

İntrakranial Girişimler Sonrası Gelişen Semptomatik Hiponatremi

Symptomatic Hyponatremia Following Intracranial Operations

SAİM KAZAN, MAHMUT AKYÜZ, RECAİ TUNCER

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroşirürji Anabilim Dalı, Antalya

Geliş Tarihi: 11.1.1999 ⇔ Kabul Tarihi: 8.6.1999

Özet: İntrakranial patolojilerle sıklıkla birlikte görülen hiponatremi aynı zamanda hastanın nörolojik durumunda da kötüleşmeye yol açar. Bu durum daha çok uygunsuz antidiüretik hormon salgınım sendromu (UADHS) ile ilişkilidir. Ancak volüm azalması ile birlikte aşırı natriürezisin görüldüğü bazı hastalarda beyin tuz kaybı sendromu (BTKS) daha olası bir nedendir. İntrakranial operasyonu takiben semptomatik hiponatremi gelişen olguların volüm durumlarını araştırmak için, 15 hastanın santral venöz basınçlarını (SVB) subklavian ven katateri yoluyla izleme aldık. Tedavi SVB ölçümlerine ve hiponatreminin ciddiyetine göre yapıldı. Beş hasta hipovolemik (SVB < 6 cmH₂O), sekiz hasta normovolemik (SVB = 6 - 10 cmH₂O) ve iki hasta hipervolemik (SVB > 10 cmH₂O) bulunurken, yedi hasta hafif hiponatremik (126 - 132 mEq/L), 4 hasta orta derecede hiponatremik (121-125 mEq/L) ve 4 hasta ciddi hiponatremik (\leq 120 mEq/L) bulundu. 10 hasta UADHS ve 5 hasta BTKS tanısı aldı. 8 hastanın primer tanısı ise subaraknoid kanama idi. Sonuç olarak, UADHS ve BTKS arasındaki başlıca farklılığın volüm durumları olduğu, UADHS normovolemik yada hipervolemik bir durum olarak bulunurken, BTKS'a hipovoleminin eşlik ettiği ve tedavilerinin de farklı olduğu belirtilmiştir.

Anahtar Sözcükler: Beyin tuz kaybı, hiponatremi, santral venöz basınç, sendrom, uygunsuz antidiüretik hormon salgılanması

Abstract: Hyponatremia is frequently associated with intracranial pathologies and is also caused to the worsening of the patients' neurologic condition. This condition has often been linked to the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone (SIADH). However, the demonstration of volume depletion and natriuresis in some patients has suggested that cerebral salt wasting (CSW) is a more likely etiology. To investigate the volume status of patients with symptomatic hyponatremia following intracranial operation, we monitored 15 patients that their central venous pressures (CVP) measured via the subclavian vein catheter. The treatment was performed according to measurements of CVP and the severity of hyponatremia. Five patients were hypovolemic (CVP < 6 cmH₂O), eight patients were normovolemic (CVP = 6 - 10 cmH₂O) and two patients were hypervolemic (CVP > 10 cmH₂O) while seven patients were mild hyponatremic (126 - 132 mEq/L), four patients were moderate hyponatremic (121 - 125 mEq/L) and four patients were severe hyponatremic (\leq 120 mEq/L). Ten patients were diagnosed as SIADH and five patients were diagnosed as CSW. Primary diagnosis in eight patients was subarachnoid haemorrhage. In conclusion, the fundamental difference between SIADH and CSW is their volume status. SIADH is a normovolemic or hypervolemic condition, while CSW is a hypovolemic condition and their treatments are also different.

Key Words: Cerebral salt wasting, central venous pressure, hyponatremia, inappropriate antidiuretic hormone secretion, syndrome

GİRİŞ

Ciddi klinik sonuçlar doğurabilen bir elektrolit bozukluğu olan hiponatremi (serum Na < 135 mEq/

L) nöroşirürji hastalarında sık karşılaşılan bir laboratuvar bulgudur (10, 12, 14, 17). Nörolojik olarak normal hastalarda bile serum sodyum seviyelerinde orta ya da ciddi derecede azalma konfüzyon, letarji,

epilepsi ya da komayla sonuçlanabilmektedir (1, 7). İntrakranial patolojili hastalarda ise hiponatreminin daha az ciddi dereceleri klinik kötüleşme riskini de beraberinde getirmektedir (18, 34). Ancak klinik olarak serum sodyum seviyelerinin düşmesi nadiren bir hiponatremik sendrom tanısı aldığı gibi bu durum tanısız ve sağaltım yönünden de belirgin farklılıklar gösterebilmektedir. Farklı hiponatremik sendromların ayırıcı tanısı yapılmadan uygulanacak tedavilerin ise serebral infarktların gelişimini kolaylaştırarak morbiditeyi arttırdığı ve ciddi hiponatreminin hızlı düzeltilmesinin de pontin myelinolizise yol açarak ölüm ile sonuçlanabildiği bildirilmektedir (2, 3, 20). Bu nedenle nöroşirürji hastalarında hiponatreminin erken ayırıcı tanısı ve etkin tedavisi önemlidir.

