde Grass model 8-10 marka sekiz kanallı cihazla 20 dakika süreyle

le yapıldı. Çekimler sırasında amplifikatörün duyarlılığı 7 $\mu\text{V}/\text{mm}$ idi. Diyaliz öncesi ve sonrası elde edilen EEG kayıtları aynı iki uzman nörolog tarafından değerlendirildi. Tepeden tepeye ölçüldüğünde 3 mm'nin altında olan dalgalar düşük amplitüdü ($<20 \mu\text{V}$) olarak kabul edildi (Şekil 1). Tüm çekimlerde zemin aktivitesinden meydana gelen sapmaların hepsi not edilerek tekrarlayan veya süreklilik gösteren paternler anormal EEG aktivitesi olarak kabul edildi. Hemodiyaliz öncesi çekilen EEG'lerde normal izlenen traselerde hemodiyaliz sonrası çekimlerde amplitüd artışı görülen olgular ($>50 \mu\text{V}$) yüksek amplitüdü olarak not edildi. Hastaların hepsi tam bir nörolojik, mental durum ve ruhsal durum muayeneleri ile birlikte değerlendirildi. Hastaların mental değerlendirmeleri EEG çekimleriyle aynı gün yapıldı. Kognitif durum muayenesinde standartlaştırılmış Mini Mental Durum Test'i (Mini-Mental Status Examination-MMSE) kullanıldı.^[3] Bu test kesin tanı testi olmayıp klinik araştırmalarda deneklerdeki kognitif yıkım şiddetini ölçüm aracı olarak tüm dünyada yaygın bir kullanım alanına sahiptir. Her olguda ayrıca MacNair ve Kahn kognitif güçlükleri kendi kendine değerlendirme-yeterlik ölçeği kullanıldı.^[4] Bu ölçekle hastalarda günlük yaşamda gözlenebilen küçük unutkanlıklar sorgulandı. Hastaların günlük yaşamlarındaki bellek, dikkat ve ihtiyat durumları değerlendirildi. Puanlamalar uygulama kılavuzlarına göre yapıldı. Her iki ölçekten elde edilen sonuçlar kaydedildi. On üç hastadan daha önceki takiplerinde veya bizim takibimiz sırasında değişik nedenlerle kraniyal manyetik rezonans görüntüleme (MRG) incelemesi istendi.

İstatistiksel değerlendirmeler SPSS 10.0 paket programı ile yapıldı. Elde edilen bulgular ikili-t testi, tekrarlanmış ölçüm analizleri, regresyon analizleri ve korelasyon testleriyle değerlendirildi.

BULGULAR

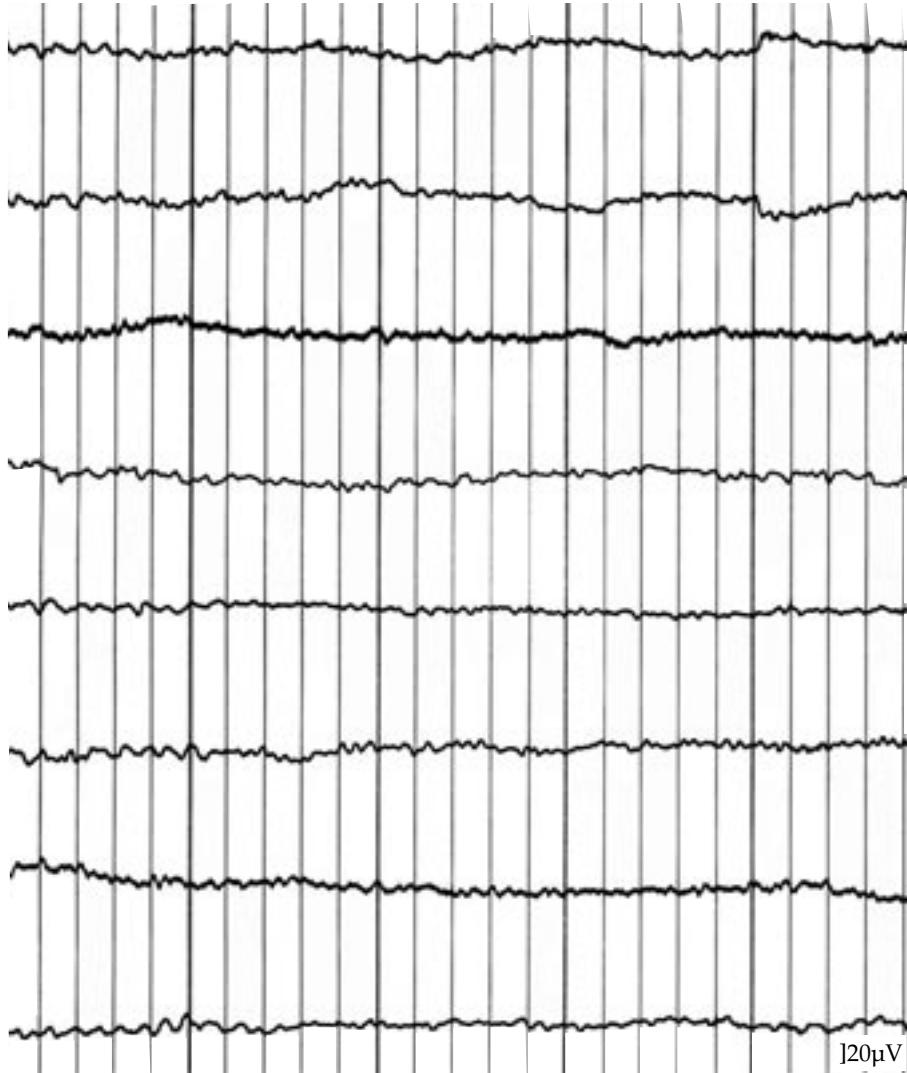
Hastaların diyalize girmeye başladıkları andan itibaren geçen süre ortalaması 30.88 ± 19.58 ay idi (Tablo 1). Üç hastada serebrovasküler hastalık öyküsü vardı. On dört hastanın kan basıncı yüksek sınırlarda seyrederken, dört olgunun diyabet kontrolü problemliydi. Üç olguda hiperparatiroidizm saptandı. İki olguda klinikte ve diyaliz sonrası gözlenen epileptik nöbetleri oldu. Sadece üç olguda orta derecede kognitif defisit

