

Wojciech Ilków¹, Anita Ilków²

Hiponatremia u pacjenta po urazie czaszkowo-mózgowym – problematyka diagnostyczno-terapeutyczna

Hyponatraemia in a patient after craniocerebral injury – problems of diagnosis and treatment

¹ Oddział Neurochirurgii, Wojewódzkie Centrum Medyczne w Opolu

² Katedra i Zakład Farmakologii, Wydział Lekarski z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Adres do korespondencji: Wojciech Ilków, Sekretariat Oddziału Neurochirurgii Wojewódzkiego Centrum Medycznego w Opolu, al. Wincentego Witosa 26, 45-418 Opole, tel.: +48 500 045 025, e-mail: wojciechilkow@gmail.pl

Streszczenie

Hiponatremia to najczęstsze zaburzenie jonowe stwierdzane u pacjentów w ciężkim stanie neurologicznym, wpływające w znacznym stopniu na wzrost śmiertelności. Zarówno mózgowy zespół utraty soli, jak i zespół nieadekwatnego wydzielania wazopresyny manifestują się hiponatremią; wykazują przy tym wiele podobieństw w obrazie klinicznym i wynikach badań laboratoryjnych. Z uwagi na odmienny proces diagnostyczno-terapeutyczny błędna diagnoza może stanowić wielkie niebezpieczeństwo dla chorego. Leczenie zespołu nieadekwatnego wydzielania wazopresyny wiąże się m.in. z restrykcją podaży płynów, ponieważ hiponatremia powstaje wskutek nadmiaru wolnej wody w organizmie. W przypadku mózgowego zespołu utraty soli nasiloną utratą sodu z moczem stanowi główny patomechanizm hiponatremii, stąd leczenie polega na suplementacji sodu i podaży płynów. Autorzy przedstawiają przypadek 16-letniego pacjenta leczonego operacyjnie na Oddziale Neurochirurgii Wojewódzkiego Centrum Medycznego w Opolu z powodu ciężkiego urazu czaszkowo-mózgowego, w następstwie którego w ósmej dobie doszło do rozwoju mózgowego zespołu utraty soli. Omówiono proces diagnostyczno-terapeutyczny, diagnostykę różnicową, a także przegląd literatury. Zdaniem autorów informacje zawarte w artykule okażą się pomocne w diagnostyce i leczeniu hiponatremii u pacjentów w ciężkim stanie neurologicznym.

Słowa kluczowe: hiponatremia, mózgowy zespół utraty soli, uraz głowy, zespół nieadekwatnego wydzielania wazopresyny

Abstract

Hyponatraemia is the most common electrolyte disorder observed in patients with a severe neurological condition, significantly affecting mortality. Both cerebral salt wasting syndrome and the syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion manifest with hyponatraemia, showing at the same time a lot of similarities in the clinical picture and laboratory findings. However, due to different diagnostic and therapeutic processes, misdiagnosis can be a great danger for the patient. The treatment of inappropriate antidiuretic hormone secretion is associated with restricted fluid supply, as hyponatraemia is a result of an excess of free water in the body. In the case of cerebral salt wasting syndrome, severe loss of sodium in the urine is the main pathological mechanism of hyponatraemia; hence its treatment consists in sodium supplementation and fluid intake. The authors present a case of a 16-year-old patient treated surgically at the Department of Neurosurgery of the Provincial Medical Centre in Opole due to severe craniocerebral injury, as a result of which cerebral salt wasting syndrome developed on the 8th day. The diagnostic and therapeutic process, differential diagnosis and a review of the literature are included in the discussion. The authors believe that the information contained in the article will be helpful in the diagnosis and treatment of hyponatraemia in patients with a severe neurological condition.

Key words: hyponatraemia, cerebral salt wasting syndrome, brain injury, syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion

WSTĘP

U chorych w ciężkim stanie neurologicznym hiponatremia – stężenie sodu w surowicy poniżej 135 mmol/l – stanowi najczęściej stwierdzane zaburzenie jonowe, które wpływa w znaczącym stopniu na wzrost śmiertelności (Cerdà-Esteve *et al.*, 2008; Chitsazian *et al.*, 2013; Yee *et al.*, 2010).

Ośrodkowy układ nerwowy (OUN) odgrywa istotną rolę w regulacji wodno-elektrolitowej, stąd wiele wewnątrzczaszkowych procesów patologicznych, takich jak krwotok podpajęczynówkowy (*subarachnoid haemorrhage*, SAH) czy uraz czaszkowo-mózgowy, jest odpowiedzialnych za zaburzenie tej gospodarki i objawia się zagrażającą życiu hiponatremią (Chitsazian *et al.*, 2013).