Hiponatremi ve natriürezisin yol açtığı klinik kötüleşme ilk olarak 1950 yılında Peters ve ark. ı (23) ve daha sonra 1954 yılında Cort (5) tarafından Beyin Tuz Kaybı Sendromu (BTKS) olarak tanımlanmıştır. Sendromun santral sinir sistemi lezyonlarında sodyumun renal tubuler geri emiliminde bir yetmezlik ve sonuçta aşırı natriürezise bağlı ortaya çıktığı düşünülmüştür. Schwartz ve ark. ının (25) 1957 yılında Uygunsuz Antidiüretik Hormon salınımı Sendromu (UADHS)' nu tanımlamasından sonra intrakranial patolojili hastaların hiponatremisi bu sendromun adı altında toplanmaya ve renal sodyum kaybına bağlı hiponatremi göz ardı edilmeye başlanmıştır. Ancak metabolik olarak hiponatremi ile seyreden bu iki klinik sendrom ve tedavileri farklılık gösterir.

Bu çalışmada, kliniğimizde yapılan intrakranial operasyonlar sonrası ortaya çıkan hiponatremi ile ilişkili sendromlar, erken ayırıcı tanı ve etkin tedavinin önemi tartışılmıştır.

HASTALAR VE YÖNTEM

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalında Ocak-1993 ile Kasım-1998 tarihleri arasında intrakranial girişim uygulanmış, tedavi ve izlem sürecinde hiponatremi gelişmiş hasta grubundan UADHS veya BTKS tanısı alan olgular incelenmiştir. Kafa travması, konjestif kalp yetmezliği, kardiyak aritmiler ve renal patolojileri olan olgular çalışmaya alınmamıştır. Tüm olgulara bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) çekirtilmiş ve subaraknoid kanamalı tüm olgulara serebral anjiyografi yapılmıştır. Olgular diüretik ya da nimodipine tedavisi almamış, operasyon öncesi ve sonrası dönemde ise intrakranial kitleli olgulara

deksametazon (16 - 32 mg/gün) verilmiştir. Operasyon sonrası dönemde ise olgulara, normal intravasküler volümü sağlamak ve negatif sodyum dengesinden kaçınmak için % 0.9 NaCl içeren sıvılar verilmiştir. İntrakranial anevrizmal olgulara ise postoperatif dönemde klinik muayene, kontrol BBT ve hematokrit değerlerine göre % 0.9 NaCl yanında hipervolemi ve hemodilüsyon sağlamak için taze donmuş plazma ve rheomacrodex solusyonları verilmiştir.

UADHS ve BTKS'nin tanı kriterleri Tablo I'de gösterilmiştir. Tanı, laboratuvar bulgularının yanı sıra tüm olgularda subklavian ven katater aracılığıyla alınan santral venöz basınç (SVB) ölçümleri ile de desteklenmiş ve SVB değerlerine göre olguların volüm durumları belirlenmiştir. Olgular nörolojik durum (giriş, intrakranial girişim sonrası ve hiponatremik sendrom geliştiğinde Glasgow Koma Skoruna (GKS) göre), günlük total sıvı dengesi, serum elektrolitleri ve osmolaritesi, idrar elektrolitleri ve osmolaritesi, hematokrit, glisemi ve kan gazı değerleri, intrakranial girişim ve UADHS ya da BTKS tanısı arasında geçen süre, uygulanan tedavi ve süresi, intrakranial patolojik lezyonun tipi, yerleşim yeri ve komplikasyonlar yönünden değerlendirilmiştir. Olgularda antidiüretik hormon (ADH) ölçümü yapılmamıştır.

Olgular SVB değerlerine göre hipovolemik (SVB < 5 cmH₂O), normovolemik (SVB = 6 - 10 cmH₂O) ve hipervolemik (SVB > 10 cmH₂O) olarak; serum sodyum değerlerine göre ise hafif hiponatremik (Serum Na: 126-135 mEq/L), orta derecede hiponatremik (121-125 mEq/L) ve ağır hiponatremik (Serum Na ≤ 120 mEq/L) olarak değerlendirilmiştir. UADHS tedavisi hiponatreminin ciddiyetine göre ve SVB kontrolü altında üç grupta yapılmıştır. Hafif derecede hiponatremik hasta