TABLO 1
Hasta grubuna ait bilgiler

	Kadın	Erkek	Toplam
Hasta sayısı	10	15	25
Yaş ortalaması	50.4±13.86	54.66±12.80	52.96±13.12
Hemodiyaliz sayısı	239.9±169.85	205.26±90.73	221.12±127.73
Hemodiyalize girme süresi (ay)	32.7±23.53	23.66±17.25	30.88±19.58

saptandı; diğer olguların hepsinin MMSE skorları normal ya da hafif kognitif defisit ile uyumluydu. Hafif kognitif defisit saptanan olguların hepsinde MacNair ve Kahn ölçeğiyle elde edilen skorlar 36'nın altında bulundu. Kendi kendine yeterlilik açısından problemi olmayan bu olguların

hepsi mental açıdan normal sınırlarda kabul edildi.^[3,4] On bir olguda depresyon saptandı. Kranial görüntülemeleri istenen 13 olgunun dördünde sonuç normal olarak bildirildi; iki olguda laküner infarkt, beş olguda trombotik infarkt ve beş olguda yaygın atrofi izlendi.



ŞEKİL 1

Hemodiyaliz öncesi en sık izlenen EEG anormalliği amplitüd düşüklüğüydü.

TABLO 2
Hemodiyaliz öncesi ve sonrası dönemlere ait
üre ve kreatinin değerleri ve EEG bulguları

	Hemodiyaliz öncesi	Hemodiyaliz sonrası
Kan üre ortalaması (mg/dl)	78±18.16	27.76±10.13
Kan kreatinin ortalaması (mg/dl)	9.45±2.92	3.92±1.46
Normal EEG bulguları izlenen hasta sayısı (n)	8	17
Anormal EEG bulguları izlenen hasta sayısı (n)	17	8
Düşük amplitüdü aktivite	11	2
Yaygın yavaş dalga	6	2
Fokal keskin dalga	2	1
Fokal yavaş dalga	2	2
Yaygın keskin dalga	2	3
Yüksek amplitüdü aktivite	0	2

Hemodiyaliz öncesinde EEG bulguları sekiz olguda yaşla uyumlu ve normal sınırlarda idi; 17 olgunun EEG'sinde değişik anomaliler saptandı (Tablo 2). Hemodiyaliz sonrası yapılan EEG incelemelerinde ise normal sınırlarda kabul edilen olgu sayısı 17 bulundu. Hemodiyaliz sonrası dönemde EEG anomalilerinin düzeldiği gözlemlendi. İkili t-testi ile tedavi öncesi ve sonrası EEG bulguları karşılaştırıldığında farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ($p<0.05$). Hemodiyaliz öncesi EEG bulguları normal olan üç olguda diyaliz sonrasında EEG anormalliği izlendi (Tablo 3).

