



Mehmet Salih Sevdı,
Kerem Erkalp,
Eyüp Sabri Akagündüz,
Aydın Fırıncıoğlu,
Ayşin Selcan

Serebral Tuz Kaybı Sendromu

Cerebral Salt Wasting Syndrome

Geliş Tarihi/Received : 09.12.2015
Kabul Tarihi/Accepted : 28.07.2016

©Telif Hakkı 2016 Türk Yoğun Bakım Derneği
Türk Yoğun Bakım Derneği Dergisi, Galenos Yayınevi
tarafından basılmıştır.

Mehmet Salih Sevdı, Kerem Erkalp, Eyüp Sabri
Akagündüz, Aydın Fırıncıoğlu, Ayşin Selcan
Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji
ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul, Türkiye

Mehmet Salih Sevdı (✉),
Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji
ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul, Türkiye

E-posta : salihsevdı@yahoo.com
Tel. : +90 532 487 83 32

ÖZ Serum sodyum (Na) değerinin 135 mEq/L'nin altında bulunması hiponatremi olarak değerlendirilir. Hiponatremi en sık karşılaşılan ve özellikle hastanede yatan hastalarda görülen elektrolit bozukluğudur. Hipovolemik hipoosmolar hiponatremi en sık gözlenen klinik tablodur. Bunun nedenlerinden biri de serebral tuz kaybı sendromudur (STKS). STKS düşük plazma osmolalitesi, 100-150 mOsm/kg'ın üzerinde idrar osmolalitesi ve 20 mEq/L üzerinde idrar Na konsantrasyonu ile seyreden nadir bir durumdur. Merdivenden düşme nedeniyle 79 yaşındaki kadın hastanın yoğun bakımdaki takibinin 16. günü ani bilinç kaybı gelişmesi üzerine yapılan kan ve idrar örnek analizinde kan biyokimya Na değeri 120 mEq/L, plazma osmolalitesi 250 mOsm/kg, idrar Na değeri 180 mEq/L, idrar osmolalitesi 1200 mOsm/kg, idrar diürezisi >3 mL/kg/saat olarak tespit edildi. Santral venöz basınç 2 mmHg ölçüldü. Serebral tuz kaybı sendromu düşünülen hasta %9 NaCl ve %3'lük hipertonic salin solüsyonu ile tedavi edildi. Tablosu 18. günde düzeldi. Sonraki takibinde septisemiye sekonder 81. günde eks oldu. Bu yazıda kafa travmasına maruz kalmış yoğun bakım hastalarında düşük yüzde ile seyreden ve sıklıkla uygunsuz antidiüretik hormon sendromu ile karışan ve ayırıcı tanısı iyi yapılmadığı takdirde mortal seyreden STKS'li bir olgu sunumu amaçlandı.

Anahtar Kelimeler: Hiponatremi, kafa travması, serebral tuz kaybı sendromu, sodyum

SUMMARY A serum sodium (Na) value below 135 mEq/L is evaluated as hyponatremia. Hyponatremia is the most common electrolyte abnormality observed in hospitalized patients in particular. Hypovolemic hipoosmolar hyponatremia is the most frequent clinical table. One of the reasons of this is cerebral salt-wasting syndrome (CSWS). CSWS is a rare condition progressing with low plasma osmolality, urine osmolality above 100-150 mOsm/kg and urine-Na concentration above 20 mEq/L. In the blood and urine sample analysis performed upon sudden loss of consciousness on the 15th day of the intensive care unit follow-up of 79-year-old female patients due to falling from stairs, blood biochemistry Na value was 120 mEq/L, plasma osmolality was 250 mOsm/kg, urine Na value was 180 mEq/L, urine osmolality was 1200 mOsm/kg, urine diuresis was >3 mL/kg/hour. The central venous pressure was 2 mmHg. The patient, considered to be diagnosed with CSWS, was treated with 9% NaCl and 3% hypertonic saline solution. Her clinical course was improved on the 18th day. She died on the 81st day secondary to septicemia in the subsequent follow-up. In this article, it was aimed to report a patient with CSWS which progresses with low percentage in intensive care unit patients with head trauma, is frequently confused with inappropriate antidiuretic hormone syndrome and progresses mortally when not diagnosed distinctively well.

