

# Çocuklarda Sodyum Dengesi Bozuklukları ve Tedavisi

Ferah Sönmez

Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Nefrolojisi Bilim Dalı, Aydın, Prof.Dr.

Normal plazma osmolalitesindeki değişiklik suyun alımı ve atılımı arasındaki denge ile ilgilidir. Serum sodyumu da su dengesindeki değişiklikler ile birlikte değişir. Elektrolitler içinde su dengesinin yoğunluğunu belirlediği tek elektrolittir. Normalde serum sodyumu 135-145 mEq/L arasındadır. Sodyum hücre dışı sıvının ana katyonudur ve hücre dışı osmolalitenin ana belirleyicisidir. Bu nedenle intravasküler hacmin sağlanmasında da gereklidir. Ağız yolu ile alınan sodyum gastrointestinal yol ile emilir. Mineralokortikoidler ve glukoz sodyum emilimini artırır. Sodyum barsak ve ter yolu ile atılsa da atılımında ana rolü böbrekler oynar.

Sodyum yoğunluğu artınca plazma osmolalitesi ve antidiüretik hormon (ADH) artar, sonuçta böbrekten su geri emiliminde artış olur. Hiponatremide ise plazma osmolalitesi azalır ve ADH salınımı durur ve böbreklerle su atılımı artar. Böbreklerden sodyum atılımı plazma osmolalitesi ile ayarlanmaz. İdrardaki sodyum miktarı RAS, aldosteron ve intrarenal değişik mekanizmalarla ayarlanır. Hipo veya hipernatremide serum sodyum yoğunluğu değil, altta yatan patolojik neden idrar sodyumunu belirler.

Sodyumun hücre dışı sıvının ana osmolü olması nedeni ile serum sodyumundaki değişiklikler hücre içi ve hücre dışı arasında su akışı ile sonuçlanır. Bu sıvı akışı hücre fonksiyonlarını bozacağından, su akışını en aza indirecek şekilde hücre hacmi ayarlanır. Örneğin hiponatremide hücre dışında osmolalite azalacağı için, su hücre içine girecek ve hücre şişecektir. Hücre şişmesini önlemek için hücre içindeki K hücre dışına çıkar. Kronik hiponatremide ise hücre hacmi taurin ve inositol gibi organik maddelerin kaybı ile sağlanmaya çalışılır. Hipernatremide ise su akışı hücre içinden dışına doğru olur ve koruyucu mekanizmalar olmadığında hücre büzülür. Akut dönemde elektrolitler hücre içine geçer. Uzun süren hipernatremide ise organik idiyojenik osmoller üretilir. Böylece hücre içi hacminin azalması engellenmiş olur.

Yaşlı olarak ve uzun sürede oluşan değişiklikler, akut olanlara göre daha iyi tolere edilir. Fakat serum sodyumundaki akut değişiklikler (<120 ve >160 mEq/L) santral sinir sistemi hücre hacmindeki akut değişiklikler nedeni ile dramatik nörolojik yan etkilere neden olur. Bu ayarlayıcı mekanizmalar tedavi sırasında da göz önünde bulundurulmalıdır.

Sodyum ve su metabolizması bozuklukları değerlendirilmesinde uygulanacak basamaklar şunlardır:

1. Hücre dışı sıvıda hayatı tehdit edecek bir bozukluk olup olmadığı
2. Sodyum denge bozukluğunun derecesi belirlenmeli
  - a. Hücre dışı sıvı hacminin klinik olarak değerlendirilmesi
3. Su dengesinde bozukluğun derecesi değerlendirilmeli
  - a. Plazma osmolalitesinin laboratuvar ölçümleri

## Hiponatremi

Hastanede yatan çocuklarda sık görülen bir elektrolit anomalisidir. Serum sodyum düzeyinin <130-136 mEq/L olmasıdır. Toplam vücut sodyum ve suyu birlikte serum sodyum yoğunluğunu belirler, Hiponatremi suyun sodyuma olan yoğunluğunda artma nedeni ile oluşur. Bu nedenle düşük, normal veya yüksek vücut sodyumu ve düşük, normal veya yüksek vücut suyu olduğu durumlarda gelişebilir. Özetle hiponatremi mekanizması genelde şöyledir:

- Su fazlalığında sodyum kaybı
- Sodyum fazlalığında suyun artımı

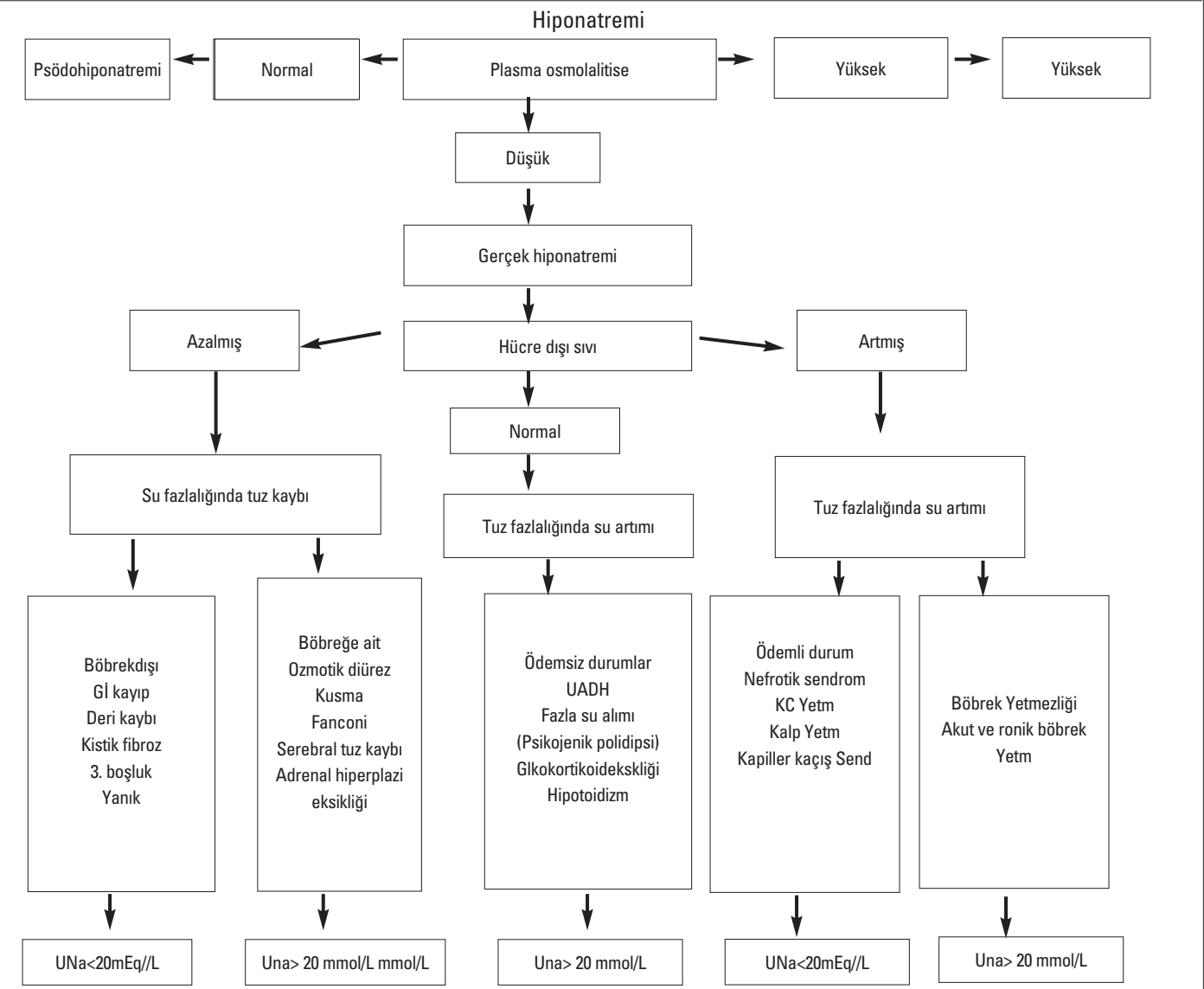
### Hiponatremi Nedenleri

1. Pseudohiponatremi
  - a. Yüksek protein yoğunluğu (İV İg verilmesi, multiple myelom vb)
  - b. Hiperlipidemi
  - c. Hiperglisemi
2. Hiperosmolalite
3. Hipovolemik hiponatremi
  - a. Böbrek dışı kayıplar
    - I. Gastrointestinal (Kusma ve ishal)
    - II. Deri Terleme, yanık
    - III. Üçüncü boşluk kayıpları
  - b. Böbrek kayıpları
    - I. Tiazid ve loop diüretikler
    - II. Ozmotik diürez
    - III. Postobstruktif diürez
    - IV. Akut tübüler nekrozun poliürik fazı
    - V. Juvenil nefronofitizis
    - VI. Otozomal resesif polikistik böbrek hastalığı
    - VII. Tübülointersitisiyel nefrit
    - VIII. Obstruktif üropati
    - IX. Bartter ve Gitelman sendromları
    - X. Serebral tuz kaybı
    - XI. Proksimal tip II renal tübüler asidoz
    - XII. Aldosteron etkisi kaybı (Hiperpotasemi)

**Tablo1. Uygunsuz ADH Sendromu nedenleri**

SSS hastalıkları
Enfeksiyon
Malinite
Travma
Hipoksik iskemik ansefalopati
Vasküler kazalar
Gulian Barre Sendromu
Serebral malformasyon
Pulmoner Hastalık
Enfeksiyon
Malinite
Kistik fibroz
Pozitif basınçlı ventilasyon
Ameliyat sonrası
Diğer
Lösemi
Lenfoma
Akut aralıklı porfiri
Şiddetli ağrısı olan çocuk

1. Aldosteron eksikliği
