

Vízmérgezés okozta súlyos hipozmotikus hypervolaemia

Botos Péter, Marton Sándor, Kiss Katalin, Kozma Zsolt, Gion Gábor

SEVERE CASE OF HYPOSMOTIC HYPERVOLAEMIA DUE TO WATER INTOXICATION

BEVEZETÉS – A só- és folyadékháztartás szabályozásának folyamata kiemelt jelentőségű a szervezet homeosztázisának fenntartása céljából. A vizek érintő bármilyen irányú jelentős változás súlyos következményekhez vezethet.

ESETISMERTETÉS – A szerzők 17 éves betegük kórtörténetét mutatják be, akit ismétlődő epileptiform rosszulleteket követően kontaktusképtelen, hyperpyrexias állapotban, súlyos fokú hyponatraemiával szállítottak kórházunk sürgősségi betegellátó osztályára.

MEGBESZÉLÉS – Jelen munkájuk célja a hipozmotikus hypervolaemia egy szokatlan etiológiájú, alarmírozó klinikai tünetekkel járó megjelenési formájának bemutatása, kiemelve a differenciáldiagnózis legfontosabb tényezőit, az anamnézis jelentőségét, valamint a kezelés tervezésének és ellenőrzésének szempontjait.

INTRODUCTION – The regulation of fluid and electrolyte homeostasis is of crucial importance to maintain the normal biochemical processes of the body. Any sudden and remarkable change in the salt and water metabolism may result in serious consequences.

CASE REPORT – In the case report the authors describe the history of a 17 old patient, who was admitted to the Emergency Department following seizures, with mental confusion, hyperpyrexia and hyponatremia.

CONCLUSION – The aim of the authors was to present a severe case of hyposmolar hypervolaemia of uncommon etiology. They focus on the importance of the anamnestic history emphasizing the significance of differential diagnosis and demonstrate the therapeutic considerations.

hyponatraemia, hypervolaemia, vízmérgezés, agyoedema, konvulziók

hyponatraemia, hypervolaemia, water intoxication, cerebral oedema, convulsions

dr. Botos Péter (levelező szerző/correspondent), dr. Marton Sándor, dr. Kiss Katalin, dr. Kozma Zsolt, dr. Gion Gábor: Heves Megyei Önkormányzat Markhot Ferenc Kórház, Sürgősségi Betegellátó Osztály/ Markhot Ferenc County Hospital, Emergency Department; H-3300 Eger, Széchenyi út 27–29. E-mail: peterbotos@freemail.hu

Érkezett: 2004. június 28. Elfogadva: 2004. október 26.

A testnedvek összetételének állandósága szempontjából egyik legfontosabb tényező az extracelluláris folyadék mennyisége, ennek változása alapján két alapvető állapotot, a hypo- és a hypervolaemiát különíthetjük el (1). Hipozmotikus hypervolaemia esetén a folyadéktöbblet következtében először az extra-, majd az intracelluláris térfogat növekedésével (intracelluláris oedema) járó állapot alakul ki. A szérum ozmolalitása csökken, a szervezet nem képes a felesleges folyadékot a vesén keresztül kiválasztani (2). A legismertebb okok között szerepelnek a mellékvesekéreg-elégtelenség következtében kialakult alacsony aldosteronszint, hypophysis és hypothalamus tájéki tumor, a szervezet kiválasztási képességét meghaladó hypotoniás vagy elektrolitmentes folyadék túlzott fogyasztása vagy túladagolása. Gyakoriak továbbá az agyi vérkeringési zavarok, a központi idegrendszeri gyulladásos folyamatok és a traumák. Ritkábban szerepel okként a fokozott antidiuretikushormon- (ADH-)

elválasztás és a nem megfelelő ADH-elválasztási szindróma (SIADH). Az akut hyponatraemiás állapot sürgősségi szempontból akkor válik kiemelt jelentőségűvé, ha a szérumnátriumszint 24 órán belül szignifikáns mértékben csökken. Ilyenkor a központi idegrendszer még nem képes a térfogat-szabályozás adaptációja révén a kialakuló sejtduzzadást csökkenteni (3). A változások mértékétől és dinamikájától függően enyhébb vagy súlyosabb tünetek jelentkezhetnek. Szélsőséges esetekben – a szabályozófolyamatok ellenregulációs kísérleteinek elégtelensége esetén – életveszélyes állapot is kialakulhat (4), az irodalomból számos halállal végződő esetet ismerünk (5).

