

# Anevrizmal Subaraknoid Kanama Sonrası Hiponatremi

## Hyponatremia Following Aneurysmal Subarachnoidal Hemorrhage

### ÖZ

**AMAÇ:** Bu çalışmada, anevrizmal subaraknoid kanamalı olgularda gelişen hiponatreminin; hem klinik ve angiografik vazospazmla hem de morbitide ve mortaliteyle olan ilişkisinin araştırılması amaçlandı.

**YÖNTEMLER:** 1993-2005 yılları arasında, Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroşirürji Kliniğinde spontan subaraknoid kanama tanısı ile yatırılıp, anjiyografide intrakranial anevrizma saptanan, 100 olgu retrospektif olarak incelendi. Çalışma kapsamındaki olguların, iyon selektif elektrot yöntemi ile elde edilen, kan plazma Na<sup>+</sup> düzeyi değerlendirildi. Anjiyografik vazospazm değerlendirilmesinde, Saito'nun vazospazm sınıflandırması kullanıldı.

**BULGULAR:** Bu çalışmada, hiponatreminin; anevrizma lokalizasyonu, vasospazm, mortalite- morbitide ve zaman ilişkisi incelendi. Bizim çalışmalarımızda anterior ve orta serebral arter anevrizmalarında hiponatremi daha sık görülmekteydi. Klinik vazospazm % 23, anjiyografik vazospazm % 59 olarak bulundu. BBT deki kanama miktarı ile anjiyografik vazospazm arasında ilişki mevcuttu. Anjiyografik vazospazmın % 70'ı Fisher derece 3 ve derece 4 de görülmekteydi. Bu çalışmada 100 olgunun 27'sinde (% 27) hiponatremi görüldü ve hiponatremili olgularda % 30,8 mortalite mevcuttu. Anevrizmal SAK sonrası hiponatremi gelişme süresi ortalama 9 gündü ve literatürlerdeki bilgilerle uyumluydu.

**SONUÇ:** Hiponatremi, anevrizmal subaraknoid kanamalı hastalarda sık görülen bir komplikasyondur. Hiponatremili olgularda, normal serum sodyum seviyesine sahip olgulara göre, daha yüksek oranda serebral enfarktüs, morbitide ve mortalite riski vardır. Bu nedenle, angiografide anevrizma saptanan SAK'lı olgularda, günlük serum sodyum düzeyi bakılmalıdır.

**ANAHTAR SÖZCÜKLER:** Subaranoid kanama, Hiponatremi.

### ABSTRACT

**OBJECTIVE:** To investigate the relationship of hyponatremia developing with aneurysmal subarachnoidal hemorrhage with clinical and angiographic vasospasm and also with morbidity and mortality.

**METHODS:** One hundred cases hospitalised for spontaneously subarachnoidal hemorrhage before determining intracranial aneurysm with angiography were evaluated retrospectively. Serum Na level was evaluated using ion selective electron method. Saito's angiographic vasospasm classification was used to evaluate angiographic vasospasm.

**RESULTS:** In this study, the relationship between hyponatremia and localisation of aneurysm, vasospasm, mortality- morbidity and the time of hemorrhage was evaluated. Hyponatremia was more frequently observed an aneurysms of anterior and middle cerebellar arter in our study. Clinical vasospasm was 23 % and angiographic vasospasm was 59 %. There was a direct relation between the amount of hemorrhage on CT and angiographic vasospasm. Seventy percentage of the angiographic vasospasm was Fisher degree 3 and 4. In this study, hyponatremia developed in 27 of 100 cases(27 %) and the mortality was 30,8 % for these cases. The period of formation of hyponatremia was 9 days and this was in accordance with the literature.

**CONCLUSION:** Hyponatremia is a frequent complication of aneurysmal subarachnoidal hemorrhage. Cases with hyponatremia have a higher risk of cerebral infactus, morbidity and mortality than cases with optimal plasma Na level. For this reason daily serum Na level must be evaluated on subarachnoidal hemorrhage cases with aneurysm on angiography.

