

# Orijinal Soru: Klinik Bilimler 182

182. Lenfoma tanısı alan 10 yaşındaki erkek hastada siklofosamid tedavisi sonrasında idrar miktarında azalma ve kilo artışı izleniyor. Laboratuvar tetkikinde idrar rengi açık, serum sodyum düzeyi 123 mEq/L, serum ürik asit düzeyi düşük idrar dansitesi 1.030, serum osmolalitesi düşük ve idrar osmolalitesi yüksek bulunuyor.

**Bu hastadaki en olası tanı aşağıdakilerden hangisidir?**

- A) Diabetes mellitus
- B) Diabetes insipidus
- C) Uygunsuz ADH sendromu
- D) Hiperaldosteronizm
- E) Serebral tuz kaybı sendromu

Doğru Cevap: C

## DERS NOTLARIMIZDAN REFERANSLAR

(Bu referanslar; soru kitabı Tüm Tus Soruları, Kamp notlarımız ya da non spesifik slaytlardan DEĞİL, sadece güncel ders notlarımızdan verilmiştir. Bu notları şubelerimizde kolayca edininip, referansları kontrol edebilirsiniz.)



TUS HAZIRLIK MERKEZLERİ

817

### UYGUNSUZ ADH SALINIMI SENDROMU

- Arginin vazopressinin (ADH) kontrolsüz salınımı sonucu ortaya çıkar.
- **En sık nedeni, santral Dİ nedeniyle aşırı ADH (desmopressin) kullanımudur.**

#### Diğer Nedenler:

- Santral sinir sistemi patolojileri: Menenjit, ensefalit, beyin tümörü, apse, subaraknoid kanama, Guillain-Barré sendromu, kafa travması
- Pnömoni, tüberküloz, akut intermitan porfiri, kistik fibrozis, perinatal asfiksi, psikiyatrik hastalıklar, uzamış bulantı
- Okskarbazepin, **karbamazepin**, klorpropamid, **vinkristin**, vinblastin ve trisiklik antidepresanlar

Klinik Bilimler 182. soru  
Tusdata Pediatri Ders Notu 3. Fasikül Sayfa 817

#### Klinik ve Laboratuvar Bulgular:

- Klinik bulgular genellikle **hiponatremiye** bağlı gelişir.
- İştahın azalması, bulantı, kusma, irritabilite, kişilik değişiklikleri, konvülsiyon, ağır hiponatremi durumunda ise ağır nörolojik bulgular (koma, bilinç bozukluğu) görülebilir.
- Uygunsuz ADH salınımı sendromunda atriyal natriüretik faktörün natriüretik etkisi nedeni ile **serum sodyumu düşer, idrar sodyumu yüksek bulunur** (>30 mEq/L).
- **Cilt turgoru ve kan basıncı normaldir, ödem yoktur (ödemik hiponatremi görülür).**
- **Plazma osmolalitesi düşük, idrar osmolalitesi normal-yüksektir** (>100 mOsm/kg).
- Ürat klirensi artar ve **hipoürisemi** oluşur.

**HİPOÜRİSEMİ + HİPONATREMİ = Uygunsuz ADH sendromu**

- **Böbrek, tiroid ve adrenal fonksiyonları normaldir. Böbrek yetmezliği, hipotiroidi ve adrenal yetmezlik ekarte edilerek tanı konulur.**

#### Tedavi:

- Su retansiyonunu düzeltmek için **su kısıtlaması** yapılır (1000 mL/m<sup>2</sup>/gün sıvı verilir).
- **Demoklosiklin** (dimetilortetrasiklin) renal tubulusların ADH'ya cevabını azaltır. V2 reseptör antagonisti olan **Conivaptan**'in, toplayıcı kanallarda su geri emilimini engelleyerek, erişkinlerde tedavide etkin olduğu gösterilmiştir.
- Akut gelişen (<12 saat) veya ağır hiponatremide (<120 mEq/L) **letarji, konvülsiyon ve koma** gibi santral sinir sistemi bulguları ortaya çıkabilir. Bu hastalarda serum sodyumunu akut olarak ve güvenli aralığa çıkarabilmek için hızlı hipertonic salin (**%3 NaCl**) verilmelidir.

### SEREBRAL TUZ KAYBI

Uygunsuz ADH sendromunun ayırıcı tanısında düşünülmesi gereken, santral sinir sistemi hasarı sonucunda (beyin tümörü, kafa travması, cerrahi) **atriyal natriüretik peptidin kontrolsüz salınımı** sonucu ortaya çıkan bir tablodur.

## İLGİLİ NOTLAR

Tüm soruya **detaylı cevap yazalım** desek ancak bu kadar olur... İşte güzelliğimiz burda, biz cevapları **sorudan önce yazarız...**



**Karakteristik Özellikleri:**

- Hiponatremi
- İdrar sodyumunda belirgin artış (>150 mEq/L)
- Poliüri

• Normal veya yüksek ürik asit düzeyi (Dehidre kaynaklarında ürik asit düşük)

Klinik Bilimler 182. soru  
Tusdata Pediatri Ders Notu 3. Fasikül Sayfa 818

**Uygunsuz ADH salınımı, serebral tuz kaybı ve santral DI klinik özellikleri**

Klinik Parametre	Uygunsuz ADH	Serebral Tuz Kaybı	Santral DI
Serum sodyumu	Düşük	Düşük	Yüksek
İdrar miktarı	Normal veya düşük	Yüksek	Yüksek
İdrar sodyumu	Yüksek	Çok yüksek	Düşük
İntravasküler volüm	Övolemî	Dehidrate	Dehidrate
Vazopressin düzeyi	Yüksek	Düşük	Düşük
Serum ürik asit	Düşük	Normal/Yüksek	Normal/Yüksek

