



Kronik Hemodiyaliz Hastasında Kas İskelet ve Periferik Sinir Sistemi Tutulumu: Olgu Sunumu ve Literatürün Gözden Geçirilmesi

Musculoskeletal and Peripheral Nervous System Involvement in a Patient Undergoing Chronic Hemodialysis: A Case Report and Literature Review

© Zeynep Tuba Bahtiyarca, © Fatma Aytül Çakıcı*

Kırıkkale Yüksek İhtisas Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, Kırıkkale, Türkiye
*Lösante Çocuk ve Yetişkin Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, Ankara, Türkiye

Öz

Kronik böbrek yetmezliğinde görülen kas iskelet sistemi bulguları, renal osteodistrofi yerine artık kronik böbrek hastalığı-kemik ve mineral bozukluğu şemsiye terimi altında tarif edilen kompleks kemik metabolizması değişikliklerinin yanı sıra renal replasman tedavisine ilişkin iyatrojenik süreçlerden kaynaklanmaktadır. Özellikle uzun süre hemodiyalize giren son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda kas iskelet ve periferik sinir sistemi tutulumu yaygındır. Bu olgu sunumunda renal osteodistrofi, diyaliz amiloidozu, osteoporoz ve üremik nöropati tanısı konulan bir kronik hemodiyaliz hastası sunulmuştur.

Anahtar kelimeler: Kronik böbrek yetmezliği, renal osteodistrofi, diyaliz amiloidozu, üremik nöropati

Abstract

Musculoskeletal system manifestations in chronic renal insufficiency are caused by complex bone metabolism alterations, which is now described under the umbrella term of chronic kidney disease mineral- and bone-related disorder instead of renal osteodystrophy, and iatrogenic processes related to renal replacement treatment. Musculoskeletal and peripheral nervous system involvement is common, especially in patients with end-stage renal failure who undergo hemodialysis for a long time. This case report presents a patient who is undergoing chronic hemodialysis and is diagnosed with renal osteodystrophy, dialysis amyloidosis, osteoporosis, and uremic neuropathy.

Keywords: Chronic renal disease, renal osteodystrophy, dialysis amyloidosis, uremic neuropathy

Giriş

Kronik böbrek yetmezliği (KBY) dünya genelinde nüfusun %8-16'sını etkileyen önemli bir halk sağlığı problemidir (1). Türk Nefroloji Derneği tarafından yapılan Kronik Böbrek Hastalığı Prevalansı (CREDIT) çalışmasına göre ülkemizde erişkin popülasyonda KBY prevalansı %15,7 bulunmuştur (2). Son dönem böbrek yetmezliği gelişen hastaların %78,8'i hemodiyalize, %7,2'si periton diyalizine girmekte, %13,9'una ise renal transplantasyon yapılmaktadır. Hemodiyaliz tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de en sık tercih edilen renal replasman tedavi (RRT) yöntemidir (3). Düzenli hemodiyaliz KBY'li hastalar için hayat kurtarıcı olmakla birlikte uzun süre uygulanması bazı ciddi ve ilerleyici kas iskelet sistemi komplikasyonlarına neden olmaktadır (4). Hastalarda renal osteodistrofi olarak adlandırılan renal kemik hastalığına bağlı değişikliklerin yanı sıra ayrıca RRT'ye bağlı alüminyum toksisitesi, sekonder amiloidoz, destrüktif spondiloartropati, eroziv artropati, karpal tünel sendromu (KTS),

tendon rüptürü, osteonekroz ve septik artrit gibi komplikasyonlar da görülmektedir (5). Biz bu olgu sunumunda 25 yıldır hemodiyalize giren, renal osteodistrofi, diyaliz amiloidozu, osteoporoz ve üremik polinöropati saptanan bir hastayı literatür bilgileri ışığında sunmayı planladık.

Olgu Sunumu

Elli iki yaşında erkek hasta bacaklarda kuvvetsizlik ve yürüme gücünün şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde, polikistik böbrek hastalığına bağlı KBY gelişen hasta 25 yıldır haftada 3 gün hemodiyalize giriyordu. Bir yıl önce minör travma sonrası sağ femur boyun kırığı gelişen hastaya kalça artroplastisi yapılmıştı. Öyküsünden 4 aydır belinden sol bacağına yayılan ağrı, sol bacakta uyuşukluk şikayeti olduğu öğrenilen hasta 1 ay önce de lomber disk hernisi nedeniyle opere edilmişti. Postoperatif hastanın bel ağrısı gerilemiş ancak bacaklarında güçsüzlük artarak