Przy niewielkim obniżeniu stężenia sodu w surowicy (125–134 mmol/l) przebieg kliniczny hiponatremii bywa bezobjawowy bądź skąpoobjawowy (Casulari *et al.*, 2004; Riggs, 2002). Utrzymywanie się stężenia sodu w granicach 120–130 mmol/l może objawiać się szeregiem niespecyficznych dolegliwości ze strony układu nerwowego, takich jak zawroty głowy, drgawki, spowolnienie psychoruchowe. Wartości sodu poniżej 120 mmol/l zazwyczaj prowadzą do cięższych zaburzeń neurologicznych (zaburzenia oddychania, śpiączka), które stanowią zagrożenie życia (Chitsazian *et al.*, 2013).

U pacjentów w ciężkim stanie neurologicznym hiponatremia może być konsekwencją zarówno zespołu nieadekwatnego wydzielania wazopresyny (*syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion*, SIADH), jak i mózgowego zespołu utraty soli (*cerebral salt wasting syndrome*, CSWS). Wymienione jednostki kliniczne wykazują szereg podobieństw w obrazie klinicznym i wynikach laboratoryjnych. Odróżnienie CSWS od SIADH jest jednak bardzo istotne, ponieważ każdy z tych zespołów wymaga odmiennego leczenia (Krysiak i Okopień, 2012).

CSWS można zdefiniować jako utratę sodu z moczem, prowadzącą do rozwoju hiponatremii i spadku objętości płynu pozakomórkowego u pacjentów z chorobami OUN. Opisany został po raz pierwszy w 1950 roku przez Petersa i wsp. Najczęściej obserwowany jest u pacjentów, u których wystąpił SAH (Cerdà-Esteve *et al.*, 2008; Hegde, 1999).

Jak wynika z literatury, istotną rolę w patomechanizmie CSWS odgrywają peptydy natriuretyczne, np. tętniczy natriuretyczny peptyd (*atrial natriuretic peptide*, ANP) i mózgowy natriuretyczny peptyd (*brain natriuretic peptide*, BNP), a także nieprawidłowa regulacja kory nadnerczy przez układ współczulny (Cerdà-Esteve *et al.*, 2008; Krysiak i Okopień, 2012). Rola BNP polega m.in. na zmniejszaniu nerkowego działania wazopresyny i hamowaniu układu adrenergicznego. W efekcie następują wzrost filtracji kłębuszkowej oraz nasilenie diurezy i nerkowej utraty sodu (Krysiak i Okopień, 2012).

Na podstawie wspomnianych właściwości BNP powstała hipoteza mówiąca o tym, że wpływ peptydów natriuretycznych na regulację gospodarki wodno-sodowej prowadzi do rozwoju CSWS, a tym samym odgrywa rolę protekcyjną w obniżaniu ciśnienia śródczaszkowego czy występowaniu

skurczu naczyniowego u chorych z SAH (Cerdà-Esteve *et al.*, 2008). Wyjaśnia to, dlaczego u osób z SAH, u których doszło do rozwoju CSWS, występują wysokie stężenia tego peptydu (Palmer, 2000).

CSWS klinicznie objawia się hipowolemią, hiponatremią, wysokim stężeniem sodu w moczu, wzrostem diurezy, hipomolalnością osocza, hiperurykozią, a także hipourykemią (Cerdà-Esteve *et al.*, 2008; Krysiak i Okopień, 2012, 2014). W badaniu fizykalnym stwierdza się cechy odwodnienia skóry i błon śluzowych. Wzrost wartości hematokrytu, liczby erytrocytów czy poziomu albuminemii dodatkowo przemawia za rozpoznaniem CSWS. Obserwuje się również wysokie wartości stężenia wspomnianych peptydów natriuretycznych (ANP i BNP) w surowicy, choć istnieją opinie, że jest to reakcja wtórna na pogłębiającą się hipowolemię (Chitsazian *et al.*, 2013; Krysiak i Okopień, 2014).

Postępowaniem z wyboru w przypadku chorych z CSWS jest dążenie do wzrostu objętości wewnątrznaczyniowej i uzupełnienie poziomu sodu przez powolne dożylnie podanie izotonicznych (0,9%) bądź hipertonicznych (3%) roztworów chlorku sodu (Chitsazian *et al.*, 2013). Leczenie uzupełniające polega na podawaniu fludrokortyzonu, zwykle w dobowej dawce 0,2 mg, który zmniejsza ujemny bilans sodowy przez nasilenie zwrotnego wychwytu sodu w cewce dalszej nerki (Krysiak i Okopień, 2012).

SIADH odkryli w 1957 roku Schwartz i Bartter – jako postać hiponatremii euwolemicznej, która zarówno w obrazie klinicznym, jak i w badaniach laboratoryjnych wykazuje wiele podobieństw do CSWS. Z uwagi na odmiennie postępowanie lecznicze bardzo istotne jest właściwe rozróżnienie powyższych jednostek klinicznych (Hegde, 1999; Krysiak i Okopień, 2014). Patogeneza SIADH jest związana z ektopową sekrecją wazopresyny, zwiększoną produkcją adiuretyny w podwzgórzku bądź nasileniem działania tego hormonu na poziomie receptorów w kanalikach nerkowych (Thompson i Hoorn, 2012; Vanhees *et al.*, 2000).