Keywords: Hyponatremia, head trauma, cerebral salt-wasting syndrome, sodium

Giriş

Plazma sodyum (Na^+) değerinin 135 mEq/L 'nin altında bulunması hiponatremi olarak değerlendirilir. Hiponatremi en sık karşılaşılan ve özellikle hastanede yatan hastalarda (%1-2,5) görülen elektrolit bozukluğudur. Hiponatremi, hastaneye acil başvuruların %15-20'sinde bulunur ve kritik hastaların %20 kadarında ortaya çıkar. Hipovolemik hipozmolar hiponatremi en sık gözlenen klinik tablodur. Bunun nedenlerinden biri de serebral tuz kaybı sendromudur (STKS) (1,2).

Peters ve ark. (3) ilk kez 1950'de hiponatremi, hipovolemi ve renal Na^+ kaybı ile başvuran ve nörolojik hastalığı olan üç hastada STKS'yi tanımlamıştır. Başlangıçta uygunsuz antidiüretik hormon (ADH) salgısının diğer adı gibi yanlış kullanılsa da son yıllarda patofizyolojisinin ortaya konulması farklı bir tablo olduğunu kesinleştirmiştir (4,5).

STKS; düşük plazma osmolalitesi (Posm), $100\text{-}150 \text{ mOsm/kg}$ 'ın üzerinde idrar osmolalitesi ve 120 mEq/L üzerinde idrar Na^+ konsantrasyonu ile seyreden nadir bir durumdur (6). Bu sendroma sahip hastalarda Na^+ bozulmuş renal geri alımına bağlı hücre dışı sıvıda negatif yönde hacim açığı vardır ve buna bağlı hematokrit, plazma albumin, üre/kreatinin oranı artmış tespit edilirken potasyum ve ürik asit değerleri normal ya da azalmış bulunabilir. Bu hastalarda santral venöz basınç (SVB) normalden düşük olup kalp hızı kompanzasyon amacıyla artmıştır (7). Birçok hastalığın klinik bulgularına eşlik edebilir ve tedavi edilmediği koşulda morbidite ve mortalitesi oldukça yüksektir (8).

Bu yazıda kafa travmasına maruz kalmış yoğun bakım ünitesi (YBÜ) hastalarında düşük yüzde ile seyreden ve sıklıkla uygunsuz ADH sendromu (UADHS) ile karışan ve ayırıcı tanısı iyi yapılmadığı takdirde mortal seyreden STKS'li bir olguyu sunduk.

Olgu Sunumu

Merdivenden düşme nedeniyle acil serviste 79 yaşındaki kadın hasta görüldü. Yapılan ilk fizik muayenede genel durum kötü, bilinç konfüze, Glasgow koma skalası (GKS): 6/15, dinlemekle solunum sesi kaba ve takipneikti. Kalp, karaciğer ve adrenal sistem muayenesinde patolojik bulguya rastlanmadı. Herhangi bir ilaç kullanım öyküsü mevcut değildi. Plazma Na^+ değeri 138 mEq/L olan hastanın diğer kan biyokimya verileri normal sınırlarda idi. Arter kan gazında hipoksemi mevcudiyeti nedeniyle endotrakeal entübe edildi. Takip ve tedavi amacıyla YBÜ'ye yatırıldı. Mekanik ventilatöre senkronize aralıklı zorunlu ventilasyon modunda; inspire edilen havadaki oksijen konsantrasyonu: %50, inspiratuvar basınç: $10 \text{ cmH}_2\text{O}$, inspirasyon-ekspirasyon oranı 1:2, pozitif

