



Geçici Global Amneziyi Taklit Eden Hiponatremi *Hyponatremia Mimicking Transient Global Amnesia*

Sezgin Kehaya¹, Babürhan Güldiken², Yüce Doğru²

¹Ağrı Devlet Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ağrı, Türkiye

²Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Edirne, Türkiye

Anahtar Kelimeler: Geçici global amnezi, hiponatremi, hafıza

Keywords: Transient global amnesia, hyponatremia, memory

Sayın Editör,

Geçici global amnezi (GGA) anterograd hafızanın geçici olarak kaybı ile karakterize, sonrasında retrograd amnezinin eşlik ettiği, bilincin, dikkatin ve farkındalığın korunduğu bir klinik sendromdur. Genellikle 1-8 saat sürer ve tedavi gerektirmeden kendi kendine düzeler. GGA genellikle tek bir atak şeklinde ortaya çıkar ve tekrarlamaz. Yıllık tekrarlama oranı %6-10 olarak bildirilmiştir. Hastalarda zaman ve mekan oryantasyonu bozuk olabilir, hastalar aynı soruları tekrarlayabilirler ve bu durum anksiyete ve ajitasyona sebep olabilir. Ancak bilinçte etkilenme olmaz ve araç sürmek, konuşmak gibi yüksek kortikal aktiviteler korunur. GGA sıklıkla 50 yaş üstünde ve her iki cinsiyette eşit olarak görülür.

GGA hakkında, ilk olarak 1956'da tanımlanmasına karşın, kesin bir patogeneze ortaya konulamamıştır. İskemik, epileptik, metabolik, migrenöz ve psikolojik etkenlerin sorumlu olabileceği düşünülmüştür. Etkilenen beyin bölgeleri talamus, hippokampus (özellikle CA1 alanı), korpus kallozumun spleniumu, forniks, singulat girus gibi hafıza ile ilişkili yapılardır (1,2). Buna karşın, hastalarda genellikle hiçbir etiyolojik etmen bulunamaz. GGA nedenleri arasında genellikle iskemi (vazospazm, venöz konjesyon) ya da nörotransmitter konsantrasyonundaki değişiklikler sayılmıştır. Bulabildiğimiz kadarı ile literatürde hiponatreminin eşlik ettiği GGA olgusu daha önce hiç tanımlanmamıştır.

Elli altı yaşında erkek hasta nöroloji kliniğimize 5-6 saatlik zaman dilimini kapsayan hafıza kaybı şikayetiyle başvurdu. Bu süre içerisinde ne yaşadığını ve hastaneye nasıl getirildiğini hatırlamıyordu. Tekrar tekrar aynı soruları soruyordu. Hastanın bilinci tamamen açıktı, yakınlarını tanıyabiliyordu ve hekim tarafından verilen komutları yerine getirebiliyordu. Verilen matematik problemlerini çözebildiği ve 100'den geriye 7'şer sayabildiği (93, 86...) gözlemlendi. Daha önce böyle bir atağının olmadığı, öyküsünde sadece arteriyel hipertansiyon olduğu, fakat herhangi bir ilaç kullanmadığı öğrenildi. Hastanın eşi, hastanın tuz kısıtlaması uyguladığını ve o gün yaklaşık 6 litreye yakın su içtiğini söyledi. Kan basıncı normal sınırlardaydı ve nörolojik muayene amnestik durum dışında normaldi. Serum sodyum değerinin 120 mEq/L olması dışında diğer kan testlerinin normal olduğu görüldü. Çekilen beyin bilgisayarlı tomografisi ve difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntülerinde (MRG) herhangi bir lezyona rastlanmadı. Hastanın çekilen elektroensefalografisi (EEG) normal olarak raporlandı. Sodyum replasmanından sonra hasta normal durumuna döndü, atak öncesi yaşadığı olayları hatırlayabildi, fakat semptomatik geçen 8 saatlik zaman dilimine ait anıları hatırlayamadı. Hastaya geçici global amneziyi taklit eden sodyum elektrolit dengesizliği tanısı konuldu.

GGA'nın etiyolojisi, patogenezi ve etkilenen beyin yapıları halen net olarak bilinmemektedir. Biz olgumuzda, hiponatreminin

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Babürhan Güldiken, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Edirne, Türkiye

Tel.: +90 532 257 83 12 E-posta: baburhan@hotmail.com ORCID ID: orcid.org/0000-0002-9006-1880

Geliş Tarihi/Received: 10.09.2016 **Kabul Tarihi/Accepted:** 30.01.2017

©Telif Hakkı 2017 Türk Nöroloji Derneği

Türk Nöroloji Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.

