

# پیامد دیابت بی مزه مرکزی در بیماران عمل شده جراحی اعصاب بستری در

## بخش مراقبت‌های ویژه

دکتر آرش موسی الرضایی

متخصص داخلی اعصاب، استادیار، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ارومیه

محمدامین ولیزاد حسنلویی<sup>۱</sup>

متخصص بیهوشی، فلوشیپ مراقبت‌های ویژه، دانشیار، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ارومیه

آیدین کاظم پورآذر

متخصص جراحی اعصاب، استادیار، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ارومیه

نیلوفر اصلانی

پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ارومیه

## Central Diabetes Insipidus Outcome in Neurosurgical Patients Admitted to Intensive Care

Arash Mosi-Alrezaee, MD

Mohammad-Amin Valizad Hasanloee, MD

Aidin Kazem PourAzar, MD

Niloufar Aslani, MD

### ABSTRACT

**Background:** Central Diabetes Insipidus is caused by the reduction or lack of production of antidiuretic hormone in neurohypophysis, which has many causes. The aim of this study was to determine the frequency and outcome of diabetes Insipidus in operated neurosurgical patients admitted to the intensive care unit of Imam Khomeini in a 5-year period (1393-1393).

**Materials and methods:** This cross-sectional study was conducted in a period of 5 years. Patients' demographic information (age, sex), underlying disease, surgical agent, insignificant diabetes, duration of mechanical ventilation, length of hospitalization in intensive care unit, mortality of patients were extracted from files and entered into a researcher-made form. SPSS 21 was used for analyzing the data.  $P < 0.05$  was considered significant.

**Result:** Of 741 patients, 135 (18.2%) had central diabetes insipidus and 606 (81.8%) were without it. The mean of S.G. urinary tract in patients with diabetes insipidus was  $1003.86 \pm 4.35$  and in non-diabetic patients was  $1015.76 \pm 13.35$  ( $P < 0.05$ ). The mean serum sodium level in patients with diabetes insipidus was  $152.69 \pm 4.96$  and in non-diabetic patients was  $139.26 \pm 3.61$  ( $P < 0.05$ ). The mean urinary output level in patients with central diabetes insipidus was  $12.44 \pm 12.127$ - $12.127$  and in non-central diabetic patients was  $97.58 \pm 587.186$  ( $P < 0.05$ ). Of 135 patients with diabetes insipidus, 72 (53.3%) discharged and 63 (46.7%) died. Of 606 patients without diabetes insipidus, 455 (75.1%) discharged and 151 (24.9%) died ( $P < 0.05$ ).

**Conclusion:** The results of this study show that patients with central diabetes insipidus have a poor outcome after brain surgery in comparing with patients without the disease.

**Keywords:** Central Diabetes Insipidus , Outcome, Intensive Care Unit.

<sup>1</sup>. نویسنده مسؤول

## چکیده

**مقدمه:** دیابت بی‌مزه مرکزی به علت کاهش یا فقدان تولید هورمون آنتی دیورتیک در نوروهیپوفیز ایجاد می‌شود که علل متعددی دارد. این مطالعه با هدف بررسی فراوانی و پیامد بیماران با دیابت بی‌مزه در بیماران جراحی اعصاب عمل شده بستری در بخش مراقبت‌های ویژه بیماران امام ارومیه در یک بازه زمانی ۵ ساله (۱۳۹۳-۱۳۹۷) انجام شده است.

**مواد و روش‌ها:** این مطالعه مقطعی در یک بازه زمانی ۵ ساله انجام شد. مشخصات دموگرافیک بیماران (سن، جنس) بیماری زمینه‌ای عامل جراحی، دیابت بی‌مزه، طول مدت تهویه مکانیکی، طول مدت بستری در بخش مراقبت‌های ویژه بیمارستان، مرگ و میر بیماران از پرونده‌ها استخراج و وارد فرم مخصوص محقق ساخته، شد. از تست‌های آماری لازم جهت آنالیز استفاده شد. از SPSS 21 جهت اینکار استفاده گردید.  $P < 0.05$  معنی‌دار در نظر گرفته شد.

