



Uygunsuz ADH salınımı ve serebral tuz kaybı sendromlarının ayırıcı tanısında plazma ve idrar ozmolalitesi

Plasma and urine osmolality in the differential diagnosis of syndromes of inappropriate ADH secretion and cerebral salt wasting

Cengiz Kara, Ahmet Uçaktürk, Figen Günindi, Murat Aydın

Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Çocuk Endokrinolojisi BD, Samsun

MAKALE BİLGİLERİ

Makale Geçmişi:

Geliş 15 / 12 / 2010

Kabul 20 / 12 / 2010

* Yazışma Adresi:

Cengiz Kara

Ondokuz Mayıs University, School of Medicine, Department of Pediatric Endocrinology, Samsun, Turkey
e-mail: cengizkara68@yahoo.com

ÖZET

Beyin hasarı nedeniyle hastanede yatan çocuklarda ortaya çıkan hiponatreminin erken dönemde ayırıcı tanısını yapabilmek için plazma ve idrar ozmolalite ölçümlerinin yararlılığını değerlendirmek. Bu çalışma Mart 2008 ile Aralık 2010 tarihleri arasında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Çocuk Hastanesine akut SSS hastalığı ile yatırılan ve 24 saatten fazla süreyle hiponatremi geliştiren hastalarda yapıldı. Hastalar klinik ve laboratuvar özelliklerine göre uygunsuz ADH sendromu (UADHS) ve serebral tuz kaybı (STK) olmak üzere iki tanı grubuna ayrıldı. UADHS tanı kriterleri 1) plazma Na düzeyi < 130 mEq/L, 2) idrar Na düzeyi > 20 mEq/L ve 3) klinik olarak dehidratasyon veya ödem olmaması idi. STK tanı kriterleri olarak 1) plazma Na düzeyi < 130 mEq/L, 2) idrar Na düzeyi > 120 mEq/L, 3) poliüri (idrar çıkışı > 2 ml/kg/saat) ve 4) klinik olarak hipovolemi bulgularının olması alındı. Beraberinde böbrek, adrenal, tiroit veya kalp yetmezliği olanlar ile diüretik veya mannitol verilen hastalar çalışmaya dâhil edilmedi. Başvuru ve en düşük plazma Na değerleri açısından iki grup arasında önemli bir farklılık olmamasına karşın, idrar Na ve ozmolalitesi STK grubunda daha yüksekti ($p < 0.001$). STK grubunda plazma ozmolalitesi [286 (268-296) mOsm/kg] UADHS grubundakinden [251 (233-264) mOsm/kg] yüksek bulundu ($p < 0.001$). Plazma ozmolalitesi UADHS'li hastaların tümünde düşük (< 270 mOsm/kg) iken, STK'lı hastalarda normale yakın veya normal sınırlar içinde saptandı. Bu bulgular STK sendromu olan hastaların plazma ve idrar ozmolalite değerlerinin UADHS olan hastalarından daha yüksek olduğunu ve STK sendromunda hiponatremiye rağmen plazma ozmolalitesinin normal sınırlarda kaldığını gösterir. Beyin hasarına bağlı hiponatremi olan hastada plazma ozmolalitesinin hiponatremiyle uyumlu olarak düşük olması UADHS tanısını ve beklenenden yüksek olması ise STK sendromunu destekler. Yüksek ozmolalite aynı zamanda STK'daki volüm kaybını ve sıvı takviyesi ihtiyacını gösterir. UADHS ve STK sendromlarının ayırt edilmesinde diğer klinik ve laboratuvar verilerin yanı sıra plazma ve idrar ozmolalitesi ölçümünün yararlı olacağını düşünüyoruz.