**KEY WORDS:** Subarachnoidal hemorrhage, Hyponatremia.

Ayhan TEKİNER

M.Akif BAYAR

Ömer ŞAHİN

Celal KILIÇ

Cevdet GÖKÇEK

Yavuz ERDEM

Nurullah EDEBALI

Uğur YAŞITLI

Haydar ÇELİK

Mete KARATAY

Sağlık Bakanlığı

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi  
Nöroşirürji Kliniği, Ankara

Geliş Tarihi: 27.10.2006

Kabul Tarihi: 10.12.2006

Yazışma adresi:

**Ayhan TEKİNER**

Sağlık Bakanlığı, Ankara Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi Nöroşirürji Kliniği,  
Ankara, Türkiye

## GİRİŞ

Anevrizmal subaraknoid kanamalarda olguların mortalite ve morbiditesini etkileyen en önemli faktörlerden biri anevrizma rüptürü sonucu oluşan serebrovasküler spazmdır. Serebrovasküler spazm hakkındaki ilk bilgilerimiz Peabody'nin 1891 yılındaki çalışmalarına dayanır (5). Serebral arteryal vazospazm fokal, segmental, diffüz, semptomatik ve asemptomatik olabilir. Vazospazmın laboratuvar bulguları olarak; hiponatremi, lökositoz, EKG değişiklikleri saptanabilir ve hiponatremi ile volüm açığı kötü prognozla birlikte (25).

Hiponatremi, anevrizmal SAK'dan sonra olguların % 10-34'ünde gelişmektedir (12). Böyle hastalarda artmış natriürezis ve kan volümünü azaltan osmotik diürezis gelişir (2,11). Kan volümündeki azalma, semptomatik serebral vazospazmı (SVS) artırır ve SAK'dan sonra morbidite ve mortalitenin en büyük nedeni olarak ortaya çıkar (14).

SAK'da görülen hiponatreminin hipotalamik disfonksiyon nedeniyle antidiüretik hormonun uygunsuz sekresyon sendromunun (SIADH) bir formu olduğu düşünülmüştür. SIADH'dan farklı olarak, SAK'dan sonra hiponatremi volüm kontraksiyonu ve negatif sodyum dengesi ile birlikte. SIADH sendromunda serum sodyumu 135 mEq/L'nin, serum osmolaritesi 280 mmol/kg'ın altına düşerken, idrar sodyumu 25 mEq/l'nin üzerindedir ve idrar osmolaritesi plazma osmolaritesinden fazladır (16,19,24).

SAK'ta görülen hiponatreminin önemli bir nedeni de serebral tuz kaybıdır (7). Beyinden bir natriüretik peptidin (BNP) fazla salgılanmasına bağlı olarak böbreklerden tuz kaybının artması sonucu ortaya çıktığı sanılmaktadır (7,16,19). İntravasküler hacim ve serum sodyumu düşerken idrar sodyumu artmıştır. Bugün artık bazı hastalarda da SIADH ile serebral tuz kaybetirici sendromun bir karışımının görüldüğü düşünülmektedir (7,16). Anevrizmal SAK dan sonra serebral enfarktüs, genellikle hiponatremi gelişen hastalarda ortaya çıkar. Serebral enfarkt ve hiponatremi olan olgularda, normal sodyum seviyesi olanlara nazaran daha yüksek mortalite oranı vardır ve hiponatremili olgularda SVS daha fataldir (6,24). Sodyum metabolizmasındaki bu dengesizlik genellikle SVS dönemine eşlik eder (7). Serebral kan volümündeki azalma, semptomatik SVS riskini artırır ve SAK'dan sonraki, morbidite ve mortalitenin en büyük nedeni olarak ortaya çıkar (22).

## GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada; 1993-2005 yılları arasında, Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroşirürji Kliniğinde spontan SAK tanısı ile yatırılıp, anjiyografide intrakranial anevrizma saptanan, 100 olgu retrospektif olarak incelendi. Cerrahi olarak tedavi edilen ve edilemeyen olgular araştırma kapsamına alındı. Ancak yeterli süre kan Na<sup>+</sup> düzeyi takibi yapılamayan, anjiyografi yapılmadan ölen subaraknoid kanamalı olgular ve kanamamış intrakranial anevrizmalı olgular çalışma kapsamına alınmadı.

