

**Tsentraalne pontinne
müelinolüüs kiire
hüponatreemia korrigeerimise
järgselt.**

Kaia Tammiksaar
TÜK Sisekliinik

Üldandmed 1

- 56 a. naine, ravil Sisekliinikus 27.08.05.-21.09.05.
- Anamneesis hüpertooniatõbi (raviks Co-Renitec); kodade virvendusarütmia paroksüsmid (raviks Cordarone); 2. t. diabeet (raviks NovoMix 30: 2 korda päevas). Aeg-ajalt võttis Lasixit
- Haiglaravil viibis viimati 2005. a. suvel pankreatiidi tõttu

Üldandmed 2

- Muud andmed: alkoholi tarvitamist eitas, kuid abikaasa kinnitusest tarvis alkoholi sageli; abikaasa samuti alkohoolik

EMO

- Patsient toodi kiirabiga EMO-sse 27.08.2005, kuna oli kodus kukkunud ja ei jõudnud enam püsti tõusta
- Sellele eelnevad paar nädalat oli patsient olnud väga nõrk ja jõuetu, korduvalt kukkunud
- Viimastel päevadel oli olnud kõhulahtisust ja oksendamist
- EMO-s tehtud CT peast, mis patoloogiat
- Analüüsides **Na=99 mmol/l; K=2,0 mmol/l; osmolaalsus 218 mosm/kg H₂O**; kreatiniin=126 mmol/l; AST=164 U/l; ALT=104 U/l

Üldintensiivraviosakond 1

- Hospitaliseeriti EMO kaudu 27.08.2005
- Hospitaliseerimisel patsient teadvusel, kontaktne; hemodünaamiliselt stabiilne; parema silma ümber hematoom
- Viibis ÜIO-s ca 53 tundi

Üldintensiivraviosakond 2

- Ravi: Sol. NaCl 0,9% (1800 ml); Sol. NaCl 5,85% ; Sol. KCl 7,4% (nii perfuusoriga kui lahustatuna 0,9% NaCl)
- Muutused analüüsides:
 1. Na 99 -> 115 -> 125 mmol/l
 2. K 2 -> 3,8 -> 3,9 mmol/l

Sisekliinik 1

- Toodi üle 29.08.2005 ÜIO-st edasiseks Na väärtuse korrigeerimiseks ja hüponatreemia põhjuse väljaselgitamiseks (int.ravipalat)
- Saabumise päeval Na=125mmol/l; K=3,8 mmol/l
- Jätkus tilkinfusioon Sol. NaCl 0,9% lahusega (500 ml ööpäevas), kaaliumipreparaat suukaudselt
- 01.09. Na väärtus normaliseerunud
- Ravi NaCl 0,9% lahusega ja suukaudne kaaliumipreparaat lõpetatud

Sisekliinik 2

- 02.09. toodud patsient int.ravipalati endokrinoloogiaosakonda. Patsient rahuldavas üldseisundis, sööb-joob, kaebab nõrkust
- 04.09. õhtust alates patsient väga rahutu, soovib haiglast lahkuda, jutt ebaadekvaatne
- Kokkuleppel psühhiaatriga viidud patsient 05.09. edasiseks raviks psühhiaatrikliinikusse

Sisekliinik 3

- 06.09. toodud patsient psühhiaatrikliinikust tagasi Sisekliinikusse
- Hospitaliseerimisel patsient kontaktne, adekvaatne, kuid somnolentne, jõuetu
- 07.09. on patsiendi jõuetus süvenenud, patsient on ümbritseva suhtes negativistlik, kuid küsimustele vastab adekvaatselt. Kokku lepitud neuroloog konsultatsioon, enne seda planeeritud peaaju CT.