J. Exp. Clin. Med., 2010; 27:164-168

ABSTRACT

To evaluate the usefulness of the measurements of plasma and urine osmolality to make a differential diagnosis in the early period of hyponatremia occurring children hospitalized due to cerebral damage. This study was conducted between March 2008 and December 2010 in patients admitted to the Children's Hospital of Ondokuz Mayıs University because of acute CNS disease, and developed hyponatremia that persisted for more than 24 hours. The patients were divided into two groups according to clinical and laboratory characteristics: syndrome of inappropriate ADH secretion (SIADH) and cerebral salt wasting (CSW). Diagnostic criteria for SIADH were 1) plasma Na concentration < 130 mEq/L, 2) urine Na concentration > 20 mEq/L and 3) absence of clinically dehydration or edema. Diagnostic criteria for CWS were used as 1) plasma Na concentration < 130 mEq/L, 2) urine Na concentration > 120 mEq/L and 3) polyuria (urinary output > 2 ml/kg/h) and 4) presence of clinical hypovolemia findings. The patients with renal, adrenal, thyroid or heart insufficiencies and who were given diuretics or mannitol were not included. In the CSW group, urine Na and osmolality were higher ($p < 0.001$) whereas there were no significant differences regarding initial and minimum plasma Na concentrations between two groups. Plasma osmolality in the CSW group [286 (268-296)

Anahtar Kelimeler:

Uygunsuz ADH Sendromu
Serebral Tuz Kaybı
Plazma Ozmolalitesi
İdrar Ozmolalitesi
Hyponatremia
Çocukluk

Key Words :

Syndrome Of Inappropriate ADH Secretion
Cerebral Salt Wasting
Plasma Osmolality
Urine Osmolality
Hyponatremia
Childhood

mOsm/kg] was found to be higher than that in SIADH group [251 (233-264) mOsm/kg] ($p<0.001$). While plasma osmolality was low (< 270 mOsm/kg) in all patients with SIADH, it was detected near to or within normal limits in CSW patients. These results show that the patients with CSW have higher plasma and urine osmolality than those with SIADH, and plasma osmolality in CSW syndrome remains within normal limits despite hyponatremia. In a patient with hyponatremia caused by cerebral damage, low plasma osmolality consistent with hyponatremia suggests a diagnosis of SIADH, and a higher value than expected is in favor of CSW syndrome. Higher osmolality also indicates volume loss and requirement of fluid replacement in CSW. We consider that the measurement of plasma and urine osmolalities besides other clinical and laboratory data will be useful tool in differentiation between the syndromes of SIADH and CSW.

J. Exp. Clin. Med., 2010; 27:164-168

Bu çalışma (Proje no: T.552) Ondokuz Mayıs Üniversitesi Bilimsel Araştırmalar Projeleri Komisyonu tarafından desteklenmiştir.

© 2010 OMÜ Tüm Hakları Saklıdır.

1. Giriş

Hiponatremi santral sinir sistemi (SSS)'nin akut hastalıklarında sık karşılaşılan bir elektrolit bozukluğudur ve çoğunlukla uygunsuz antidiüretik hormon (ADH) salınımı sendromuna (UADHS) bağlanır (Palmer, 2003). Bu sendromun özellikleri hiponatremiyle uygun olmayan biçimde idrarda sodyum (Na) yoğunluğunun artması, yüksek yoğunluklu idrar ve damar içi sıvı hacminin normal veya hafifçe artmış olmasıdır (Muglia ve Majzoup, 2008). Aksine, intrakranial hastalığa sahip hiponatremi geliştiren hastaların bazısında hücre dışı sıvının azalmasına ait klinik bulgular mevcuttur. Bu tür hiponatremi böbreklerden aşırı Na atılmasından kaynaklanır ve serebral tuz kaybı (STK) olarak adlandırılmıştır.

Peters ve arkadaşları ilk kez 1950'de, hiponatremi, hipovolemi ve renal Na kaybı ile başvuran ve nörolojik hastalığı olan üç hastada STK sendromunu tanımlamıştır (Peters ve ark., 1950). Sonraki yıllarda bu klinik tablo başka hastalarda da doğrulanmıştır. Ancak, 1957'de Schwartz ve arkadaşları tarafından UADHS'nin tanımlanmasıyla birlikte (Schwartz ve ark., 1957), STK sendromu çok nadir tanınır hale gelmiş ve gerçekte UADHS olan durumların yanlış adlandırılması sayılmıştır (Palmer, 2003). Son yıllarda ise, STK sendromu yeniden popüler hale gelmiştir. Tedavilerinin taban tabana zıt olması yönüyle, bu iki klinik olayın ayırt edilmesi son derece büyük öneme sahiptir. UADHS'de seçilecek tedavi yöntemi sıvı kısıtlaması iken, STK'nın tedavisi yoğun Na ve sıvı verilmesini gerektirir (Srivasta ve Majzoup, 2007).