**نتایج:** از ۷۴۱ بیمار بررسی شده، ۱۳۵ نفر (۱۸/۲٪) مبتلا به دیابت بی‌مزه مرکزی و ۶۰۶ نفر (۸۱/۸٪) بدون آن بودند. میانگین S.G ادرار در بیماران مبتلا به دیابت بی‌مزه  $۱۰۳/۸۶ \pm ۴/۳۵$  و در بیماران بدون دیابت بی‌مزه  $۱۰۱۵/۷۶ \pm ۶۵/۳۱$  بود ( $P < 0.05$ ).

میانگین سدیم سرم در بیماران با دیابت بی‌مزه  $۱۵۲/۶۹ \pm ۴/۹۶$  و در بیماران بدون دیابت بی‌مزه  $۱۳۹/۹۶ \pm ۳/۶۱$  بود ( $P < 0.05$ ).

میانگین سطح برون‌ده ادراری در بیماران با دیابت بی‌مزه مرکزی  $۱۲۱۲/۳۷ \pm ۴۱۲۴/۴۴$  و در بیماران بدون دیابت بی‌مزه مرکزی  $۱۹۰۷/۵۸ \pm ۵۷۶/۸۶$  بود ( $P < 0.05$ ).

از ۱۳۵ بیمار با دیابت بی‌مزه ۷۲ نفر (۵۳/۳٪) ترخیص و ۶۳ نفر (۴۶/۷٪) فوت کردند. از ۶۰۶ بیمار بدون دیابت بی‌مزه، ۴۵۵ نفر (۷۵/۱٪) ترخیص و ۱۵۱ نفر (۲۴/۹٪) فوت کردند ( $P < 0.05$ ).

**بحث و نتیجه‌گیری:** یافته‌های مطالعه ما نشان می‌دهد که بیماران مبتلا به دیابت بی‌مزه مرکزی متعاقب عمل جراحی مغز اعصاب پیامد ضعیفی نسبت به بیماران بدون ابتلا به آن دارند.

**کلواژگان:** دیابت بی‌مزه مرکزی، پیامد، بخش مراقبت‌های ویژه

## مقدمه

وازوپرسین (هورمون ضد دیورتیک) و اکسی‌توسین تولید می‌کند. کمبود در تولید و یا فعالیت هورمون آرژنینین وازوپرسین باعث دیابت بی‌مزه می‌شود که با تولید زیاد ادرار رقیق، یک کاهش معادل و یا بیشتر از ۷۵٪ در تولید و یا فعالیت هورمون آرژنینین وازوپرسین، حجم ادرار ۲۴ ساعته متجاوز

نوروهیپوفیز یا هیپوفیز خلفی از اکسون‌هایی تشکیل شده است که منشأ آن اجسام سلولی بزرگ در ناحیه سوپرااپتیک و پاراونتریکولر هیپوتالاموس بوده و دو هورمون آرژنینین

از ۵۰ سی سی / کیلوگرم، و اسمولاریتی ادرار کمتر از ۳۰۰ mosmol/lit خواهد بود. فقدان اولیه ترشح هورمون آرژنینین وازوپرسین معمولاً نتیجه آزنزی یا تخریب غیر قابل برگشت نوروهیپوفیز است که به دیابت بی مزه نوروهیپوفیزیال، نوروژنیک، هیپوفیزی یا مرکزی معروف است و می تواند علل متعددی نظیر مادرزادی، اکتسابی، اختلالات ژنتیک داشته باشد ولی نصف بیماران بالغ ایدئوپاتیک هستند. دیابت بی مزه هیپوفیزی به وسیله اعمال جراحی در اطراف نوروهیپوفیز که معمولاً در عرض ۲۴ ساعت بعد از جراحی اتفاق می افتد دیده می شود. بعد از چند روز تا ۳-۲ هفته دوره آنتی دیورز نامناسب ایجاد می شود. (۳-۱). از طرفی علل شایع دیابت بی مزه مرکزی در بیماران بدحال بستری در بخش مراقبت های ویژه شامل صدمات تروماتیک مغزی، انسفالوپاتی هیپوکسیک، مننژیت و مرگ مغزی است در حالی که علل دیابت بی مزه نفروژنیک در بیماران بدحال شامل استفاده از داروهای نظیر آمفوتریپسین، لیتیم، رنگ های حاجب، آمینوگلیکوزیدها، هیپوکالمی و مرحله پلی اوریک نکرورز توبولر حاد است. پر واضح است ناتوانی در تغلیظ ادرار در دیابت بی مزه نفروژنیک به شدت دیابت بی مزه مرکزی نیست (۴). هایپرناترمی یک مشکل بالینی شایع در ۲٪ بیماران بستری بوده که در بیماران بستری در بخش مراقبت های ویژه در ۱۵٪ موارد دیده می شود و مرگ و میر در بیماران هایپرناترمی می تواند تا ۷۰٪ موارد دیده شود. (۵).