W warunkach fizjologicznych do wzrostu adiuretyny dochodzi m.in. wskutek działania bodźców osmotycznych (hipotonii czy hipowolemii) i nieosmotycznych, takich jak stres, hipoglikemia i hipoksja – wpływ tych bodźców skutkuje resorpcją wody i wydzielaniem zagęszczonego moczu (Agrawal *et al.*, 2008; Freda *et al.*, 2004; Vantighem *et al.*, 2011; Verbalis *et al.*, 2013).

SIADH może występować w przebiegu wielu chorób, dlatego stanowi najczęstszą przyczynę hiponatremii wśród osób hospitalizowanych. Do schorzeń OUN związanych ze zwiększonym ryzykiem rozwoju SIADH należą m.in.: nowotwory, krwawienie podpajęczynówkowe, urazy czaszkowo-mózgowe czy infekcje (Krysiak i Okopień, 2014).

Do kryteriów laboratoryjnego rozpoznania SIADH zalicza się: hiponatremię, osmolalność osocza poniżej 275 mOsm/kg, osmolalność moczu powyżej 100 mOsm/kg, zwiększone wydalanie sodu z moczem – powyżej 30 mmol/l (Krysiak i Okopień, 2014; Yee *et al.*, 2010). Stwierdzenie stężenia kwasu moczowego w osoczu poniżej 4 mg/dl może mieć znaczenie pomocnicze. Klinicznie zespół ten cechuje

Parametr	CSWS	SIADH
Wolemia	Obniżona (<35 ml/kg)	Wysoka
Symptomy odwodnienia	Obecne	Nieobecne
Waga	Spadek	Wzrost
Stężenie sodu w moczu	Bardzo wysokie	Wysokie
Stężenie potasu w surowicy	Wysokie bądź w granicach normy	Niskie bądź w granicach normy
Hematokryt	Wysoki	Niski bądź w granicach normy

Tab. 1. Diagnostyka różnicowa między CSWS a SIADH (na podstawie: Greenberg, 2010, w modyfikacji autorów)

prawidłowe wypełnienie łożyska naczyniowego. Nie stwierdza się również obrzęków, natomiast wzrasta uczucie pragnienia i przyjmowanie płynów.

Objawy SIADH zależą głównie od poziomu natriemii. Przy niewielkim obniżeniu sodu w surowicy, rzędu 125–134 mmol/l, przebieg choroby bywa bezobjawowy (Casulari *et al.*, 2004; Riggs, 2002). Przy niższych wartościach sodu dominują: uogólnione osłabienie, zaburzenia osobowości i procesów poznawczych, a poniżej stężenia 120 mmol/l sodu w surowicy może dojść do rozwoju stanów niebezpiecznych dla życia, takich jak śpiączka, zahamowanie oddechu czy porażenie rzekomoopuszczkowe (Krysiak i Okopień, 2014).

Podstawą postępowania terapeutycznego u chorych z rozpoznaniem SIADH jest ograniczenie podaży płynów do ilości 500 ml mniejszej od dobowej objętości moczu, jednak z uwagi na nasilone pragnienie pacjentów ta forma leczenia często okazuje się nieskuteczna (Gross *et al.*, 2001; Janicic i Verbalis, 2003).

Należy również dążyć do powolnego wyrównania hiponatremii przez podaż hipertonicznego roztworu chlorku sodu (najczęściej 3%). Zbyt szybkie wyrównanie zaburzenia jonowego może doprowadzić do gwałtownego odwodnienia komórek nerwowych i rozwoju centralnej mielinolizy mostu. Proponowane postępowanie terapeutyczne okazuje się skuteczne, ponieważ osmolalność hipertonicznego roztworu chlorku sodu wynosi 1026 mOsm/kg i jest zazwyczaj większa od osmolalności moczu; przeciwdziała retencji wolnej wody i dalszemu spadkowi wartości sodu, jak ma to miejsce w przypadku podaży roztworów izotonicznych chlorku sodu (0,9%) o osmolalności 308 mOsm/kg (Krysiak i Okopień, 2014).

Ważną rolę w leczeniu SIADH odgrywają waptany (antagoniści receptora V2 wazopresyny). W wyniku ich stosowania dochodzi do utraty wolnej wody z zaoszczędzeniem elektrolitów. Opisane zjawisko nazwano akwarezą (Dąbrowska *et al.*, 2012; Fenske i Allolio, 2010).

Ponieważ SIADH cechuje się hiposmolalnością płynu zewnątrzkomórkowego, ale i śródkomórkowego, podaż jonów potasu stanowi ważny element leczenia tego zespołu – zwłaszcza że dodatkowo przeciwdziała rozwojowi obrzęku mózgu (Cowen *et al.*, 2013; Palmer, 2000; Verbalis *et al.*, 2013). Należy również pamiętać, iż SIADH w większości przypadków ma charakter wtórny, dlatego duże znaczenie w terapii ma leczenie choroby wyjściowej (Krysiak i Okopień, 2014).

