

Maria KUŹMIŃSKA

21-letni pacjent z hipernatremią po operacji guza wewnątrzczaszkowego – opis przypadku

A 21-year old patient with hypernatraemia after intracranial tumour surgery – a case report

Oddział Chorób Wewnętrznych i Ostrych Zatruc, Szpital Wojewódzki im. Św. Łukasza w Tarnowie
Kierownik:
Dr n. med. Stanisław Łata

Dodatkowe słowa kluczowe:

czaszkogardlak
przysadka
podwzgórze
gospodarka sodowa
hipernatremia
moczówka prosta
wielohormonalna niedoczynność przysadki
mózgowej
substytucja

Additional key words:

craniopharyngioma
pituitary gland
hypothalamus
sodium imbalance
hypernatraemia
diabetes insipidus
combined pituitary hormone deficiency
substitution

Przedstawiono opis przypadku 21-letniego pacjenta po operacji guza wewnątrzczaszkowego, który został przyjęty do oddziału internistycznego z powodu hipernatremii. Na podstawie całości obrazu klinicznego rozpoznano u chorego moczówkę prostą oraz zaburzenie odczuwania pragnienia, stanowiące przyczynę hipernatremii. Przeprowadzone badania podmiotowe, przedmiotowe oraz badania dodatkowe pozwoliły także na rozpoznanie wielohormonalnej niedoczynności przysadki mózgowej. U pacjenta wyrównano zaburzenia gospodarki sodowej oraz włączono substytucję hormonalną w zakresie hormonu antydiuretycznego, osi przysadkowo-nadnerczowej, przysadkowo-tarczycowej i przysadkowo-gonadalnej.

Wstęp

Guzy okolicy podwzgórzowo-przysadkowej mogą mieć różne manifestacje kliniczne. W przypadku guzów wolnorosnących np. czaszkogardlaków, dysfunkcje hormonalne mogą na wiele lat wyprzedzać objawy związane z dużą masą guza w obrębie ośrodkowego układu nerwowego. U dzieci z tego typu zmianami często najpierw rozpoznaje się somatotropinową niedoczynność przysadki, opóźnione dojrzewanie i/lub wtórną niedoczynność tarczycy [1]. W diagnostyce wymienionych zaburzeń endokrynologicznych powinno się wykonywać badania obrazowe okolicy podwzgórzowo-przysadkowej, które pozwalają na rozpoznanie guza. Umożliwia to wczesne podjęcie leczenia neurochirurgicznego oraz wczesną korekcję zaburzeń hormonalnych [2].

Opis przypadku

21-letni mężczyzna został przyjęty do oddziału chorób wewnętrznych z powodu gorączki pow. 38,5 st. C, bólu głowy, pogorszenia kontaktu z otoczeniem, które manifestowało się spowolnieniem psychoruchowym, trudnościami w doborze słów, nadmierną sennością. Objawy chorobowe narastały od 2 dni. W oparciu o wywiad dotyczący chorób przebytych ustalono, że pacjent był dzieckiem z ciążą II, urodzonym o czasie. W wieku dziecięcym przebył wyłącznie choroby zakaźne wieku dziecięcego, nie chorował ciężko, nie rozpoznano u niego żadnych chorób przewlekłych. Około 15 roku życia był kierowany do Poradni Endokrynologicznej z powodu niskiego wzrostu, który stwierdzono podczas badań bilansowych. W

The article concerns case of 21-year old patient after intracranial tumour surgery, who was admitted to the internal diseases department due to hypernatraemia. On the basis of the whole clinical status the patient was diagnosed with diabetes insipidus and disturbance of sensation of thirst which may in turn cause hypernatraemia. There were conducted physical examinations as well as some additional tests which allowed the diagnosis of combined pituitary hormone deficiency. In this situation the disorders of sodium level was rebalanced and hormonal substitution in terms of antidiuretic hormone, adrenocortical hormone, thyroid hormone and testosterone was started.

poradni odbył dwie wizyty, podczas których stwierdzono opóźnienie wieku kostnego i na tej podstawie rozpoznano konstytucjonalne opóźnienie wzrostu i rozwoju. Nie wykonano oznaczeń hormonalnych ani badań obrazowych okolicy podwzgórzowo-przysadkowej. Powyższe informacje pochodziły z wywiadu zebranego od ojca pacjenta, aktualnie chory nie posiada dokumentacji medycznej z tamtego okresu.