Hemodiyaliz sayısı ile EEG bulguları karşılaştırıldığında (tekrarlanmış ölçüm analizleri ve regresyon analizleri), diyaliz öncesi ve sonrası EEG incelemeleriyle diyaliz sayısı arasında istatistiksel bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$). EEG anomalilerinin diyaliz sayısından bağımsız olduğu görüldü. Hiperparatiroidizm saptanan üç olgunun tümünde de hem diyaliz öncesi hem de sonrası dönemde çekilen EEG'lerde anormallik izlendi. Diğer sistemik hastalıklar (hipertansiyon, diyabet) ile EEG bulguları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki kurulamadı ($p>0.05$). Korelasyon testi ile üre, kreatinin ve EEG bulguları arasındaki ilişki değerlendirildi. Diyaliz öncesi ve sonrası EEG bulgularıyla kan üre ve kreatinin düzeyleri arasındaki ilişki de istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$) (Tablo 3).

TARTIŞMA

EEG nonspesifik olmasına rağmen, kronik böbrek hastalarına ait klinik bulgularla birlik-

te değerlendirildiğinde tanı ve takipte önemi inkar edilemez.^[5] EEG'de üreminin en belirgin etkisi alfa ritminin (8-12 Hz) yavaşlaması ve teta ritmine (4-7 Hz) geçiştir. Metabolik ve toksik ensefalopatiler serebral kan akımını ve metabolizmayı azaltarak EEG amplitüdünü düşürür. Düşük amplitüdü aktivite bozukluğu yanında yaygın yavaş dalga aktivitesi ve diğer EEG patolojileri de izlenebilir. Akut ensefalopatinin sona ermesinden sonra yavaş dalgalar kalıcı olabilir ve yaygın beyin hasarı varlığı akla gelir. Hemodiyaliz periyotları sonrasında yavaş dalga aktivitesinin kaybolduğu hatta beta dalga aktivitesinin gözlemlendiği bilinmektedir.^[6] Böbrek ensefalopatileri ara evrelerde tüm aktivitelerin veya alfa ritminin amplitüdünü düşürür. Bizim hastalarımızda diyaliz öncesi dönemde en sık gözlenen patoloji düşük amplitüdü EEG aktivitesiydi ($n=11$) (Tablo 3). Diyaliz sonrası dönemde bu hastaların dokuzunda normal trase saptanırken, iki hastanın EEG'sinde düşük amplitüdü aktivitenin devam ettiği görüldü. Metabolik ensefalopatilerde sıkça rastlanan yaygın yavaş dalga aktivitesi sadece altı olguda mevcuttu. Bu hastaların ikisinde kraniyal MRG sonrası yaygın kortikal atrofi ve multipl infarktlar izlenirken, diğer hastaların görüntülenmesi normal bulundu. Kortikal atrofi saptanan hastalarda hemodiyaliz sonrası dönemde yavaş dalga aktivitesinde düzelleme gözlenmedi. Bu iki olgudaki yavaş dalga aktivitesinin, akut üremiden çok yaygın kortikal atrofi ve tıkaçıcı damar hastalıklarıyla ilişkili olduğu düşünüldü.^[6]

Üremide meydana gelen değişimler tek bir nedene bağlanamamıştır. Kan üre düzeyi 60 mg/dl'nin üzerindeki olguların çoğunda EEG anormallikleri görülür. EEG aktivitesini etkileyen diğer faktörler hipernatremi ve hipokalsemidir.^[7-9] Olgularımızın tümünde hemodiyaliz öncesi kan üre değerleri 60 mg/dl'nin üzerinde idi; 17 olguda (%68) EEG patolojisi izlendi.

Hipernatremi saptanan üç hastanın ikisinde EEG anomali gözlemlendi; bu hastaların birinde yavaş dalga zemininde gözlenen fokal keskin dalga, diğerinde düşük amplitüdü aktivite vardı.