Tablo I : UADHS ve BTKS tanı kriterleri

| | UADHS | BTKS |
|-------------------------|-----------------|----------------------------|
| Serum Na | ↓ (< 135 mEq/L) | ↓↓ (<130 mEq/L) |
| Serum osmolaritesi | ↓ (< 280 mEq/L) | ↑ |
| Hematokrit | ↓ / N | ↑ |
| BUN / Serum kreatinin | N | ↑ |
| SVB | N / ↑ | ↓ (< 6 cmH ₂ O) |
| İdrar Na | ↑ (> 18 mEq/L) | ↑↑ (> 250 mEq/L) |
| İdrar osmolaritesi | ↑ | ↑↑ |
| Dehidratasyon bulguları | (-) | (+) |

grubuna sadece sıvı kısıtlaması uygulanmıştır. Orta derecede hiponatremik olan hasta grubuna sıvı kısıtlaması ve oral sodyum desteği (12 gm/gün, tuz) uygulanmıştır. Ciddi hiponatremik hasta grubuna ise sıvı kısıtlaması yanında % 3 NaCl hipertonic solusyon desteği, serum sodyumu düzelme hızı 0.5 mEq/L/h altında olacak şekilde sağlanmıştır. Eğer belirgin nörolojik kötüleşme olduysa (GKS' unun 2 puandan fazla düşmesi) tedavinin bir üst derecesi uygulanmıştır. Ayrıca nazogastrik sonda yoluyla oral tuz alınmasında gastrik irritasyon ya da dilatasyon gibi sorun çıkan olgularda tedavi intravenöz olarak sürdürülmüştür. BTKS' lu tüm olguların tedavisinde ise SVB kontrolü altında sodyum ve daha çok sıvı replasmanı amacıyla % 0.9 NaCl intravenöz, sodyum replasmanı amacıyla % 3 NaCl (40-60 ml/h, 150 ml/gün) uygulanmıştır. Tedavi süresince serum sodyum değerleri 12 saatte bir ölçülmüş, serum Na > 132 mEq/L olduğunda tedavi sonlandırılmıştır. Olguların son durumları Glasgow Sonuç Skalası (GSS) ile değerlendirilmiştir.

SONUÇLAR

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalında Ocak-1993 ile Kasım-1998 tarihleri arasında intrakranial girişim uygulanmış 15 olguda postoperatif dönemde semptomatik hiponatremi

saptanmıştır. Olguların 5'i kadın, 10'u erkek olup yaşları 26-71 arasında değişmektedir. Bu olguların 10'u UADHS, 5'i BTKS tanısı almıştır. Olgularda UADHS tanısı postoperatif 3.-7. günler arasında, BTKS tanısı ise 1. haftayı takiben konmuştur. Bu olguların patolojik tanıları, giriş, postoperatif dönem ve hiponatremik sendrom geliştiğinde GKS' ları, laboratuvar bulguları Tablo II'de, SVB değerlerine göre volüm durumları, uygulanan tedaviler ve süreleri ile sonuç durumları Tablo III'de gösterilmiştir.

Hiponatremik sendrom gelişen 5 olguda anterior kominikan arter anevrizması, 4 olguda sellar-suprasellar, 2 olguda pontoserebellar köşe ve 2 olguda sağ parietal yerleşimli patolojik lezyon saptanmıştır. SVB değerlerine göre UADHS tanısı alan 7 olgu normovolemik ve 3 olgu hafif hipovolemik bulunurken, BTKS tanısı alan 5 olgu ileri hipovolemik bulunmuştur. UADHS tanısı alan olguların tedavi süresi 3-5 gün arasında değişirken, BTKS tanısı alan orta derecede hiponatremik 2 olgunun tedavisi 4 gün, ağır hiponatremik 3 olgunun tedavisi ise 5 gün sürmüştür.

Olguların tümünde hiponatremik sendrom tanısı nörolojik durumda kötüleşmenin değerlendirilmesi ile konmuştur. Bu olgularda tedavinin erken ve geç dönem BBT'lerinde ilave patolojik

Tablo II: Hiponatremik sendrom tanısı konulan olguların patolojik tanıları, girişte, postoperatif ve hiponatremik sendrom tanısı konduğunda GKS' ları ve laboratuvar bulguları.