Sisekliinik 4

- 09.09. keskpäeval muutus patsient somnolentseks, sõnaline kontakt patsiendiga oli puudulik, hingamine "lõrisev"
- 09.09. valvoneuroloogi konsultatsioon: patsiendiga sõnaline kontakt võimalik, kuid patsient on väga loid, somnolentne, kõne vähe arusaadav (düsartria). Retineerib röga, ei neela, sülg valgub suust välja (düsaagia). Jäsemetes toonus tõusnud, liigutused aeglased ja langenud jõuga. K/p refleksid jalgadel ei vallandu

Sisekliinik 5

- CT peast (08.09): ajutüves hüpodensseid koldeid.
- Neuroloogi arvamusel CT leid seotud patsiendil esinenud raske hüponatreemiaga
- 10.09. paigaldatud nasogastraalsond, alustatud sondiga toitmist; patsient viidud intensiivravipalatisse
- 12.09. pilgukontakt olemas, sõnalist kontakti ei saa (düsartria), käsklusi püüab täita (käe pigistamine)

Sisekliinik 6

- 13.09. neuroloogi konsultatsioon: seisund võrreldes 09.09. praktiliselt muutusteta. Diagnoos: ajusilla müelinolüüs; bulbaarparalüüs, sümptomaatiline somnolentsus
- Alates 15.09. patsiendiga kontakti ei saa; patsient koomas
- Exitus letalis 21.09.2005

Patoanatomiline diagnoos

- I a Ajusilla tsentraalne müeliinkadu
 - b Naatriumi- ja kaaliumivaegus veres
 - c Äge toksiline neerukahjustus
- II Suhkurtõbi (II tüüp). Krooniline pankreatiit
- Otseseks surmapõhjuseks oli hüponatreemiast tekkinud ajusilla basaalsest 2/3 haarav ulatuslik tsentraalne äge müelinolüüs ning selle tagajärjel kujunenud bulbaarparalüüs. Esinesid kr. alkoholismile omased patomorfoloogilised muutused pankreases ja maksas. Neerudes väljendunud tubulaarepiteeli autolüüsi tõttu ägeda tubulaarse nekroosi morfoloogilisi muutusi ei olnud võimalik hinnata.

CPM

- On raske ($\text{Na} < 120 \text{ mmol/l}$) hüponatreemia komplikatsioon
- Tekkimise tõenäosus suurem kui hüponatreemia kestus on pikem kui 48 tundi või/ja kui see hüponatreemia on liiga kiirelt korrigeeritud
- Kujuneb välja enamasti 48-72 tundi peale Na väärtuse normaliseerumist
- Täpsem termin: osmootne demüelinisatsiooni sündroom (CPM+ ekstrapontinne müelinolüüs)

CPM soodustavad faktorid

- Krooniline alkoholism
- Pikaajaline diureetikumide kasutamine
- Puudulik toitumine
- Psühhogeenne polüdüpsia
- Põletushaavad
- Maksahaigused (maksapuudulikkus)
- Maksatransplantatsioonijärgselt
- Hüpopüüsiop.-ijärgselt

CPM sümptomid

- Düsartria, düsfaagia
- Jäsemete toonuse tõus
- Madaldunud või puuduvad refleksid
- Letargia
- Ataksia
- Pareesid
- Kooma

Hüponatreemia ravi

- Äge hüponatreemia – ajuturse oht! Na väärtuse tõstmine lubatud kiirusega 1-2 mmol/l tunnis kuni sümptomite kadumiseni, kuid mitte kiiremini kui 8 mmol/l /ööpäevas
- Kroonilise hüponatreemia puhul on lubatud Na väärtuse tõus kiirusega **0,5 mmol/l /tunnis**; kuid mitte kiiremini kui **8(10) mmol/l/ööpäevas** või **18 mmol/l/48 tundi**
- Kroonilise hüponatreemia ravis hüpertoonilistest NaCl lahustest pigem hoiduda.
- Na väärtust kontrollida iga 2-3 tunni tagant

CPM kirjeldatud patsiendil

- Alkoholism
- Diureetikumide tarvitamine
- Neerukahjustus? (toksiinid? ravimid?)
- Oksendamine, kõhulahtisus
- Hüponatreemia >48 tundi
- Liiga kiire hüponatreemia korrigeerimine : esimese 24 tunniga 99 → 115 mmol/l (**16 mmol/l/ööpäevas**); järgmise 24 tunniga 115 → 125 mmol/l (**10 mmol/l/ööpäevas**)

**We are damned if we do and
damned if we don`t**