Diyaliz ensefalopatisinde, diğer metabolik ensefalopatilerin aksine daha normal olan temel faaliyet ritmi izlenirken, bu yaygın yavaş

TABLO 3
Hastalara ait bilgilerin analizi

No	Cins	Yaş	Diyalize giriş sayısı	BUN [A] [B] (mg/dl)	Kreatinin [A] [B] (mg/dl)	MMSE skoru	EEG bulguları [A]	EEG bulguları [B]
1	E	32	160	101 45	15.1 7.1	23	Yavaş dalga, fokal keskin dalga	Normal
2	E	46	96	64 36	7.6 4.7	24	Düşük amplitüdü, fokal yavaş dalga	Normal
3	E	74	206	60 36	4 2.7	20	Yavaş dalga	Normal
4	K	42	496	68 29	12.1 5.6	21	Yavaş dalga, fokal yavaş dalga	Yavaş dalga, fokal keskin dalga
5	E	30	93	66 35	12.5 1.9	21	Düşük amplitüdü	Normal
6	K	57	92	60 4	8 1.8	24	Normal	Yüksek amplitüdü, fokal yavaş dalga
7	E	56	185	75 30	11.4 3.8	23	Düşük amplitüdü	Normal
8	E	54	105	70 35	11.3 5.7	20	Düşük amplitüdü	Normal
9	E	57	235	94 27	12.4 5.8	21	Düşük amplitüdü	Normal
10	K	38	48	62 18	8.9 3.4	24	Normal	Normal
11	E	45	204	93 27	9.3 6.1	25	Normal	Normal
12	K	47	134	101 24	10.4 4.8	25	Düşük amplitüdü	Normal
13	K	58	142	87 35	8.7 3.7	21	Yavaş dalga	Yaygın (jeneralize) keskin dalga, fokal yavaş dalga
14	K	39	85	63 26	9.3 3.5	24	Normal	Normal
15	E	71	185	92 13	9.4 2.8	14	Düşük amplitüdü, yaygın (jeneralize) keskin dalga	Düşük amplitüdü, fokal keskin dalga
16	K	64	304	86 18	8.5 3.2	23	Düşük amplitüdü	Normal
17	E	35	271	113 24	13.4 2.9	25	Düşük amplitüdü, fokal keskin dalga	Düşük amplitüdü
18	K	28	214	125 35	13.8 3.7	25	Normal	Normal
19	K	70	480	68 36	7.4 3.2	24	Normal	Normal
20	E	60	65	75 24	8.1 2.6	26	Normal	Yaygın (jeneralize) keskin dalga
21	E	53	340	65 27	7.4 3.2	26	Düşük amplitüdü	Normal
22	K	66	404	67 27	6.9 3.4	17	Yavaş dalga	Yavaş dalga, yaygın (jeneralize) keskin dalga
23	E	74	152	61 6	2.3 1.8	27	Normal	Yüksek amplitüdü
24	E	65	108	71 35	9.3 4.9	18	Yavaş dalga	Normal
25	E	48	374	63 42	8.9 5.8	21	Düşük amplitüdü, fokal yavaş dalga	Normal

[A]: Hemodiyaliz öncesi; [B]: Hemodiyaliz sonrası.

dalga şeklinde de olabilir. Kantitatif EEG ölçümü ile diyalizin yeterliliği ve ensefalopati değerlendirilebilir. Klinik olarak ensefalopati bulguları gözlenmeden önce EEG'de jeneralize yavaş dalga aktivitesi görülür ki bu patoloji hasta takibinde önemlidir.^[10] Literatürde hemodiyaliz öncesi dönemde yaygın yavaş dalga aktivitesinin üre ve kreatinin değerleriyle doğrudan ilişkili olduğu ifade edilirken,^[10] olgularımızın yalnız altısında yavaş dalga aktivitesi izlendi. Hemodiyaliz sonrası dönemde dört olguda yavaş dalga patolojisinde düzelme saptandı. Hemodiyaliz öncesi dönem ve sonrası birlikte değerlendirildiğinde, yavaş dalga patolojisiyle üre ve kreatinin düzeyleri arasındaki değişimler arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0.05$).

