

Guillian-Barre sendromu ilişkili hiponatremi*

Mehmet Mühürdaroğlu, Şule Bilen, Ayşe Pınar Titiz, Esra Eruyar, Fikri Ak

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara

Özet

Amaç: Guillian-Barre sendromu(GBS) ve hiponatremi ilişkisi bilinen bir antitedir. Bu fenomenin altta yatan etyolojik nedeninin uygunsuz antidiüretik hormon sekresyonu olduğu düşünülse de intravenöz immunglobulin tedavisi ile ilişkili yalancı hiponatremi de sebep olarak düşünülmektedir. Çalışmamızda, merkezimizde GBS tanısı ile takip edilmiş olan hastalarda hiponatremi olup olmadığını ve hiponatremi varlığı durumunda, tedavi ve hastalığın şiddeti ile sodyum değerlerinin ilişkisini araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya, merkezimiz nöroloji kliniğinde, GBS tanısı ile yatırılarak takip ve tedavi edilmiş olan 29 hasta retrospektif olarak dahil edildi. Tüm hastaların hastaneye kabul edildikleri sıradaki ya da tedavi başlanmadan hemen öncesindeki serum sodyum değerleri, kliniğe kabul edildikleri ve taburcu edildikleri sıradaki muayene bulguları, elektrofizyolojik inceleme sonuçları değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların 14 ü erkek 15 i kadındı. Yaş ortalaması 51,9 yıldır. 29 olgunun 9(%31) unda tedavi öncesinde hiponatremi tespit edildi. Hiponatremik olan grupta serum sodyum değeri 130-135 mEq/L olan 6 (%66,6) olgu, serum sodyum değeri 120-130mEq/L olan 2 (%22,2) olgu ve 120 mEq/L nin altında olan 1 (%11,1) olgu bulunmaktaydı. Olgulardan biri takibi sırasında ex olurken 28 hasta taburcu edildi.

Sonuç: Çalışmamızın sonuçlarına göre hiponatremi, Guillian-Barre sendromuna eşlik edebilen bir elektrolit bozukluğudur. Hiponatremi ile IVIG tedavisi arasında bir ilişki varlığı düşünülmemiştir.

Anahtar Kelimeler: Guillian-Barre Sendromu, immunglobulin, hiponatremi

Abstract

Objectives: Relationship between hyponatremia and Guillian-Barre syndrome (GBS) is a well known clinical entity. While inappropriate antidiuretic hormone secretion is thought to be the underlying etiologic reason for this phenomenon, intravenous immunoglobulin treatment-related pseudohyponatremia is also considered as the reason. In our study, we evaluated the presence of hyponatremia in patients who had been diagnosed as GBS in our center.

In presence of hyponatremia we also aimed to investigate the relationship between treatment and severity of the disease with sodium levels.

Material and Methods: Twenty-nine patients diagnosed and treated as GBS in neurology clinic of our center were included in the study retrospectively. Serum sodium levels in admission or before the treatment, physical examination findings both in admission and during discharge and electrophysiological results of all patients were evaluated.

Results: Fourteen of the patients were male and 15 patients were female. Mean age of the group was 51.9 years. 9 patient (31%) had hyponatremia before the treatment. Hyponatremic patient group consisted of 6 (66.6%) cases whose sodium levels ranged between 130-135 mEq/Lt, 2 cases (22.2%) whose sodium levels ranged between 120-130 mEq/Lt and of one case (11.1%) whose sodium level was lower than 120 mEq/Lt. One patient died during follow-up period, 28 patients were discharged.

Conclusion: We concluded that hyponatremia was an electrolyte disturbance that could accompany to Guillian-Barre syndrome. A relationship between hyponatremia and IVIG treatment has not been considered.