Jelen munkánk célja egy szokatlan etiológiájú, alarmírozó klinikai tünetekkel járó, súlyos fokú hipozmotikus hypervolaemiás eset bemutatása, kiemelve a differenciáldiagnózis legfontosabb tényezőit, az anamnézis jelentőségét, valamint a kezelés tervezésének és ellenőrzésének szempontjait. Ismertetünk továbbá egy

olyan tünetorientált diagnosztikai gondolatmenetet, amely a kórelőzményi adatok hiányában is segítséget jelenthet a háttérben álló oki tényezők azonosításában.

Esetismertetés

A tizenhét éves fiatalember kórelőzménye osztályunkra kerülésekor ismeretlen volt. A beteget az Országos Mentőszolgálat rohamkocsija szállította be kontaktusképtelen állapotban, a területi büntetésvégrehajtó intézetből. A rendelkezésünkre álló szegényes heteroanamnézis szerint különösebb előzmény nélkül, hirtelen kialakult hányás, epileptiform görcsök jelentkeztek, ezt tudatzavar, agitáltság, nyugtalanság követte.

Vizsgálati eredmények

A fizikális vizsgálat során kóros belszervi eltérést, külsérelmi nyomot nem találtunk, 38,9 °C lázat, sinus tachycardiát észleltünk. A vérkémiai vizsgálatokhoz a mintavételre az osztályra érkezés után a vénabiztosítással egyidejűleg került sor. A mintát a laboratóriumi vizeletvizsgálathoz a kezelés második órájában, hólyagkatéterezés után nyertük. A laboratóriumi vizsgálatok részletes eredményeit az 1. táblázat mutatja. A tudatzavar pontosabb megítélése céljából kért neurológiai konzílium göctünetet nem talált, az agitált állapot és a tudatzavar háttérben delíriumot véleményezett, további megfigyelést és vizsgálatokat javasolt. Mivel érdemi anamnézis nem állt rendelkezésünkre, a vezető tünetek (görcsállapot, tudatzavar, láz, hányás) alapján az állapot háttérben az átfedő okok közül elsősorban az intoxikáció, valamint a központi idegrendszert érintő infekció jöhetett számításba (2. táblázat). A rendelkezésünkre álló gyógyszer- és drogtesztek eredményét követően a mérgezés, illetve a droghatás lehetőségét elvetettük. Az infekciós eredet – encephalitis – megerősítése vagy elvetése végett lum-

bálpunkciót és EEG-vizsgálatot végeztünk, de a negatív eredmény alapján ezt a diagnózist is el kellett vetnünk.

Kórlefolysis

Az osztályunkra érkezést követően betegünk antikonvulzív kezelésként 10 mg intravénás (iv.) diazepamot és dehidrációs célból 2 g/ttkg mannitolt, valamint 20 mg egyszeri iv. bolus furosemidet kapott. A laboratóriumi eredmények alapján haladéktalanul megkezdtük a só- és vízháztartás zavarainak korrekcióját. Az optimális terápia megválasztása nehéz, mert az agyoedemával és konvulziókkal járó hypervolaemiás állapot sürgős beavatkozást igényel (6–8). A hyponatraemia gyors rendezésekor azonban szövődményként maradó neurológiai deficittel járó ozmotikus demyelinisatiós szindróma léphet föl. Általánosan elfogadott a terápia első néhány órájában az olyan infúziós kezelés, amely a plazmanátrium koncentrációját óránként 1, maximum 2 mmol értékkel emeli (9). A nemzetközi irodalomból ismert, *Adrogué* és *Madias* által leírt formula szerint végeztük a nátriumkorrekciót és az infúziós kezelést, hogy kellően gyors, hatékony és biztonságos elektrolitkorrekciót érjünk el, valamint hogy elkerüljük a szövődményeket (9).