| Olgu No. | Tanı | Yaş / Cins | Nörolojik tablo (GKS' a göre) | | | Serum / İdrar osmolariteleri (mOsm./L) | | Serum / İdrar sodyumu (mEq / L) | |
|----------|---------------------------------|------------|-------------------------------|-----------------|------------------|--|------|---------------------------------|-----|
| | | | Giriş | PO ^a | HSG ^b | | | | |
| 1 | Sağ parietal epandimom | 54/E | 15 | 15 | 13 | 264 | 440 | 131 | 34 |
| 2 | Akustik nörinom | 63/E | 15 | 13 | 6 | 245 | 640 | 125 | 63 |
| 3 | Pontoserebellar epidermoid tm. | 45/K | 15 | 12 | 7 | 240 | 600 | 124 | 59 |
| 4 | Hipofiz makroadenom | 30/E | 15 | 13 | 11 | 250 | 460 | 131 | 41 |
| 5 | Hipofiz makroadenom | 63/E | 15 | 15 | 9 | 240 | 590 | 127 | 47 |
| 6 | Hipofiz makroadenom | 26/K | 15 | 15 | 12 | 245 | 580 | 129 | 51 |
| 7 | Suprasellar epidermoid tm. | 61/E | 15 | 13 | 11 | 254 | 450 | 130 | 37 |
| 8 | ACoA anevrizma | 60/E | 15 | 11 | 9 | 255 | 470 | 130 | 41 |
| 9 | ACoA anevrizma | 49/K | 15 | 13 | 10 | 247 | 640 | 129 | 43 |
| 10 | ACoA anevrizma | 65/K | 8 | 8 | 7 | 235 | 670 | 118 | 61 |
| 11 | ACoA anevrizma | 58/E | 12 | 12 | 7 | 344 | 1030 | 119 | 274 |
| 12 | ACoA anevrizma | 62/K | 12 | 12 | 7 | 340 | 1050 | 120 | 305 |
| 13 | Sağ parietal intraserebral hem. | 27/E | 11 | 11 | 7 | 296 | 940 | 122 | 268 |
| 14 | Tetraventriküler hemoraji | 64/E | 6 | 6 | 3 | 305 | 950 | 121 | 255 |
| 15 | Sol MCA anev. | 71/E | 15 | 12 | 9 | 345 | 948 | 117 | 304 |

a: postoperatif dönem

b: hiponatremik sendrom geliştiği dönem

Tablo III: Olguların volüm durumları, hiponatremik sendrom tanısı, uygulanan tedavi ve süreleri ile GSS' a göre 1. ayda sonuç durumları.

| Olgu No. | SVB(cmH ₂ O) ve Volüm durumu | Hiponatremik sendrom tipi | Uygulanan tedavi ve süresi | Sonuç (GSS) |
|----------|---|---------------------------|---|-------------|
| 1 | 7-8 Normovolemi | UADHS | Sıvı kısıtlaması 3 gün | 5 |
| 2 | 8-9 Normovolemi | UADHS | Sıvı kısıtlaması + % 3 NaCl 3 gün | 4 |
| 3 | 8-9 Normovolemi | UADHS | Sıvı kısıtlaması + % 3 NaCl 3 gün | 4 |
| 4 | 11-12 Hipervolemi | UADHS | Sıvı kısıtlaması + Oral sodyum 3 gün | 5 |
| 5 | 9-10 Normovolemi | UADHS | Sıvı kısıtlaması + % 3 NaCl 4 gün | 5 |
| 6 | 11-12 Hipervolemi | UADHS | Sıvı kısıtlaması + Oral sodyum 5 gün | 5 |
| 7 | 7-8 Normovolemi | UADHS | Sıvı kısıtlaması 3 gün | 5 |
| 8 | 7-8 Normovolemi | UADHS | Sıvı kısıtlaması 3 gün | 5 |
| 9 | 8-9 Normovolemi | UADHS | Sıvı kısıtlaması + Oral sodyum 3 gün | 5 |
| 10 | 11-12 Hipervolemi | UADHS | Sıvı kısıtlaması + % 3 NaCl 4 gün | 3 |
| 11 | 1 Hipovolemi | BTKS | Sıvı desteği + % 3 NaCl 5 gün | 3 |
| 12 | 1 Hipovolemi | BTKS | Sıvı desteği + % 3 NaCl 5 gün | 3 |
| 13 | 2-3 Hipovolemi | BTKS | Sıvı desteği + % 3 NaCl 4 gün | 4 |
| 14 | 2-3 Hipovolemi | BTKS | Sıvı desteği + % 3 NaCl 4 gün | 2 |
| 15 | 1-2 Nipovolemi | BTKS | Sıvı desteği + % 3 NaCl 5 gün | 4 |

lezyon olarak iki olguda (11 ve 12 no.lu olgular) serebral infarktlar geliştiği görülmüştür. Uygulanan tedaviler sonucunda 15 olgunun 11'inde GKS' a göre nörolojik tablonun önceki durumlarına döndüğü, yeterli klinik ve laboratuvar düzelleme sağlandığı görülmüştür. Ancak serebral infarkt gelişen iki olguda ve hiponatremik sendrom ile birlikte hidrosefali de gelişen bir olguda (2 no. lu olgu) laboratuvar bulguların düzelmesine rağmen uygulanan tedaviye yeterli klinik cevap alınmamıştır. GSS ile değerlendirildiğinde 1 olgu vejetatif durumda, 3 olgu ciddi disabilite, 4 olgu orta derecede disabilite durumunda kalırken, 7 olgu tamamen iyileşmiştir.