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Uzm. Dr. Zeynep Tuba Bahtiyarca, Kırıkkale Yüksek İhtisas Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, Kırıkkale, Türkiye
Tel.: +90 536 947 37 59 E-posta: drztb@hotmail.com ORCID ID: orcid.org/0000-0002-3630-2524
Geliş Tarihi/Received: 07.07.2020 Kabul Tarihi/Accepted: 07.01.2021

©Telif Hakkı 2021 Türkiye Osteoporoz Derneği /Türk Osteoporoz Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından yayınlanmıştır.

devam etmişti. Beraberinde gaita inkontinansı da gelişmişti. On beş yıl önce KTS nedeniyle sağ elinden opere edilen hastanın her iki elinde uyuşma şikayeti mevcuttu. Son 1 yıldır solda daha belirgin olmak üzere her iki el eklemlerinde hareket kısıtlılığı vardı. Hasta kıyafetlerini giyip çıkarma, düğme ilikleme gibi aktivitelerde zorluk yaşadığını belirtiyordu. Sol omzunda şiddetli ağrı ve hareket kısıtlılığı mevcuttu. Her iki ayak tabanlarında yanma şikayeti vardı. Hastanın fizik muayenesinde deri rengi üremik, konjonktivaları soluktu. Solunum sistemi muayenesinde sol bazalde ince raller duyuldu. Periferik nabızları zayıftı. Batın hafif distandü, barsak sesleri doğaldı. Gaita inkontinansı vardı. Sol el bilek seviyesinde radiosefalik arteriovenöz fistül vardı. Lökomotor sistem muayenesinde, servikal omurga eklem hareket açıklığı (EHA) tüm yönler minimal limitliydi. Lomber bölgede insizyon skarı vardı. Siyatik germe testleri negatifti. Sol omuz palpasyonunda krepitasyon alınan hastanın sol omuz EHA'ları ağırlı ve tüm yönler 1/3 limitliydi. Her iki dirsekte 5 derecelik fleksiyon kontraktürü mevcuttu. Her iki elde tenar ve hipotenar atrofi görüldü. Her iki el parmaklarında özellikle proksimal interfalangeal eklemlerde fleksiyon kontraktürleri mevcuttu (Şekil 1). Sağ kalça posterolateralinde 10 cm'lik insizyon skarı mevcuttu. Sol kalça iç rotasyonu 2/3 limitli ve ağırlıydı. Nörolojik muayenede her iki alt ekstremitede hipoestezi mevcuttu. Semmes Weinstein monofilaman testi alt ekstremitelerde 3,61 (azalmış hafif dokunma duyusu) olarak değerlendirildi. İki nokta diskriminasyonu ve propriosepsiyonu bozduktu. Anal duyu normaldi. Kas gücü sağ alt ekstremitde proksimalinde 3/5, solda 2/5, her iki alt ekstremitde distalinde 2/5 idi. Hastanın 4 ekstremitesinde derin tendon refleksi (DTR) alınamadı. Taban deri refleksi bilateral indiferantti. Anal refleks ve istemli anal kontraksiyon yoktu. Hasta tekerlekli sandalye ile ambule oluyordu. Hastanın laboratuvar bulguları Tablo 1'de özetlenmiştir. Hastanın sol omuz grafisinde eroziv artropati, subkondral kistler görüldü (Şekil 2). Her iki el grafisinde karpal kemiklerde periartiküler amiloide bağlı olduğu düşünülen kistik lezyonlar, vasküler yapılar da yaygın kalsifikasyonlar görüldü (Şekil 3). Sol diz grafisinde de subkondral ve periartiküler amiloide bağlı olduğu düşünülen kistik lezyonlar görüldü (Şekil 4). Hastanın kemik mineral dansitometrisinde