Üremik ensefalopatilerde jeneralize epileptiform aktivite sık gözlenirken, fokal dikenler veya keskin dalgalar daha az yaygındır ve eski bir hasara bağlı olma olasılığı daha yüksektir. Jeneralize dikenler veya keskin dalgalar, yaygın, bisenkron ve asenkron yavaş dalga zemini üzerinde gelişir. Jeneralize yavaş dalga zemininde gelişen iki taraflı diken-dalga aktivitesi diyaliz ensefalopatisine işaret eder ve paroksizmal dalgalar özellikle frontalde baskındır.^[11,12] Çalışma grubumuzda diyaliz öncesi EEG bulguları normal olan bir olguda hemodiyaliz sonrası dönemde çekilen EEG'lerde iki taraflı keskin dalga aktivitesi izlendi ve frontalde belirgindi. (Tablo 3) Fakat aynı olguda kognitif fonksiyonlarda yitim ya da şuur problemi izlenmedi. Hemodiyaliz öncesi dönemdeki değerlendirmede iki olguda yavaş dalga zemininde gelişen keskin dalgalar izlendi. Yaygın keskin dalgalar izlenen olguların yalnızca birinde epileptik nöbet mevcuttu. Hemodiyaliz öncesinde ve sonrasında değerlendirilen ve MMSE ile orta derecede kognitif yıkım izlenen üç olgunun (1 kadın, 2 erkek) her üçünde de genel halsizlik, yakın bellek bozukluğu, konsantrasyon zorluğu ve basit matematiksel işlevleri yapma zorluğu vardı. Hemodiyaliz sonrası değerlendirmelerde, bir olguda normal EEG aktivitesi izlenirken, diğer iki olguda EEG anormalliklerinin devam ettiği saptandı. Üremik ensefalopatilerde fokal yavaş dalgalar, jeneralize dalgalardan daha az görülür. Fokal yavaş dalga aktivitesinin izlendiği çok az metabolik bozukluk vardır. Bunların içinde hiperparatiroidizm ve hiperglisemi en çok rastlananlardır. Alüminyum ve paratiroid

hormonlar üremik nörotoksinlerdir.^[13] Çalışmamızda hiperparatiroidizm saptanan olguların (n=3) tümünde EEG anormallliği izlendi. Hiperparatiroidizm saptanan olguların hepsinde değişik patolojiler izlenirken hemodiyaliz öncesi en sık gözlenen EEG anormallliği keskin dalga aktivitesiydi (n=2); bir olguda fokal yavaş dalga izlendi.

Konvulzyonlar böbrek yetmezliğinin geç evrelerinde görülür ve beraberinde çoğunlukla asidoz, hipokalsemi ve hiponatremi gibi anormal kan biyokimyası gözlenir. Artmış K/Ca oranı önemli bir risktir.^[14] Nöbetler kötü prognoz kriteridir. Noriega-Sanchez ve ark.^[15] nöbet öyküsü olan ve subkortikal boşalmaların izlendiği altı hastanın beşinin öldüğünü bildirmişlerdir. Çalışmamızda iki olguda epileptik nöbet izlendi; her iki olgunun da hem diyaliz öncesi hem de sonrası EEG'lerinde anormallik saptandı. Diyaliz öncesi EEG'sinde yavaş dalga gözlenen kadın hastanın diyaliz sonrası EEG patolojisine yaygın keskin dalgaların eklendiği görüldü. Konvulsif tipte ve diyalizi takiben gelişen nöbetleri olan kadın hastanın kraniyal MRG'sinde serebral atrofi ve trombotik infarktlar izlendi. Diyaliz sonrası dönemde EEG anormalligindeki artış disekulibrium sendromunu düşündürür.^[16] Olgumuzda hemodiyaliz sonrası çekilen EEG'de yeni anormalliklerin eklendiği görüldü. Diyaliz sonrası dönemde EEG anormalliginin artması nedeniyle, nöbetlerin disekulibrium sendromu ile ilişkili olduğu düşünüldü. Yetmiş bir yaşındaki erkek olguda konvulsif tipte nöbetin daha önce geçirdiği serebrovasküler hastalık sonrası başladığı bilinirken, diyaliz sonrası dönemde değişik zamanlarda iki defa tekrarladığı görüldü. Her iki olgu da, diyaliz sonrası dönemlerde nöbetlerin görüldüğü altı aylık süre içinde öldü. Nöbetleri izlenen hastaların kötü prognozu ve kraniyal MRG bulguları literatürle uyumluydu.^[15,17] Üremili olgularda kısa ve ani hafıza problemi olur. Akut değişimler genellikle hızlı elektrolit oynamalarının yaşandığı diyaliz sonrası dönemde görülür. Anestezi benzeri bir mekanizmayla asendan retiküler yolların etkilendiğine inanılmaktadır. Yavaş gelişen bir böbrek yetmezliği bazen yıllarca mental işlevleri etkileyebilir. Olgularımızın sadece üçünde mental problem saptanmıştır; her üç olguda da depresyon ve psikogramında bozukluk görülmüştür. Bu nedenle bellek probleminin üremiyle ilişkisi tam olarak değerlendirilemedi.