TARTIŞMA

Hiponatremi; serum sodyum seviyelerinin 135 mEq/L' nin altında olması olarak tanımlanır. Kusma,

diare, diüretiklere bağlı volüm azalması, konjestif kalp yetmezliği, siroza bağlı ödem, renal hastalıklar, psikojenik polidipsi, ya da kontrol altında olmayan diabetes mellitus gibi farklı klinik durumlarda ortaya çıkabilir veya rutin laboratuvar çalışmaları esnasında asemptomatik olarak da saptanabilir (29). Hiponatremi nöroşirürji hastalarında da sık karşılaşılan bir laboratuvar bulgusudur. İntrakranial patolojili hastalarda genellikle nörolojik kötüleşmeye de yol açması ile karşımıza istenmeyen metabolik bir sorun olarak çıkar. Özellikle subaraknoid kanamalı olguların yaklaşık % 9-30' da görüldüğü bildirilen hafif hiponatreminin serebral ödeme yol açarak ya da serebral infarktların ortaya çıkışını kolaylaştırarak klinik kötüleşmeye yol açtığı bilinmektedir (4, 13, 17, 22, 32). İntrakranial patolojilerde görülen semptomatik hiponatremi başlıca UADHS ve BTKS olmak üzere farklı iki sendromun ortak bir laboratuvar bulgusudur. Tedavileri de farklı olan bu iki

sendromun ayırıcı tanıları yapmadan direk olarak hiponatreminin düzeltilmesine yönelik girişimler hastanın klinik kötüleşmesini arttıran bir faktör olabilir. UADHS' da başlıca tedavi şekli olan sıvı kısıtlaması BTKS'lı olgularda da uygulanırsa hemokonsantrasyon ve viskozite artışı ile serebral infarktların gelişimi kolaylaşacaktır (27, 33). Bu nedenle intrakranial patolojili olgularda hiponatremi ile ilişkili sendromların erken ayırıcı tanısı ve etkin tedavisi önemlidir.

Serum osmolaritesinin sürdürülmesinde antidiüretik hormon (ADH) çok önemli bir rol oynar ve başlıca hipotalamusun supraoptik, paraventriküler çekirdeklerinden salgılanır. Hipotalamusdaki osmoreseptörler % 2 ve daha küçük serum osmolaritesi değişikliklerine karşı duyarlıdır (6, 14). UADHS' da ADH' un aşırı seviyelerine bağlı ya da ADH' a artmış renal duyarlılık sonucunda renal su tutulumu ve dilüsyonel hiponatremi gelişir. Dolayısıyla UADHS tanısını kesinleştirmek için olgulara su yükleme testi uygulanabilir. Ancak bu test hiponatremik semptomlara sahip intrakranial patolojili olgularda mevcut hiponatremiyi daha da arttırma olasılığı taşıdığı için hastalarımıza uygulanmamıştır. Olgularımızda tanı; klinik kötüleşme gösteren olgularda laboratuvar bulguları ve SVB ölçümlerine dayanarak konmuştur. UADHS tanısında kullanılan bir diğer yöntem serum ve idrar ADH seviyelerinin ölçülmesidir. Bazı yazarlar UADHS' da serum ADH seviyelerini artmış olarak saptamalarına rağmen, ADH seviyeleri normal sınırlarda olan olguların da bildirilmesi başka mekanizmaların da bu tabloyu geliştirdiğini düşündürmektedir (8, 9, 16, 28, 31, 33). Ayrıca UADHS tanısı konulurken ödematöz bir durum, hipovolemi ve diüretik tedavi gibi hiponatremi nedeni olabilecek diğer patolojiler ekarte edilmelidir. Şiddetli ağrı, gerilim, hipotansiyon gibi antidiüretik hormon (ADH) salgılanmasını uyaran etkenlerin varlığı da UADHS tanısını zorlaştırmaktadır (14).