ekspirasyon-sonu basınç: $5 \text{ cmH}_2\text{O}$, basınç desteği P_{supp} : $12 \text{ cmH}_2\text{O}$ parametre ayarlarıyla bağlandı. Arter kan gazı takibine göre ventilatör parametreleri ayarlandı. Hastanın intravenöz sıvı tedavisi isolyte 100 mL/saat/gün ile idame ettirildi. Radyolojik görüntülemelerde beyin tomografisinde subaraknoid kanama, toraks tomografisinde kontüzyon, sol kolda humerus shaft kırığı, sağ el 3 ve 4. parmaklarda travmatik ampütasyon tespit edildi. Arter kan gazı ve radyolojik görüntüleme takipleri sonucunda 3. gün 30 dakika T tüpte takip edilen ve kaçak testi yapılan hasta ekstübe edildi. Sonraki, takiplerinde bilinç konfüze, yer-zaman-mekan oryantasyonu sınırlı, GKS 13/15 olarak seyretti. Ani bilinç kaybı 16. günde gelişmesi üzerine yapılan kan ve idrar örnek analizinde plazma Na^+ değeri 120 mEq/L , Posm 250 mOsm/kg , idrar Na^+ konsantrasyonu 180 mEq/L , idrar osmolalitesi 1200 mOsm/kg , diürezisi $>3 \text{ mL/kg/saat}$ olarak tespit edildi. Tiroid, böbrek, ADH değerleri normal ve SVB 2 mmHg ölçüldü. Beyin tomografisi görüntülemesinde akut patoloji saptanmadı. Diüretik, antidepresan, antikonvülsan ve antipsikotik ilaç kullanım öyküsü bulunmayan ve kalp, karaciğer, adrenal sistem muayene bulguları normal değerlendirilen hastada STKS düşünüldü. Şiddetli semptomlu hiponatremi tedavi protokolü uygulandı. Hiponatremi tedavisinde Na^+ açığı: $0,6 \times \text{kg} \times (\text{istenilen } \text{Na}^+ \text{ düzeyi} - \text{ölçülen } \text{Na}^+ \text{ düzeyi})$ formülüne göre hesaplandı (1). Volüm replasman tedavisinde %0,9 Na klorür solüsyonu ve %3'lük hipertonic salin solüsyonu kullanıldı. %0,9 Na klorür solüsyonu 100 mL/saat/gün infüzyonunun yanında ilk saat 150 mL %3'lük hipertonic salin solüsyonu 20'şer dakika ara ile 2 kez intravenöz infüze edildi. Plazma Na^+ değeri 20 dk sonra 126 mEq/L ölçüldü. Semptomlar düzelineye veya plazma Na^+ değeri 130 mEq/L 'ye ulaşınca kadar plazma Na^+ değerinde ilave 1 mEq/L/saat artış hedeflenerek, %3'lük hipertonic salin intravenöz infüzyonuna devam edilmesi kararlaştırıldı. %3'lük hipertonic salin intravenöz infüzyonuna devam edildiği sürece plazma Na^+ değeri her 4 saatte bir kontrol edildi. Plazma Na^+ değeri 130 mEq/L 'ye ulaştıktan sonra idame intravenöz tedavisi %0,9 Na klorür solüsyonu ile devam ettirildi. Plazma Na^+ değeri 48 saat sonra 140 mEq/L olarak ölçüldü (yatışının 18. günü). Bundan sonraki süreçte hiponatremiye yönelik herhangi bir problemle karşılaşılmadı. Hidrosefali sebebiyle ventriküler şant drenajı uygulandı. Vücut kültür örneklemesinde kanda *Acinetobacter baumannii*, trakeal aspiratta *Klebsiella pneumoniae*, beyin omurilik sıvısında (BOS) *Staphylococcus epidermidis*, idrarda *Candida albicans* üremesi oldu. Septisemiye sekonder intravasküler koagülopati ve kraniyal kanama sebebiyle 81. gün hasta eks oldu.