A szérumnátrium-koncentráció változása 1000 ml infúziós oldatra vonatkoztatva az alábbi képlet segítségével számítható ki: [az infundálandó nátriumoldat koncentrációja (mmol/l)] – [szérumnátrium-koncentráció (mmol/l)] / (ICF + ECF) + 1.

Eszerint a szérumnátrium-koncentráció változása az infundálandó oldat nátriumtartalmától (3%-os hypertoniás sóoldat esetén például 513 mmol literenként), a beteg szérumának nátriumkoncentrációjától, valamint az intra- és extracelluláris folyadékmennyiségtől (összvíz = ICF + ECF) függ. Esetünkben az elvégzett számítások alapján az alkalmazott 1000 ml 3%-os hypertoniás NaCl-oldat 80 kg-os testsúly esetén a szérum-

1. TÁBLÁZAT

A beteg kórházba kerülésekor elvégzett laboratóriumi vizsgálatok eredményei

Gyógyszer- és drogtesztek	negatívak
Vérképvizsgálat	szérumhemoglobin: 135 g/l; szérumhematokrit: 0,36; fehérvérsejtszám: 14,2 G/l; thrombocytaszám: 227 G/l
Vérkémia	szérumnátrium: 115 mmol/l; szérumkálium: 3,6 mmol/l; szérumkalcium: 2,1 mmol/l; karbamidnitrogén: 3,7 mmol/l; szérumkreatinin: 52 μmol/l; GOT: 20 U/l; szérumamiláz: 39 U/l; szérumlipáz: 17 U/l
Vizeletvizsgálat	fajsúly: 1010; pH: 8,0; fehérje, genny, cukor: negatív; ubg: normális; bilirubin: negatív; keton: negatív; üledék: negatív
Vérgázanalízis	vér-pH: 7,39; SaO ₂ : 90%; BE-ECF: +4,1 mmol/l; HCO ₃ : 29,1 mmol/l
Liquorvizsgálat	küllemre víztiszta; Pándy–Walter-teszt: negatív; glükóz: 3,8 mmol/l; fehérje: 0,26 g/l; sejtszám: vörösvérsejt: 6/μl; fehérvérsejt: 4/μl; szedimentum: elszórtan monocytar sejtek, lymphocyták és ép vörösvérsejtek

GOT: glutamát-oxalacetát-transzamináz; HCO₃: aktuális bikarbonát; SaO₂: a vér oxigénszaturációja; BE-ECF: bázishiány az extracelluláris térben; ubg: urobilinogén

2. TÁBLÁZAT

A sürgősségi csoportdiagnózisokban megadott tünetek. Dőlt betűvel szedve az általunk feltételezett és vizsgálatok alapján kizárt diagnózisok

Konvulzió	Tudatzavar	Láz, hányás
traumás előzmény	traumás előzmény	<i>infekció</i>
intracranialis térszűkítő folyamat	cerebrovascularis történet	gyulladásos állapotok
elektrotrauma	<i>meningitis, encephalitis</i>	gyomor-, bélbetegség
<i>mérgezősek</i>	status epilepticus	hasi görcsrohamok
gyógyszerhatás	liquorhypotensio	migrén
<i>anyagcsere-zavarok</i>	encephalopathiák	Menière-szindróma
keringési okok	hisztéria, hiszteriform reakció	<i>mérgezőes állapot</i>
eclampsia	hypersomnia	terhesség, toxikózis
<i>infekció</i>	<i>mérgezősek</i>	<i>anyagcserekrízisek</i>
	<i>anyagcsere- és endokrin kóma</i>	