تشخیص بر اساس ارزیابی وضعیت حجم داخل عروقی و اسمولالیتی ادرار و غلظت سدیم است. در بیماران با برون ده ادراری بیشتر از ۱۰۰ سی سی /

ساعت و هایپرناترمی دیابت بی مزه بایستی در نظر گرفته شود. معیارهای تشخیصی شامل تغلیظ نامتناسب ادراری در ترکیب با هایپرناترمی (۱۴۵ > سدیم میلی اکیوالان / لیتر) و اسمولالیتی بالای سرم (بیشتر از ۳۰۵ میکرواسمول / کیلوگرم) است. وزن مخصوص ادرار ممکن است راهنمایی سریعی جهت اسمولالیتی ادراری به دست دهد که در آن صورت باید وزن مخصوص ادراری کمتر از ۱۰۰۵ در زمینه هایپرناترمی و یک اختلال زمینه ای باعث دیابت بی مزه وجود داشته باشد. درمان دیابت بی مزه مرکزی وقتی که برون ده ادراری بیشتر از ۲۵۰ میلی لیتر در ساعت و خطر هایپوولمی وجود داشته باشد انجام می گیرد. در این صورت دوزهای تیتره دسموپرسین استات ۱-۰/۴ میکروگرم داخل وریدی جهت کاهش برون ده ادراری باید تجویز شود. دوزهای بالای آن در طولانی مدت خطر مسمومیت با آب ممکن است داشته باشد (۹-۶). مطالعات نشان داده اند دیابت بی مزه متعاقب جراحی تومور هیپوفیز گذرا بوده و در چند روز اول بعد از عمل معمولاً بهبود می یابد ولی بعضی مطالعات گزارش کرده اند که دیابت بی مزه دائمی نیم تا ۱۵ درصد موارد ایجاد می شود (۵). مطالعه ای در سال ۲۰۱۲ عنوان نمود که دیابت بی مزه نفروژنیک در کنار نشانگان ترشح نامتناسب هورمون ضد ادراری و نشانگان از دست دادن سدیم مغزی در جریان آسیب تروماتیک مغزی اتفاق می افتد (۱۰).

مطالعه ای دیگر در همین سال عنوان کرد که یک شیوه نظام مند و آگاهانه برای تشخیص و مدیریت اختلالات تعادل آب و نمک در بیماران جراحی اعصاب نیاز است (۱۱).

با عنایت به مطالب پیش‌گفته و شیوع نسبتاً قابل توجه دیابت بی‌مزه در بیماران جراحی اعصاب بستری در بخش مراقبت‌های ویژه و این که طبق جستجوهای ما تا به امروز مطالعه‌ای مشابه در ایران انجام نگرفته است ما این مطالعه را در خصوص فراوانی و پیامد دیابت بی‌مزه در بیماران با ترومای مغزی و تومور هیپوفیز بستری در بخش مراقبت‌های ویژه در یک بازه زمانی ۵ ساله انجام دادیم.

### مواد و روش‌ها

پس از تصویب طرح در شورای بازنگری پروپوزال بیمارستان و کمیته اخلاق دانشگاه این مطالعه مقطعی با هدف بررسی فراوانی و پیامد دیابت بی‌مزه در بیماران ترومای مغزی و تومور هیپوفیز عمل شده بستری در بخش مراقبت‌های ویژه بیمارستان امام ارومیه در سال ۱۳۹۷-۱۳۹۳ در یک بازه زمانی ۵ ساله انجام شد و طی آن پرونده بالینی بیماران عمل شده جراحی اعصاب بستری در بخش مراقبت‌های ویژه بیمارستان از واحد مدارک پزشکی بیمارستان به صورت تمام شماری مورد بررسی قرار گرفت.