Trzy miesiące przed hospitalizacją u pacjenta wystąpiły nawracające, silne bóle głowy z towarzyszącymi nudnościami i wymiotami. Początkowo był leczony objawowo, ale nieskutecznie. Podczas kolejnego napadu bólu głowy i wymiotów chory trafił do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego, w którym wykonano tomografię komputerową głowy w trybie pilnym, bez podawania kontrastu. Na podstawie tego badania rozpoznano wodogłowie spowodowane najpewniej dużym guzem śródczaszkowym. Pacjent został przyjęty do oddziału neurochirurgicznego, w którym założono zastawkę komorowo-otrzewnową odbarczając wodogłowie i uzyskując znaczącą poprawę samopoczucia. Poszerzono także diagnostykę o badanie rezonansu magnetycznego mózgowia, w którym uwidoczono guz okolicy podwzgórzowo-przysadkowej, niejednorodny, z ogniskami zwyrodnienia torbielowatego i ze zwapnieniami, o wym. 53 x 45 x 45 mm, powodujący wodogłowie (Ryc. 1). Po wypisaniu z oddziału neurochirurgicznego chory został skierowany do dalszego leczenia w ośrodku klinicznym.

Dwa tygodnie przed omawianą hospitalizacją u chorego wykonano resekcję

Adres do korespondencji:

lek. Maria Kuźmińska
Szpital Wojewódzki, Oddział Chorób Wewnętrznych i Ostrych Zatruc,
ul. Lwowska 178a, 33-100 Tarnów;
tel. 146315409, fax 146315497
email: mari2000@wp.pl

guza. Po zabiegu operacyjnym chory był spowolniony psychoruchowo, miał niewielkie kłopoty z pamięcią. Przez cały okres leczenia neurochirurgicznego stosowano u pacjenta deksametazon jako leczenie przeciw obrzękowi mózgu, a w dniu wypisu rozpoczęto stosowanie hydrokortyzonu w dawce substytucyjnej. W czasie hospitalizacji u chorego nie kontrolowano poziomu hormonów tropowych przysadki ani nie obserwowano objawów moczówki prostej. Zalecono konsultację endokrynologiczną w miejscu zamieszkania. Po powrocie do domu pacjent czuł się dobrze, okresowo wypijał do 3 litrów płynów dziennie, nie mierzył ilości oddawanego moczu. Objawy chorobowe opisane wyżej zaczęły narastać 2 dni po wypisaniu z kliniki, a 3 dni przed przyjęciem do naszego oddziału.

Przy przyjęciu chory był przytomny, odpowiadał powoli, logicznie na proste pytania. W badaniu fizykalnym stwierdzono: prawidłową budowę ciała, nadmierne ucieplenie skóry, bliznę po kraniektomii, słabo rozwinięte owłosienie łonowe oraz zewnętrzne narządy płciowe (stadium dojrzewania II wg Tannera), śluzówki jamy ustnej różowe, wilgotne, tarczycza palpacyjnie niezmięciona, obwodowe węzły chłonne niewyczuwalne, akcja serca miarowa o częstotliwości 90/min., tony czyste, nad polami płucnymi szmer pęcherzykowy, prawidłowy, symetryczny, brzuch miękki, niebolesny, bez oporów patologicznych i objawów otrzewnowych, objaw Goldflamma obustronnie nieobecny, ruchomość stawów prawidłowa, obrzęki nieobecne, temperatura ciała wynosiła 38,3 st. C, wzrost 168 cm, waga 76 kg, ciśnienie tętnicze 120/80 mmHg.