Podsumowując, CSWS i SIADH wykazują liczne podobieństwa zarówno w obrazie klinicznym, jak i w wynikach badań laboratoryjnych. W wielu przypadkach jest to przyczyną błędnego rozpoznania i zastosowania niewłaściwego leczenia, które może znacznie pogorszyć stan chorego – z tego względu u każdego pacjenta diagnozowanego na okoliczność SIADH w pierwszej kolejności zaleca się wykluczenie CSWS (Krysiak i Okopień, 2014).

OPIS PRZYPADKU

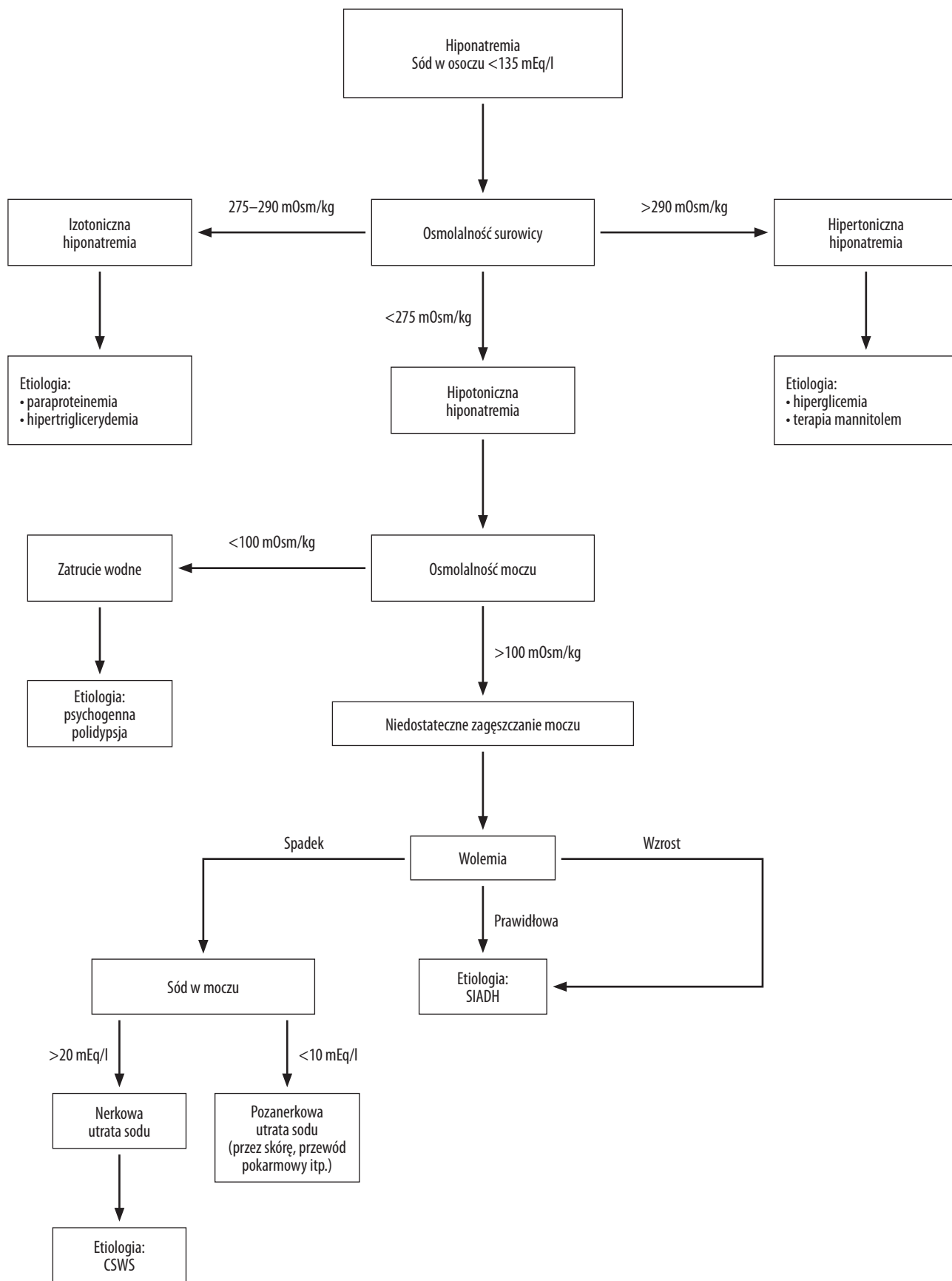
Szesnastoletni chłopiec został przyjęty na Oddział Neurochirurgii Wojewódzkiego Centrum Medycznego (WCM) w Opolu z powodu ciężkiego urazu czaszkowo-mózgowego, którego doznał w wyniku upadku z roweru. Stan neurologiczny przy przyjęciu: 14 punktów w Glasgow Coma Scale, źrenice równe, wąskie, nie stwierdzono niedowładów w zakresie kończyn, objaw Babińskiego obustronnie ujemny. Pacjent nie pamiętał okoliczności urazu. Z wywiadu od rodziny ustalono, że doszło do utraty przytomności.