مشخصات دموگرافیک بیماران (سن، جنس) بیماری زمینه‌ای عامل جراحی، دیابت بی‌مزه مرکزی، طول مدت تهویه مکانیکی، طول مدت بستری در بخش مراقبت‌های ویژه و بیمارستان، مرگ و میر بیماران از پرونده‌ها استخراج و وارد فرم مخصوص محقق ساخته، شد. بیماران مرگ مغزی و  $GCS=3$  و بستری کمتر از ۳ روز و علل دیگر دیابت بی‌مزه از مطالعه کنار گذاشته شدند. جهت تعیین دیابت بی‌مزه وجود نشانگان

هایپرناترمی (بالای ۱۵۰ میلی‌اکی والان در لیتر) پلی‌اوری (بالای ۳ لیتر در ۲۴ ساعت)، معادل اسمولالیته ادراری (وزن مخصوص ادراری) پایین مد نظر قرار گرفته است. (۴) لازم به ذکر است که در این مرکز اسمولالیته ادرار اندازه گرفته نمی‌شود ولی وزن مخصوص ادرار اندازه‌گیری می‌شود که تا حدودی نشان دهنده اسمولالیته ادرار است. [اسمولالیته ادراری ~ ۲ عدد آخر specific gravity (۳۵-۳۰)]

پس از اتمام طرح نتایج وارد نرم‌افزار SPSS ویرایش ۲۱ شده و مورد تفسیر و آنالیز با استفاده از تست‌های آماری تست دقیق فیشر، کای دو و تست تی قرار گرفت. محققان به بیانیه هلیسینکی ۲۰۰۰ وفادار بوده و تمام مراحل اجرای طرح کاملاً محرمانه بود و جایی درج نشد.

### نتایج

در این مطالعه مقطعی ۷۴۱ پرونده بالینی بیماران با ترومای مغزی و تومور هیپوفیز عمل شده بستری در بخش مراقبت‌های ویژه بیمارستان امام ارومیه بررسی شد که از نظر جنس ۲۰۴ نفر (۲۷/۵٪) مؤنث و ۵۳۷ نفر (۷۲/۵٪) مذکر بودند. میانگین سنی  $42/87 \pm 25/42$  سال بود.

از ۷۴۱ پرونده بررسی شده ۱۳۵ نفر (۱۸/۲٪) مبتلا به دیابت بی‌مزه و ۶۰۶ نفر (۸۱/۸٪) بدون دیابت بی‌مزه مرکزی بودند.

از ۱۳۵ بیمار با دیابت بی‌مزه مرکزی ۳۹ نفر (۲۸/۹٪) مؤنث و ۹۶ نفر (۷۱/۱٪) مذکر بودند.

از ۶۰۶ بیمار بدون دیابت بی‌مزه مرکزی، ۱۶۵ نفر (۲۷/۲٪) مؤنث و ۴۴۱ نفر (۷۲/۸٪) مذکر

بودند. مطابق با آزمون آماری تست دقیق فیشر تفاوت معناداری بین جنس بیماران و ابتلا به دیابت بی‌مزه مرکزی وجود ندارد ( $P=0/87$ ).

میانگین S.G (وزن مخصوص) ادرار در بیماران مبتلا به دیابت بی‌مزه  $1003/86 \pm 4/35$  و در بیماران بدون دیابت بی‌مزه  $1015/76 \pm 65/31$  بود. مطابق با آزمون آماری تست تی تفاوت معناداری بین میانگین S.G ادرار بیماران با و بدون دیابت بی‌مزه وجود دارد ( $P=0/035$ ).

میانگین سدیم سرم در بیماران با دیابت بی‌مزه  $152/69 \pm 4/96$  و در بیماران بدون دیابت بی‌مزه  $139/96 \pm 3/61$  بود. مطابق با آزمون آماری تست تی تفاوت معناداری بین میانگین سدیم سرم در بیماران با و بدون دیابت بی‌مزه مرکزی وجود دارد ( $P=0/001$ ).

میانگین مقدار برون‌ده ادراری در بیماران با دیابت بی‌مزه مرکزی  $4124/44 \pm 1212/37$  میلی لیتر و در بیماران بدون دیابت بی‌مزه مرکزی  $1907/58 \pm 576/86$  میلی‌لیتر بود. مطابق با آزمون آماری تست تی تفاوت معناداری بین مقدار پلی

اوری در بیماران با و بدون دیابت بی‌مزه مرکزی وجود دارد ( $P=0/001$ ).