W badaniach dodatkowych: morfologia krwi, st. glukozy, st. mocznika, st. kreatyniny, klirens kreatyniny, st. bilirubiny, aktywności transaminaz, białko C-reaktywne – wartości w granicach normy; badanie ogólne moczu – ciężar właściwy 1,005, poza tym bez zmian w moczu; st. Na - 167 mmol/l, st. K - 3,8 mmol/l.

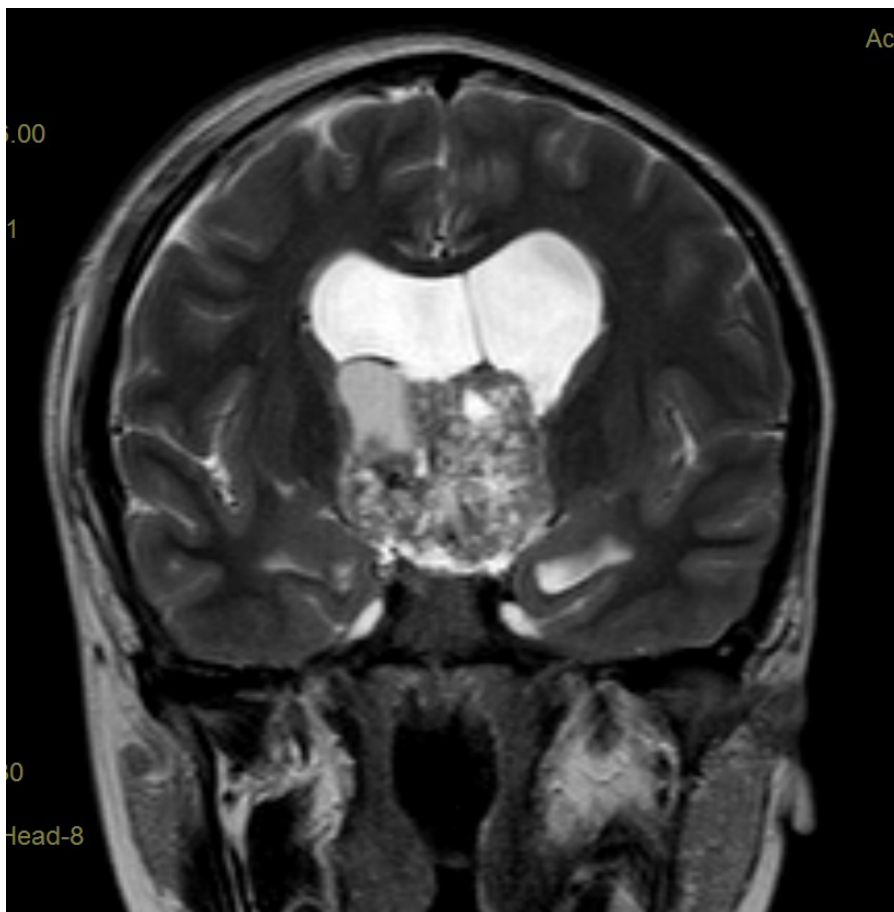
Wykonano badania dodatkowe celem diagnostyki różnicowej stanów gorączkowych i zaburzeń świadomości: w zdjęciu RTG klatki piersiowej i w USG jamy brzusznej nie uwidoczniło zmian chorobowych, konsultujący neurochirurg nie stwierdził objawów ogniskowego uszkodzenia OUN, stwierdził prawidłowe działanie zastawki komorowo-otrzewnowej, konsultujący neurolog zalecił wykonanie badania biochemicznego oraz cytologicznego płynu mózgowodrdzeniowego – wynik prawidłowy.

Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono, że przyczyną obserwowanych dolegliwości najpewniej jest hipernatremia.