nátrium koncentrációját 7,6 mmol/l-rel emelné. A laboratóriumi eredmények által jelzett súlyos fokú hyponatraemiának megfelelően 3%-os koncentrációjú, hypertóniás NaCl-infúzió adását kezdtük, infúziós pumpával, óránként 45 ml-es sebességgel, a szérumelektrolitok és ozmolalitás, valamint a klinikai állapot folyamatos ellenőrzése mellett. Az elektrolitterápia első négy órájában a tervezettnél gyorsabban emelkedett a szérumnátrium-koncentráció, ezért az infúzió sebességét óránként 25 ml-re csökkentettük. A 130 mmol/l érték elérése után óránként 50 ml-es sebességgel izotóniás NaCl-infúziót indítottunk, amelyet a nátriumkoncentráció teljes normalizálódásáig folytattunk (10). A hyponatraemia óvatos korrekciója, a dehidráció és szédülés mellett, a diagnosztikus vizsgálatok előrehaladásával párhuzamosan fokozatosan javuló klinikai állapotot észleltünk. A nagy mennyiségű és gyakori vizeletürítés miatt a kezelés második órájában hólyagkatétert helyeztünk be. Az óradiurézis, a hólyagkatéterezést követően az első hat órában mért 800–1000 ml-

ről folyamatosan csökkent a normális értékig. A szérumnátrium-koncentráció és az ozmolalitás változását a terápia hatására az 1. ábra szemlélteti.

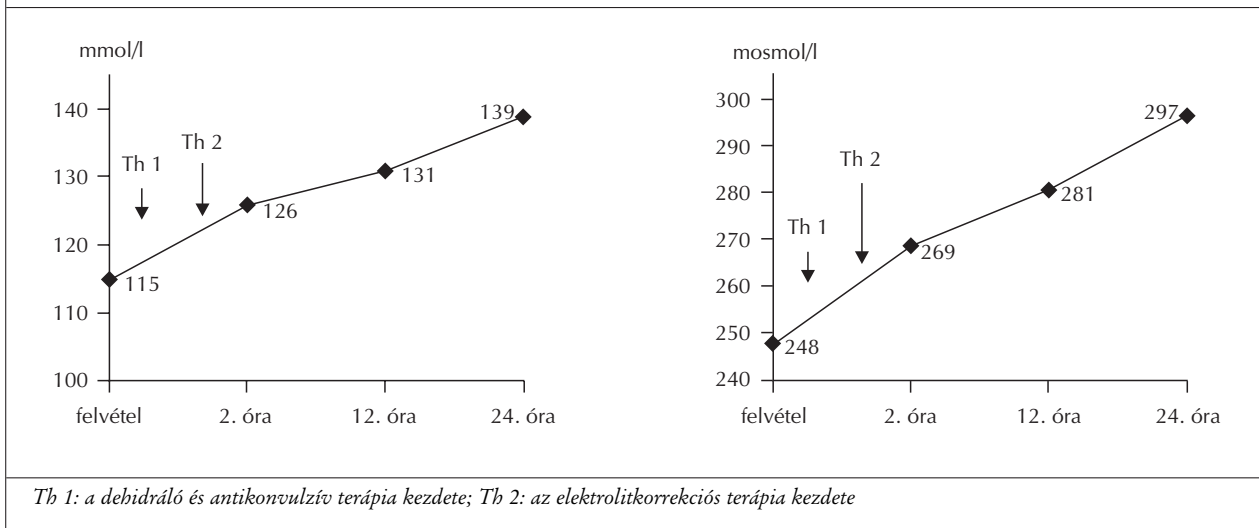
Huszonnégy órás kezelést és megfigyelést követően a láz és a tudatzavar megszűnt. A kezdeti állapottal szemben az alarmírozó tünetek és a kóros laboratóriumi eltérések teljes regresszióját észleltük, fejfájásos panaszok azonban még 24 óra elmúltával is jelentkeztek. Az állapot javulása lehetővé tette a pontos kórelőzmény felvételét és így a kóroki tényező azonosítását.