Parametry życiowe: temperatura 36,9°C, tętno 97/min, wartości ciśnienia tętniczego krwi (RR) 159/100 mm Hg. Częstość oddechów 17/min. Saturacja 98%.

Badania laboratoryjne:

- morfologia – Hb 13,8 g/dl, HCT 38,7%, WBC $13,5 \times 10^3/\mu\text{l}$, RBC $4,72 \times 10^6/\mu\text{l}$, PLT $233 \times 10^3/\mu\text{l}$;
- jonogram – Na 139 mEq/l, K 3,64 mEq/l, Cl 97 mEq/l;
- glukoza – 128 mg/dl.

W trakcie diagnostyki obrazowej w pracowni tomografii komputerowej stan neurologiczny pacjenta uległ pogorszeniu. Na podstawie badania tomografii komputerowej (TK) głowy rozpoznano wieloodłamowe złamanie kości czaszki, głównie w zakresie kości skroniowej prawej z wgłobieniem fragmentów kostnych. Stwierdzono również krwiaka przymózgowego o grubości 12 mm, znacznie nasilony obrzęk mózgowia i liczne kolekcje gazu śródczaszkowo. Pacjent został zakwalifikowany do leczenia operacyjnego. W trakcie zabiegu neurochirurgicznego odbarczono i usunięto złamane fragmenty kości czaszki i krwiaka nadwardówkowego, zrewidowano przestrzeń podwardówkową i usunięto krwiaka podwardówkowego. Z uwagi na narastający masywny obrzęk mózgowia w trakcie zabiegu podjęto decyzję o wykonaniu odbarczenia kostno-oponowego.



260 Ryc. 1. Algorytm postępowania w przypadku hiponatremii (na podstawie: Greenberg, 2010)



Ryc. 2. Obraz TK głowy pacjenta w dniu przyjęcia do szpitala

Po zabiegu pacjenta przekazano na Salę Intensywnego Nadzoru Neurochirurgicznego Oddziału Neurochirurgii WCM w Opolu, gdzie do czwartej doby kontynuowano sedację i wentylację mechaniczną. W wykonanym kontrolnym badaniu TK głowy w pierwszej dobie po zabiegu nie stwierdzono wskazań do reoperacji, odnotowano natomiast utrzymujący się znaczny obrzęk w zakresie prawej półkuli mózgu. Z uwagi na dobry stan neurologiczny w czwartej dobie po zabiegu pacjenta ekstubowano, a w piątej przekazano na salę ogólną. Hospitalizacja przebiegała prawidłowo, chorego spionizowano i uruchomiono. Nie zaobserwowano trwałych ubytków neurologicznych. Dolegliwości bólowych chłopiec nie zgłaszał. Szwy skórne z rany operacyjnej usunięto w siódmej dobie po zabiegu.

W ósmej dobie stan ogólny pacjenta się pogorszył. Szesnastolatek od godzin porannych nie przyjmował posiłków, był osłabiony i nieco spowolniały psychoruchowo. Zgłaszał nudności i wymioty. Dolegliwości nasilały się w przypadku próby pionizacji. W badaniu fizykalnym z odchylen od normy stwierdzono cechy odwodnienia skóry i błon śluzowych. Kontrolny pomiar wartości RR wykazał 95/70 mm Hg, tętno 105. Wykonano kontrolne badania laboratoryjne:

- morfologia – Hb 11,3 g/dl, WBC $10,8 \times 10^3/\mu\text{l}$, RBC $3,96 \times 10^6/\mu\text{l}$, PLT $445 \times 10^3/\mu\text{l}$, HCT 31%;
- jonogram – Na 121 mEq/l, K 5,79 mEq/l, Cl 85 mEq/l;
- osmolalność surowicy – 261 mOsm/kg;
- glukoza – 101 mg/dl.

Z uwagi na znaczną hiponatremię badania laboratoryjne powtórzono, a po uzyskaniu zbliżonych wyników poszerzono panel badań. Otrzymano następujące wyniki:

- sód w moczu 116 mEq/l, osmolalność moczu 161 mOsm/kg;
- stężenie peptydu natriuretycznego typu B (BNP) 297 pg/ml (wartość referencyjna dla BNP: 0,5–30 pg/ml).

Na podstawie objawów i wyników badań laboratoryjnych rozpoznano CSWS. Jak wynika z literatury, u pacjenta

w stanie hipowolemii należy w pierwszej kolejności uzupełnić objętość wewnątrznaczyniową (Palmer, 2000), włączono zatem wlew dożylny z zastosowaniem izotonicznego roztworu (0,9%) chlorku sodu, a następnie leczenie uzupełniono fludrokortyzonem w dobowej dawce 0,2 mg. W ciągu dwóch dni uzyskano w ten sposób poprawę stanu ogólnego, a także normalizację wyników laboratoryjnych. Leczenie według schematu kontynuowano jeszcze przez pięć dni.

W 14. dobie pacjenta wypisano do domu w stanie poprawy z zaleceniem wykonania okresowych badań laboratoryjnych w ramach podstawowej opieki zdrowotnej, jak również odbycia wizyty kontrolnej w Poradni Neurochirurgii WCM Opole po miesiącu.