Rozpoczęto leczenie hipernatremii przetoczeniami 5% roztworu glukozy. U chorego oszacowano niedobór wolnej wody korzystając z następującego wzoru:

$$\Delta H_2O = \frac{[Na]_{aktualne} - [Na]_{docelowe}}{[Na]_{docelowe}} \times \text{masa ciała} \times 0,6$$

w którym [Na] aktualne to obecnie zmierzone stężenie sodu, [Na] docelowe to stężenie sodu będące celem terapeutycznym, a iloczyn [masa ciała x 0,6] oznacza zawartość wody w ustroju w litrach [3].



Rycina 1
Obraz guza wewnątrzczaszkowego (czaszkiogardlak) w badaniu MRI.
MRI-image of intracranial tumour (craniopharyngioma).

U pacjenta niedobór wody obliczono na 8600 ml (doliczono 1700 ml strat bieżących), z czego 4300 ml należało przetoczyć w pierwszej dobie hospitalizacji wyniosła 5300 ml, a dobową utratę płynów 1000 ml.

W drugiej dobie hospitalizacji st. Na wzrosło do 175 mmol/l, co świadczy o nieskuteczności zastosowanej terapii. W tym momencie ponownie oszacowano niedobór wolnej wody – wyniósł on 9500 ml. Przetoczono 4500 ml 5% glukozy, pacjent dodatkowo spożył 1000 ml płynów. Z uwagi na objawy wskazujące na możliwość występowania u chorego moczówki prostej włączono preparat desmopresyny doustnie w dawce 3 x 60 µg na dobę.

W trzeciej dobie hospitalizacji diureza wyniosła 1700 ml, bilans płynów dodatni – 1600 ml, a st. Na obniżyło się do 164 mmol/l.

W kolejnych dobach obserwacji diureza wynosiła 1400-1800 ml, a st. Na 143-146 mmol/l.

Równocześnie z leczeniem hipernatremii przeprowadzono diagnostykę endokrynologiczną, gdyż u chorych po operacji guza okolicy podwzgórzowo-przysadkowej najczęściej rozwija się niedoczynność wielohormonalna drugo- (tj. z powodu uszkodzenia przysadki) lub trzeciorzędowa (tj. z powodu uszkodzenia podwzgórzka lub lejka przysadki). Dostępne nam metody badania nie pozwalają na różnicowanie niedoczynności drugo-/trzeciorzędowej, ale pozwalają rozpoznać niedoczynność wielohormonalną

w stopniu umożliwiającym prowadzenie odpowiedniej substytucji.

U chorego nie diagnozowano czynności osi podwzgórze - przysadka - kora nadnerczy, gdyż pacjent miał wcześniej włączoną substytucję hydrokortyzonem. Jej odstawienie celem adekwatnego oznaczenia st. CRH (kortykoliberyna), ACTH (adrenokortykotropina), kortyzolu wiązałoby się z ryzykiem wystąpienia ostrej niedoczynności kory nadnerczy. Prawidłowość prowadzenia substytucji będzie oceniana systematycznie w obserwacji ambulatoryjnej poprzez ocenę wolemii, wartości ciśnienia tętniczego, st. elektrolitów i glukozy.

Zbadano hormony osi przysadkowo - tarczycowej: TSH (tyreotropina) - 0,037 uIU/ml (norma: 0,4 - 4,3), fT3 (trijodotyronina wolna) - 2,52 pmol/l (norma: 3,1-6,8), fT4 (tyroksyna wolna) - 7,05 pmol/l (norma: 12-22). Po ocenie konfiguracji hormonalnej omawianej osi (obniżone TSH, obniżone fT3, fT4) rozpoznano niedoczynność tarczycy pochodzenia podwzgórzowo-przysadkowego i rozpoczęto stosowanie preparatu lewotyrosyny w dawce 25 µg/d.

Oś przysadka – jądra: zalecono ocenę ambulatoryjną po wypisie ze szpitala.