Verilerin elde edilmesinde vakaların dosya bilgileri kullanıldı. SAK tanısı BBT ve Lomber ponksiyon (LP) bulguları ile yapıldı. Anevrizma tanısı için tüm olgulara 4 damar serebral digital substraksiyon anjiyografi (DSA) yapıldı. Çalışma kapsamındaki olgulara, iyon selektif elektrot yöntemi ile günlük en az bir kez olmak üzere, kan plazma Na<sup>+</sup> düzeyi çalışıldı. Olguların başvurularında elde edilen BBT'leri değerlendirilirken Fisher derecelendirme sistemi kullanıldı (Grafik II).

Anjiyografik vazospazm değerlendirilmesinde, Saito'nun anjiyografik vazospazm sınıflandırması kullanıldı (Grafik III). Elde edilen sonuçların değerlendirilmesinde istatistiksel yöntem olarak oranlara ilişkin Z testi ve X<sup>2</sup> kullanıldı.

## BULGULAR

Hiponatremi görülen olguların % 85,2 sinde klinik vazospazm görülmekte ve daha şiddetli seyir izlemekteydi. (Tablo I)

Anjiyografik vazospazm görülen ve hiponatremisi bulunmayan olgularda mortalite % 25 iken, hiponatreminin de eşlik ettiği olgularda mortalite % 30,8'e yükselmekteydi. (Tablo II)

Anevrizmaların % 38'i anterior serebral arter yerleşimliydi. En çok hiponatremi % 48,1 ile anterior serebral arter anevrizmalarında görülmekteydi. ACA'daki hiponatremili olgu fazlalığı istatistiksel olarak anlamlıydı. (Tablo III)

Hiponatremi oluşumu kanamanın 6.-15. günler arasında görülmekteydi ve 7. günde pik yapmaktaydı (Grafik I)

En çok hiponatremi görülen olgu % 48,1 ile Fisher derece-3 kanama miktarına sahipti ve istatistiksel olarak anlamlıydı. (Grafik II)

Anjiyografik vazospazmı şiddetli olan olgularda, hiponatremi görülme olasılığı daha fazlaydı. Saito Tip 1 anjiyografik vazospazm görülen olguların

% 59'unda hiponatremi görüldü. Bu oran Tip 2 % 52,9 ve Tip 3 de %20 idi ve 1 olguda anjiyografik vazospazm görülmeden hiponatremi gelişti. (Grafik III)

### TARTIŞMA

SVS görülme sıklığı, literatürlerde farklılık göstermektedir. SAK'lı hastalarda anjiyografik vazospazm sıklığı % 60-80 olarak bildirilmiştir(1). Kanamadan sonra en sık 4.-10. günde ve en sıklıklarda 6.günde görülür (23). Anjiyografik vazospazm varlığı BBT'deki subaraknoid sisternlerdeki kan bulunması ile tespit edilen kanamanın şiddeti ile kuvvetli olarak bağlantılıdır (4,15). Kwelk ve ark anjiyografik vazospazmı % 21-62 arasında bildirmişlerdir (9). Dorsch yaptığı literatür araştırmasında, 187 kaynakta anjiyografik

**Tablo I: Hiponatremi ve Klinik Vazospazm İlişkisi**

Hiponatremide	Olgu Sayısı	%
Klinik vazospazm Mevcut	23	% 85,2
Klinik Vazospazm Yok	4	% 14,8
TOPLAM	27	% 100