(KMD) femur boynu T-skoru: -2,6, L1-L4 T-skoru: -1,9 idi. Her iki ayak tabanlarında yanma şikayeti ve duyu kusuru olan hastaya çekilen elektronöromiyografide (ENMG) alt ekstremitelerde belirgin ağır sensorimotor polinöropati [üremik nöropati (ÜN)] ile uyumlu bulgular elde edildi (Tablo 2,3). Sempatik deri yanıtı alınamadı. Geçirdiği bel cerrahisi ve ÜN'ye bağlı olarak yürüme bozukluğu geliştiği düşünülen hasta rehabilitasyon programına alındı. Rehabilitasyon programı alt ekstremitelere terapötik elektrik stimülasyonu, EHA egzersizleri, güçlendirme egzersizleri, ambulasyon eğitimi, robotik yürüme, iş uğraşı terapisi olarak düzenlendi. Hasta 6 haftalık rehabilitasyon programı sonrasında rolator ile destekle kısa mesafe mobilize olmaya başladı. Daha önce minör travma ile kırık öyküsü olan hasta renal osteodistrofi-adinamik kemik hastalığı ve osteoporoz açısından, nefroloji ve endokrinolojiye konsülte edildi. İyatrojenik hipoparatiroidi geliştiği düşünülen hastanın uzun süredir kullandığı kalsiyum (Ca) içeren fosfat bağlayıcısı kesildi. Osteoporoz tedavisinin takipte kontrol paratiroid hormon (PTH) değerlerine göre düzenlenmesi planlandı.

Tartışma

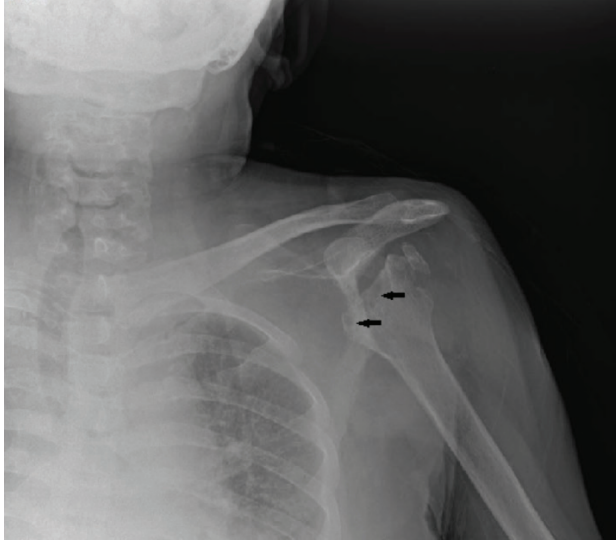
Tanı ve tedavi yöntemlerinin ilerlemesiyle birlikte KBY hastalarının yaşam süreleri uzamakta ancak çeşitli komplikasyonların görülme sıklığı artmaktadır. Bu hastalarda yaşamı zorlaştıran en önemli komplikasyonlardan biri renal osteodistrofidir (6). Ayrıca uzun süre hemodiyalize giren hastalarda sinoviyal, artiküler ve periartiküler dokularda biriken amiloidoza bağlı olarak da kas iskelet sistemi problemleri oluşmaktadır (4,7).

Renal osteodistrofi, renal yetmezlikte görülen kompleks metabolik kemik hastalığıdır (8). 2005 yılında Böbrek Hastalıkları: Küresel Sonuçların İyileştirilmesi renal osteodistrofi yerine daha kapsamlı "Kronik Böbrek Hastalığı-Kemik Mineral Bozuklukları" (KBH-KMB) teriminin kullanılmasını önermiştir (9). KBY'li hastalarda kemikteki patolojik değişiklikler kalsitriol, Ca, fosfor (P) ve PTH düzeyleri ile ilişkilidir. Renal parankim kaybına bağlı olarak kalsitriol sentezi azalır. Glomerüler filtrasyonun azalması ile serum P düzeylerinde artış görülür. Hiperfosfatemi, serumda



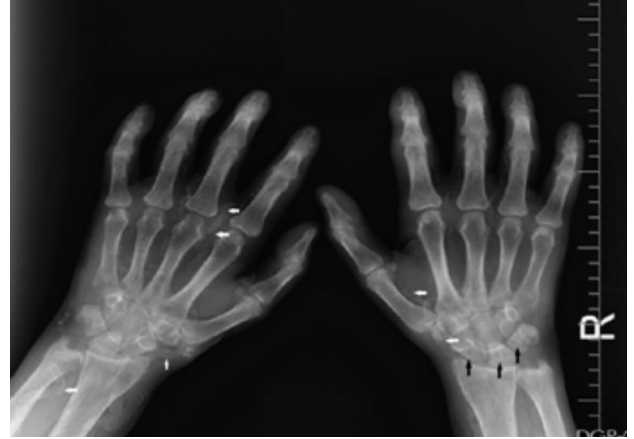
Şekil 1. Proksimal interfalangeal eklemlerde belirgin fleksiyon kontraktürü, tenar ve hipotenar atrofi

iyonize Ca'yı düşürür. Aynı zamanda kalsitriol düzeylerinin düşmesi ile intestinal Ca emilimi de azalır. Hipokalsemi PTH salınımını stimüle eder. Ayrıca kalsitriol seviyesinin azalmasıyla



Şekil 2. Sol glenohumeral eklemdede destrüktif artropati ve subkondral radyolüsen kistler (siyah oklar)

birlikte kalsitriolün PTH üzerindeki inhibisyonu ortadan kalkar ve sekonder hiperparatiroidizm gelişir. KBY'de PTH'nin yükselmesine yol açan başka birçok faktör daha vardır ve mineral kemik hastalığının temelinde yatan en önemli patofizyolojik faktör de sekonder hiperparatiroidizmdir (10).