Po ustabilizowaniu stanu klinicznego i znaczącej poprawie samopoczucia chorego wypisano do domu zalecając następujące leki: desmopresyna 3 x 60 µg, lewotyrosyna 50 µg rano, hydrokortyzon 20 mg rano, 10 mg o godz. 13,00 i 10 mg o godz. 17,00. Ustalono termin konsultacji w Poradni Endokrynologicznej.

Pierwszą wizytę kontrolną w ww. poradni pacjent odbył 2 tygodnie po opuszczeniu oddziału internistycznego. Podczas wizyty podawał dobre samopoczucie, zgłaszał poprawę pamięci oraz lepszą tolerancję wysiłku, miał dobry apetyt, negował nudności, wymioty, zasłabnięcia. Wypijał ok. 3,5 litra płynów dziennie. Nie mierzył ilości wydalanego moczu, ale w nocy musiał wstawać do 4 razy celem oddania moczu. W badaniu fizykalnym nie stwierdzono nowych odchyśleń od stanu prawidłowego, ciśnienie tętnicze wynosiło 120/70 mmHg. W badaniach dodatkowych: ciężar właściwy moczu wynosił 1,014, st. Na 144 mmol/l, st. K 4,1 mmol/l, fT4 wzrosło do 10,25 pmol/l. Po analizie wyników badań zmodyfikowano zalecenia terapeutyczne: zwiększono wieczorną dawkę desmopresyny do 120 µg (łącznie 240 µg/dobę), zwiększono dobową dawkę lewotyrosyny do 62,5 µg. Na kolejną wizytę zlecono wykonanie badań kontrolnych: oznaczenie ciężaru właściwego moczu, st. Na, st. K, st. glukozy, fT4, a także oznaczenie poziomów FSH (folitropina), LH (lutropina), testosteronu i prolaktyny.

W czasie drugiej wizyty kontrolnej w poradni (miesiąc po pierwszej kontroli) pacjent nadal czuł się dobrze, miał prawidłowe ciśnienie tętnicze krwi. Przyniósł ze sobą do wglądu wynik badania histopatologicznego usuniętego guza okolicy przysadkowo-podwzgórzowej – był to czaszokardlak. Wyniki badań dodatkowych to: ciężar właściwy moczu wynosił 1,012, st. Na 146 mmol/l, st. K 4,3 mmol/l, fT4 11,7 pmol/l. Otrzymano także nowe wyniki badań, które potwierdziły obserwacje kliniczne: st. FSH poniżej 0,1 mIU/ml, st. LH pon. 0,1 mIU/ml, st. testosteronu pon. 2,5 mg/dl, st. prolaktyny 27,54 ng/ml (norma: 5-15,2 ng/ml). U chorego rozpoznano hipogonadyzm hipogonadotropowy oraz hiperprolaktynemię wskutek uszkodzenia podwzgórza lub szypuły przysadki (brak oddziaływania podwzgórzowej prolaktostatyny).

Rozpoczęto stosowanie testosteronu w postaci iniekcji domięśniowych. Pozostałe zalecenia terapeutyczne utrzymano. Ustalono termin kolejnej kontroli.

Omówienie

U opisanego pacjenta głównym powodem hospitalizacji w naszym oddziale internistycznym była hipernatremia. To zaburzenie gospodarki wodno-elektrolitowej definiuje się jako wzrost stężenia sodu w surowicy powyżej 148 mmol/l [3]. Przyczyny hipernatremii przedstawiono w tabeli I [3]. W opisanym przypadku klinicznym za przyczynę hipernatremii uznano utratę wolnej wody przez nerki w przebiegu moczołki prostej centralnej, która nie była korygowana wskutek zaburzeń pragnienia, będących wynikiem uszkodzenia podwzgórza przez proces rozrostowy i/lub interwencję neurochirurgiczną w tej okolicy. Należy pamiętać, że sama moczołka prosta nie jest przyczyną hipernatremii ani nie stanowi zagrożenia życia o ile utrata płynów jest kompensowana ich odpowiednią podażą [4]. Jeżeli z moczołką współistnieje ograniczenie podaży płynów np. wskutek zaburzeń świadomości lub zaburzeń pragnienia to może dojść do odwodnienia i ciężkich

Tabela I

Przyczyny hipernatremii.