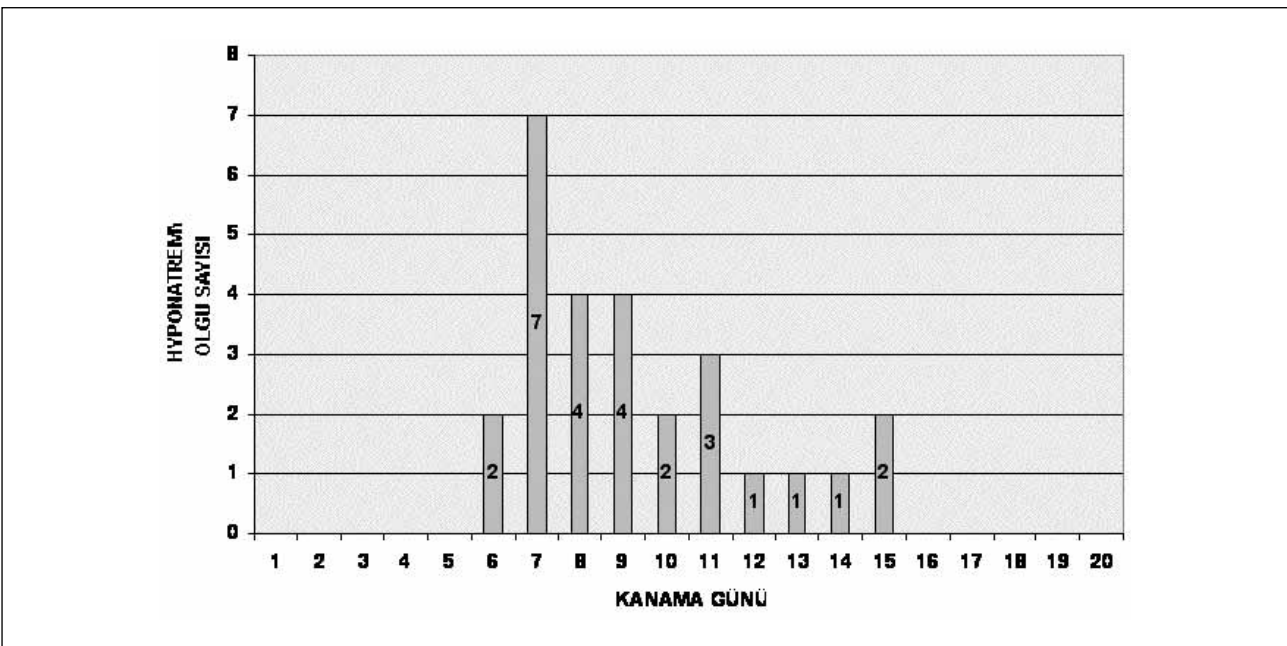
**Tablo II: Anjiyografik Vazospazm ve Hiponatremide Mortalite.**

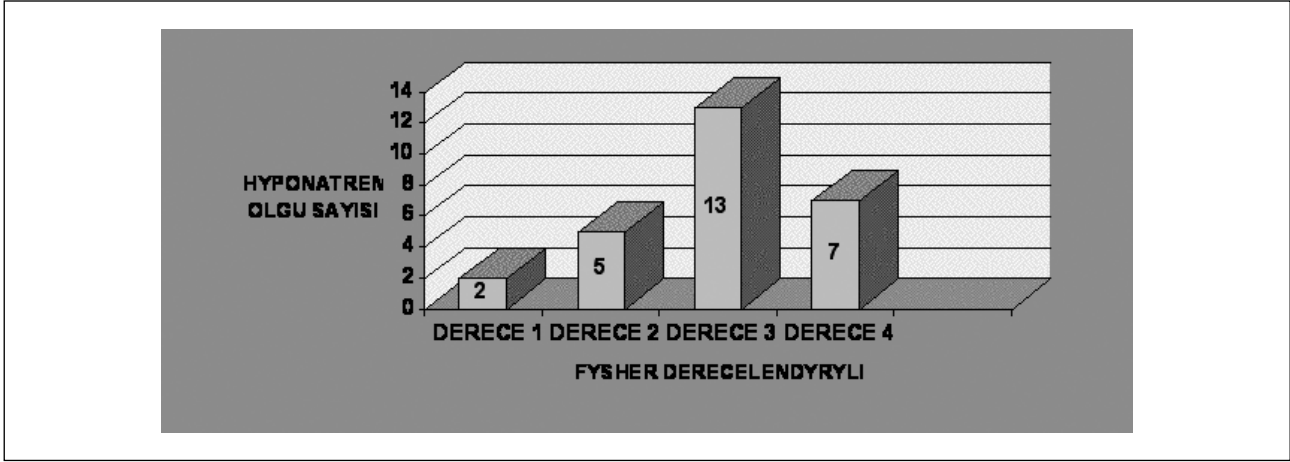
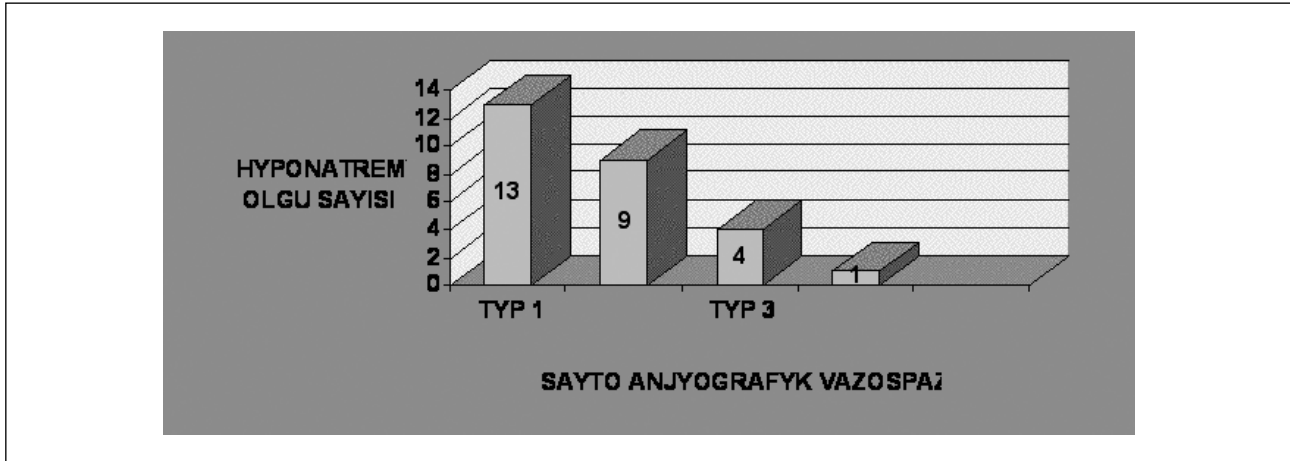
	Olgu Sayısı	Ölüm Sayısı	%
Anjiyografik vazospazm mevcut, hiponatremi yok	32	8	% 25
Anjiyografik vazospazm ve hiponatremi mevcut	26	8	% 30,8