2. Pseudohipoaldosternizm
3. Üriner yol obstrüksiyonu ve/veya enfeksiyonu
4. Normovolemik hiponatremi
  - a. Uygunsuz ADH salınımı
  - b. Uygunsuz antiüdiüze bağlı nefrojenik sendrom
  - c. Desmopresin asetat
  - d. Glukokortikoid eksikliği
  - e. Hipotroidi
  - f. Su zehirlenmesi
- I. Hekim hatası
- II. Bebeklerin fazla su içerikli ürünlerle beslenmesi
- III. Yüzme
- IV. Çeşme suyu fazla alımı
- V. Psikojenik polidipsi
- VI. Sulandırılmış mamalar
5. Hipervolemik hiponatremi
  - a. Konjestif kalp yetmezliği
  - b. Siroz
  - c. Nefrotik sendrom
  - d. Böbrek yetmezliği
  - e. Sepsise bağlı kapiller geçiş
  - f. Protein kaybettiren enteropati

**Tablo 2. Hiponatremide inceleme**

Psödohiponatremi şeklindeki hiperglisemi, hiperlipidemi ve hiperproteinemide olan laboratuvar hatası, doğrudan iyon selektif elektrotlarla sodyum konsantrasyonlarının belirlenmesi nedeni ile artık görülmemektedir.

Hiponatremide su dengesi azalmış veya artmış olabilir, fakat sodyum kaybı su kaybından fazladır. Böbreğe bağlı sodyum kayıplarında idrar sodyumu >20 mEq/L'dir. Aldosteron sodyum retansiyonu için gereklidir. 21 Hidroksilaza bağlı doğumsal adrenal yetmezlikte aldosteron eksikliği hiponatremiyi oluşturur.

Hipervolemik hiponatremide su ve sodyum fazlalığı vardır, ancak su fazlalığı daha çoktur. İdrar Na< 10 mEq/L 'dir.