The causes of hypernatraemia.

Przyczyny hipernatremii	
Utrata czystej wody	1. Stany gorączkowe 2. Stany wzmożonego katabolizmu (np. sepsa, tyreotoksykoza)
Utrata płynów hipotonicznych	1. Przez skórę – zlewne poty 2. Przez przewód pokarmowy – wymioty, biegunka 3. Przez nerki – moczołka prosta centralna, nerkowa wrodzona, nerkowa nabyta (choroby nerek np. zwrodnienie torbielowate, nerka szpiczakowa, skrobiawica, polekowa np. sole litu, demeklocykлина, w zaburzeniach elektrolitowych np. hiperkalcemia, hipokaliemia), diureza osmotyczna wywołana hiperglikemią, mannitolem, mocznikiem.
Nadmierna podaż sodu	1. Podawanie nadmiaru NaHCO ₃ podczas reanimacji lub w kwasicy metabolicznej 2. Zatrucie solne u niemowląt – karmienie mieszkankami bogatosodowymi 3. Użycie płynu bogatosodowego do dializy 4. Picie wody morskiej przez rozbitków.
Brak uczucia pragnienia	Uszkodzenie ośrodka regulacji pragnienia w ośrodkowym układzie nerwowym
Hipernatremia samoistna	Upośledzenie ośrodka czuwającego nad izosmią w ośrodkowym układzie nerwowym, przebiega bezobjawowo, pragnienie jest prawidłowe lub zmniejszone, a reakcja nerek na egzogenną wazopresynę jest prawidłowa.

zaburzeń elektrolitowych [5].

Hipernatremia może przebiegać ze zmniejszoną przestrzenią wodną pozakomórkową (jako wyraz utraty wolnej wody z prawidłową zawartością sodu w ustroju), z prawidłową przestrzenią wodną pozakomórkową (utrata płynów hipotonicznych ze zmniejszoną zawartością sodu w ustroju) lub ze zwiększoną przestrzenią wodną pozakomórkową (nadmierna zawartość sodu w ustroju wskutek nadmiernej jego podaży). Podstawowym mechanizmem, który przeciwdziała hipertonii płynu zewnątrzkomórkowego jest generacja przez komórki nieorganicznych osmolitów oraz zwiększony napływ do komórek jonów sodu, potasu, chloru, co powoduje zmniejszenie gradientu osmotycznego pomiędzy płynem wewnątrz- i zewnątrzkomórkowym. Zjawisko to sprawia, że początkowo odwodnione komórki uzyskują prawidłową wielkość [3]. Jest to szczególnie istotne w przypadku komórek układu nerwowego. Zjawisko to tłumaczy także fakt, iż objawy kliniczne występują niemal wyłącznie w hipernatremii ostrej (rozwija się w czasie do 48 h), a są skąpe lub nieobecne w hipernatremii przewlekłej [4].

Obraz kliniczny hipernatremii zależy od jej nasilenia, szybkości narastania natremii oraz współistniejących zaburzeń wolemii. Większość objawów ma charakter neurologiczny. Są to najczęściej: zwiększona pobudliwość nerwowa, zwiększone napięcie mięśniowe, zaburzenia orientacji, zaburzenia świadomości, gorączka. Przy utracie płynów hipotonicznych dołączają się objawy hipowolemii – hipotonia, oliguria. Przy nadmiernej podaży sodu i hiperwolemii obecne są objawy przewodnienia – obrzęki, przesięki w tkankach miękkich, zastój w krążeniu małym [3-5].