میانگین طول مدت بستری در بخش مراقبت‌های ویژه در بیماران با دیابت بی‌مزه  $5/40 \pm 1/08$  روز و در بیماران بدون دیابت بی‌مزه مرکزی  $7/29 \pm 0/74$  روز بود ( $P=0/25$ ).

میانگین طول مدت بستری در بیمارستان در بیماران با دیابت بی‌مزه  $12/08 \pm 1/05$  روز و در بیماران بدون دیابت بی‌مزه مرکزی  $12/10 \pm 0/46$  روز بود ( $P=0/98$ ).

میانگین طول مدت تهویه مکانیکی در بیماران با دیابت بی‌مزه  $4/30 \pm 2/10$  روز و در بیماران بدون دیابت بی‌مزه مرکزی  $6/78 \pm 0/82$  روز بود ( $P=0/21$ ).

از ۱۳۵ بیمار با دیابت بی‌مزه ۷۲ نفر ( $53/3\%$ ) ترخیص و ۶۳ نفر ( $46/7\%$ ) فوت کردند. از ۶۰۶ بیمار بدون دیابت بی‌مزه، ۴۵۵ نفر ( $75/1\%$ ) ترخیص شدند و ۱۵۱ نفر ( $24/9\%$ ) فوت کردند. مطابق با آزمون آماری تست دقیق فیشر تفاوت معناداری بین پیامد بیماران با و بدون دیابت بی‌مزه مرکزی وجود دارد ( $P=0/01$ ).

جدول ۱: مقایسه میانگین و انحراف معیار S.G ادرار، سدیم سرم، برون‌ده ادراری در بیماران با و بدون دیابت بی‌مزه مرکزی

متغیر	با دیابت بی‌مزه مرکزی	بدون دیابت بی‌مزه مرکزی	P.Value
S.G ادرار	$1003/86 \pm 4/35$	$1015/76 \pm 65/31$	0/035
سدیم سرم	$152/69 \pm 4/96$	$139/96 \pm 3/61$	0/001
برون‌ده ادراری	$4124/44 \pm 1212/37$	$1907/58 \pm 576/86$	0/001

**جدول ۲:** مقایسه میانگین و انحراف معیار طول مدت بستری در ICU، بیمارستان و طول مدت تهویه مکانیکی در بیماران با و بدون دیابت بی‌مزه مرکزی (براساس تست تی)

P.Value	بدون دیابت بی‌مزه مرکزی	با دیابت بی‌مزه مرکزی	متغیر
۰/۲۵	۷/۲۹±۰/۷۴	۵/۴۰±۱/۰۸ روز	میانگین طول مدت بستری در بخش مراقبت‌های ویژه
۰/۹۸	۱۲/۱۰±۰/۴۶	۱۲/۰۸±۱/۰۵ روز	میانگین طول مدت بستری در بیمارستان
۰/۲۱	۶/۷۸±۰/۸۲	۴/۳۰±۲/۱۰	میانگین طول مدت تهویه مکانیکی

**جدول ۳:** توزیع فراوانی مطلق و نسبی پیامد بیماران با و بدون دیابت بی‌مزه مرکزی

جمع کل	پیامد		متغیر
	فوت	ترخیص	
۱۳۵ (۱۰۰٪)	۶۳ (۴۶/۷٪)	۷۲ (۵۳/۳٪)	با دیابت بی‌مزه مرکزی
۶۰۶ (۱۰۰٪)	۱۵۱ (۲۴/۹٪)	۴۵۵ (۷۵/۱٪)	بدون دیابت بی‌مزه مرکزی
۷۴۱ (۱۰۰٪)	۲۱۴ (۲۸/۹٪)	۵۲۷ (۷۱/۱٪)	جمع کل P Value = 0.01

### بحث و نتیجه‌گیری

دیابت بی‌مزه هیپوفیزی به وسیله اعمال جراحی در اطراف نوروهیپوفیز که معمولاً در عرض ۲۴ ساعت بعد از جراحی اتفاق می‌افتد، دیده می‌شود (۱) علل شایع دیابت بی‌مزه مرکزی در بیماران بدحال بستری در بخش مراقبت‌های ویژه شامل صدمات تروماتیک مغزی، انسفالوپاتی آنوکسیک، مننژیت و مرگ مغزی است (۲).