Key words: Guillian-Barre Syndrome, immunoglobuline, hyponatremia

Genel Tıp Derg 2016;26(3):80-83

Alınan: 19.01.2016 / 14.02.2016 / Yayınlanma: 30.09.2016

Yazışma adresi: Dr. Şule Bilen, Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara

E-posta: sulebilen@gmail.com

Giriş

Guillian-Barre sendromu (GBS), progresif ve simetrik kas güçsüzlüğü (klasik olarak asendan şekilde) ve azalmış veya kaybolmuş derin tendon refleksleri ile karakterize

immün aracılı bir sendromdur (1). Bu sendromda renal fonksiyonlar genellikle etkilenmemektedir fakat son zamanlarda bildirilen olgularda GBS ve hiponatremi arasında ilişki varlığı saptanmıştır (2). Hiponatremi ciddi mor-

bidite ve mortaliteye neden olur. Öyle ki akut hiponatremi kalıcı özürülük ve ölüme yolaçabilen ciddi beyin ödemeine sebep olur (3).

GBS nedeni ile hospitalize edilmiş hastalar arasında hiponatreminin çeşitli formlarına rastlanmıştır (5). GBS deki hiponatreminin patolojik mekanizması halen tam olarak aydınlatılamamıştır. Ancak vasküler gerilme reseptörlerinden gelen afferent lifleri içeren bozulmuş otonomik sinir fonksiyonu, distal tubuler ve toplayıcı kanallardaki ADH reseptörlerinin artmış sensitivitesi ve ADH bağımsız mekanizmalar üzerinde durulmuştur (4).

Hiponatremi tiplerinden olan övolemik hiponatremide artmış total vücut suyuna eşlik eden normal total sodyum düzeyi ve hafif veya orta derecede artmış ekstraselüler sıvı vardır ancak ödem yoktur. Övolemik hiponatremi genellikle uygunsuz antidiüretik hormon salınımı (UADHS) na bağlıdır. ADH salınımının normal regülasyonuna hipotalamus ve otonomik sinir lifleri aracılık eder. GBS deki otoimmün süreçten dolayı bu yapılarda meydana gelen hasar otonomik disfonksiyon ve UADHS ye yol açarak ADH salınım kalıplarını değiştirebilir (5).

Diğer taraftan GBS'li bazı olgularda IVIG tedavisini takiben anlamlı hiponatremi geliştiği bildirilmiş ve ortaya çıkan düşük serum düzeyinin IVIG tedavisine bağlı olarak ortaya çıkan yalancı bir hiponatremi olduğu bildirilmektedir (6).

Biz de çalışmamızda GBS tanısı almış olan hastalarda hiponatreminin tabloya eşlik edip etmediğini ve eşlik ettiği durumda tedavi ile ilişkisi olup olmadığını araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem

Çalışmaya, merkezimiz nöroloji kliniğinde, GBS tanısı ile yatırılarak takip ve tedavi edilmiş olan 29 hasta retrospektif olarak dahil edildi.

Tüm hastaların hastaneye kabul edildikleri sıradaki ya da tedavi başlanmadan hemen öncesindeki serum sodyum değerleri, kliniğe kabul edildikleri ve taburcu edildikleri sıradaki muayene bulguları, elektrofizyolojik inceleme sonuçları değerlendirildi.

Hiponatremi saptanan olgular; sodyum düzeyi 120 mEq/L'nin altında olanlar, 120-130 mEq/L arasında olanlar,

130-135 mEq/L üzerinde olanlar şeklinde 3 gruba ayrıldı.

Bulgular

Hastaların 14'ü erkek 15'i kadındı. Yaş ortalaması 51,9 yıldı.

Yirmi dokuz olgunun 21'i intravenöz immunglobulin (IVIG) ile tedavi edilirken 3 olguya plazmaferez uygulandı. Beş hasta ise semptomlarının hafif olması nedeni ile tedavisiz izlendi (**Şekil 1**).

29 olgunun 9 (%31)'unda tedavi öncesinde hiponatremi tespit edildi. Hiponatremik olan grupta serum sodyum değeri 130-135 mEq/L arasında olan 6 (%66,6) olgu, serum sodyum değeri 120-130mEq/L arasında olan 2 (%22,2) olgu ve 120 mEq/L'nin altında olan 1 (%11,1) olgu bulunmaktaydı (**Şekil 2**).

Olgulardan biri (normonatremik) takibi sırasında ex olurken 28 hasta taburcu edildi.