Beyin hasarına eşlik eden hiponatremiden sorumlu iki durum olan UADHS ve STK sendromları klinik değerlendirme, hücre dışı sıvı hacminin belirlenmesi, idrar elektrolit ölçümleri ve sıvı tedavisine alınan yanıtlar yardımıyla birbirinden ayırt edilebilir (Rivkees, 2008). Ancak bazen klinik izlemin yetersiz olması veya hastanın dış merkezlerden yetersiz bilgilerle sevk edilmiş olması gibi koşullarda bu tür hastalarla karşılaşan bir hekim için, ilk sıvı elektrolit tedavisini yönlendirmeye yetecek bilgi ve zaman olmayabilir. Üstelik zıt yönde yapılacak bir uygulama

hastanın durumunun daha da kötüleşmesine yol açabilir. Bu aşamada, UADHS ve STK ayırımında diğer klinik ve laboratuvar değerlendirmeler yanı sıra, nispeten basit ve kolay ulaşılabılır bir yöntemin kullanılabilmesinin yararlı olacağını düşündük ve böylece kan ve idrarda ozmolalite ölçümlerini yapmayı planladık. Bu çalışmayla, beyin hasarı nedeniyle hastanede yatan çocuklarda ortaya çıkan hiponatreminin erken dönemde ayırıcı tanısını yapabilmek için plazma ve idrar ozmolalite ölçümlerinin yararlılığını değerlendirmeyi amaçladık.

2. Hastalar ve Yöntem

Bu çalışma Mart 2008 ile Aralık 2010 tarihleri arasında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Çocuk Hastanesi Yoğun Bakım, Enfeksiyon veya Hematoloji-Onkoloji kliniklerine akut SSS hastalığı ile yatırılan ve 24 saatten fazla süreyle hiponatremi geliştiren hastalarda yapıldı. Hastaneye yatış nedeni olan akut nörolojik sorunlar kafa travması, SSS enfeksiyonu ve intrakranial kitle rezeksiyonlarını içerdi. Beyin hasarı olan çocuklardan plazma Na düzeyi 130 mEq/L'nin altına düşenler çalışmaya dâhil edildi. Beraberinde böbrek, adrenal, tiroit veya kalp yetmezliği olanlar ile diüretik veya mannitol verilen hastalar çalışmaya alınmadı.

Hastaların cinsiyeti, yaşı, hastaneye yatış zamanındaki vücut ağırlığı, nabız sayısı ve kan basıncını içeren vital bulguları ve hidrasyon durumları kaydedildi. İzlemde ağırlık, 24 saatlik idrar çıkışları, vital bulgular, hidrasyon durumunu gösteren klinik bulgular ve hiponatreminin başlangıç zamanı ve ölçülen en düşük Na değeri not edildi. Bu süreçte plazma sodyum, potasyum, glukoz, kan üre azotu (BUN), kreatinin, albümin ve hematokrit ölçümleri ve idrar sodyum ve dansite ölçümleri rutin izlemin bir parçası olarak uygulandı. Çalışmamız gereğince, plazma ve idrar ozmolalite ölçümleri ayrıca yapıldı. Ozmolalite ölçümleri donma noktası depresyonu yöntemiyle Advanced Model 3320 Micro-Osmometer (Advanced Instruments, Norwood, MA, USA) cihazıyla ve sodyum ölçümleri direkt iyon-selektif elektrot yöntemiyle yapıldı. Diğer biyokimyasal

ölçümler için rutin laboratuvar teknikleri kullanıldı. Çalışmamız Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından onaylandı ve ailelerin bilgilendirilmiş onamları alınarak gerçekleştirildi.