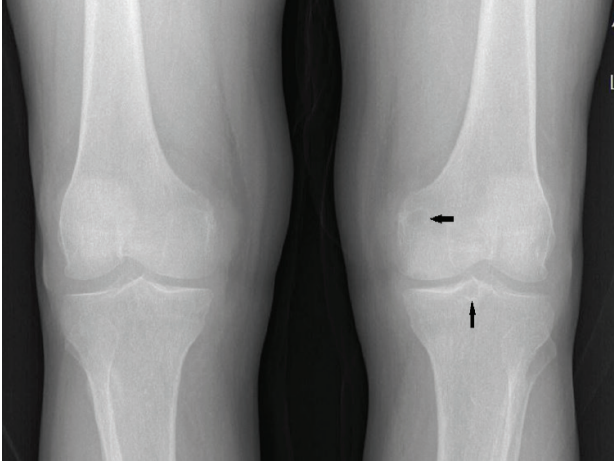


Şekil 3. Karpal kemiklerde (sağ skafoid, lunat, trikuetrum) amiloide bağlı olduğu düşünülen kistik lezyonlar (siyah oklar), her iki elde vasküler kalsifikasyonlar (beyaz oklar)

Tablo 1. Hastanın laboratuvar değerleri

AKŞ (mg/dL)	76 (74-106)	Ca (mg/dL)	8,23 (8,8-10,6)
BUN (mg/dL)	112 (17-43)	Düzeltilmiş Ca	9,05
Kreatinin (mg/dL)	6,35 (0,67-1,17)	Magnezyum (mg/dL)	2,75 (1,8-2,6)
Na (mEq/L)	141 (136-146)	Parathormon (pg/mL)	35,9 (15-65)
K (mEq/L)	4,33 (3,5-5,1)	25-(OH)D ₃ (ng/mL)	17,53 (20-40)
Total protein (g/dL)	6,11 (6,6-8,3)	Fosfor (mg/dL)	3,28 (2,5-4,5)
Albümin (g/dL)	2,97 (3,5-5,2)	Kolesterol (mg/dL)	125 (0-200)
AST (U/L)	11 (0-50)	HDL (mg/dL)	31 (40-60)
ALT (U/L)	8 (0-50)	LDL (mg/dL)	77 (0-129)
GGT (U/L)	57 (0-65)	Ürik asit (mg/dL)	6,29 (3,5-7,2)
ALP (U/L)	81 (20-140)	CK (U/L)	54 (10-120)
HbA1c (%)	5 (4,7-6,2)	Osteokalsin (ng/mL)	11 (2-12)
Hemoglobin (g/dL)	9,0 (14-18)		
Hematokrit (%)	28,2 (42-52)		
Trombosit (10 ⁹ /L)	149.000 (130.000-400.00)		
Beyaz küre (10 ⁹ /L)	6.100 (4.000-10.000)		
Demir (ug/dL)	28 (70-180)		
DeBK (ug/dL)	195 (155-355)		
Ferritin (ng/mL)	154 (30-400)		
TSH (uIU/mL)	1,93 (0,27-4,2)		
Vitamin B12 (pg/mL)	207 (191-663)		
Sedimentasyon (mm/saat)	27 (0-20)		
CRP (mg/L)	37,9 (0-8)		

AKŞ: Açlık kan şekeri, BUN: Kan üre azotu, Na: Sodyum, K: Potasyum, AST: Aspartat aminotransferaz, ALT: Alanin aminotransferaz, GGT: Gama glutamil transferaz, ALP: Alkalen fosfataz, HbA1c: Hemoglobin a1c, Ca: Kalsiyum, 25-(OH)D₃: 25 hidroksivitamin D₃, HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein, LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein, CK: Kreatin kinaz, TSH: Tiroid stimulan hormon, CRP: C-reaktif protein, DeBK: Demir bağlama kapasitesi