Tartışma

Intrakraniyal hastalıklarda STKS'nin mekanizması humoral ve nöral mekanizmalarla ilişkilidir (9). Atriyal natriüretik peptid (ANP) norepinefrin düzeyini azaltırken beyin natriüretik peptid (BNP) yükseltmektedir. ANP ve BNP glomerüler filtrasyon hızını artırarak diürez ve natriürez sağlarlar. ANP'nin farmakolojik dozları ile ADH salgısı bloke olur. İntrakraniyal hastalıklarda beyin ANP sekresyon kontrolünü kaybetmektedir. Benzer şekilde BNP düzeyinin artması da STKS'de rol alabilir. Quabain-like compound, bradikinin, oksitosin, adrenokortikotropik hormon, a ve b melanin stimüle eden hormon, parathormon ve kalsitonin de bir ölçüde rol almaktadır. Yine ANP artışına ek olarak direkt nöral etkilenmesinde STKS'de rol oynadığı öne sürülmektedir (5,10,11). Olgumuzda ANP değeri hastanemizde bakılmadığından değerlendirilemezken, BNP değeri 650 pg/mL (normal değer 0-125 pg/mL) olarak tespit edildi.

Schwartz ve ark. (12) tarafından 1957'de UADHS'nin tanımlanmasıyla birlikte, STKS çok nadir tanınır hale gelmiş ve gerçekte UADHS olan durumların yanlış adlandırılmasına neden olmuştur (9). Son yıllarda ise, STKS yeniden popüler hale gelmiştir. Beyin hasarına eşlik eden hiponatremiden sorumlu iki durum olan UADHS ve STKS; klinik değerlendirme, hücre dışı sıvı hacminin belirlenmesi, idrar elektrolit ölçümleri ve sıvı tedavisine alınan yanıtlar yardımıyla birbirinden ayırt edilebilir (4). Tedavilerinin taban tabana zıt olması yönüyle, bu iki klinik olayın ayırt edilmesi son derece büyük öneme sahiptir. Seçilecek tedavi yöntemi UADHS'de sıvı kısıtlaması iken, STKS'nin tedavisi yoğun Na⁺ ve sıvı verilmesini gerektirir. Tablo 1'de her iki hastalık arasındaki farklar özetlenmiştir (13). Ayırt edici en önemli özellik ise ekstraselüler volümün UADHS'de normal veya hafif artmış olması, STKS'de ise azalmasıdır. Ayırıcı tanı tedavi yaklaşımı için gereklidir. Sıvı kısıtlaması UADHS'de hiponatremiyi düzeltir; diğerinde ise hipovolemiyi şiddetlendirerek serebral iskemiye arttırır, vazospazma ve ölüme yol açabilir. İntravasküler volüm efektif olarak azaldığından ADH; uygun bir cevap olarak STKS'de salgılanır, ancak aşırı değildir (2,14). Olgumuzda intravasküler volüm azalmış SVB: 2 mmHg, plazma ADH düzeyi: 50 pg/mL (normal değer 0-8 pg/mL), kan üre nitrojen/kreatinin oranı: 45 mg/dL (normal değer 10/1), Posm 250 mOsm/kg (normal değer 275-295 mOsm/kg), idrar Na⁺ konsantrasyon değeri 180 mEq/L (normal değer 40-220 mEq/L), idrar osmolalitesi 1200 mOsm/kg (normal değer 300-1000 mOsm/kg), diürezi >3 mL/kg/saat olarak tespit edildi. Bu değerler olgumuzun STKS olabileceği düşüncesini güçlendirmiştir.