Uyumsuz ADH sendromunda, düşük osmolalite veya artmış intravasküler hacme karşın, ADH sekresyonu baskılanmaz. Su atılımı yapılamaz ve sonuçta serum sodyumunun dilüsyonu ve hiponatremi gelişir. Üre ve ürik asid düzeyleri de düşük bulunabilir. Hücre dışı alanda sıvı artımı intravasküler sıvının da artmasına neden olur ve böbrekler intravasküler hacmi azaltmak için sodyum atılımını artırır, bu nedenle bu hastalarda ağır bir hiponatremi gelişmez. Uyumsuz ADH sendromu daha çok santral sinir sistemi hastalıklarında ve akciğer hastalıklarında görülür (Tablo 1). Ektazi gibi bazı ilaçlar ve narkotikler, tümörler ve stres neden olabilir. Nefrojenik sendrom ender olarak görülen böbrekteki ADH fonksiyonunda artışa yol açan bir mutasyondur ve uygun olmayan antidiüretikler nedeniyle hiponatremiyeye yol açar. Uyumsuz ADH sendromu genellikle hipotonik İV sıvıların verilmesi ile oluşur. Parenteral sıvıların verilmesinin yakın izlem gerektirdiği unutulmamalıdır.

Sentetik olarak ADH santral diabetes insipidus ve enüresis nokturnada verilir, sıvı alımı da uygun olarak kısıtlanmazsa hiponatremi gelişebilir.

Özellikle bebeklerde fazla su alımında, sodyum ve proteinin yeterli alınmadığı durumlarda böbreklerde yeterli su atılım yeteneği henüz gelişmediğinden hiponatremiyeye neden olur.

Gukokortikoid eksikliği ve hipotroidizmdeki hiponatremi mekanizması henüz bilinmemektedir.

Bazı ilaçlar hiponatremiyeye yol açar. Corpropamid, klofibrat, carbamazepin, vinkristin, siklofosfamid, opiatlar, nikotin, kolşisin, barbituratlar ADH salınımını artırır, klorpropomid, tolbutamid, fenformin ADH etkinliğini artırır, oksitosin, tiazid diüretikler ve NSAID'lar ADH'dan bağımsız olarak böbrek su atılımını azaltır ve hiponatremiyeye neden olurlar.

### Klinik

Serum Na'nun 125 mEq/L'nin olduğu durumların %50'sinde hiponatremik ensefalopati gelişir. Hiponatremi hücre dışında yoğunluğu azaltır ve sıvı hücre dışından hücre içine akar. Hücreler şişer; birçok dokuda bu durum önemli değilken beyinde akut hiponatremi herniasyona ve solunum durmasına neden olur. Hiponatreminin nörolojik belirtileri şunlardır:

1. İştahsızlık,
2. Bulantı- kusma
3. Halsizlik
4. Letarji
5. Konfüzyon,
6. Baş ağrısı
7. Ajitasyon
8. Nöbetler
9. Reflekslerde azalma
10. Kas krampları
11. Hipotermi
12. Chyne Stokes solunumu
13. Kas güçsüzlüğü
14. Koma

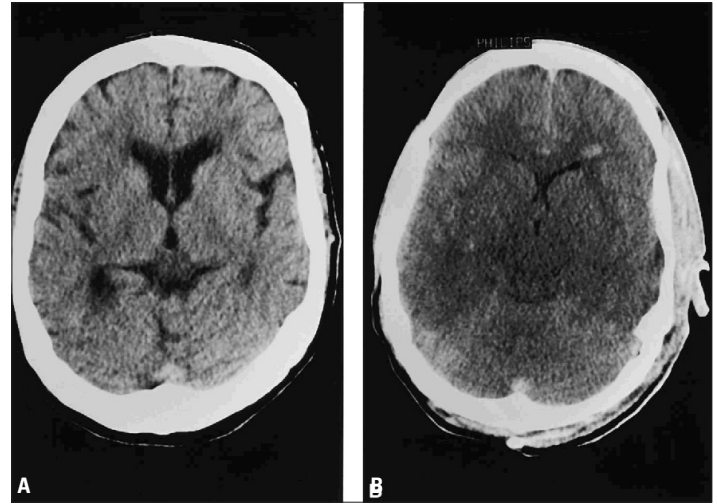
Yavaş gelişen hiponatremiyeye beyin hücreleri osmolaliterini azaltarak, hücre içi sodyum, potasyum, klor ve daha da uzun sürerse aminoasit atılımı ile uyum sağlar. Bu nedenle hiponatremide belirtiler, serum sodyum düzeyi yanı sıra düşme hızına da bağlıdır ve yavaş gelişen hiponatremi belirtisiz olabilir. Hipoksi semptomatik hiponatremili hastalarda mortalitenin en güçlü önceden belirleyicisidir.