Megbeszélés

Tünettani szempontokra koncentrálnva ismertettük a hipozmotikus hypervolaemia egy extrém esetét. Tudatzavar, láz, konvulziók mellett súlyos fokú hyponatraemia, hipozmolalitás jellemezte a kórképet. Kórelőzményi adatok hiányában a vezető tüneteken alapuló diagnosztikus gondolatmenetet követtük. A tudatzavar, a

1. ÁBRA

A szérumnátrium-koncentráció és -ozmolalitás változása az alkalmazott kezelés hatására



3. TÁBLÁZAT

A só- és vízháztartás leggyakoribb zavarai. A hyponatraemia okai

Egyidejű só- és vízvesztés (normális plazmaelektrolit-koncentrációk)

Extrarenalis vesztés bekövetkezhet:

- gastrointestinalis okok miatt,
- hasi sequestratio (peritonitis, ascites) következtében,
- bőrön keresztül.

Renalis vesztés oka lehet:

- primer vesebetegség (akut veseelégtelenség, posztobstrukciós okok, sóvesztő vese),
- exogén diuretikumhatás,
- endogén ozmotikus diuresis,
- mineralokortikoid-hiány.

Hyponatraemia

Extracelluláris volumenhiány mellett (lásd extrarenalis és renalis vesztés).

Extracelluláris volumentöbblet mellett (oedemás állapotok).

Normális vagy mérsékelten emelkedett extracelluláris volumen mellett:

- akut és krónikus veseelégtelenségben,
- átmenetileg gátolt vízdiuresis (gyógyszerek, fájdalom, fertőzés) következtében,
- SIADH okaként,
- endokrin okok (glükokortikoidhiány, hypothyreosis) miatt,
- polydipsia miatt,
- „sick cell” szindróma következtében.

A plazma hipozmolalitása nélkül:

- ozmotikus (hyperglykaemia, mannitol) hatás következtében,
- arteficiális (hyperlipaemia, hyperproteinaemia, laboratóriumi hiba) okból.

SIADH: ADH-elválasztási szindróma

konvulziók és a lázas állapot lehetséges okainak elemzése során a kézenfekvőnek látszó intoxikációt és központi idegrendszeri fertőzést az elvégzett diagnosztikai vizsgálatokkal kizártuk. A kórisme meghatározásában ezt követően csak az észlelt objektív eltérések (hyponatraemia, hipozmolalitás, polyuria) adtak további támpontot. Vizsgálataink így az akut hyponatraemiát előidéző leggyakoribb okok irányában folytak tovább, ezeket a 3. táblázatban foglaljuk össze (11). Olyan poliszisztémás tüneteket okozó átmeneti noxiát kellett keresnünk, amelynek hatása az észlelt kórállapot objektív eltéréseit maradéktalanul magyarázni tudja, fi-

gyelemben véve az anamnézis speciális körülményeit (büntetésvégrehajtó intézet!) is. Felvetődött nagyobb mennyiségű hypotoniás folyadék gyors ütemű elfogyasztása, azonban erről a lehetőségről, illetve esetleges okairól semmiféle információval nem rendelkezünk. Betegünk tudati állapotának rendeződését követően négy szemközti beszélgetés tárta fel a valós okokat. Az idősebb cellatársakkal folytatott kártyapartit követően a vesztesnek – jelen esetben betegünknek – 30–35 perc leforgása alatt 8–10 liter vizet kellett meginnia. Ez az excesszív folyadékbevitel okozta a súlyos szisztémás, valamint neurológiai tünetekkel és metabolikus eltérésekkel járó életveszélyes állapotot.