UADHS' da idrarda sodyum seviyelerinin yüksek bulunmasının nedeni tam olarak anlaşılamamıştır. Glomerüler filtrasyonun artışı, aldosteron salgılanmasının azalması ya da tubuler sodyum geri emiliminin hormonal ya da direk nöronal etkiyle azalması ileri sürülen mekanizmalardır (18). UADHS' da natriürez görülmesi, başlıca özelliği renal sodyum kaybı olan BTKS ile ayrılmasında zorluk yaratan bir durum olmakla birlikte, BTKS' da natriürez daha aşırı miktarlarda görülmektedir. BTKS tanısı konan olgularımızda

idrarda 255-305 mEq/L arasında değişen miktarlarda natriürez görülürken, UADHS tanısı konan olgularda bu değişiklik 34-63 mEq/L arasında bulunmuştur. BTKS' daki renal tuz kaybının da mekanizması tam olarak çözülememiştir. Beyin, renal sodyum geri emilimini humoral ya da nöronal mekanizma ile etkileyebilir. Bu amaçla yapılan deneysel ve klinik çalışmalarda atrial natriüretik peptid (ANP) olarak bilinen faktörün identifikasyonundan sonra bir çok natriüretik faktör bulunmuştur (8, 11, 21, 31). Diringer ve ark. 1 (8) BTKS'unun oluşması için ANP seviyesinin artması ve böbrek üzerine direk nöronal etkilerin bir arada olması gerektiğini bildirmişlerdir.

Hiponatremik sendrom gelişen intrakranial lezyonların anatomik yerleşimlerinin karşılaştırılması, santral sinir sisteminin hangi bölümlerinin hasarının hiponatremiye yol açacağı bilinmesi açısından faydalı olabilir. Sağ posterior talamus ve sağ parietal lobda tümörü olan olgularda BTKS bildirilmiştir (5, 9). İlginç olarak sağ parietal yerleşimli patolojik lezyonu olan iki olgumuzda hiponatremi ve natriürezis saptanmış, ancak bu olguların biri UADHS, diğeri BTKS tanısı almıştır. BTKS hakkındaki literatürler daha çok anevrizmal subaraknoid kanama ile ilgilidir (8,11,15,19). Bu anevrizmaların da çoğu hipotalamusu besleyen anterior sirkulasyondadır. Hiponatremik sendrom saptanan 5 olgumuz anterior kominikan arter anevrizması idi ve bunların üçü UADHS tanısı alırken, ikisi BTKS tanısı almıştır. Özellikle BTKS tanısı alan olgularımızda serebral infarktların gelişmesi ve belirgin morbiditeyle seyretmesi bu olgularda sıvı ve elektrolit takibinin önemini ve serebral infarktların ortaya çıkışını kolaylaştıran hipovolemiden kaçınılması gerektiğini göstermektedir.

Hiponatremik sendrom gelişen olguların volüm durumlarının belirlenmesi son derece önemlidir. Zira UADHS ve BTKS arasındaki başlıca farklılık olguların volüm durumlarıdır. Wijdicks ve ark. 1 (33) hiponatremi gelişen ve UADHS olarak kabul edilen olguların sıvı kısıtlaması ile tedavisi sonucu serebral infarkt geliştiğini bildirmişlerdir. Sivakumar ve ark. 1 da (26) UADHS olarak kabul edilen, ancak volüm durumları SVB ile değerlendirilen olguların sıvı kısıtlamasının tersine tuz replasmanına iyi yanıt verdiğini ve bu durumda olguların BTKS olarak kabul edildiğini bildirmişlerdir. Bu sonuçlar hiponatremik sendrom gelişen olgularda sadece laboratuvar sonuçlarına bakılarak ayırıcı tanı yapmanın güç olabileceğini desteklemektedir. Bu nedenle hiponatremik sendrom gelişen tüm olgulara

bir santral venöz katater takılmalıdır. SVB normal kardiak ve pulmoner fonksiyona sahip olgularda total kan volümündeki değişiklikleri iyi bir şekilde yansıtır. Böylece olguların volüm durumlarına göre ayırıcı tanı yapılabileceği gibi, uygulanan tedavinin de güvenli takibi sağlanmış olur. SVB ölçümlerimize göre UADHS genellikle normovolemik bir durum olarak karşımıza çıkmıştır. Üç olgumuzda hafif hipervolemi saptanmıştır. Buna karşılık BTKS' lu tüm olgularımızda belirgin hipovolemi saptanmıştır.

UADHS ve BTKS arasındaki bir diğer farklılık ortaya çıkış süreleridir. Vingerhoets ve Tribolet (30) intrakranial lezyonlarda ilk bir hafta içinde görülen hiponatreminin UADHS, birinci haftadan sonra ortaya çıkan hiponatreminin ise daha çok BTKS' a bağlı olduğunu bildirmişlerdir. Olgularımızda hiponatremik sendromların ortaya çıkış süreleri bu sonucu desteklemektedir. Ancak Taylor ve ark. 1(28) transsfenoidal girişim uyguladıkları hipofiz adenomlarında birinci haftadan sonra hiponatremi gelişen olgular bildirmiş, bu olguların normovolemik olması ve sıvı kısıtlaması uygulamasına iyi yanıt vermesi klinik olarak UADHS' unu düşündürmekle birlikte serum ADH seviyeleri normal ya da normalden düşük bulunmuştur.