## TİROİD BEZİ HASTALIKLARI

- **Tiroksin (T4) ise plasentadan geçerek** bebeği korur. Bu nedenle konjenital hipotiroidili bebekler doğumda asemptomatiktir.
- Annenin kullandığı antiroid ilaçlar tiroid antikorlar (stimülan-blokan) plasentadan geçer.
- Tiroidi uyarıcı hormon (Tirotropin=TSH), anneden bebeğe geçmez.
- **Doğumda soğuk etkisiyle TSH salınımı artar** ve yenidoğan bebeklerde kord kanında TSH –fizyolojik olarak- yüksek saptanır.
- **Hipotiroidi**
  - Tiroid hormonlarının yetersiz sentezi sonucu oluşan patolojidir.
  - Önlenebilen zeka geriliğinin en sık nedenidir.
  - Konjenital veya edinsel olarak ortaya çıkabilir.

**Tiroksin Bağlayıcı Globülin (TBG) Defektleri:**

- Tiroksin bağlayıcı globin defektleri **herhangi bir klinik hastalığa neden olmaz.**
- Tipik özelliği **tT4 düzeyinde azalma veya artma** olması ancak **ft4 düzeyinin normal** olmasıdır.
- Bu nedenle de bu hastalarda herhangi bir **klinik bulgu olmaz ve tedavi gerekmez.**

Yine tek bir tablo ile yine hem doğru hem yanlış seçenekleri açıklayabilmişiz...



☑ **Uyumsuz antidiüretik hormon sendromu (SIADH)**

- Övolemik hiponatreminin **en sık** nedenidir.
- **Etiyoloji**
  - ✓ Paraneoplastik olarak **akciğerin küçük hücreli kanseri (en sık)** ve birçok malign hastalık
  - ✓ Tüberküloz veya pnömoni gibi **pulmoner hastalıklar**
  - ✓ Beyin tümörü ya da menenjit gibi **SSS patolojileri**
  - ✓ Postoperatif ağrı, şiddetli bulantı
  - ✓ İlaçlar: **Kemoterapötikler** (ifosfamid, siklofosfamid, vinkristin), **antidepresanlar** (SSRI, trisiklik antidepresanlar) vb
- Övolemik hiponatreminin diğer nedenleri:
  - ✓ Sekonder adrenal yetmezlikte temel mekanizma **ADH salgısında artmadır.**
  - ✓ Hipotiroidizmde temel mekanizma kalp debisinde azalma sonucunda **ADH salgısında artmadır.**
- Uyumsuz ADH sendromu bir **ekartasyon tanısıdır:**

SIADH Tanı kriterleri	
<b>Tanısal Kriterler</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Ölçülmüş serum osmolaritesi &lt; 275 mOsm/kg</li><li>• <b>Klinik övolem</b></li><li>• İdrar osmolaritesi &gt; 100 mOsm/kg</li><li>• İdrar sodyumu &gt; 40 mmol/L (diyetle normal tuz alırken)</li><li>• Normal tiroid ve adrenal fonksiyonlar</li><li>• Normal böbrek fonksiyonu</li><li>• Değerlendirme öncesi haftada diüretik kullanmamış olmak</li><li>• Hipokalemi, asit-baz bozukluğu olmaması</li></ul>
<b>Destekleyici kriterler</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Serum ürik asit &lt; 4 mg/dL</li><li>• BUN &lt; 10 mg/dL</li><li>• <math>FE_{Na} &gt; \%1</math>, <math>FE_{BUN} &gt; \%55</math></li><li>• İzotonik sıvı infüzyonu ile hiponatremide değişme olmaması ya da kötüleşme olması</li><li>• Sıvı kısıtlaması ile hiponatremide düzelme</li></ul>

☑ **Serebral tuz kaybı sendromu**

- **Beyin hasarı** sonucunda santral sempatik deşarjin azalması ve BNP başta olmak üzere natriüretik faktörlerin artması sonucu gelişen **natriürez** ve **hiponatremi** tablosudur.
- Laboratuvar açısından SIADH'a çok benzer. SIADH'tan en önemli farkları **ekstrasellüler sıvı hacminde azalma (hipovolemi)** ve **BUN düzeyinde artış** olmasıdır. Her iki durumda da **hipoürisemi** beklenir.

☑ **Hiponatremide Klinik Bulgular**

- Gerçek hipotonik hiponatremide hücre dışı sıvıdan hücre içine su girişi olur ve durumdan özellikle **beyin** etkilenir.
- **En erken** bulgular **bulantı, kusma** ve **halsizlik**dir.
- Serum sodyumu azaldıkça **konfüzyon, letarji, stupor, konvülsiyon, Cheyne Stokes solunumu, KİBAS, papil ödem** ve **koma** gelişebilir.
- **< 24-48 saatte** gelişen hiponatremi **akut**, **> 48 saatte** gelişen hiponatremi ise **kronik** olarak sınıflandırılır.
- **Akut hiponatremide** daha yüksek sodyum değerlerinde semptomlar ortaya çıkarken, **kronik hiponatremide** çok düşük sodyum değerlerine rağmen hasta **asemptomatik** olabilir.

☑ **Tedavi**

- **Sodyum açığı şu formül ile hesaplanır:**
  - ✓  $(140 - Na \text{ düzeyi}) \times \text{Vücut Ağırlığı} \times 0.6$  (kadınlarda 0.5)
- **Hiponatremi tedavisinde göz önünde tutulması gereken faktörler:**
  - ✓ Akut mu, kronik mi?
  - ✓ Semptomatik mi, asemptomatik mi?