Leczenie hipernatremii opiera się na podażu wody poprzez podawanie płynów pozbawionych efektywnych osmolitów. Im szybciej wystąpiło zaburzenie elektrolitowe tym szybciej należy je wyrównać. W hipernatremii ostrej korekcja stężenia sodu w pierwszej dobie nie powinna przekroczyć 1

mmol/l/h, w hipernatremii przewlekłej musi być wolniejsza i nie powinna przekraczać 0,5 mmol/l/h. Do oszacowania niedoboru wolnej wody służą różne wzory, między innymi ten, który zastosowano w omawianym przypadku [3]. Po oszacowaniu niedoboru płynów należy je uzupełnić w czasie 72 h, z czego połowę niedoboru należy wyrównać w pierwszej dobie leczenia. Do terapii hipernatremii używa się przede wszystkim 5% roztworu glukozy (dla hipernatremii z prawidłową bądź zwiększoną zawartością sodu w ustroju). W hipernatremii z hipowolemią stosuje się początkowo 0,9% roztwór NaCl, a po uzyskaniu normotensji mieszaninę 0,45% roztworu NaCl i 5% roztworu glukozy. Łagodną hipernatremię u chorych przytomnych można korygować poprzez podawanie lekko osłodzonej herbaty ziołowej. W skrajnie ciężkich przypadkach hipernatremii istnieje możliwość usunięcia nadmiaru sodu i wody poprzez zastosowanie dializoterapii [3].

Drugim problemem u opisanego chorego był niedobór wielu hormonów tropowych przysadki mózgowej. Przyczyną tej wielohormonalnej niedoczynności przysadki był guz okolicy podwzgórzowo-przysadkowej - czaszokardlak (craniopharyngioma). Jest to guz pochodzenia nabłonkowego, który rozwija się z pozostałości kieszonki przysadkowej na przebiegu embrionalnego kanału czaszkowo-gardłowego (tzw. kieszonka Rathke'go) [1]. Czaszokardlak stanowi ok. 2-5 % wszystkich guzów mózgowia, w tym ok. 5-13 % tego typu guzów u dzieci. Guz nie ma czynności hormonalnej, nie daje przerzutów, ale uszkadzając podwzgórze, lejek przysadki i/lub przysadkę mózgową objawia się zaburzeniami endokrynologicznymi, które najczęściej o kilka miesięcy, ale bywa, że i o kilka lat, wyprzedzają objawy neurologiczne [2]. Pośród tych objawów na czoło wysuwa się niedobór gonadotropin manifestujący się opóźnieniem dojrzewania płciowego (74-82 % chorych) [6-8]. Drugim co do częstości objawem endokrynologicznym jest niedobór hormonu wzrostu stwierdzany u 72-77 %

chorych. U 25-42 % chorych obserwuje się niedobór TSH, u 24-35 % - niedobór ACTH. Często obserwuje się hiperprolaktynemię z powodu uszkodzenia podwzgórza lub lejka przysadki (30-50 % chorych) [1,4,5]. Rozpoznanie guza może być także poprzedzone wystąpieniem moczówki prostej, a rzadko przedwczesnym dojrzewaniem płciowym [2]. U opisanego chorego z pewnością mieliśmy do czynienia z opóźnionym dojrzewaniem płciowym oraz częściową somatotropinową niedoczynnością przysadki mózgowej. Pozostałe zaburzenia endokrynologiczne mogły występować przed rozpoznaniem guza, ale mogły także wystąpić jako skutek interwencji neurochirurgicznej.

Czaszkogardlak jest guzem wolnorodnym, osiagającym duże rozmiary. Najczęściej bywa rozpoznawany wówczas, gdy wywołuje objawy nadciśnienia śródczaszkowego tj. bóle głowy, nudności, wymioty, zaburzenia widzenia [2].

W badaniach obrazowych najczęściej jest guzem dużym, niejednorodnym, zlokalizowanym nadsiodłowo. Zawiera charakterystyczne ogniska torbielowate wypełnione bogatocholesterolowym płynem. Typowe są także ziarniste, kłaczkowate lub nieregularne wżapnienia wewnątrz guza [1,9].