Hiponatremili hastalar klinik ve laboratuvar özelliklerine göre UADHS ve STK olmak üzere iki tanı grubuna ayrıldı. UADHS tanı kriterleri 1) plazma Na düzeyi < 130 mEq, 2) idrar Na düzeyi > 20 mEq/L ve 3) klinik olarak dehidratasyon veya ödem olmaması idi. STK tanı kriterleri olarak 1) plazma Na düzeyi < 130 mEq/L, 2) idrar Na düzeyi > 120 mEq/L, 3) poliüri (idrara çıkışı > 2 ml/kg/saat) ve 4) klinik olarak hipovolemi bulgularının olması alındı. Ayrıca yukarıda belirtilen çalışma dışı bırakma kriterleri her iki grubun ortak tanı kriteri olarak kullanıldı. İki grupta yer alan hastaların klinik özellikleri ve ölçülen en düşük Na değerine eşlik eden laboratuvar verileri karşılaştırıldı.

İstatistik analizler SPSS 16.0 programı kullanılarak yapıldı. Sonuçlar ortanca (en düşük-en yüksek) olarak verildi. Gruplarının karşılaştırmasında non-parametrik Mann-Whitney U ve Fisher kesin ki-kare testleri uygulandı. $p < 0.05$ değeri istatistiksel olarak önemli kabul edildi.

3. Bulgular

Çalışmaya toplam 30 hasta (14 kız, 16 erkek) dâhil edildi. Bu hastaların 21'i UADHS ve 9'u STK sendromu tanısı aldı. Her iki grubun klinik özellikleri karşılaştırmalı olarak Tablo 1'de sunuldu. Cinsiyet ve yaş dağılımı bakımından iki grup arasında farklılık yoktu. Başvuru ve izlemdeki vücut ağırlıkları yönünden iki grup arasında istatistiksel olarak önemli fark bulunmamasına karşın, ağırlık değişimindeki farklılık önemliydi. UADHS olan hastaların izlemde vücut ağırlıkları sabit kalır veya artarken, STK'lı hastalarda yaklaşık % 4-10 arasında ağırlık kaybı bulundu. Tanı kriteri olarak kullanılmasından dolayı beklendiği üzere UADHS olan çocukların tümü klinik olarak övolemik saptanırken, STK sendromu olan çocuklarda dehidratasyon bulguları vardı. En düşük hiponatremi değerinin saptandığı dönemde ölçülen kan basıncı ve kalp atım sayıları kıyaslandığında, STK grubunda sistolik ve diastolik kan

basıncı değerleri daha düşük ve dakikalık kalp atım sayıları daha yüksek bulundu. İzlemdeki en fazla günlük idrar çıkışları kıyaslandığında, STK'lı hastaların idrar çıkışı [5,6 (4,0-7,3)] UADHS'li hastalarinkine [1,1 (0,6-1,9)] göre yüksekti ($p < 0,001$). Hiponatremi başlangıç zamanı STK grubunda (2-4 gün) ADH grubundakine (3-7 gün) göre daha erken bulundu ($p = 0,001$). Toplam hiponatremi süresi STK grubunda daha fazla olmakla birlikte [9 (2-17) güne karşı 6 (2-9) gün], iki grup arasında istatistiksel olarak önemli fark saptanmadı ($p = 0,178$).

Tablo 2'de grupların laboratuvar verileri karşılaştırmalı olarak gösterildi. Her iki grubun başvuru serum Na düzeyleri açısından farklılık yoktu. STK'lı hastaların en düşük Na değeri ortancası UADHS hastalarinkinden daha düşüktü, fakat bu fark istatistiksel öneme ulaşmadı ($p = 0,056$). Gruplar arasında serum potasyum, ürik asit ve glukoz düzeyleri yönünden farklılık bulunmadı. STK grubundaki hastaların BUN, BUN/Cre, albümin ve hematokrit değerleri UADHS grubundaki hastaların değerlerinden önemli olarak yüksek saptandı (tüm parametreler için $p < 0,001$). İdrar Na, dansite ve ozmolalitesi UADHS grubuna göre STK grubunda daha yüksekti. STK grubunda plazma ozmolalitesi [286 (268-296) mOsm/kg] UADHS grubundakinden [251 (233-264) mOsm/kg] yüksek bulundu ($p < 0,001$). Plazma ozmolalitesi UADHS'li hastaların tümünde düşük (< 270 mOsm/kg) iken, STK'lı hastalarda normale yakın veya normal sınırlar içinde saptandı.