### Tanı

Öyküde diyare, diüretik alımı, poliüri, enüresis, hipotroidizm, adrenal yetmezlik, beyin hasarı, kalp, karaciğer hastalığı, nefrotik sendrom, böbrek yetmezliği bulguları, ağızdan ve İV sıvı alımı öyküsü sorgulanır.

Hiponatremi ayırıcı tanısında;

1. Plazma osmolalitesi bakılmalı
  - a. Normal osmolalite: Psödohiponatremi
  - b. Düşük osmolalite: Gerçek hiponatremi
  - c. Normal veya yüksek osmolalite: Hiperüremi, hiperglisemi, mannitol ve sorbitol alımında görülür. Glikozda 100mg/dl'lik yüksek sodyumda 1,7 mEq/L düşmeye neden olur.
2. Hastanın sıvı durumunun belirlenmesi
  - a. Hipervolemi



Resim 1. Aksiyal beyin bilgisayarlı tomografisi A) Normal beyin B) Akut şiddetli hiponatremide beyin ödemi

Tablo 3. Uyumsuz ADH Sendromu için tanı ölçütleri

Dİğer hastalıkların olmaması
Böbrek, adrenal ve tiroid yetmezliği
Siroz, Nefrotik sendrom, Diüretik alımı, Dehidratasyon
İdrar osmolalitesi>100 mosm/kg
Serum osmolalitesi<280 mosm/kg
İdrar Na > 25 mmol/l
Vücut sıvısında artış (Dehidratasyon bulguları olmaması)
ADH sekresyonuna yol açan diğer durumların olmaması
Htc, plazma albumin, üre ve kreatininde düşme

Tablo 4. Sıvı ve elektrolit Gereksinimi

	Ağ (kg)	Günlük gereksinim
Su	3-10	100 ml/kg
	11-20	1000 ml+50ml/kg (10kg'nun üstü için)
	>20	1500ml+20ml/kg( 20kg'nun üstü için)
Na	3-10	2,5 mmol/kg
	11-20	2 mmol/kg
	>20	1,5 mmol/kg

- i. Ödem, pulmoner ödem, plöral efüzyon, hipertansiyon, karaciğer yetmezliği
- ii. Böbrek yetmezliği
- b. Hipovolemi
- i. Böbrek iyi çalışıyor ve böbrek dışı nedenler var ise idrar Na'u < 10 mEq/L
- ii. Böbrek iyi çalışmıyorsa idrar Na'u > 20 mEq/L
- iii. Metabolik alkaloz varsa idrarda Cl da bakılmalıdır.

Hiponatremide uygulanması gereken akış şeması tablo 2'de ve uygunsuz ADH sendromunda tanı kriterleri tablo 3'te özetlenmiştir.

#### **Tedavi**

Öncelikle hiponatreminin altta yatan nedeni tedavi edilmelidir ve serum sodyum düzeyi yakından izlenmeli ve hızla düzeltilmemelidir. Şok, nöbet gibi bulgular olduğunda hipertonic NaCl verilerek hızlı ve az miktarda düzelmeye sağlanır. Sodyum açığı (mmol/L):  $(140 - \text{PNa}) \times 0,65 \times \text{vücut ağırlığı (kg)}$  şeklinde hesaplanır.