Nöroşirurji hastalarında görülen hiponatremi genelde hafif veya orta şiddettedir. Bulantı, kusma, baş ağrısı, iştahsızlık, letarji, yorgunluk, apati, disoryantasyon, bayılma

hissi, ajitasyon, kas krampları ve konvülsiyonlar başlıca semptomlardır. Fizik muayenede dehidratasyon bulguları, bilinç bozuklukları, ataksi, derin tendon reflekslerinde azalma, patolojik refleksler, psödobulber paralizi, kafa içi basınç artış sendromu, hipotermi, Cheyne-Stokes solunumu gözlenebilir. Bu nörolojik semptom kompleksi, çoğu şiddetli durumda ölümle sonuçlanan, tentoryal herniasyona, bunu takip eden beyin sapı kompresyonuna ve solunum durmasına sebep olabilir (15). Olgumuzda 3. ve 16. günler arasında GKS: 13/15 olarak değerlendirilirken ani bilinç bulanıklığı sonrası GKS: 9/15 düşmüştür. Bilinç konfüze, yer, zaman ve mekan oryantasyonu sınırlıydı. Bulantı ve kusma semptomları aktif olan hastanın nörolojik muayenesinde letarji ve derin tendon refleks kaybı mevcuttu.

Kan ve BOS arasındaki metabolik etkileşim direkt olarak beyin hücrelerine ulaşır. Beyin hücrelerinin hiponatremiyeye ilk saatlerdeki uyumu, interstisyel sıvının BOS'a yönlendirilmesi ve aşırı Na⁺ ve suyun uzaklaştırılmasıdır (16). Sonra; hücre içindeki Na⁺, K ve diğer ozmotik aktif solütler hücre dışına atılmaktadır. Hiponatremi devam ederse bu koruyucu mekanizmaları yetersiz kalır. Hücre içindeki bazı aminoasitlerin metabolize edilerek yok edilmesi yoluna gidilir (2). Hiponatremi oluşuktan sonra, beyin bu cevabının 6-12

Tablo 1. Uygunsuz antiüretik hormon salınımı ile serebral tuz kaybettirici sendromun ayırıcı özellikleri

	Serebral tuz kaybı	Uygunsuz ADH salınımı
Plazma volüm	Azalmış	Normal-biraz artmış
Sıvı dengesi	Negatif	Pozitif
Volüm deplezyonunun klinik bulgu ve belirtileri	Var	Yok
Vücut ağırlığı	Azalmış	Değişiklik yok veya artmış
Santral venöz basınç	Azalmış	Artmış
Pulmoner kapiller yatak basıncı	Düşük	Normal-yüksek
Hematokrit	Artmış	Düşük-normal
Plazma sodyum düzeyi	Düşük	Alt sınırdadır-düşük
Plazma potasyum düzeyi	Yüksek-normal	Düşük-normal
Serum protein konsantrasyonu	Yüksek	Normal
Serum ürik asit konsantrasyonu	Normal	Azalmış
BUN/kreatinin oranı	Artmış	Normal
Plazma osmolalite	Azalmış	Belirgin azalmış
İdrar osmolalite	Artmış-normal	Belirgin artmış
İdrar sodyum düzeyi	Belirgin artmış	Artmış

BUN: Kan üre azotu, ADH: Antiüretik hormon

saat içinde başladığı ve 72 saat içinde tamamlandığı tahmin edilmektedir. Nörolojik semptomların şiddeti ve serum Na⁺ düşüş hızı ile şiddeti birbiriyle tamamen bağlantılıdır. Plazma Na⁺'daki aşamalı bir düşüş, çok düşük seviyelerde dahi olsa, birkaç günden haftalara kadar görülmesi durumunda bile nöronal adaptasyon nedeniyle iyi tolere edilebilir (15). Olgumuzda ilk geliş plazma Na⁺ değeri 138 mEq/L ölçüldü ve 16. güne kadar 136-140 mEq/L aralığında seyretti. On altıncı gün 120 mEq/L olarak ölçüldü.