4. Tartışma

Çalışmamızın sonuçları STK sendromu olan hastaların plazma ve idrar ozmolalite değerlerinin UADHS olan hastalarinkinden daha yüksek olduğunu ve STK sendromunda hiponatremiye rağmen plazma ozmolalitesinin normal sınırlarda kaldığını gösterir. Bu bulguların bu iki sendromun ayırıcı tanısı açısından önemli bir katkı sağlayacağını düşünmekteyiz. Çalışmamız beyin hasarına bağlı hiponatremi gelişen hastalarda ölçülen plazma ozmolalitesinin hiponatreminin derecesiyle uygun olmayan biçimde yüksek saptanmasının STK sendromu lehine değerlendirilebilecek bir bulgu olduğunu destekler.

Tablo 1. UADHS ve STK sendromu olan hastaların klinik özelliklerinin karşılaştırması

Parametre	UADHS (n: 21)	STK (n: 9)	p değeri
Kız / Erkek (n)	9 / 12	5 / 4	0,694
Yaş (yıl)	6,65 (1,66-15,30)	6,54 (1,25-13,20)	0,756
Başvuruda ağırlık (kg)	22,8 (10,5-64,0)	22,0 (8,0-50,0)	0,533
İzlemde ağırlık (kg)	23,1 (10,7-65,0)	20,5 (7,4-48,0)	0,283
Ağırlık değişimi (%)	1,69 (-0,69-6,67)	-6,82 (-9,92 - -4,0)	<0,001
Sistolik kan basıncı (mmHg)	110 (95-125)	100 (90-105)	0,001
Diastolik kan basıncı (mmHg)	70 (60-80)	60 (50-65)	<0,001
Kalp atım sayısı (vuru/dakika)	92 (76-112)	116 (96-138)	<0,001
Klinik övolemi / hipovolemi (n)	21 / 0	0 / 9	<0,001
İdrar çıkışı (mL/kg/saat)	1,1 (0,6-1,9)	5,6 (4,0-7,3)	<0,001
Hiponatremi başlangıç zamanı (gün)	5 (3-7)	3 (2-4)	0,001
Hiponatremi süresi (gün)	6 (2-9)	9 (2-17)	0,178

UADHS: Uygunsuz ADH Salınımı Sendromu, STK: Serebral Tuz Kaybı

Aslında, hiponatreminin ayırıcı tanısı ile ilgili algoritmalar sunan bazı makalelerde hem UADHS hem de STK sendromu plazma ozmolalitesi düşük olarak sınıflandırılır. Serum sodyumu düşükken serum ozmolalitesinin normal veya yüksek olması ise psödohiponatremi veya hiperglisemi ve mannitol kullanımı gibi ozmolalite artışına yol açan durumlara bağlanır (Palmer, 2003; Tisdall ve ark., 2006). Psödohiponatremi plazma proteinleri veya lipitleri yüksek yoğunlukta olduğunda görülen bir laboratuvar ölçüm hatasıdır ve plazma Na düzeyi direkt iyon-selektif elektrot yöntemiyle ölçüldüğünde bu tür bir hata olmaz (Greenbaum, 2007). Hastanemiz biyokimya laboratuvarında kullanılan yöntem iyon-selektif olduğu için STK hastalarının plazma ozmolalitesinin normal bulunması psödohiponatremi olarak değerlendirilemez. Glukoz veya mannitole bağlı hiperozmolalite hücre içi sahadan plazmaya su kaymasına neden olarak dilüsyonel hiponatremi oluşturur (Greenbaum, 2007). Beyin ödemine yönelik mannitol verilen hastaları çalışma dışı tuttuğumuz için ve hastalarda hiperglisemi olmaması nedeniyle STK grubundaki nispeten yüksek plazma ozmolalitesini diğer ozmoaktif maddelere bağlamak doğru olmayacaktır.

hiponatremi geliştiren bir hastada plazma ozmolalitesinin serum Na düzeyine göre beklenenin üzerinde bulunması STK sendromunu destekler.