İlk yapılacak şey hiponatreminin nedeninin ve oluş süresinin saptanması ve hipo, normo ya da hipervolemi olup olmadığının belirlenmesi olmalıdır. Daha sonraki aşamada sıvının ağız ya da damar yollarından hangisi ile verileceğine, hangi sürede verileceğine, kolloid sıvı verilip verilmeyeceğine karar verilmelidir. Yeni ağızdan rehidratasyon sıvıları 60-90 mmol/L sodyum içermektedir. Çocuk şokta değilse ağızdan rehidratasyon sıvıları güvenli ve etkilidir. Şoktaki çocuktaki hipovolemik hiponatremide izotonik NaCl ile intravasküler alan doldurulmalıdır. 20 ml/kg %0.9 serum fizyolojik veya Ringer Laktat IV olarak 30 dk'da verilir ve gerekirse ikinci kez tekrarlanır. Daha sonra 24 saat daha ağızdan rehidratasyon sıvısı verilerek kayıplar karşılanır (Tablo 4). Diyareye bağlı dehidratasyonda 6 saatte hızlı hidrasyon gerekebilir.

Hipervolemik hiponatremide sıvı ve tuz kısıtlaması yapılmalıdır. Günlük alması gerekenin %25'i kısıtlanmalıdır. Özellikle nefrotik sendromda diüretiklerin ve gerekirse %20'lik albumin verilmesinin yararı olur. Böbrek yetmezliğinde sıvı kısıtlaması etkili olmazsa diyaliz gerekebilir.

Hekim hatasına bağlı hiponatremi hipotonik sıvıların verilmesi ile oluşur. Semptomatik ise %3 NaCl verilebilir.

Hipotroidi ya da kortizon eksikliğine bağlı ise hormon yerine koyma tedavisi yapılır.

Uygunsuz ADH sendromunda su fazlalığı vardır, böbrekler fazla suyu atamaz. Öncelikle altta yatan neden tedavi edilmelidir. Bu durumda tedavide sıvı kısıtlaması yapılmalıdır. Asemptomatik hastada sıvı %25 kısıtlanmalıdır. Sıvı alımı fark edilmeyen kayıptan az olduğunda sodyum düzeyi yükselecektir. Uygunsuz ADH sendromunda serum fizyolojik verilirse verilen sodyum yine böbrekle atılacak, su birikmeye devam edecek ve kan basıncı yükselecektir. Uygunsuz ADH sendromunda furasemid (1-2 mg/kg/G) verilmesi yararlı olabilir. Birlikte ağızdan NaCl 1-2 gr/gün verilebilir. Eğer semptomlar çok şiddetli ise %3'lük NaCl 4-6 ml/kg/saatte verilmelidir. Kronik uygunsuz ADH sendromunda çocuklarda sürekli sıvı kısıtlaması mümkün değildir. Yetişkinde kullanılan ADH'un etkisini bozan demoklosiklin ve lityum uygulaması çocuklarda toksik etkileri nedeni ile sorunlara yol açar.

Normovolemik dehidratasyonda sıvı fazlalığı ve hafif hiponatremi vardır. Sıvı kısıtlaması ile 3-6 saat içinde düzelir. Akut sıvı yüklenmesi ve beyin ödemi varsa hipertonic serum fizyolojik verilir. Normovolemik hastalarda conivpan da önerilebilir. V2 reseptör antagonisti olarak topilayıcı kanalların suya geçirgenliğini azaltır. Normovolemik hastaların hiponatremisinde kısa süreli tedavisinde kullanılır. Susama yan etkisi vardır. Kalp yetmezliği ve sirozdaki hipervolemik hiponatremide de gelecekte kullanılabileceği düşünülmektedir.

Kapiller kaçak sendromunda diüretikler hipovolemiyi artırır, mannitol kullanılabilir. Gerekirse hemodiyalizasyon yapılır. Konjestif kalp yetmezliğinde sıvı kısıtlaması, loop diüretikler ve ACE inhibitörler plazma sodyumunu düzeltir.

Hiponatreminin hızlı ya da yavaş düzeltilmesini önerenler vardır. Hızlı düzeltilmesini önerenler hiponatreminin santral sinir sisteminde ödem (Resim 1) ve oksijenezasyonun azalması direkt etkisi ile nöbetlere veya kardiyopulmoner kollapsa yol açtığını ileri sürerler. Yavaş düzeltilmesini önerenler de beyin hücre hacminin hiponatremiye göre uyum sağladığını, hiponatreminin hızlı düzeltilmesi ile beyin hücre dehidratasyonu ile ozmotik demiyelinazasyon sendromu gelişebileceğini ileri sürerler.