Hastamız gibi, hiponatremi saptanan (plazma Na⁺ <135 mEq/L) bir hastada, serum osmolalitesi ile hipo-hiper ve normosmolar hiponatremi ayırımı yapılmalıdır ki, bu değerler yalancı hiponatremi olmadığı dışlandıktan ve gerçek hiposmolar bir tablo olduğu belirlendikten sonra, klinik olarak hastanın intravasküler volümünün değerlendirilmesi gerekir. Hipovolemik veya hipervolemik kliniğin yanısıra, normovolemik olup olmadığı irdelenir. Sonraki basamak idrar osmolalitesinin belirlenmesidir. Gerçek hiponatremide ADH salgılanması baskılanır ve idrar osmolalitesi 100-150 mOsm/kg'dan düşük bulunur. Hiponatreminin tanı ve tedavisi üzerine klinik uygulama kılavuzuna göre, şiddetli veya orta derecede şiddetli semptomlu olgularda akut beyin ödemi riskinin ozmotik demiyelinizasyon sendromu riskinden daha baskın olduğu görüşü belirtilmiştir (1). Bu durumlarda hiponatreminin biyokimyasal şiddeti veya zamanlamasına (akut veya kronik) bakılmaksızın, acil tedavi gerekliliği önerilmektedir. Hiponatremik semptomların yokluğunda tanısal değerlendirme için yeterli zaman olduğu ve nedene yönelik tedavinin en uygun yaklaşım olduğu vurgulanmaktadır (1). Santral pontin miyelinolizide (ozmotik demiyelinizasyon sendromu) dizartrik konuşma, bilinç ve uyanıklık düzeyinde bozulma, spastik kuadriparezi ve psödobulbar paralizisi gelişebilir. Bu nörolojik disfonksiyon bazen ilerleyici olup konvülsiyonlar, koma ve ölümlerle sonuçlanabilir (17). Bu disfonksiyonun oluşmasında pons, bazal ganglionlar ve serebellum gibi bölgelerde iyi korunmuş olan nöronların etrafında yer alan oligodendroglial hücrelerin ve/veya miyelin yapının yıkıma uğraması sorumlu tutulmaktadır (18). Bu yıkımın oluşmasındaki en geçerli hipotez, hiponatreminin başlangıç döneminde, beyin hücrelerinin hücre içi mesafedeki Na⁺ iyonlarını hücre dışına pompalamaya çalışarak ödemden korunması hipotezidir. Bu hipotezde ayrıca uzayan hiponatremik süreçte hücre içi aminoasitlerin de hücre dışına çıkarılmaya başlandığı ileri sürülmektedir. Her iki durumda da uzamış hiponatremi tablosunu düzeltmek için verilen hipertonic salin solüsyonlarında bulunan Na⁺ iyonları, bu tedavi sırasında Na⁺ dengesi negatif yönde olan beyin hücrelerine aminoasitlerden daha hızlı nüfuz ettiği ve hücresel ödeme neden olduğu düşünülmektedir. Buna bağlı olarak kan-beyin bariyerinde bozulma olduğu

ve sonrasında kompleman sisteminin aktive olup miyelin yapıları dejenerasyona uğrattığı ileri sürülmektedir (18,19). Bazı kliniklerde özellikle kronik hiponatremi hastalarında oral Na⁺ yükleme sırasında ve/veya hipertonic salin solüsyonları verilirken eş zamanlı diüretik ilaçlarla da (furosemid gibi) net su atılımı sağlanmaya çalışılmaktadır. Ancak bu durum sık aralıklı plazma Na⁺ konsantrasyonu ve idrar çıkış hacim takibini zorunlu kılmakta ve bu da yoğun bakım koşullarını gerektirerek maliyeti yükseltmektedir (20).