A terápia során a szérumnátrium-koncentráció emelkedése meghaladta az elektrolitkezelés indításakor tervezett mértéket. Ennek hátterében valószínűleg a korábban alkalmazott mannitolinfúzió, a dehidrálókezelés, valamint a fiatal és egészséges szervezet által az extrém mennyiségű szabadvíz-terhelésre adott intenzív ellenregulációs válasz állt. A fenti okok együttese magyarázhatja a felvételt követő órákban az extrém polyuriát. A vizeletvizsgálat során nem észleltünk maximálisan hígított vizeletet, ennek oka valószínűleg a katéteres vizeletvizsgálat késedelme lehetett.

Az irodalmi ajánlások szerint adagolt hypertoniás sóinfúzióval, szupportív kezeléssel megnyugtatóan, szövődmények fellépése nélkül sikerült a folyadék- és elektrolit-háztartás súlyos fokú zavarát rendeznünk.

Tapasztalatainkat összegezve megállapíthatjuk, hogy:

- a hipozmoláris hypervolaemia súlyos kórkép;
- az intra- és extracelluláris hypervolaemia, az elektrolit- és ozmotikus egyensúly felborulása miatt változatos, esetenként súlyos, életveszélyes tüneteket okozhat;

- a pontos anamnézis – amennyiben rendelkezésre áll – általában önmagában elvezethet a korrekt diagnózishoz;

- a jellemző laboratóriumi eltérések segítenek a helyes kórisme felállításában;

- kórelőzményi adatok hiányában a klinikai tünetekre és a diagnosztikus vizsgálatok eredményeire alapozott, deduktív módszer vezethet a kórkép felismeréséhez;

- a gondosan megtervezett és ellenőrzött kezelés a hatékony elektrolitkorrekcióval egyidejűleg biztosítja a súlyos klinikai tünetekkel járó állapot eredményes kezelését, valamint a potenciálisan veszélyes szövődmények megelőzését.

IRODALOM

1. Haris Á. Elektrolitrendellenességek differenciáldiagnosztikája. *Hypertonia és Nephrologia* 2001;5:209-13.
2. Boda D. Az ozmoreguláció vizsgálatának helye a modern orvosi gyakorlatban. *LAM* 2002;12:295-8.
3. Vajda ZS, Nielsen S, Sulyok E, Dóczy T. Aquaporinok az agyi térfogat szabályozásában és az agyoedema kialakulásában. *Orv Hetil* 2001;142:223-5.
4. Lopez D, Del Olmo D, Diago J. Acute hyponatremia, seizure, and rhabdomyolysis after ecstasy use. *J Clin Toxicol* 2002;40(7):931-2.
5. Gardner JW, Gutmann FD. Fatal water intoxication of an Army trainee during urine drug testing. *Mil Med (US)* 2002;167(5):435-7.
6. Hillier TA, Abott RD, Barrett EJ. Hyponatremia: evaluating the correction factor for hyperglycemia. *Am J Med* 1999;106:399-403.
7. Cadnapaphornchai MA, Schrier RW. Pathogenesis and management of hyponatremia. *Am J Med* 2000;109(88):679-81/PMID:11099688.
8. Télessy I. Infúziós terápia: Az elektrolit- és sav-bázis háztartás zavarainak kezelése. *Gyógyszerészet* 2000;44:603-11.
9. Adrogué HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med* 2000;342:1581-9.
10. Varga P. A folyadékháztartás zavarainak osztályozása és a zavarok terápiaja. In: Vezérfonal a folyadékháztartás zavarainak kezeléséhez. Budapest, Melánia Kiadói Kft.; 1999. p. 207-8.
11. Levinsky NG. Fluids and electrolytes. In: Harrison's Principles of Internal Medicine. 12th ed. New York: McGARW-HILL, Inc.;1991. p. 278-89.