Leczenie polega na chirurgicznym usunięciu zmiany (z uwagi na duże rozmiary zwykle resekcja nie jest radykalna) oraz uzupełniającej radioterapii. Częste są wznowy,

które występują u ok. 20 % chorych.

Wielohormonalna niedoczynność przysadki, będąca wynikiem jej pierwotnego uszkodzenia lub uszkodzenia podwzgórza wymaga stałej substytucji hormonalnej wielu gruczołów dokrewnych. Rodzaj stosowanych hormonów oraz ich dawkowanie dobiera się indywidualnie zależnie od sytuacji klinicznej i zapotrzebowania pacjenta.

Podsumowanie

Hipernatremia jest zaburzeniem elektrolitowym o zróżnicowanej etiologii. Jej wyrównanie wymaga staranności w zakresie oszacowania niedoboru wody oraz szybkości korekcji ze szczególnym zwróceniem uwagi na możliwość wystąpienia zjawiska izotonicznego zatrucia wodnego w przypadku zbyt szybkiej korekcji hipernatremii [1]. Równocześnie z wyrównywaniem hipernatremii należy przeprowadzić jej diagnostykę, gdyż przyczyny mogą się okazać złożone i wymagać zastosowania różnych metod terapeutycznych, w tym leczenia chirurgicznego.

Zaburzenia endokrynologiczne zawsze wymagają doprecyzowania czy są wynikiem pierwotnego uszkodzenia gruczołów dokrewnych czy też mają charakter wtórny wynikający z niedoboru hormonów tropowych przysadki mózgowej [9]. W tym drugim przypadku obowiązkowe jest wykonanie

badań obrazowych okolicy podwzgórzowo-przysadkowej, gdyż nieprawidłowości hormonalne mogą być pierwszymi i wczesnymi objawami guzów tej okolicy [8].

Piśmiennictwo

1. **Syrenicz A. red.:** Endokrynologia w codziennej praktyce lekarskiej. Wydawnictwo Pomorskiej Akademii Medycznej, Szczecin 2009, 129-132, 465-471, 487-497.
2. **Rucka E, Wędrychowicz A, Zygmunt-Górska A, Starzyk J:** Objawy kliniczne przy rozpoznaniu czaszkogardlaka. *Endokr Pediat.* 2012; 18: 58-62.
3. **Szczeklik A. red.:** Choroby wewnętrzne. Stan wiedzy na rok 2010. Medycyna Praktyczna, Kraków 2010, 1064-1070, 1073-1075, 2235-2236.
4. **Zgliczyński W. red.:** Wielka Interna. Endokrynologia. Cz. I. Medical Tribune Polska, Warszawa 2011, 31-35, 43-50, 51-105, 121-124, 142-150.
5. **Milewicz A. red.:** Endokrynologia kliniczna. T. I. Polskie Towarzystwo Endokrynologiczne, Wrocław 2012, 142-145, 148-150, 190-192, 247-249.
6. **Karavitaki N, Brufani C, Warnert J:** Craniopharyngiomas in children and adults: systematic analysis of 121 cases with long-term follow up. *Clin Endocrinol.* 2005; 62: 397-409.
7. **Gertig T:** Dojrzewanie płciowe i jego zaburzenia. W: Podstawy endokrynologii wieku rozwojowego. Red. E. Korman, Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 1999: 250-291.
8. **Krajewska-Siuda E, Malecka-Tendera E:** Konstytucjonalne opóźnienie wzrastania i dojrzewania – trudności diagnostyczne i prognozowanie wzrostu ostatecznego. *Endokr Pediat.* 2003; 3: 47-53.
9. **Romer TE. red.:** Endokrynologia kliniczna dla ginekologa, internisty i pediatry. Springer PWN, Warszawa 1998: 214-215.