Her hasta için hemodiyaliz tedavisini düzenlemede, beyin hasarını değerlendirebilmede, kognitif fonksiyonları izlemede ve bununın prelinik safhada tanınmasında EEG'nin klinik yararı birçok çalışmada ortaya konmuştur. EEG özgün olmamasına rağmen, klinik bulgularla birlikte üremili hastaların takibinde kullanılabilir.^[5] Çalışmamızda akut üremi tedavisinin ve vücudun genel metabolizmasındaki rahatlamanın beyin fonksiyonlarında düzelme yol açtığı saptandı. Bu nedenlerle, EEG analizinin diyalizin etkinliğini değerlendirme konusunda da yardımcı olabileceği düşünüldü.

KAYNAKLAR

1. Reichsman F, Levy NB. Problems in adaptation to maintenance hemodialysis. A four-year study of 25 patients. *Arch Intern Med* 1972;130:859-65.
2. "Diyaliz tedavisi" adlı kitapta [Nissenson AR, Fine RN, editors. *Dialysis therapy*. 2nd ed. Baltimore: Hasley & Belfus Com.; 1995] "Nörolojik fonksiyonun değerlendirilmesinde elektroensefalogram" [Warren SB. EEG in the evaluation of neurologic functions]. Çeviri editörü: Erek E. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 1995. s. 257-64.
3. Ertan T, Eker E, Güngen C, Engin F, Yaşar R, Kılıç G et al. The standardized MMSE for illiterate Turkish elderly population. In: 2nd International Symposium on Neurophysiological and Neuropsychological Assessment of Mental and Behavioral Disorders; August 28-30, 1999; Bursa, Turkey.
4. Poitrenaud J, Israel L, Kozareviç D. Cognitive difficulties in actives of daily living: factorial structures and empirical validity of a shortened French version of the MacNair & Kahn cognitive difficulties scale. In: XV. Congress of the International Association of Gerontology; July 4-9, 1993; Budapest, Hungary. Bologna, Italy: Monduzzi Editore; 1993.
5. Moe SM, Sprague SM. Uremic encephalopathy. *Clin Nephrol* 1994;42:251-6.
6. "Spelman'ın EEG el kitabı" adlı kitapta "Amplitüde jeneralize değişiklikler" [Fisch BJ. *Fisch and Spehlmann's EEG Primer*. 6th ed. Elsevier Science; New York: 1997] Çeviren: Şahiner T. İstanbul: Turgut Yayıncılık; 1998. s. 477-91.
7. Resende LA, Speciali JG. Electroencephalogram before and after hemodialysis, peritoneal dialysis and renal transplantation: study of correlations between background activity and plasma biochemistry. *Arq Neuropsiquiatr* 1987;45:248-60. [Abstract]
8. Bennett WM, Muther RS, Parker RA, Feig P, Morrison G, Golper TA, et al. Drug therapy in renal failure: dosing guidelines for adults. Part II: sedatives, hypnotics, and tranquilizers; cardiovascular, antihypertensive, and diuretic agents; miscellaneous agents. *Ann Intern Med* 1980;93:286-325.
9. Bogin E, Sachtzen E, Bristol G, Massry SG. Parathyroid hormone and brain microsomal Na-K ATPase. *Minor Elect Meta* 1980;3:104-8.
10. Bourne JR, Teschan PE. Computer methods, uremic encephalopathy, and adequacy of dialysis. *Kidney Int* 1983;24:496-506.
11. Hughes JR, Schreeder MT. EEG in dialysis encephalopathy. *Neurology* 1980;30:1148-54.
12. Chokroverty S, Gandhi V. Electroencephalograms in patients with progressive dialytic encephalopathy. *Clin Electroencephalogr* 1982;13:122-7.
13. Fraser CL, Arieff AI. Nervous system complications in uremia. *Ann Intern Med* 1988;109:143-53.
14. Lockwood AH. Neurologic complications of renal disease. *Neurol Clin* 1989;7:617-27.
15. Noriega-Sanchez A, Martinez-Maldonado M, Haiffe RM. Clinical and electroencephalographic changes in progressive uremic encephalopathy. *Neurology* 1978;28:667-9.
16. Fusco L, Picca S, Rizzoni G, Vigevano F. Long-term EEG monitoring in uremic children on chronic dialysis treatment. *Eur Neurol* 1991;31:193-8.
17. Elzouki A, Carroll J, Butinar D, Moosa A. Improved neurological outcome in children with chronic renal disease from infancy. *Pediatr Nephrol* 1994;8:205-10.