OMÓWIENIE

Wiadomo, że dominującą rolę w regulacji gospodarki wodno-sodowej odgrywa OUN, dlatego na zaburzenie tej homeostazy może wpłynąć większość patologicznych procesów wewnątrzczaszkowych (Diringer i Zazulia, 2006). Do schorzeń OUN ściśle związanych z ryzykiem rozwoju hiponatremii należą SAH, nowotwory mózgu i urazy czaszkowo-mózgowe (Chitsazian *et al.*, 2013).

Rozpoznanie hiponatremii u pacjenta z chorobą w obrębie OUN wymaga określenia przyczyny zaburzenia jonowego. W praktyce klinicznej najczęściej spotykamy się z dwoma zespołami: SIADH i CSWS, które mimo wielu podobieństw w obrazie klinicznym czy badaniach laboratoryjnych różnią się zasadniczo pod względem dalszego postępowania leczniczego. U chorego z CSWS błędne rozpoznanie SIADH i zastosowanie restrykcji płynowej mogą nasilić i tak istniejącą hipowolemię, łącznie ze spadkiem przepływu mózgowego i rozwojem udaru mózgu czy wystąpieniem wstrząsu hipowolemicznego (Krysiak i Okopień, 2012). Z kolei błędne rozpoznanie CSWS u pacjenta z SIADH i zastosowanie izotonicznego roztworu chlorku sodu (0,9%) mogą spowodować zatrzymanie wolnej wody w organizmie, skutkować pogłębieniem się hiponatremii, a co się z tym wiąże – doprowadzić do znacznego pogorszenia stanu neurologicznego (Maesaka *et al.*, 1999; Maesaka *et al.*, 2009).

Z przeglądu literatury wynika, że SIADH jest najczęstszą przyczyną hiponatremii wśród pacjentów z chorobami OUN, z przewagą u osób z SAH. Sherlock i wsp. w grupie 316 pacjentów z SAH ciężką hiponatremię (< 130 mmol/l) rozpoznali u 62 chorych (19,6%), z czego SIADH występował w 39 przypadkach (62,9%), a CSWS – u 4 chorych (6,5%) (Cerdà-Esteve *et al.*, 2008; Graziani *et al.*, 2012; Lohani i Devkota, 2011; Sherlock *et al.*, 2006).

Po urazie czaszkowo-mózgowym ryzyko wystąpienia hiponatremii w przebiegu SIADH wynosi 2,3–36,6% (Krysiak i Okopień, 2014) i – jak wynika z literatury – zespół nieadekwatnego wydzielania wazopresyny występuje w tej grupie chorych częściej niż CSWS. Lohani i Devkota (2011) w grupie 33 osób po urazie czaszkowo-mózgowym u dziewięciu pacjentów (27,2%) stwierdzili hiponatremię, z czego pięć przypadków (15%) skojarzone zostało z SIADH, natomiast

w trzech (9%) rozpoznano CSWS. W jednym przypadku (3%) wyniki okazały się niemiernodajne (Graziani *et al.*, 2012; Lohani i Devkota, 2011).

Moro i wsp. (2007) ustalili, iż w grupie 298 pacjentów z urazem głowy hiponatremia wystąpiła 3–8 dni po urazie. W prezentowanym przez nas przypadku do rozwoju hiponatremii doszło w ósmej dobie.

Ze względu na znaczne podobieństwo wyników laboratoryjnych i obrazu klinicznego bardzo łatwo błędnie rozpoznać CSWS u pacjenta z SIADH i odwrotnie. Krysiak i Okopień (2012) opisali przypadek 24-latkę po urazie głowy, u którego w ósmej dobie po urazie wystąpiła hiponatremia (ze stężeniem sodu w surowicy 115 mmol/l). Początkowo zdiagnozowano SIADH – na podstawie badań laboratoryjnych i obrazu klinicznego. Wdrożono leczenie, m.in. ograniczenie podaży płynów do 800 ml na dobę i wlew hipertonicznego roztworu (3%) chlorku sodu z szybkością 0,5 ml/min. Choć uzyskano wzrost stężenia sodu do wartości 120 mmol/l, leczenie okazało się nieskuteczne. Doszło do rozwoju hipowolemii, co podważyło słuszność wcześniejszego rozpoznania.

Jak wynika z literatury, status wolemiczny pacjentka to jedyny miarodajny wskaźnik, dzięki któremu jesteśmy w stanie odróżnić SIADH od CSWS i zastosować odpowiednie leczenie (Diringer i Zazulia, 2006).