Çalışmamızda STK'lı olguların idrar Na konsantrasyonu, dansitesi ve ozmolalitesini UADHS olan olguların değerlerinden daha yüksek bulduk. STK grubunda tanı kriteri olarak daha yüksek (>120 mEq/L) idrar Na düzeyi seçildiği için ilk veri beklenir. Ancak idrar dansitesi ve ozmolalitesinin daha yüksek olması STK grubundaki hipovoleminin etkisini yansıtıyor olabilir. Her ne kadar STK'lı hastaların idrar ozmolalitesi daha yüksek olsa da, iki grubun değerleri arasında (Tablo 2) önemli oranda çakışmalar bulunduğu için, UADHS ile STK ayırımında idrar ozmolalitesinin yararının sınırlı olacağını düşünmekteyiz.

Beyin hasarında UADHS ve STK sendromlarını karşılaştıran yayınlar olmakla birlikte, bu hastalardaki plazma ve idrar ozmolalitesini gösteren veriler sınırlıdır. Zhang ve arkadaşları tarafından akut beyin hasarındaki hiponatreminin klinik analizi üzerine yapılan bir çalışmada plazma ozmotik basıncı UADHS olgularında düşük, STK olgularında ise artmış veya normal olarak verilmiştir (Zhang ve ark., 2010). Bizim verilerimiz bu çalışmanın so-

Tablo 2. UADHS ve STK sendromu olan hastaların laboratuvar verilerinin karşılaştırması

Parametre	UADHS (n: 21)	STK (n: 9)	p değeri
Başvuru serum sodyum (mEq/L)	139 (131-147)	138 (136-142)	0,625
En düşük serum sodyum (mEq/L)	122 (111-129)	117 (109-124)	0,056
Serum potasyum (mEq/L)	4,4 (3,4-5,1)	4,7 (3,8-5,2)	0,178
Serum ürik asit (mg/dL)	3,2 (1,8-4,7)	3,6 (2,4-5,2)	0,104
Glukoz (mg/dL)	87 (72-117)	93 (77-124)	0,312
Kan üre azotu (BUN) (mg/dL)	8,9 (5,2-15,6)	27,3 (18,5-34,6)	<0.001
Kreatinin (Cre) (mg/dL)	0,55 (0,25-1,10)	0,61 (0,40-1,05)	0,283
BUN/Cre oranı	17,2 (7,0-34,6)	46,9 (27,1-62,0)	<0.001
Serum albümin (g/L)	4,0 (3,1-4,9)	5,2 (4,6-5,9)	<0.001
Hematokrit (%)	32 (27-37)	39 (36-42)	<0.001
Plazma ozmolalitesi (mOsm/kg)	251 (233-264)	286 (268-296)	<0.001
İdrar Na (mEq/L)	55 (23-114)	177 (140-215)	<0.001
İdrar dansitesi	1013 (1008-1020)	1022 (1013-1028)	0,001
İdrar ozmolalitesi (mOsm/kg)	409 (256-577)	612 (414-865)	<0.001

UADHS: Uygunsuz ADH Salınımı Sendromu, STK: Serebral Tuz Kaybı

Serebral tuz kaybı tanısı koyduğumuz olgularımızın plazma BUN, BUN/Cre, albumin ve hematokrit değerlerini UADHS hastalarının değerlerine kıyasla yüksek bulduk. Yine bu hastalarının izleminde hafif ile orta derecede dehidratasyon gelişimine yol açan %4-10 arasında değişen ağırlık kaybı olduğunu saptadık. STK'lı hastalarda aşikâr poliüri ve klinik dehidratasyon bulguları yanı sıra kan basıncının daha düşük, kalp hızının daha yüksek olması ile desteklenen hipovolemi durumu vardı. STK'lı hastalarda saptadığımız yüksek BUN, albümin ve hematokrit değerleri hipovolemiye bağlı gelişen hemokonsantrasyonu yansıtmaktadır. Dolayısıyla bu hastalardaki yüksek plazma ozmolalitesi volüm kaybından kaynaklanan hemokonsantrasyon zemininde açıklanabilir. Psödohiponatremi ve hiperozmolaliteye yol açan hiperglisemi ve mannitol kullanımı gibi bir durum olmadıkça, beyin hasarı nedeniyle

nucuyla uyumludur. Bu ve bizim çalışmalar göstermektedir ki hiponatreminin ayırıcı tanısını yaparken STK düşük değil, normal veya yüksek plazma ozmotik basıncı sınıfına dâhil edilmelidir.