**Tablo III: Anevrizmal Lokalizasyona Göre Hiponatremi Olgu Sayısı**

Anevrizma Lokalizasyonu	Olgu Sayısı	%	Hiponatremi Görülen olgu sayısı %	Anevrizma Lokalizasyonuna göre Hiponatremi %	Toplam Olguda Hiponatremi
ICA	23	% 23	5	% 21,7	% 18,5
ACA	38	% 38	13	% 34,2	% 48,1
MCA	31	% 31	8	% 25,8	% 29,6
Diğer	8	% 8	1	% 12,5	% 3,8
Toplam	100	% 100	27	% 27	% 100

**Grafik I: Kanama Gününe Göre Hiponatremi Sayısı**



**Grafik II:** Fisher Derecesine Göre Hiponatremi**Grafik III:** Vazospazm Derecesine Göre Hiponatremi

vazospazmı % 67, 297 kaynakta % 32 geç iskemik defisit geliştiğini bildirmiştir (3). 208 olguluk bir çalışmada hiponatremi % 34, klinik vazospazm % 24 olarak bildirilmiş ve BBT de bazal sistemlerdeki kan miktarı ve antifibrinolitik tedavi ile artmış vazospazm birlikteliği mevcuttu (6). Fisher ve ark. BBT deki kan miktarını derecelendirmiş ve artan dereceler ölçüsünde vazospazm gelişme riskinin arttığını ortaya koymuştur (4). Bizim çalışmamızda % 23 klinik vazospazm, % 59 anjiyografik vazospazm tespit ettik. BBT deki kanama miktarı ile anjiyografik vazospazm arasında ilişki mevcuttu. Anjiyografik vazospazmın % 70'ı Fisher derece 3 ve derece 4 de görülmekteydi. Bulgular literatürle uyumluydu.

Saito, 916 vakalık bir çalışmada anjiyografide Tip 1 vazospazm % 32,4, Tip 2 % 38,2 ve Tip 3 % 29,4 olarak tespit etmiştir (20). Bizim çalışmamızda Tip1 Anjiyografik vazospazm % 37,3 , Tip 2 % 28,8 ve Tip 3 % 33,9 olarak görüldü.