düzeltilmesinden sonra semptomların yok olması nedeniyle hiponatremi kliniğinin GGA semptomlarını taklit ettiğini düşündük. Çekilen EEG ve MRG'de semptomları açıklayabilecek başka bir neden bulunamadı. GGA atağından sonraki 24 saat içinde MRG'de çoğunlukla temporal bölgede iskemi bulguları görülebilmektedir. Günümüzde GGA patogenezinde daha çok vasküler mekanizmalar öne sürülmektedir. GGA'da forniks, singulat girus ve hipokampusun CA1 alanında iskeminin gerçekleştiği ve sol prekuneus, sol inferior temporal ve superior pariyetal alanlarda serebral perfüzyonun azaldığı gösterilmiştir (2). GGA hastalarının daha çok depresyon ve anksiyete semptomlarını yaşadığı, kortizol supresyon testine daha güçlü bir stres yanıtı verdiği ve nöropsikolojik testlerde herhangi bir değişiklik izlenmediği gözlenmiş ve bu da hippokampal tutulumu desteklemiştir (3). Bazı GGA hastalarının öyküsünde amnezi öncesinde fiziksel aktivite ya da Valsalva manevrasının olması patogeneze venöz konjesyonun da suçlanmasına neden olmuş ve juguler drenajın yetersiz olduğunu gösteren veriler bunu desteklemiştir. Hipertansif GGA'lı bir hastada posterior reversible ensefalopati sendromunu düşündürecek MRG bulguları saptanmıştır. Bizim olgumuzda hipertansiyon öyküsü mevcuttu, fakat başvuruda kan basıncı normaldi ve difüzyon ağırlıklı MRG'de iskemik lezyon izlenmedi.

Hiperhomosisteinemi gibi metabolik bozukluklar da GGA ile ilişkilendirilmiştir. Hayvan çalışmaları hiponatreminin hippokampal nörotransmitter değişikliklerine ve dolayısıyla kortikal yayılan depresyon ve epilepsiye neden olduğunu göstermiştir (4,5). Bildiğimiz kadarıyla olgumuz, GGA'nın hiponatremiyle ilişkilendirildiği ilk olgu örneği olacaktır. Hiponatreminin beyin ödeme, dolayısıyla nörolojik ve psikiyatrik bulgulara ve hatta ölüme neden olabileceği bilinen bir fenomendir. Ödem ekstrasellüler alanı küçülterek ve N-metil-D-aspartik asit reseptörlerini ve kalsiyum kanallarını aktive ederek hücrelerde fonksiyon bozukluğuna yol açabilmektedir (5). Olgumuzda, polidipsiye bağlı gelişen hiponatreminin geçici hippokampal disfonksiyona neden olduğunu ve sodyum seviyesinin düzeltilmesi ile semptomların düzeldiğini düşünmekteyiz.

Akut konfüzyonel durum, kompleks parsiyel nöbetler, geçici epileptik amnezi, psikojenik amnezi ve geçici iskemik atak GGA'nın ayırıcı tanısında yer almaktadır. Geçici iskemik atak geçiren hastalarda çoğunlukla vasküler risk faktörlerine rastlanmaktadır. Semptomlar genellikle lateralizasyon göstermekte ve tekrarlayabilmektedir. Hipoglisemi, tiamin eksikliği, intoksikasyon gibi metabolik durumların neden

olabileceği akut konfüzyonel durumun ayırıcı tanısı klinik olarak yapılır. GGA'dan farklı olarak akut konfüzyonel durumda dikkat eksikliği mevcuttur. Sık soru tekrarı daha çok GGA'da görülen bir semptomdur. Hastamızda kompleks parsiyel nöbeti düşündürecek bir otomatizma ya da epileptiform deşarj izlenmemiştir. Hastada ayrıca baş ağrısı öyküsü olmadığından migren atağı düşünülmemiştir.

Sonuç olarak, GGA'da doğru tanının konulabilmesi ve tedavinin daha hızlı yapılabilmesi açısından hiponatreminin GGA'yı taklit edebilecek bir durum olduğu unutulmamalıdır. Düşük sodyum seviyelerinin düzeltilmesi semptomlarda hızla iyileşmeyi sağlamaktadır.

Etik

Hasta Onayı: Çalışmamıza dahil edilen tüm hastalardan bilgilendirilmiş onam formu alınmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkısı

Medikal Uygulama: Y.D., B.G., Konsept: S.K., B.G., Dizayn: S.K., B.G., Veri Toplama veya İşleme: Y.D., S.K., B.G., Analiz veya Yorumlama: S.K., B.G., Literatür Arama: S.K., B.G., Yazan: S.K., B.G.

Çıkar Çatışması: Yazarlar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir.

Finansal Destek: Çalışmamız için hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.

Kaynaklar

- Owen D, Paranandi B, Sivakumar R, Seevaratnam M. Classical diseases revisited: transient global amnesia. *Postgrad Med J* 2007;83:236-239.
- Gupta M, Kantor MA, Tung CE, Zhang N, Albers GW. Transient global amnesia associated with a unilateral infarction of the fornix: case report and review of the literature. *Front Neurol* 2015;5:291.
- Griebe M, Nees F, Gerber B, Ebert A, Flor H, Wolf OT, Gass A, Hennerici MG, Szabo K. Stronger pharmacological cortisol suppression and anticipatory cortisol stress response in transient global amnesia. *Front Behav Neurosci* 2015;9:63.
- Odackal J, Sherpa AD, Patel N, Colbourn R, Hrabetova S. T-type calcium channels contribute to calcium disturbances in brain during hyponatremia. *Exp Neurol* 2015;273:105-113.
- Lauderdale K, Murphy T, Tung, Davila D, Binder DK, Fiocco TA. Osmotic Edema Rapidly Increases Neuronal Excitability Through Activation of NMDA Receptor-Dependent Slow Inward Currents in Juvenile and Adult Hippocampus. *ASN Neuro* 2015;21:7.