Takie zaburzenia, jak zwiększenie hematokrytu czy wzrost albuminemii, stwierdzane w badaniach dodatkowych przemawiają za rozpoznaniem w kierunku CSWS, jednak – jak wynika z literatury – u znacznego odsetka pacjentów zaburzenia te są niemiernodajne (Krysiak i Okopień, 2014). W prezentowanym przez nas przypadku nie odnotowano wzrostu wartości hematokrytu; o rozpoznaniu CSWS zdecydowały zaznaczone cechy odwodnienia skóry i błon śluzowych w badaniu fizykalnym. Wdrożenie izotonicznego (0,9%) roztworu chlorku sodu w powolnym wlewie dożylnym, a następnie fludrokortyzonu w dobowej dawce 0,2 mg pozwoliło uzyskać normalizację wyników laboratoryjnych i znaczną poprawę stanu ogólnego w ciągu dwóch dni.

Z przeglądu literatury wynika, że właściwym postępowaniem w przypadku stwierdzenia hipowolemii jest w pierwszej kolejności wypełnienie łożyska naczyniowego, a następnie wyrównanie hiponatremii (Yee *et al.*, 2010). Adrogé i Madius (2000) zwracają szczególną uwagę na zachowanie ostrożności w trakcie wyrównywania zaburzeń sodu przy użyciu hipertonicznego roztworu chlorku sodu łącznie z mineralokortykoidami. W swojej pracy zalecają powolne wyrównywanie hiponatremii, nieprzekraczające wartości 0,5 mEq/L/h, z uwagi na ryzyko rozwoju centralnej mielinolizy mostu.

Choi i wsp. (2012) przedstawili postępowanie terapeutyczne z wykorzystaniem fludrokortyzonu u 17-letniego pacjenta z zespołem CSWS w przebiegu torbieli poremfalicznej. Pomimo leczenia hipertonicznym roztworem chlorku sodu w badaniach laboratoryjnych utrzymywał się ujemny bilans sodowy. Skłoniło to autorów do zastosowania fludrokortyzonu, którego mechanizm działania polega na resorpcji sodu w cewce dalszej nerki. Początkowa dawka wynosiła

2,5 µg/kg dwa razy na dobę, a wobec braku poprawy po dwóch dniach zwiększono dawkę do 3,75 µg/kg dwa razy dziennie – z dobrym efektem. Jednocześnie Choi i wsp. zwracają uwagę na możliwe wystąpienie skutków ubocznych stosowania fludrokortyzonu, a mianowicie retencję wody i sodu, wzrost ciśnienia tętniczego krwi czy spadek stężenia potasu w surowicy krwi.

PODSUMOWANIE

Autorzy przedstawili przypadek 16-letniego pacjenta po urazie czaszkowo-mózgowym, u którego rozpoznano CSWS i zastosowano właściwy proces leczniczy. Zaprezentowano diagnostykę różnicową dwóch zespołów klinicznych będących najczęstszymi przyczynami hiponatremii u pacjentów z chorobami OUN, a mianowicie SIADH i CSWS. Na podstawie literatury wyjaśniono postępowanie terapeutyczno-diagnostyczne w tych jednostkach klinicznych. Zdaniem autorów informacje zawarte w artykule okażą się pomocne w diagnostyce i leczeniu hiponatremii u pacjentów w ciężkim stanie neurologicznym.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

Piśmiennictwo/Bibliography

- Adrogé HJ, Madius NE: Hyponatremia. *N Engl J Med* 2000; 342: 1581–1589.
- Agrawal V, Agarwal M, Joshi SR *et al.*: Hyponatremia and hypernatremia: disorders of water balance. *J Assoc Physicians India* 2008; 56: 956–964.
- Casulari LA, Costa KN, Albuquerque RC *et al.*: Differential diagnosis and treatment of hyponatremia following pituitary surgery. *J Neurosurg Sci* 2004; 48: 11–18.
- Cerdà-Esteve M, Cuadrado-Godia E, Chillaron JJ *et al.*: Cerebral salt wasting syndrome: review. *Eur J Intern Med* 2008; 19: 249–254.
- Chitsazian Z, Zamani B, Mohagheghfar M: Prevalence of hyponatremia in intensive care unit patients with brain injury in Kashan Shahid-Beheshti hospital in 2012. *Arch Trauma Res* 2013; 2: 91–94.
- Choi MJ, Oh YS, Park SJ *et al.*: Cerebral salt wasting treated with fludrocortisone in a 17-year-old boy. *Yonsei Med J* 2012; 53: 859–862.
- Cowen LE, Hodak SP, Verbalis JG: Age-associated abnormalities of water homeostasis. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2013; 42: 349–370.
- Dąbrowska MD, Krysiak R, Okopień B: Przewodnienie niskosodowe w niewydolności serca – miejsce dla antagonistów receptorów wazopresyny? *Wiad Lek* 2012; 65: 19–30.
- Diringer MN, Zazulia AR: Hyponatremia in neurologic patients: consequences and approaches to treatment. *Neurologist* 2006; 12: 117–126.
- Fenske W, Allolio B: The syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone: diagnostic and therapeutic advances. *Horm Metab Res* 2010; 42: 691–702.
- Freda BJ, Davidson MB, Hall PM: Evaluation of hyponatremia: a little physiology goes a long way. *Cleve Clin J Med* 2004; 71: 639–650.
- Graziani G, Cucchiari D, Aroldi A *et al.*: Syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone in traumatic brain injury: when tolvaptan becomes a life saving drug. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2012; 83: 510–512.