مطالعه حاضر با ۷۴۱ بیمار دچار ترومای مغزی و تومورهای هیپوفیز که تحت جراحی اعصاب قرار گرفتند، انجام شد و از نظر جنس ۱۳۵ نفر (۱۸/۲٪) مبتلا به دیابت بی‌مزه مرکزی بودند که از این تعداد ۹۶ نفر (۷۱/۱٪) مذکر و ۳۹ نفر (۲۸/۹٪) مؤنث بودند و از نظر ابتلا به دیابت بی‌مزه

مرکزی تفاوت معناداری بین جنس بیماران وجود ندارد ( $P > 0.05$ ). در این مطالعه میانگین S.G ادرار در بیماران مبتلا به دیابت بی‌مزه  $۸۶ \pm ۴/۳۵$  و در بیماران بدون دیابت بی‌مزه مرکزی  $۱۰۰۳/۶۵ \pm ۱۵/۷۶$  است که تفاوت معناداری از نظر اسمولاریته ادراری در بیماران مبتلا به دیابت بی‌مزه مرکزی وجود دارد ( $P > 0.05$ ). در یافته‌های مطالعه ما میانگین سدیم سرم در بیماران با دیابت بی‌مزه مرکزی  $۱۵۲/۶۹ \pm ۴/۹۶$  و در بیماران بدون دیابت بی‌مزه مرکزی  $۱۳۹/۹۵ \pm ۳/۶۱$  بود که تفاوت معناداری بین میانگین سدیم سرم بیماران با و بدون دیابت بی‌مزه مرکزی وجود دارد ( $P < 0.05$ ). میانگین پلی‌اوری در بیماران با دیابت بی‌مزه  $۴۱۲۴/۴۴ \pm ۱۲۱۲/۳۷۲$  و در بیماران با

بدون دیابت بی‌مزه  $576/867 \pm 1907/58$  بود که تفاوت معناداری بین متوسط پلی‌اوری در بیماران با و بدون دیابت بی‌مزه مرکزی وجود دارد ( $P < 0/05$ ).

در مطالعه سیگوناس<sup>۲</sup> و همکاران (۱۰) که در سال ۲۰۰۸ در دانشگاه کلمبیا شمالی آمریکا انجام دادند میزان دیابت بی‌مزه مرکزی (دائمی) ۲/۷٪ و گذرا (۱۳/۶٪) گزارش شد که در مقایسه با مطالعه ما از بیماران تحت جراحی اعصاب کمترین درصد ابتلا به دیابت بی‌مزه مرکزی را دارا بود که مغایر با مطالعه ما است و ما علت این مغایرت را عدم تقسیم‌بندی بیماران به دیابت گذرا و دائمی می‌دانیم.

با پیشرفت دیابت بی‌مزه مرکزی پس از عمل جراحی افزایش سدیم سرم در ۵ روز اول پس از جراحی با ۸۷/۵٪ حساسیت و ۸۳/۵٪ اختصاصیت به عنوان یکی از فاکتورهای مرتبط با پیشرفت دیابت بی‌مزه مرکزی در مطالعه سیگوناس و همکاران (۱۰) معرفی شده است که در مطالعه ما نیز در بیماران تحت عمل جراحی اعصاب افزایش سدیم سرم در مقایسه با بیماران بدون دیابت بی‌مزه را مشاهده نمودیم که با مطالعه سیگوناس و همکاران (۱۰) همسو است و تنها تفاوت مطالعه ما زمان اندازه‌گیری سدیم سرم بیماران است که توصیه به اندازه‌گیری سطح سدیم سرم در فواصل منظم در طول مدت بستری می‌گردد.

در مطالعه سینتیا<sup>۳</sup> و همکاران (۱۱) در سال ۲۰۱۲ ترشح نابجای هورمون ضد ادراری و سندرم از دست دهنده نمک مغزی عوارض ثانویه‌ای

هستند که بیماران با ترومای مغزی را تحت تأثیر قرار می‌دهند. سینتیا و همکاران (۱۱) در مطالعه خود عنوان نموده‌اند که یک شیوه نظام‌مند آگاهانه و خوب برای تشخیص و مدیریت اختلالات تعادل آب و نمک در بیماران جراحی اعصاب نیاز است که با نتایج مطالعه ما که از دست دادن سدیم سرم و افزایش برون‌ده ادراری در بیماران مبتلا به دیابت بی‌مزه مرکزی تحت اعمال جراحی اعصاب وجود داشته است، اهمیت این شیوه را دو چندان نموده و می‌توان گفت که با مطالعه سینتیا و همکارانش (۱۱) و مطالعه هانون<sup>۴</sup> و همکاران (۱۲) که ۴ سال بعد از مطالعه سینتیا و همکاران (۱۰) انجام شده همسو است.