Tedavide temel amaç kaybedilen Na⁺'nın yerine konması olmakla birlikte beraberinde gelişen sıvı hacim değişikliklerinin de göz önünde bulundurulması gerekir (15). Plazma Na⁺ değişikliklerinin çok yavaş veya çok hızlı düzeltilmesinin santral sinir sistemi disfonksiyonuna, ölümcül veya sekel olarak kalabilecek klinik tablolara yol açtığı bilinmektedir (16). STKS'nin tedavisinde sıvı açığının önce %0,9 NaCl ile kapatılması, hiponatremi ağırlaşıyor ise %3 NaCl ile devam edilmesi önerilir. Na defisitine ek olarak, hastanın idrarla kaybettiği günlük Na⁺ miktarı da dikkate alınmalıdır. 130 mmol/L'lik plazma Na⁺ konsantrasyonuna ulaşıncaya kadar serum Na⁺ konsantrasyonundaki artışın ilk 24 saatte 10 mmol/L ve sonraki her 24 saatte 8 mmol/L ile sınırlandırılması tavsiye edilir. Hastanın su elektrolit dengesi yakından izlenir. Volüm değişimleri SVB ile izlenmelidir. Oral alması mümkün olunca tuz desteğinin katkısı olabilir. Son yıllarda renal tübüllerden Na⁺'nın geri alımını artırmak amacıyla fludrokortizonda kullanılmıştır (21,22). Olgumuzda volüm replasman tedavisinde %0,9 Na klorür solüsyonu ve %3'lük hipertonic salin solüsyonu kullanıldı. %0,9 Na klorür solüsyonu 100 mL/saat/gün infüzyonunun yanında ilk saat 150 mL %3'lük hipertonic salin solüsyonu 20'şer dk ara ile 2 kez intravenöz infüze edildi. Plazma Na⁺ değeri 20 dk sonra 126 mEq/L ölçüldü. Semptomlar düzelinceye veya plazma Na⁺ değeri 130 mEq/L'ye ulaşıncaya kadar plazma Na⁺ değerinde ilave 1 mEq/L saat artış hedeflenerek, %3'lük hipertonic salin intravenöz infüzyonuna devam edilmesi kararlaştırıldı. %3'lük hipertonic salin intravenöz infüzyonuna devam edildiği sürece plazma Na⁺ değeri her 4 saatte bir kontrol edildi. Plazma Na⁺ değeri 130 mEq/L'ye ulaştıktan sonra idame intravenöz tedavisi %0,9 Na klorür solüsyonu ile devam ettirildi. Plazma Na⁺ değeri 48 saat sonra 140 mEq/L olarak ölçüldü (yatışının 18. günü).

Literatürde hiponatremi tablosunu düzeltmeye yönelik olarak ADH reseptör antagonistleri (vaptan grubu ilaçlar) üzerinde çalışmalar hız kazanmıştır. Ancak bu ilaçların STKS'sinde kullanımı halen tartışmalıdır (15).

Sonuç

YBÜ'de takip edilen nöroşirurji hastalarında hiponatremi sebeplerinden birinin STKS olabileceği akılda tutulmalıdır.

STKS'de morbidite ve mortalite, serum Na⁺ düzeltilme hızı ile yakından ilişkilidir. Hiponatremi tespit edilen hastalarda serum ve idrar analizi ne kadar hızlı ve doğru yapılırsa, ayırıcı tanıya o kadar net gidilir ve tanısı konmuş STKS uygun tedavi seçeneği ile morbidite ve mortalite oranı daha da azaltılabilir.

Etik

Hasta Onayı: Alınmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Konsept: Mehmet Salih Sevdı, Dizayn: Mehmet Salih Sevdı, Aşın Selcan, Veri Toplama veya İşleme: Aydın Fırıncıoğlu, Analiz veya Yorumlama: Kerem Erkalp, Literatür Arama: Mehmet Salih Sevdı, Eyüp Sabri Akagündüz, Yazan: Mehmet Salih Sevdı.

Çıkar Çatışması: Yazarlar tarafından çıkar çatışması yoktur.