Şekil 4. Tibial platoda ve femur medial kondilde sklerotik kenarlı radyolüsen kistik lezyonlar (siyah oklar)

Tablo 2. Sinir iletim çalışması			
Duyu sinir	Latans (ms)	Amp (2-4uV)	Hız (m/s)
Sağ median	Yanıt yok		
Sağ ulnar	Yanıt yok		
Bilateral sural	Yanıt yok		
Motor sinir	Latans (ms)	Amp (2-4uV)	Hız (m/s)
Sağ median-APB			
1. El bileği	3,65	0,7	-
2. Dirsek	11,72	-	33
Sağ ulnar-ADM			
1. El bileği	2,81	0,3	-
2. Dirsek	3,54	0,2	38
3. Üst kol	9,48	0,2	34
Sağ peroneal-EDB	Yanıt yok		
Sol peroneal-EDB	Yanıt yok		
Sağ tibial-AH	Yanıt yok		
Sol tibial-AH	Yanıt yok		

Amp: Amplitüd, APB: Abduktör pollisis brevis, ADM: Adduktör digiti minimi, EDB: Ektensör digitorum brevis, AH: Abduktör hallusis

Tablo 3. İğne EMG bulguları	Spontan aktivite					MÜAP			Tam kası
	GA	Fib	PKD	Fas	YF	Amp	Süre	Pol	Paterni
Sol tib. ant.	N	2+	2+	-	-	N	N	N	Aktivite yok
Sol gastroc (med.)	N	2+	2+	-	-	N	N	N	İleri seyrelme
Sol gluteus med.	N	-	-	-	-	N	N	N	Seyrelme
Sol gluteus maks.	N	-	-	-	-	N	N	N	Seyrelme
Sağ gluteus maks.	N	-	-	-	-	N	N	N	İleri seyrelme
Sağ tib. ant.	N	-	-	-	-	N	N	N	İleri seyrelme

MÜAP: Motor ünite aksiyon potansiyeli, GA: Giriş aktivitesi, Fib: Fibrilasyon, PKD: Pozitif keşkin dalga, Fas: Fasikülasyon, YF: Yüksek frekans, Amp: Amplitüd, Pol: Polifazi, tib. ant.: Tibialis anterior, Med : Medius, Maks: Maksimum, N: Normal, EMG: Elektromiyografi

KBH-KMB içindeki lezyonların spektrumu, PTH düzeyine göre, yüksek kemik döngülü osteitis fibrosa sistika ve hiperparatiroidizmden, dinamik kemik hastalığı, osteoporoz ve osteomalazi gibi düşük kemik döngülü durumlarına kadar değişir. Renal kemik hastalığının tanısı ve her bir alt tipinin sınıflandırılması için altın standart kemik biyopsisidir. Ancak kemik biyopsisi maliyetli ve invaziv bir işlem olduğu için bazı klinik durumlar ve spesifik endikasyonlarda uygulanmaktadır. Kemik döngüsünün izlenmesi için pratikte başta serum PTH düzeyi olmak üzere alkalin fosfataz (ALP), kemiğe özgü ALP, serum Ca ve P düzeyleri kullanılmaktadır (11). PTH seviyesindeki artış, sekonder hiperparatiroidizmin gelişimine işaret ederken sonrasında bir düşüş iyatrojenik aşırı baskılama ve dinamik kemik anlamına gelebilir (12). Renal yetmezlikli hastalarda PTH seviyesinin 150-300 pg/mL arasında tutulması önerilmektedir. Bu hastalarda 150 pg/mL altı değerler hipoparatiroidi, 300 pg/mL üstü değerler ise hiperparatiroidi kabul edilmektedir (9). Bizim hastamızın PTH değeri 35,9 pg/mL idi. Hastada uzun süreli Ca asetat içeren fosfat bağlayıcı kullanımına bağlı iyatrojenik hipoparatiroidi gelişmişti.