Hiponatremi anevrizmal SAK'dan sonra olguların % 10-34 ünde gelişmektedir (12). Qureshi ve ark. nın çalışmasında hiponatremi insidansı % 30 dur (18). Landolt ve ark. orta derecedeki hiponatremi insidansını % 25, şiddetli hiponatremi insidansını % 7,1 (toplam % 32,1) ve ortalama elektrolit inbalansının gelişme süresini 12,2 gün olarak bildirmişlerdir (10). Wijdicks ve ark. anevrizmal SAK'lı olgularda % 33'lük hiponatremi insidansı açıklamışlardır ve bu durumun kanamanın 2.-10. günleri arasında oluştuğunu tespit etmişlerdir (24). Kurokawa ve ark. ise % 29 luk hiponatremi insidansı ve ortalama 9,3 gün ortaya çıkma günü açıklamışlardır (8). Morinaga ve ark. SAK sonrası hiponatremi insidansın % 16 olarak açıklamışlardır. Bizim çalışmamızda Anevrizmal SAK sonrası hiponatremi insidansı % 27 ve ortalama gelişme süresi 9 gündü ve literatürlerdeki bilgilerle uyumluydu.

Hiponatremi, anterior sirkulasyon anevrizmalarında daha sık görülür (7). Sıklıkla da anterior ve orta serebral arter anevrizmalarıyla birlikte. Bir çalışmada anevrizmal SAK sonrası hiponatremi anterior serebral arter anevrizmalarında % 43, Orta serebral arterde % 19, internal karotit arterde % 18, baziler ve diğer arter anevrizmalarında % 19 olarak bildirilmiştir (18). Bizim çalışmalarımızda literatüre uygun olarak anterior ve orta serebral arter anevrizmalarında hiponatremi daha sık görülmekteydi.

Wijdicks ve ark. SAK'lı 134 hastalık bir çalışmada hiponatremili 44 hastada 27 serebral enfarktüs, normal sodyum seviyeli 90 hastada 19 serebral enfarktüs, rapor ettiler (24). Serebral enfarktüs ve hiponatremili hastaların, serebral enfarktüs ve normal sodyum değerleri olanların yanında daha yüksek mortalitesi vardır ve hiponatremili hastalar arasında serebral enfarktüs sıklıkla fataldir (24). Hasan ve ark. çalışmasında 208 SAK'lı hastanın 70'inde (% 34) hiponatremi vardı. Hiponatremili hastalarda serebral iskeminin varlığı 70 hastada 17 (% 24) iken, sodyum seviyesi normal 138 hastanın 17 sinde (% 12) serebral iskemi mevcuttu. Yine hiponatremi ve serebral enfarktüsü olan 17 hastanın 5'i (%29) ölümlerinde sodyum seviyesi normal serebral enfarktüsü olan 17 hastanın 4'ü (% 24) öldü. Hiponatremi istatistiksel olarak mortaliteyi artırmıyordu. BBT'deki kan miktarı ile serebral enfarktüs arasında belirgin bir ilişki varken, ventriküler kan miktarıyla böyle bir ilişki yoktu. Yine BBT'deki ve ventriküldeki kan miktarı ile hiponatremi arasında anlamlı bir ilişki yoktu (6). Bizim çalışmamızda 100 olgunun 27'sinde (% 27) hiponatremi görüldü ve hiponatremili olgularda % 30,8 mortalite mevcuttu. Serebral iskemisi olan ve sodyum düzeyi normal olan 32 olgunun 8'inde (% 25) mortalite mevcuttu ve hiponatremi mortaliteyi artırmaktaydı. Bu bulgular Hasan'ın bulguları ile (6) uyumlu değilken Wijdicks'in bulguları (24) ile uyumlu idi.

### SONUÇ

Anevrizmal SAK'lı hastalarda hiponatremi, serebral vasospazm riskini artıran önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Bu yüzden SAK'lı hastalarda günlük serum sodyum düzeyi takibi oldukça önemlidir.

### KAYNAKLAR

1. Black PM: Hydrocephalus and vasospasm after subarachnoid hemorrhage form ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 18: 12-16, 1986