STK ve UADHS sendromlarının doğru ve erken tanısı büyük önem taşır, zira bu iki durumda önerilen sıvı tedavileri tam olarak zıt yöndedir (Brimioule ve ark., 2008). UADHS plazma ozmolalitesinden bağımsız aşırı ADH salınımına bağlı sıvı tutulması, hipervolemi ve bunlara ikincil gelişen diürez ve natriürez durumudur (Palmer, 2003; Brimioule ve ark., 2008; Rivkees, 2008). STK ise atrial ve beyin natriüretik peptit veya endojen dijital (oubain)-benzeri bileşik gibi natriüretik peptitlerin aşırı salınımına bağlı gelişen natriürez, diürez ve hipovolemi durumudur (Palmer, 2003; Yordam ve Göncü, 2005; Brimioule ve ark., 2008; Rivkees, 2008; Zhang ve ark.,

2010). Plazma Na düzeyi düşük olmasına karşın idrar Na atılımının yüksek olması bu iki sendromun ortak yanısıdır, aralarındaki fark ise volüm durumudur. Dolayısıyla volüm fazlası olan UADHS'de sıvı kısıtlaması yapılırken, volüm kaybı olan STK'da sıvı takviyesi yapılır.

Sonuç olarak, beyin hasarına bağlı hiponatremi olan hastada plazma ozmolalitesinin hiponatremiyle

uyumlu olarak düşük olması UADHS tanısını ve beklenenden yüksek olması ise STK sendromunu destekler. Yüksek ozmolalite aynı zamanda STK'daki volüm kaybını ve sıvı takviyesi ihtiyacını gösterir. UADHS ve STK sendromlarının ayırt edilmesinde diğer klinik ve laboratuvar verilerin yanı sıra plazma ve idrar ozmolalitesi ölçümünün yararlı olacağını düşünüyoruz.

KAYNAKLAR:

- Brimioulle, S., Orellana-Jimenez, C., Aminian, A., Vincent, J.L., 2008. Hyponatremia in neurological patients: cerebral salt wasting versus inappropriate antidiuretic hormone secretion. *Intensive Care Med.* 34, 125-131
- Greenbaum, L.A. 2007. Electrolyte and acid-base disorders. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, eds. *Nelson textbook of pediatrics 18th edition*, Philadelphia: Saunders Elsevier, pp. 267-309
- Muglia, L.J., Majzoup, J.A., 2008. Disorders of posterior pituitary. In: Sperling MA, ed. *Pediatric endocrinology Third edition*, Philadelphia: Saunders, pp. 335-373
- Palmer, B.F., 2003. Hyponatremia in patients with central nervous system disease: SIADH versus CSW. *Trends Endocrinol Metab.* 14, 182-187
- Peters, J.P., Welt, L.G., Sims, E.A.H., 1950. A salt-wasting syndrome associated with cerebral disease. *Trans. Assoc. Am. Physicians.* 63, 57-64
- Rivkees, S.A., 2008. Differentiating appropriate antidiuretic hormone secretion, inappropriate antidiuretic hormone secretion and cerebral salt wasting: the common, uncommon, and misnamed. *Curr. Opin. Pediatr.* 20, 448-452
- Schwartz, W.B., Bennett, W., Curelop, S., Bartter, F.C., 1957. A syndrome of renal sodium loss and hyponatremia probably resulting from inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *Am. J. Med.* 23, 529-542
- Srivasta, A., Majzoup, J.A., 2007. Disorders of water homeostasis. In: Lifshitz F, ed. *Pediatric endocrinology 5th edition, Volume 2*, New York: Informa Healthcare, pp. 651-692
- Tisdall, M., Crocker, M., Watkiss, J., Smith, M., 2006. Disturbances of sodium in critically ill adult neurologic patients: a clinical review. *J. Neurosurg. Anesthesiol.* 18, 57-63
- Yordam, N., Gönç, E.N., 2005. Serebral tuz kaybı ve uygunsuz ADH sendromu. *Katkı Pediatri Dergisi, Pediatrik Endokrinolojide Aciller.* 27, 687-705
- Zhang, W., Li, S., Visocchi, M., Wang, X., Jiang, J., 2010. Clinical analysis of hyponatremia in acute craniocerebral injury. *J. Emerg. Med.* 39, 151-157