KBH-KMB, yıllarca asemptomatik kalabilmektedir. Belirti ve semptomlar arasında kemik ve eklem ağrıları, kas ağrıları, kas güçsüzlüğü, miyopati, eklem sertliği, kırıklar, kaşıntı, deri, yumuşak doku ve vasküler yapılarda kalsifikasyonlar yer alır (9,13). Tanıda temel olarak laboratuvar testleri kullanılmakla beraber, hastalığın bileşenlerini değerlendirmede görüntüleme yöntemlerinden de yararlanılmaktadır (9). KBH-KMB'de görülen en yaygın radyolojik bulgular sekonder hiperparatiroidizm (kemik rezorpsiyonu, periosteal reaksiyon ve brown tümörler), osteoporoz, osteoskleroz, osteomalazi, yumuşak doku ve vasküler kalsifikasyonlardır. Sekonder hiperparatiroidizme bağlı artan osteoklastik aktivitenin sonucu olarak kemik rezorpsiyonları siktir. Radyografik olarak en sık el parmaklarında orta falankların radyal yüzlerinde kortikal düzensizlikler şeklinde görülür. Yumuşak doku kalsifikasyonları ekstrasellüler sıvıda Ca P ürünü (CaxP) 75 mg/dL'nin üzerinde olduğunda sık görülür. Kalsifikasyonlar oküler dokularda, arterlerde, subkütan ve periartiküler yumuşak dokularda ve visserada görülür. Yaygınlığı hemodiyaliz süresi ile ilişkilidir (12). Bizim olgumuz da 25 yıldır hemodiyalize girmekteydi ve özellikle ön kol ve el bileğinde

belirgin olmak üzere tüm vücutta yaygın vasküler kalsifikasyonlar mevcuttu.

KBY'li hastalarda kronik metabolik asidoz, azotemi, hiperparatiroidi, steroid kullanımı, D vitamini düşüklüğü ve kötü nutrisyon osteopeniye neden olmaktadır. KBY'li hastaların %0-83'ünde radyografik kortikal incelleme ile osteopeni görülmektedir. Kemik yapısındaki güçsüzlüğe bağlı olarak hastalarda spontan ya da minör travma ile tetiklenen fraktürler görülebilmektedir (5,12). Normal popülasyona göre diyaliz hastalarında spontan fraktür riski 3-4 kat, fraktür rölatif riski ise diyalizin her 10 senesi için 6,4 kat artar (14). Femur boynu başta olmak üzere kot ve vertebra gibi sürekli veya ağır strese maruz kalan bölgelerde kırıklar görülür (15). Kemik yoğunluğu, dual enerjili X-ışını absorpsiyometrisi ya da kantitatif bilgisayarlı tomografi ile ölçülebilir. KBH-KMH'de rutin kemik mineral yoğunluğu (KMY) ölçümü önerilmemektedir (5). Çünkü KMY genel popülasyondaki gibi kırık riskini öngördürmemektedir. KBY evre 3'e kadar hastalarda osteoporoz varlığından söz edilirken, bu durum daha ileri evrelerde "düşük KMY" olarak adlandırılmalıdır (16). Bizim hastamızda da minör travma sonrası femur fraktürü öyküsü mevcut olduğu için KMD bakılarak, düşük KMY olduğu görülmüştü. Hastanın iyatrojenik hipoparatiroidi tablosu olduğu için kullandığı Ca asetat içeren fosfat bağlayıcısı kesilmiş, osteoporoz tedavisinin takipte kontrol PTH değerlerine göre yapılması planlanmıştır.

Diyaliz amiloidozu uzun süre hemodiyalize ya da periton diyalizine giren hastalarda görülen önemli bir komplikasyondur. İnsidansı tam olarak bilinmemekle birlikte Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan son çalışmalarda 15 yıldan uzun süre diyalize girenlerde görülmeye başlanmasının %95 ve üzerinde olduğu gösterilmiştir (7). Diyaliz amiloidozu ağırlıklı olarak osteoartiküler sistemi tutar ve klinik olarak eroziv osteoartropatiler, destrüktif spondiloartropatiler, KTS ile kendini gösterir (5). KTS, hemodiyalize giren KBY'li hastaların %6-31'inde görülür (17). KTS, aynı zamanda diyaliz amiloidozunun en sık görülen klinik bulgusudur. Bardin ve ark.'nın (18) yapmış olduğu bir çalışmada, KTS cerrahisi yapılan hemodiyalize giren hastaların %70'inde amiloid birikimi saptanmıştır. Amiloidozun kemik lezyonları, medüller veya kortikal kemik içinde, genellikle sklerotik sınırlı kortikal yıkıma neden olabilen değişik büyüklükte kistlerdir. Sıklıkla skafoid, lunat, kapitat gibi karpal kemiklerde ve falanklarda görülür. Bu kistler hemodiyaliz süreci uzadıkça büyüyebilmektedir (12). Kesin tanı biyopsi ile konulmakla birlikte radyolojik olarak kemik kistlerinin görülmesi tanı açısından oldukça anlamlıdır. Kurer ve ark.'nın (4) yapmış olduğu bir çalışmada renal amiloidozlu hastalarda en sık semptomun eklem ağrısı ve tutukluğu olduğu, bu belirtilerin en sık omuz ekleminde görüldüğü tespit edilmiştir. Amiloid birikimi fleksör tendonlarda olduğunda parmaklar ekstansiyona getirildiğinde avuç içerisinde tendonlar belirginleşerek patognomonik "gitar teli" görünümü oluşturur (7). Klinik tablo ilerleyecek olursa irreversibl fleksiyon kontraktürleri gelişebilir. Hemodiyaliz ilişkili eroziv artropati, osteoartrit ya da romatoid artrit taklit edebilir. Radyolojik olarak eklem aralığında daralma, marjinal ya da santral erozyonlar ve subkondral skleroz görülür (19). Diğer kas iskelet sistemi