UADHS ve BTKS' unun tedavileri de farklıdır. UADHS' da başlıca tedavi şekli sıvı kısıtlamasıdır. Hiponatreminin ciddiyetine göre oral ya da intravenöz tuz tedaviye eklenebilir. BTKS' da ise başlıca tedavi volüm açığının kapatılmasına yönelik sıvı verilmesi ile beraber tuz desteğidir. Ayrıca BTKS' nun tedavisinde % 5 albümin solüsyonu (19), fludrokortizon asetat (16) ve üre (24) kullanımı bildirilmiştir. Ancak akciğer ödemi, hipokalemi, hipertansiyon, baş ağrısı, bulantı-kusma gibi komplikasyonları ya da yan etkileri nedeniyle kullanımları sınırlıdır.

Sonuç olarak; intrakranial patolojili olgularda klinik kötüleşme riskini arttıran ve tedaviyi de karmaşık hale getiren metabolik bir sorun olan UADHS ve BTKS' da tek ortak nokta hiponatremi ve natriürezisdir. Laboratuvar bulguları, volüm durumları ve tedavileri ise farklıdır. Ayrıca hiponatremili bir hastada dehidratasyon ve hipovoleminin varlığı daha olumsuz bir prognoza yol açtığından öncelikli olarak araştırılmalı ve daha sonra UADHS olasılığı düşünülmelidir.

KAYNAKLAR

1. Arieff AI, Llach F, Massry SG: Neurological manifestations and morbidity of hyponatremia: correlation with brain water and electrolytes. *Medicine* 55:121-129, 1976
2. Ayus JC, Krothapalli RK, Arieff AI: Changing concepts in treatment of severe symptomatic hyponatremia. Rapid correction and possible relation to central pontine myelinolysis. *Am J Med* 78:897-902, 1985
3. Burcar PJ, Norenberg MD, Yarnell PR: Hyponatremia and central pontine myelinolysis. *Neurology* 27:223-226, 1977
4. Castel JP: Aspects of the medical management in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Adv Tech Stand Neurosurg* 18:47-110, 1991
5. Cort JH: Cerebral salt wasting. *Lancet* 1:752-754, 1954
6. Damaraju SC, Rajshekhar V, Chandy MJ: Validation study of a central venous pressure-based protocol for the management of neurosurgical patients with hyponatremia and natriuresis. *Neurosurgery* 40:312-317, 1997
7. De Troyer A, Demanet JC: Clinical, biological and pathogenic features of the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *Q J Med* 45:521-531, 1976
8. Diring M, Ladenson PW, Stern BJ, Schleimer J, Hanley DF: Plasma atrial natriuretic factor and subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 19:1119-1124, 1988
9. Diring M, Ladenson PW, Borel C, Hart GK, Kirsch JR, Hanley DF: Sodium and water regulation in a patient with cerebral salt wasting. *Arch Neurol* 46:928-930, 1989
10. Doczi T, Bende J, Huzka E, Kiss J: Syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 9:394-397, 1981
11. Doczi T, Joo F, Vecsernyes M, Bodosi M: Increased concentration of atrial natriuretic factor in the cerebrospinal fluid of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage and raised intracranial pressure. *Neurosurgery* 23:16-19, 1988
12. Fox JL, Falik JL, Shalhoun RJ: Neurosurgical hyponatremia: The role of inappropriate antidiuresis. *J Neurosurg* 34:506-514, 1971
13. Hacıyakupoğlu S: Subaraknoid kanamanın medikal tedavisi. Altınörs N, Baykaner K, Şekerci Z, Özyurt E, Caner H (Yayın Kurulu) *Temel Nöroşirürji I*, 72 Tasarım Ltd. Şti, Ankara, 1997
14. Harrigan MR: Cerebral salt wasting syndrome: A Review. *Neurosurgery* 38: 152-160, 1996
15. Hasan D, Lindsay KW, Wijdicks EFM, Murray GD, Brouwers PJAM, Bakker WH, van Gijn J, Vermeulen M: Effect of fludrocortisone acetate in patients with subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 20:1156-1161, 1989
16. Isotani E, Suzuki R, Tomita K, Hokari M, Monma S, Marumo F, Hirakawa K: Alterations in plasma concentrations of natriuretic peptides and antidiuretic hormone after subarachnoid hemorrhage. *Stroke*