Sodyum değeri 120 mEq/L'nin altında olan tek olgunun yapılan elektrofizyolojik incelemesinde ağır derecede motor ve duysal aksonal polinöropati ile uyumlu bulgular izlenirken sodyum değeri 120-130 mEq/L olan iki olgudan birinde erken dönemde elektrofizyolojik bulgular normal, diğerinde ağır motor ve duysal aksonal nöropati ile uyumlu idi. Sodyum düzeyi 130-135 mEq/L olan 6 olgunun elektrofizyolojik incelemesinde hafif ve orta derecede sensorimotor periferik nöropati ile uyumlu bulgular mevcuttu.

Sodyum değeri 120 mEq/L'nin altında olan olgu kliniğe kabul edildiğinde tetraparezik ve bağımlı iken takiplerde kısmi bağımlı olarak ambule olabilir duruma geldi. 120-130 mEq/L olan olgulardan biri kabul sırasında bağımlı iken takiplerde bağımsız ambule olabilir haldeydi. Diğeri ise kabul edildiğinde ve takiplerde bağımsız ambule idi. 130-135 mEq/L olan gruptaki iki olgu kısmi bağımlı olarak taburcu edildi (**Şekil 1**).

Hiponatremik olan 9 olgunun taburcu edildikleri sıradaki ambulasyon durumları **tablo 1** de gösterilmiştir.

Normonatremik olan 20 olgudan biri yukarıda bahsedildiği gibi ex olurken 14 olgu bağımsız ambule, 2'si kısmi bağımlı ve 3'ü tam bağımlı olarak taburcu edildi (**Tablo 2**).

Tartışma

1967 yılında Posner ve ark. 4 polinöropatik hastada hiponatremi geliştiğini bildirmişlerdir. O günden bu yana bu iki durum, uygunsuz ADH salınımına bağlı olabilecek klinik ilişkili antite olarak tanınmaktadır (6). Bu görüşe zıt olarak Lawn ve arkadaşları IVIG tedavisi almış olan bir GBS olgusunda hiponatremi geliştiğini bildirmişler ve bu gözlemlerini IVIG kullanımının neden olduğu yalancı hiponatremi olarak yorumlamışlardır (7).

Bu bilgiler ışığında biz de GBS olgularımızı kliniğe kabul edildikleri dönemde, eşlik eden hiponatremi açısından değerlendirdik ve olguların üçte birinde tedavi almadan önce hiponatremi olduğunu gördük. Hiew ve ark. 48 hastayı değerlendirdikleri bir çalışmada GBS li hastalarının 18 (%37,5)inde hiponatremi tespit etmişler ancak hiponatremik olan bu 18 olgunun 10 (%55,5) unda hiponatreminin IVIG tedavisi sonrasında geliştiğini bildirmişlerdir(8). Ancak bizim çalışmamızdaki olgularda hiponatremi tedavi öncesinde tespit edilmiş olup bu olgularda IVIG tedavisinin hiponatremiyi kötüleştirmedeği ve hiponatremisi olmayan olgularda IVIG sonrası hiponatremi gelişmediği gözlemlenmiştir. Colls GBS tanısı almış 84 hastanın kayıtlarını incelediği bir çalışmada 26 hasta (%31) da hiponatremi olduğunu ve bunların 12 sinde hiponatreminin IVIG tedavisi sırasında veya sonrasında geliştiğini bildirmiştir (2).

Dolayısı ile bu durumu GBS'e bağlı muhtemel hipotalamik etkilenme sonucu ortaya çıkabilen uygunsuz ADH salınımı ile ilişkili olarak düşündük. Lawn ve arkadaşlarının (7) öne sürdükleri şekilde IVIG kullanımının GBS de ortaya çıkan hiponatremi ile ilişkili olduğu görüşüne katılmadık.

Bu çalışma ile acil serviste GBS tanısı düşünülen hastalarda hiponatremi varlığının araştırılmasının gerekliliği ve varlığının hastalık ile ilişkili olabileceğine vurgu yapmayı amaçladık.