2. Cort JH: Cerebral Salt Wasting *Lanset*. 10: 752-754, 1954
3. Dorsch N.W.C: Incidence, effects and treatment of ischemia following aneurysm rupture. Sano K, Takakura K, Kassel NF and Sasoki T (eds) *Cerebral vasospasm*, Tokyo: Univ of Tokyo Press: 1990, 495-498.
4. Fisher CM, Kistler JP; Davis JM: Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery* 6:1-9, 1988
5. Gurdjian ES, Thomas LM: Cerebral vasospasm in Jiken PS, Basyn 6V. *Handbook of Clinical Neurology* 1975; 12:511
6. Hasan D, Wijdicks EFM, Vermeulen M: Hyponatremia is ischemia in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Am Neurol* 27: 106-108, 1990
7. Kırış T, Sencer A: Subaraknoid Kanama Komplikasyonları, Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları (Ed) *Temel Nöroşirürji*, Cilt:1, 1.Baskı,2005:448-456
8. Kurokawa Y, Uede T, Ishiquo M, Honda O, Honmou D, Kato T, Wanibuchi M: Patogenesis of hiponatremia following subarachnoid hemorrhage due to ruptured cerebral aneurysm. *Jung Neural* 46: 500-508, 1996
9. Kwak R, Niizuman H et al: Angiographic study of cerebral vasospasm following rupture of intracranial aneurysms, Part I, Time of the appearance. *Surg Neural* 11:257-262, 1979
10. Landolt AM, Yaşargil ME, Kraysenbühl H: Disturbance of the serum electrolytes after surgery of intracranial arterial aneurysms. *J Neurosurg* 37: 210-218, 1972
11. Maroon JC, Nelson PB: Hipovolemia in patients with subarachnoid hemorrhage: therapeutic implications. *neurosurgery* 4: 223-226, 1979
12. Mayberg MR, Batjer H.H., Docey R, Diringer M, Halley EC, Heors RL, Sternaus LL, Torner J, Adams HP Jr, Feinberg W, Thies W: Guidelines for the management of aneurysmal Subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the stroke, American Heart Associations *Strok* 25: 2315-2328, 1994
13. McGrit MJ, Blessing R, Nimjee SM, Friedman AH, Alexander MJ, Laskowitz DT, Lynch JR: Correlation of serum brain natriuretic peptide with hyponatremia and delayed ischemic neurological deficits after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 54: 1369-1374, 2004
14. Moro N, Ratayama Y, Kajima J, Mori T, Kawamata T: prophylactic management of excessive natriuresis with hydrocortisone for efficient hypervolemic therapy after subarachnoid hemorrhage. *Strok* 34: 2807-2811, 2003
15. Muzikami M, Takemae T, Tazawa T: Value of computer tomography in the prediction of cerebral vasospasm after aneurysm rupture. *Neurosurgery* 7: 583-586, 1980
16. Nelson PB, Seif SM, Marron JL, et al: Hyponatremia in intracranial disease, perhaps not the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone (SIADH). *J.Neurosurg* 55:938, 1981
17. Nelson PB, Seif S, Gutai J, Robinson AB: Hyponatremia and natriuresis following subarachnoid hemorrhage in a monk model. *J Neurosurg* 60: 233-237, 1984
18. Qureshi AI, Suri MFK, Sung GY, Straw RN et al: prognostic significance of hypernatremia and hyponatremia among patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 50: 749-756, 2002
19. Ropper AH, Gress DR, Dringer MN, Green DM, Mayer SA, Bleck TI: *Neurological and Neurosurgical intensive care*. Philadelphia Lippincott Williams & Wilkins, Dördüncü baskı 2004: 208-242

20. Saito I, Ueda, Sano K: Significance of vasospasm in the treatment of ruptred intracranial aneurysms. *J. Neurosurg.* 47:412-429, 1977
21. Smith RR, Miller JD: Pathophysiology 2. Katwica Z, Brzezinski J: Chronic subdural hematoma presentig as spontaneous subarachnoid hemorrhage, Report of six cases *J Neurosurgery* 63:691-692, 1985
22. Soloman RA, Post KD, Mc Murtry J G 3rd. Depression of circulating blood volume in patients after subarachnoid hemorrhage: implications for the management of semptomati vasospasm. *Neurosurgery* 15:354-361, 1984
23. Weir B, Grace M, Hansen J, Rothberg C: Time course of vasospasm in man. *J Neurosurg* 48: 173-178, 1978
24. Wijdicks E.F. Vermeluen M, Hijdra A, Gijn J: Hyponatremia and cerebral infarction in patients with rubtured intracranial aneurysm: is fluid restriction harmful 2 *Ann Neurol* 17:137-140, 1985
25. Wise BL: SIADH after spontaneus subarachnoid hemochage: areversible cause of clinical deteriorations *Neurosurgery* 3: 412-414, 1978