tutulmaları ise alüminyum birikimi, tendon rüptürleri, kristal birikimi, enfeksiyonlar ve avasküler nekrozdur. Bu değişikliklerin görülme sıklığı da hemodiyalize girme süresi uzadıkça artmaktadır (12). Bizim hastamızda amiloidoz biyopsi ile gösterilememiştir. Ancak hastada amiloidozu düşündürülen pek çok klinik ve radyolojik bulgu mevcuttu. Hastada KTS, eroziv glenohumeral artropati, el parmaklarında fleksör tendon kontraktürleri, karpal kemiklerde, omuz ve diz ekleminde periartiküler ve subkondral amiloid bağli olduğu düşünülen kistik lezyonlar mevcuttu.

ÜN, son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda sık görülen tipik olarak alt ekstremiteleri etkileyen, aksonal hasar ve sekonder fokal miyelin kaybına bağlı gelişen distal simetrik bir sensorimotor polinöropatidir (20). Çalışmalar KBY'li hastalarda ÜN prevalansının %50-100 arasında değiştiğini göstermiştir. Erkeklerde kadınlara göre daha sık görülmektedir. Oksidatif stres nedeniyle oluşan serbest radikal aktiviteye bağlı üremik toksinlerin (guanidin bileşikler, PTH ve miyositoit) birikimi, ÜN'ye yol açan motor, duyuşsal ve otonom sinir hasarına neden olmaktadır. Hiperkalemi ve hiperfosfatemi, sinirlerin kronik üremik depolarizasyonuna neden olarak ÜN'nin gelişimine katkıda bulunur. Erken dönemde parestezi, yanma hissi, huzursuz bacak sendromu, ağrı ve kramplar görülürken geç dönemde güçsüzlük, bozulmuş DTR'leri, denge kaybı, uyuşma ve alt ekstremitelerde atrofiler görülür (21). Tanıda altın standart metot ENMG'dir. Sinir iletim çalışmalarında hız normal değerlerin %50-60'ına düşer (20,21). ÜN'de sinir hasarını geri çevirebilecek ve sinir fonksiyonunu iyileştirebilecek tedaviler diyaliz ve böbrek naklidir (20). Renal transplantasyon, ÜN'nin progresyonunu durduran ve semptomları geriletebilen tek kesin tedavi yöntemidir (22). Bizim hastamızın alt ekstremitelerde belirgin parestetik şikayetleri ve kas atrofi mevcuttu. DTR'leri alınamıyordu. Hastanın yürüme bozukluğunun geçirdiği bel cerrahisi ile birlikte ağır ÜN'ye bağlı geliştiği düşünüldü.

KBY'li hastalarda kas iskelet ve periferik sinir sistemi tutulumları hastalığın kendisine ve uygulanan tedavilere bağlı olarak sık görülmektedir. Hastalık süresi uzadıkça görülme sıklığı artan bu tutulumlar tek tek ya da bu olguda olduğu gibi birlikte bulunabilmekte ve hastalarda ciddi dizabilitelere neden olmaktadır. Hastalar bu yönden dikkatli takip edilmeli ve gerekli durumlarda uygun rehabilitasyon programlarına alınmalıdır. Ayrıca metabolik kemik hastalığı önlem ve tedavisi ile kırık riski azaltılarak yaşam kalitesinin artırılacağı ve morbiditenin azaltılabileceği de unutulmamalıdır.

Etik

Hasta Onayı: Hastadan bilgilendirilmiş onam formu alınmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Cerrahi ve Medikal Uygulama: Z.T.B., Konsept: F.A.Ç., Dizayn: F.A.Ç., Veri Toplama veya İşleme: Z.T.B., Analiz veya Yorumlama: F.A.Ç., Literatür Arama: Z.T.B., Yazan: Z.T.B.