در مطالعه ماگیوره<sup>۵</sup> و همکاران (۱۳) در سال ۲۰۰۹ در پارمانی ایتالیا وقوع هیپرناترمی در بیماران مشکوک به دیابت بی‌مزه مرکزی بیشترین درصد را داشت (۱۹/۲٪، ۲۵/۱۳٪) با  $P = 0/003$  که با یافته‌های مطالعه ما که هیپرناترمی در بیماران با دیابت بی‌مزه مرکزی وجود دارد (افزایش سطح سدیم سرم در بیماران مبتلا به دیابت بی‌مزه مرکزی) همسو است.

فونک<sup>۶</sup> و همکاران (۱۴) در سال ۲۰۰۹ در مطالعه خود در اتریش در یک بازه زمانی ده ساله، نشان دادند پیدایش هیپوناترمی و هیپرناترمی هنگام پذیرش در ICU ریسک فاکتور مستقلی برای پیش‌آگهی ضعیف بیماران هستند که در مطالعه ما نیز پیامد بیماران با و بدون دیابت بی‌مزه مرکزی بررسی و نتایج به دست آمده نشان داد که

4 . Hannon M

5 . U Maggiore

6 . Funk GC

2 . DG Sigounas

3 . Cynthia A

بیماران بدون دیابت بی‌مزه مرکزی از درصد ترخیص بیشتری در مقایسه با بیماران با دیابت بی‌مزه مرکزی برخوردارند (۸۹٪) در مقابل (۵۳/۳٪) که تفاوت معنادار است و نیاز به تشخیص و مدیریت اختلالات تعادل آب و نمک در بیماران جراحی اعصاب را متذکر می‌شود که باید توسط متخصصان مراقبت‌های ویژه همواره مد نظر قرار گیرد.

همان‌گونه که در یافته‌های مطالعه حاضر مشاهده می‌شود تفاوت معناداری از نظر طول مدت بستری در بیمارستان و بخش مراقبت‌های ویژه و همچنین ICU در بیماران با و بدون دیابت بی‌مزه مرکزی وجود ندارد که این یافته برخلاف مطالعات قبلی (۱۵ و ۱۶) است.

در مطالعه کاردارلی<sup>۷</sup> و همکاران (۱۶) که در سال ۲۰۰۵ در ایتالیا بر روی ۵۲ کودک انجام دادند موربیدیتی‌ها شامل اختلالات اندوکرینی بودند، کم‌کاری هیپوفیز و دیابت بی‌مزه در بیش از ۸۰٪، بدتر شدن نقص بینایی قبل عمل در ۶ مورد و نقص‌های عصبی گذار در ۵ مورد و ۱ مورد مرگ تأخیری ۲ سال پس از جراحی گزارش شده بود.

در مطالعه ما بیماران مبتلا به دیابت بی‌مزه مرکزی (۴۶/۷٪) و بیماران بدون دیابت بی‌مزه مرکزی (۱۰/۹٪) فوت کرده بودند که با مطالعه کاردارلی و همکاران (۱۶) که موربیدیتی در کم‌کاری هیپوفیز و دیابت بی‌مزه بیش از (۸۰٪) موارد وجود داشت همسو است، بدین معنی که در مطالعه ما بیماران با دیابت بی‌مزه مرکزی بیشترین درصد فوت شدگان در مطالعه بودند.

### نتیجه‌گیری

یافته‌های مطالعه ما نشان می‌دهد اختلالات سدیم و آب در شیوع دیابت بی‌مزه مرکزی در بیماران تحت عمل جراحی اعصاب، اولین زنگ خطر درمانی است که باید مد نظر متخصصان مراقبت‌های ویژه قرار گیرد.

پیشنهادها: اکثر مطالعات با تعداد نمونه‌های بیشتر و در یک بازه زمانی طولانی و پیگیری بیماران انجام شده است توصیه به اندازه‌گیری سطح سدیم سرم و برون‌ده ادراری در فواصل منظم می‌شود تا بیماران از نظر ابتلا به دیابت بی‌مزه گذرا و دائمی مشخص و پیامد این بیماران در ICU با اقدامات لازم و به موقع بهتر گردد.

