

SEREBRAL TUZ KAYBI

Zeynep DONBALOĞLU ¹

► GİRİŞ

Serebral tuz kaybı (STK), santral sinir sisteminin etkilendiği durumlarda hiponatreminin başka bir potansiyel nedenidir ve uygunsuz antidiüretik hormon salınımı sendromuna (UADHS) göre nadir görülmektedir. STK, renal sodyum geri emilimi anormalliğine bağlı olarak idrarda uygunsuz sodyum kaybı, hiponatremi ve ekstraselüler sıvının azalması ile karakterizedir (1).

► PATOFİZYOLOJİ

Santral sinir sistemi bozuklarında renal tuz kaybı görülmesinin nedenleri tam olarak aydınlatılamasa da, patogeneizde iki farklı mekanizma tartışılmaktadır. Bu mekanizmalardan biri sempatik sinir sisteminin baskılanmasına dayalıdır. Sempatik sinir sistemi, proksimal tübülde sodyum, ürik asit ve su geri emilimini ve ayrıca renin salınımını destekler. Bu nedenle, sempatik sinir sisteminde baskılanma; proksimal sodyum ve ürat geri emilimindeki azalmaya, ve ayrıca renin salınımında bozulmaya neden olur. Bu mekanizma, STK’de

görülen hacim azalmasına rağmen serum aldosteronunun yükselmemesini, ve sodyum kaybına rağmen potasyum kaybının olmamasını açıklar. İkinci teori, beyin hasarı olan hastalarda renal tübüler sodyum geri emilimini bozan dolaşımdaki natriüretik peptitler üzerine kuruludur. Ön planda beyin natriüretik peptit (BNP) olmak üzere, atriyel natriüretik peptit (ANP) ve natriüretik peptitlerin artışının renin salınımını inhibe ettiği, glomerüler filtrasyon hızını arttırdığı, medüller toplayıcı kanallarda sodyumun geri emilimini baskıladığı, bunlara bağlı olarak sodyum kaybına ve beraberinde ekstraselüler hacim kaybına sebep olduğu düşünülmektedir. UADHS’de de natriüretik peptit salınımında artış görülmekle birlikte, STK’de UADHS’den farklı olarak antidiüretik hormon (ADH) mekanizmalarında sorun yoktur. Bu sebeple hiponatreminin sebebi ADH artışı değil, ANP ve BNP artışıdır (2).

► ETİYOLOJİ

STK daha çok intrakranial bir hastalığa eşlik etmektedir. Travmatik beyin hasarı, intrakraniyel

¹ Uzm. Dr., Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD. zeynepdonbaloglu@akdeniz.edu.tr

► KAYNAKLAR

1. Gutierrez OM, Lin HY. Refractory hyponatremia. *Kidney Int* 2007; 71:79.
2. Al-Mufti H, Arieff AI. Hyponatremia due to cerebral salt-wasting syndrome. Combined cerebral and distal tubular lesion. *Am J Med* 1984; 77:740.
3. Singh S, Bohn D, Carlotti AP, et al. Cerebral salt wasting: truths, fallacies, theories, and challenges. *Crit Care Med* 2002; 30:2575.
4. Yee A. H., Burns J. D., Wijdicks E. F. M. Cerebral salt wasting: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Neurosurgery Clinics of North America*. 2010;21(2):339–352. doi: 10.1016/j.nec.2009.10.011.
5. Kınık ST, Kandemir N, Baykan A, Akalın N, Yordam N. Serebral tuz kaybında mineralokortikoid uygulaması. *Yeni Tıp Dergisi* 2000; 17:23-25.