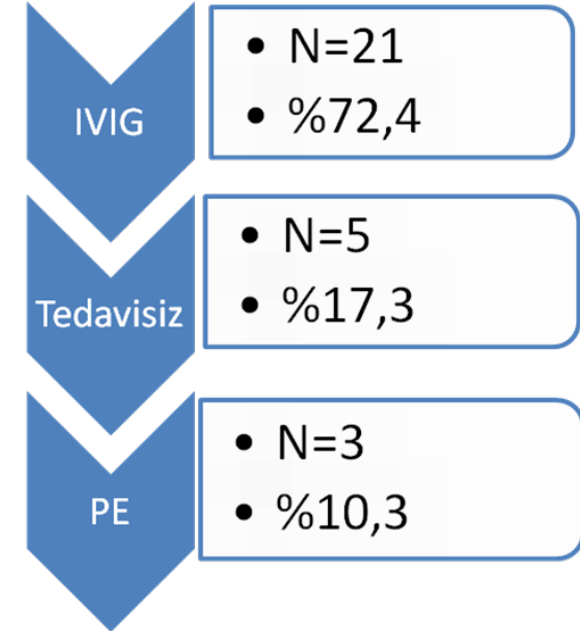
Tablo 1. Serum sodyum değeri 130-135, 120-130 ve <120 mEq/L olan olguların taburcu edildikleri sıradaki ambulasyon durumları.

Na=130-135 mEq/L N=6	N=4 bağımsız ambule N=2 kısmi bağımlı ambule
Na=120-130 mEq/L N=2	N=2 bağımsız ambule
Na<120mEq/L N=1	N=1 kısmi bağımlı

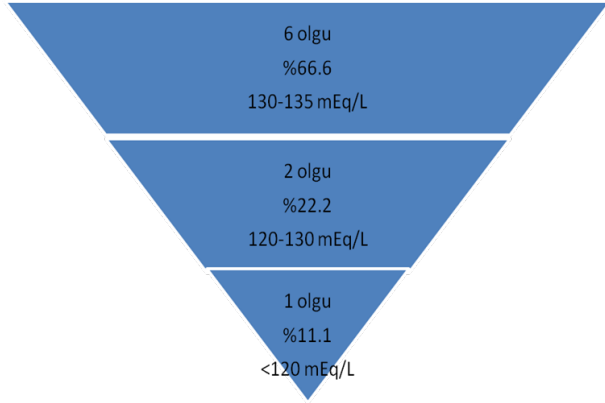
Tablo 2. Serum sodyum değeri ≥ 135 mEq/L olan olguların taburcu edildikleri sıradaki ambulasyon durumları.

N=14	Bağımsız ambule
N=3	Bağımlı ambule
N=2	Kısmi bağımlı
N=1	Ex

Şekil 1. Olguların tedavi seçimine göre dağılımı.



Şekil 2. Hiponatremik olguların serum sodyum düzeylerine göre dağılımları.



Kaynaklar

1. Hughes RA, Cornblath DR. Guillian-Barre syndrome. The Lancet 2005 Nov 5;366:1653-66.
2. Colls BM. Guillian-Barre syndrome and hyponatremia. Intern Med 2003;33:5-9.
3. Sterns RH, Silver SM. Complications and management of hyponatremia. Curr Opin Nephrol Hypertens 2016; 25:114-9.
4. Kloesel B, Hickson LJ. Severe hyponatremia as the initial sign preceding guillain-barré syndrome, an acute inflammatory demyelinating polyneuropathy: a case report. Case Reports in Neurological Medicine. Case Rep Neurol Med 2013;2013:923602.
5. Smith DM, McKenna K, Thompson CJ. Hyponatremia. Clin Endocrinol (Oxf) 2000;52:667-78.
6. Hughes RAC, Winer JB. Guillian-Barre syndrome. In: Matthews WB, Glaser GH, eds. Recent Advances in Clinical Neurology. Edinburgh: Churchill Livingstone 1984;19-49.
7. Lawn N, Wijdicks EFM, Burritr MF. Intravenous immune globulin pseudohyponatremia. N Engl J 1998;339:632.
8. Hiew FL, Winer JB, Rajabally YA. Hyponatraemia in Guillain-Barré syndrome revisited. Acta Neurol Scand 2016;133:295-301.