7 . M Cardarelli

## REFERENCES

1. Robertson GL. Disorders of the Neurohypophysis. In: Kapser, Fauei, Hauser, Longo, Jameson, Loscalzo editors. Harrison's principles of internal medicine, 19<sup>th</sup> ed. MC Graw Hill. 2015;2274-2283.
2. Loukidis K, Papadakis E, Anagnostou N, Kirklidou P, Gatsa E, Karagiaanni A, et al. Polyuria due to Central diabetes insipidus presenting as an early manifestation of acute myeloid leukemia. *Clinical advances in hematology & oncology*. 2012;399-401.
3. Fotso Soh J, Torres-Platas SG, Beaulieu S, Mantere O, Platt R, Mussi I, ETAL. Atorvastatin in the treatment of lithium- induced nephrogenic diabetes insipidus: the protocol of a randomized controlled trial. *BMC Psychiatry*. 2018;277-83.
4. Marino PL. Dsmotic disorders. In: Mariaio PL editor. Marino's Thee ICU Book. Wolters Kluwer. 2014; 653-672.
5. Singh SP. Hyponatremia and Hyponatremia. In: Vincent JL, Abraham E, Moore FA, Kochanel PM, Fink MP. Editors .Text book of critical care 7 th ed. Elsevier Saunders. 2017; 49-51.
6. Edwards ME, Grocott M.P.W. Perioperative fluid and electrolyte therapy. In: Miller RD, When NH, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener – Kronish JP, Young WL. Editors Miller's Anesthesiology. 8 th ed. Elsevier 2015; 1767-1810.
7. Baldeweg SE , Rall S, Brooke A, Gleeson HK, Levy MJ , Prentice M , et al. Inpatient management of cranial diabetes insipidus. *Endocrine Connections*. 2018; 8-11.
8. Qureshi S , Galireet S, Bichet DG, Roth J. Diabetes Insipidus: Celebrating a century of vasopressin therapy. *Endocrinology*. 2014; 4605-4621.
9. Murdaca G , Russo R, Spano F, Ferone D , Albertelli M , Schenone A , et al. Auto immune Central diabetes insipidus in a patient with ureaplasma urealyticum infection and review on new triggers of immune response. *Arch Endocrinol Metab*. 2015; 554-558.
10. Sigounas DG, Sharpless JL, Cheng DM, Johnson TG, Senior BA, Ewend MG. Predictors and incidence of central diabetes insipidus after endoscopic pituitary surgery. *Neurosurg*. 2008;62(1):71-8.
11. Cynthia (Cindi) A. John RN, Michael W. Day, RN. Central Neurogenic Diabetes Insipidus, Syndrome of Inappropriate Secretion of Antidiuretic Hormone, and Cerebral Salt-Wasting Syndrome in Traumatic Brain Injury. *Critical care nurse* 2012;32(2):e1-e7.
12. Hannon M, Finucance FM. Sherlock M, Agha A, Thompson Ch. Francis M. Disorders of water Homeostasis in Neurosurgical Patients. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012 May;97(5):1423-33.
13. Maggiore U, Picetti E, Antonucci E, Parenti E, Regolisti G, Mergoni M, et al. The relation between the incidence of hyponatremia and mortality in patients with severe traumatic brain injury. *Crit Care*. 2009;13(4):R110.
14. Funk GC, Lindner G, Druml W, Metnitz B, Schwarz C, Bauer P, et al. Incidence and prognosis of dysnatremias present on ICU admission. *Intensive Care Med*. 2010;36(2):304-11.
- 15- Cardoso AP, Dragosavac D, Araújo S, Falcão AL, Terzi RG, Castro Md, et al. Syndromes related to sodium and arginine vasopressin alterations in post-operative neurosurgery. *Arq Neuropsiquiatr*. 2007;65(3B):745-51.
- 16- Caldarelli M1, Massimi L, Tamburrini G, Cappa M, Di Rocco C. Long-term results of the surgical treatment of craniopharyngioma: the experience at the Policlinico Gemelli, Catholic University, Rome. *Childs Nerv Syst*. 2005;21(8-9):747-57.