- Greenberg MS: Handbook of Neurosurgery. Thieme Medical Publishers, New York 2010: 8.
- Gross P, Reimann D, Henschkowski J *et al.*: Treatment of severe hyponatremia: conventional and novel aspects. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12 Suppl 17: S10–S14.
- Hegde RM: Cerebral salt wasting syndrome: a case report. *Crit Care Resusc* 1999; 1: 180–183.
- Janicic N, Verbalis JG: Evaluation and management of hypo-osmolality in hospitalized patients. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2003; 32: 459–481.
- Krysiak R, Okopień B: Mózgowy zespół utraty soli u pacjenta po urazie głowy. *Wiad Lek* 2012; 65: 247–250.
- Krysiak R, Okopień B: Zespół nieadekwatnego wydzielania wazopresyny. *Przegl Lek* 2014; 71: 277–285.
- Lohani S, Devkota UP: Hyponatremia in patients with traumatic brain injury: etiology, incidence, and severity correlation. *World Neurosurg* 2011; 76: 355–360.
- Maesaka JK, Gupta S, Fishbane S: Cerebral salt-wasting syndrome: does it exist? *Nephron* 1999; 82: 100–109.
- Maesaka JK, Imbriano LJ, Ali NM *et al.*: Is it cerebral or renal salt wasting? *Kidney Int* 2009; 76: 934–938.
- Moro N, Katayama Y, Igarashi T *et al.*: Hyponatremia in patients with traumatic brain injury: incidence, mechanism, and response to sodium supplementation or retention therapy with hydrocortisone. *Surg Neurol* 2007; 68: 387–393.
- Palmer BF: Hyponatraemia in a neurosurgical patient: syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion *versus* cerebral salt wasting. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15: 262–268.
- Riggs JE: Neurologic manifestations of electrolyte disturbances. *Neurol Clin* 2002; 20: 227–239.
- Sherlock M, O'Sullivan E, Agha A *et al.*: The incidence and pathophysiology of hyponatraemia after subarachnoid haemorrhage. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2006; 64: 250–254.
- Thompson C, Hoorn EJ: Hyponatraemia: an overview of frequency, clinical presentation and complications. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2012; 26 Suppl 1: S1–S6.
- Vanhees SL, Paridaens R, Vansteenkiste JF: Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone associated with chemotherapy-induced tumour lysis in small-cell lung cancer: case report and literature review. *Ann Oncol* 2000; 11: 1061–1065.
- Vantghem MC, Balavoine AS, Wémeau JL *et al.*: Hyponatremia and antidiuresis syndrome. *Ann Endocrinol (Paris)* 2011; 72: 500–512.
- Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A *et al.*: Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations. *Am J Med* 2013; 126 Suppl. 1: S1–S42.
- Yee AH, Burns JD, Wijdicks EF: Cerebral salt wasting: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Neurosurg Clin N Am* 2010; 21: 339–352.



**NEUROLOGIA NOWORODKA
W PRAKTYCE KLINICZNEJ**

KONFERENCJA NAUKOWA
PRZYGOTOWANA WE WSPÓŁPRACY Z

Kliniką Neonatologii i Intensywnej Terapii Noworodka
Instytutu Matki i Dziecka w Warszawie


Kliniką Neonatologii i Intensywnej Terapii Noworodka
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Warsaw Plaza Hotel **27–28.11.2015**

Patronat naukowy:



Polskie Towarzystwo
Neonatologiczne



Polskie Towarzystwo
Neurologów Dziecięcych

Szanowni Państwo,
chcemy serdecznie Państwa zaprosić na konferencję pt.:

„Neurologia noworodka w praktyce klinicznej”

Konferencja odbędzie się w dniu 27 listopada 2015 r. (piątek) w Warszawie – w Warsaw Plaza Hotel (ul. Łączyny 5) – a jej uzupełnieniem będą w dniu 28 listopada (sobota) warsztaty medyczne pt.

„Noworodek z problemem neurologicznym w rejonie”

oraz

„Badania neurofizjologiczne w oddziale noworodkowym: EEG, CFM”

Spotkanie zostało objęte patronatem naukowym przez Polskie Towarzystwo Neonatologiczne oraz Polskie Towarzystwo Neurologów Dziecięcych.

W trakcie konferencji oraz warsztatów medycznych postaramy się odpowiedzieć na pytanie, jak w praktyce klinicznej prawidłowo postępować z noworodkiem z problemem neurologicznym.

Mamy nadzieję, że takie teoretyczne i praktyczne zestawienie wiedzy i doświadczenia będzie stanowić ważne wsparcie w Państwa codziennej pracy z małym pacjentem – gorąco zapraszamy do udziału w konferencji.

Szczegółowe informacje znajdują Państwo w załączonym komunikacie, a także na stronie internetowej:
www.grupamedica.pl/engine/index.php?page=konferencja&id=310&mod=conf&id_mod=1070