Çıkar Çatışması: Yazarlar tarafından çıkar çatışması bildirilmemiştir.

Finansal Destek: Yazarlar, bu çalışma için herhangi bir finansal destek almadıklarını bildirmişlerdir.

Kaynaklar

1. Jha V, Garcia-Garcia G, Iseki K, Li Z, Naicker S, Plattner B, et al. Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. *Lancet* 2013;382:260-72.
2. Süleymanlar G, Utaş C, Arinsoy T, Ateş K, Altun B, Altıparmak MR, et al. A population-based survey of Chronic Renal Disease In Turkey—the CREDIT study. *Nephrol Dial Transplant* 2011;26:1862-71.
3. Türkiye’de Nefroloji, Diyaliz ve Transplantasyon. TC Sağlık Bakanlığı ve Türk Nefroloji Derneği Ortak Raporu. 2018.
4. Kurer MH, Baillo RA, Madgwick JC. Musculoskeletal manifestations of amyloidosis. A review of 83 patients on haemodialysis for at least 10 years. *J Bone Joint Surg Br* 1991;73:271-6.
5. Lim CY, Ong KO. Various musculoskeletal manifestations of chronic renal insufficiency. *Clin Radiol* 2013;68:e397-411.
6. Ramaswamy D, Efthimiou P, Gnanasekharan I, Soni A. Management of musculoskeletal complications in endstage renal disease: an update. *Clin Rheumatol* 2006;25:440-2.
7. Scarpioni R, Ricardi M, Albertazzi V, De Amicis S, Rastelli F, Zerbini L. Dialysis-related amyloidosis: challenges and solutions. *Int J Nephrol Renovasc Dis* 2016;9:319-28.
8. Eastwood JB, Paizanas M. Renal bone disease. In: Hochberg MC, editors *Rheumatology* 3rd ed Philadelphia: Elsevier; 2003. p. 2133-8.
9. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). *Kidney Int Suppl* 2009;113:S1-130.
10. Terzibaşoğlu AM, Pekpak M, Akarırmak Ü. Renal Osteodistrofi. *Osteoporoz Dünyasından* 2004;10:170-6.
11. Delanaye P, Dubois BE, Jouret F, Krzesinski JM, Moranne O, Cavalier E. Parathormone and bone-specific alkaline phosphatase for the follow-up of bone turnover in hemodialysis patients: is it so simple? *Clin Chim Acta* 2013;417:35-8.
12. Murphey MD, Sartoris DJ, Quale JL, Pathria MN, Martin NL. Musculoskeletal manifestations of chronic renal insufficiency. *Radiographics* 1993;13:357-79.
13. Martin KJ, González EA. Metabolic bone disease in chronic kidney disease. *J Am Soc Nephrol* 2007;18:875-85.
14. Ureña P, Bernard-Poenaru O, Ostertag A, Baudoin C, Cohen-Solal M, Cantor T, et al. Bone mineral density, biochemical markers and skeletal fractures in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2003;18:2325-31.
15. Gupta R, Mohammed AM, Alenzi EK, Ben Nekhi A. Bone mineral density in Kuwaiti patients with end-stage renal disease. *Med Princ Pract* 2011;20:156-8.
16. Miller PD. Osteoporosis in patients with chronic kidney disease: Management. UpToDate Accessed Dec 16, 2019.
17. Krishnan AV, Kiernan MC. Uremic neuropathy: clinical features and new pathophysiological insights. *Muscle Nerve* 2007;35:273-90.
18. Bardin T, Kuntz D, Zingraff J, Voisin MC, Zelmar A, Lansaman J. Synovial amyloidosis in patients undergoing long-term hemodialysis. *Arthritis Rheum* 1985;28:1052-8.
19. Cotten A, Flipo RM, Boutry N, Cortet B, Chastanet P, Foissac-Gegoux P, et al. Natural course of erosive arthropathy of the hand in patients undergoing hemodialysis. *Skeletal Radiol* 1997;26:20-6.
20. Camargo CRS, Schoueri JHM, Alves BDCA, Veiga GRLD, Fonseca FLA, Bacci MR. Uremic neuropathy: an overview of the current literature. *Rev Assoc Med Bras (1992)* 2019;65:469-74.
21. Said G. Uremic neuropathy. *Handb Clin Neurol* 2013;115:607-12.
22. Kandil MR, Darwish ES, Khedr EM, Sabry MM, Abdulah MA. A community-based epidemiological study of peripheral neuropathies in Assiut, Egypt. *Neurol Res* 2012;34:960-6.