Bu konudaki kaynakları göz önünde tutarak hiponatreminin özelliklerine göre davranmak daha doğru olacaktır. 12 saatten hızlı gelişen hiponatremide beyin ödemi riski olduğu için %3'lük NaCl ile (513 mmol/L) sodyum konsantrasyonu 3-5 mmol/L yükseltilmelidir. Kısmi düzeltmeden sonra hiponatremi daha yavaş düzeltilmelidir. Örneğin 20 kg'luk bir çocuk tonsillektomi ameliyatından sonra nöbet geçiriyor ve plazma sodyumu 115 mmol/L bulunuyor. Çocuğun total vücut sıvısı 12 L (20x0.6) olduğu için sodyumu 3-5 mmol/L yükseltmek için 36-60 mmol sodyum gerekir. Bunun için 72-120 ml'lik hipertonic sıvı (%3'lük NaCl) verilmelidir.

Eğer hiponatremi 12 saatten uzun sürede gelişmişse ve nörolojik bulgu yoksa;

I. Serum sodyum konsantrasyonunda yükselme 0.6 mmol/L/ saatin altında olmalıdır.

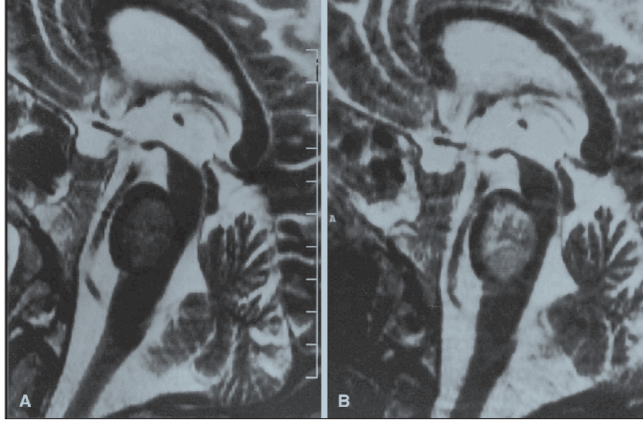
II. 48 saatlik tedavi sonunda toplam yükselme 20-25 mmol/L ve veya erişilen sodyum düzeyi 125-130 mmol/L'i geçmemelidir. Eğer tedaviden kısa bir süre sonra nörolojik bulgular geliyorsa, serum sodyum düzeyi ve osmotik demiyelinazasyon sendromunun ayırıcı tanısı için beyin manyetik rezonansı istenmelidir.

III. Plazma sodyumu 24 saat içinde 125 mmol/L 'ye kadar düzeltilmelidir.

Hiponatreminin hızlı düzeltilmesi santral pontin miyelinolizisine (SPM) ve ekstrapontin miyelin taşıyan nöronların demiyelinizasyonuna neden olur. Bu sendromda konfüzyon, ajitasyon, flask ya da spastik quadripleji ve ölüm olabilir. SPM kronik hiponatremide daha çok görülür. Çünkü kronik hiponatremide beyin hücreleri uyum sağlayarak, hücre içi osmolaliteyi azaltır. Bu durum onları dehidratasyona hassas yapar, ani olarak hücre dışı sodyum düzeltilmesi bu nedenle SPM'e neden olur. SPM'u MR ile görüntülenir. T1 ağırlıklı kesitlerde hipo, T2 ağırlıklı kesitlerde hiperintens simetrik lezyonlar görülür. Bu lezyonlar difüzyon ağırlıklı görüntüleme de daha erken gösterilebilir (Resim 2).

Her ne kadar SPM çocuklarda enderse de günde 12-15 mEq/L 'nin üzerinde ya da 1-2 mmol/L/saatin üzerinde sodyum yükseltilmemelidir. Su zehirlenmesi ile olan akut hiponatremi ise beyin ödemi gelişeceğinden hemen düzeltilmelidir. Hiponatremiye bağlı beyin ödemi gelişti ise, nöbet ve koma söz konusu ise hızla düzeltilmelidir. IV hipertonic NaCl verilmelidir. %3'lük NaCl'ün 1 ml/kg'si serum sodyumunda 1 mEqL yükselmeye yol açar. Akut semptomu olan çocuklarda 4-10 ml/kg %3 NaCl ile yanıt alınır.