Finansal Destek: Yazarlar tarafından finansal destek almadıkları bildirilmiştir.

Kaynaklar

- Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Intensive Care Med* 2014;40:320-31.
- Akman S, Güven AG. Hyponatremia: Clinical Evaluation and Treatment. *Turk Neph Dial Transpl* 2001;10:68-72.
- Peters JP, Welt LG, Sims EA, Orloff J, Needham J. A salt-wasting syndrome associated with cerebral disease. *Trans Assoc Am Physicians* 1950;63:57-64.
- Rivkees SA. Differentiating appropriate antidiuretic hormone secretion, inappropriate antidiuretic hormone secretion and cerebral salt wasting: the common, uncommon, and misnamed. *Curr Opin Pediatr* 2008;20:448-52.
- Kurtoğlu S, Akçakuş M, Per H, Güneş T, Öztürk MA, Gümüş H. Cerebral salt wasting in children: Report of two cases and review of literature. *Erciyes Med J* 2002;24:91-5.
- Ganong CA, Kappy MS. Cerebral salt wasting in children. The need for recognition and treatment. *Am J Dis Child* 1993;147:167-9.
- Lemmens-Gruber R, Kamyar M. Vasopressin antagonists. *Cell Mol Life Sci* 2006;63:1766-79.
- Fraser JF, Stieg PE. Hyponatremia in the neurosurgical patient: epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and management. *Neurosurgery* 2006;59:222-9.
- Palmer BF. Hyponatremia in patients with central nervous system disease: SIADH versus CSW. *Trends Endocrinol Metab* 2003;14:182-7.
- Gruskin AB, Sarnaik A. Hyponatremia: pathophysiology and treatment, a pediatric perspective. *Pediatr Nephrol* 1992;6:280-6.
- Kojima J, Katayama Y, Moro N, Kawai H, Yoneko M, Mori T. Cerebral salt wasting in subarachnoid hemorrhage rats: model, mechanism, and tool. *Life Sci* 2005;76:2361-70.
- Schwartz WB, Bennett W, Curelop S, Bartter FC. A syndrome of renal sodium loss and hyponatremia probably resulting from inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *Am J Med* 1957;23:529-42.
- Srivasta A, Majzoub JA. Disorders of water homeostasis. In: F L, editor. *Pediatric endocrinology*. 5 ed. New Yor: Informa Healthcare; 2007. p. 651-92.
- Maesaka JK, Gupta S, Fishbane S. Serebral salt-wasting syndrome: Does it exist? *Nephron* 1999;82:100-9.
- Bakar B, Tekkök İH. Nöroşürjü'de Hiponatremi ve Vaptanlar. *Türk Nöroşir Derg* 2011;21:215-56.
- Lien YH, Shapiro JI, Chan L. Study of brain electrolytes and organic osmolytes during correction of chronic hyponatremia. Implications for the pathogenesis of central pontine myelinolysis. *J Clin Invest* 1991;88:303-9.
- Rabinstein AA. Vasopressin antagonism: potential impact on neurologic disease. *Clin Neuropharmacol* 2006;29:87-93.
- Lien YH, Shapiro JI. Hyponatremia: clinical diagnosis and management. *Am J Med* 2007;120:653-8.
- Sterns RH, Silver SM. Brain volume regulation in response to hypo-osmolality and its correction. *Am J Med* 2006;119:S12-6.
- Arieff AI. Treatment of hyponatremic encephalopathy with antagonists to antidiuretic hormone. *J Lab Clin Med* 2001;138:8-10.
- Sakarcı A, Bocchini J Jr. The role of fludrocortisone in a child with cerebral salt wasting. *Pediatr Nephrol* 1998;12:769-71.
- Kınık ST, Kandemir N, Baykan A, Akalın N, Yordam N. Serebral tuz kaybında mineralokortikoid uygulaması. *Yeni Tıp Dergisi* 2000;17:23-5.