- 25:2198-2203, 1994
17. Landolt AM, Yaşargil MG, Krayenbuhl H: Disturbances of the serum electrolytes after surgery of intracranial arterial aneurysms. J Neurosurg 37:210-218, 1972
 18. Lester MC, Nelson PB: Neurological aspects of vasopressin release and the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. Neurosurgery 8:735-740, 1981
 19. Mayer SA, Solomon RA, Fink ME, Lennihan L, Stern L, Beckford A, Thomas CE, Klebanoff LM: Effect of 5 % albumin solution on sodium balance and blood volume after subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 42:759-768, 1998
 20. Messert B, Orrison WW, Hawkins MJ: Central pontine myelinolysis. Considerations on etiology, diagnosis and treatment. Neurology 29:147-160, 1979
 21. Nelson PB, Seif S, Gutal J, Robinson AG: Hyponatremia and natriuresis following subarachnoid hemorrhage in a monkey model. J Neurosurg 60:233-237, 1984
 22. Övül İ: Subaraknoid kanama. Altınörs N, Baykaner K, Şekerci Z, Özyurt E, Caner H (Yayın Kurulu) Temel Nöroşirürji I, 72 Tasarım Ltd. Şti, Ankara, 1997
 23. Peters JP, Welt LG, Sims EAH: A salt-wasting syndrome associated with cerebral disease. Trans Assoc Am Physicians 63:57-64, 1950
 24. Reeder RF, Harbaugh RE: Administration of intravenous urea and normal saline for the treatment of hyponatremia in neurosurgical patients. J Neurosurg 70:201-206, 1989
 25. Schwartz WB, Bennett W, Curelop S: A syndrome of renal sodium loss and hyponatremia probably resulting from inappropriate secretion of antidiuretic hormone. Am J Med 23:529-542, 1957
 26. Sivakumar V, Rajshekhar V, Chandy MJ: Management of neurosurgical patients with hyponatremia and natriuresis. Neurosurgery 34:269-274, 1994
 27. Solomon RA, Post KD, McMurtry III JG: Depression of circulating blood volume in patients after subarachnoid hemorrhage: Implications for the management of symptomatic vasospasm. Neurosurgery 15:354-361, 1984
 28. Taylor SL, Tyrrell JB, Wilson CB: Delayed onset of hyponatremia after transsphenoidal surgery for pituitary adenomas. Neurosurgery 37:649-654, 1995
 29. Van Amelsvoort T, Bakshi R, Devaux CB, Schwabe S: Hyponatremia associated with carbamazepine and oxcarbazepine therapy: A Review. Epilepsia 35(1):181-188, 1994
 30. Vingerhoets F, de Tribolet N: Hyponatremia hypo-osmolarity in neurosurgical patients: "Appropriate secretion of ADH" and "cerebral salt wasting syndrome." Acta Neurochir (Wien) 91:50-54, 1988
 31. Weinand ME, O'Boynick PL, Goetz KL: A study of serum antidiuretic hormone and atrial natriuretic peptide levels in a series of patients with intracranial disease and hyponatremia. Neurosurgery 25:781-785, 1989
 32. Wijdicks EFM, Ropper AH, Hunnicutt EJ, Richardson GS, Nathanson JA: Atrial natriuretic factor and salt wasting after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke 22:1519-1524, 1991
 33. Wijdicks EFM, Vermeulen M, Hijdra A, van Gijn J: Hyponatremia and cerebral infarction in patients with ruptured intracranial aneurysms. Is fluid restriction harmful? Ann Neurol 17:137-140, 1985
 34. Wise BL: Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion after spontaneous subarachnoid hemorrhage: A reversible cause of clinical deterioration. Neurosurgery 3:412-414, 1978

YORUM

Hiponatremi intrakraniyal olayları yaygın bir komplikasyonudur ve sıklıkla nörolojik tabloyu daha da ağırlaştırır. Ancak son yıllarda yapılan çalışmalarla ve bu makalenin de vurguladığı gibi bu tablonun bir bölümünün uygunsuz ADH salınımına (UADHS) bağlı olmadığı ortaya konmuştur. Bu olgularda hipovolemi ve dehidratasyonun varlığı UADHS'ı dışlar. İşlenen bu konuda, UADHS'nın oldukça ender ancak hiponatreminin daha yaygın görüldüğü vurgusu eksik kalmamalı. Bence de hiponatremili bir hastada "dehidratasyon ve hipovoleminin daha öncelikli irdelenmesi gerektiği, en son olarak da ender görülen UADHS olasılığı düşünülmeli". Son derece karışık ve önemli bir konuda klinik ve tedaviye yönelik olan bu çalışma kayda değerdir ancak hastalarda ADH'u direkt olarak ölçemediğimiz sürece bu tartışma da sürer gider kanısındayım. Sonuç olarak, son derece önemli bir konuya değinen yazarları, hiponatremi sendromunu klinik ve tedaviye yönelik çalışma sonuçlarını sundukları bu makaleleri ile gündeme getirmelerini çok olumlu, eğitsel değerde buluyor ve kutluyorum.

Prof. Dr. Nezhik OKTAR