Semptomatik hiponatremili hastalar ilk birkaç ay nörolojik yönden yakından izlenmelidir. Çünkü nörolojik sekel sinsi ve geç gelişebilir.



**Resim 2. Hiponatreminin düzelmesinden sonra görülen beyin manyetik rezonansı T2 ağırlıklı kesitlerde ponsta hiperintens alan**

## Hipernatremi

Hipernatremi sodyum konsantrasyonunun 145-150 mEq/L'nin üzerinde olduğu durumdur. Genellikle tolere edilir ve klinik ve nörolojik bulgular >160 mEq/L'nin üzerinde görülmeye başlar. Hiponatremide olduğu gibi sodyum dengesinden çok su dengesindeki bozuklukları yansıtır. Sodyuma göre su eksikliğini gösterir. Bu nedenle total vücut sodyumu yüksek, normal ya da düşük olabilir. Sodyum hücre dışı sıvının ana elementi olduğu için hipernatremi hücre dışı sıvıyı hipertonic yapar, bu nedenle dehidratasyon ve hipovolemi bulguları göreceli olarak belirgin değildir. Hipernatremide Posm'si 285 mosm/kg'a arttığındaki ilk fizyolojik yanıt ADH sekresyonunun artmasıdır, buna karşın osmolalite yüksek ise susama hissi olur. Bebeklerde ve bilinci iyi olmayan hastalarda ise bu nedenle sıvı alımı yeterli olmayacaktır. Bebeklerde fazla sodyum yüklü mamalarla beslenme, yetersiz sıvı alımı ve çok sıcak tutulma, susuzluk hissi olmadığı ve böbrek sodyum atımı yeterli olmadığı için büyük

çocuklardan daha fazla hipernatremi gelişmesine neden olur. Hekim hatası olarak sodyumun fazla verilmesi bikarbonat, NaCl ve kan ürünlerinin fazla verilmesi nedeni ile oluşur.

Hipernatremide iki mekanizma rol oynar;

1. Na fazlalığı ile birlikte sıvı azlığı
2. Su fazlalığı ile birlikte Na fazlalığı

Hipernatreminin değerlendirilmesinde hücre dışı sıvının klinik olarak belirlenmesi önemlidir; çünkü toplam vücut sodyumu normal, artmış ya da azalmış olabilir.

Hipernatremik dehidratasyonda sodyum fazlalığına karşın böbrek dışı su kaybı vardır. İdrar  $Na^+ < 10-20$  mmol ve  $Posm > 800$  mosm/kg'dur. Yetersiz sıvı alımı da hipernatremik dehidratasyonla aynı klinik ve biyokimyasal bulgulara sahiptir.

Böbrekten kontrol edilemeyen su kaybı ADH yanıtı eksikliği ya da salgılanma eksikliğine bağlı olarak gelişen azalmış idrarın yoğunlaştırma yeteneğine bağlı olarak gelişir. Posm'si yüksek olmasına karşın Uosm'i düşüktür.

Su fazlalığı ile birlikte sodyumun fazla alınması ender görülen bir durumdur. Bu durumda idrar sodyumu  $> 100$  mmol/L dir.

Hipernatremi ile başvuran hastada ve tedavi sırasında gelişebilecek nörolojik yan etki riski her zaman göz önünde tutulmalıdır.

Hipernatremi nedenleri şunlardır:

- Sodyum fazlalığında su eksikliği
- Böbrek dışı su kaybı (  $Uosm > 800$  mosm/kg)
- $UNa < 20$  mmol/L
- Diyare
- Kusma
- GİS fistül
- UNa değişken
- Hiperventilasyon
- Pireksi
- Yetersiz sıvı alımı
- ( $Uosm > 800$  mosm /kg ve UNa değişken)
- Böbrek sıvı kaybı ( $Uosm < 800$  mosm/kg)
- UNa değişken
- Santral ve nefrojenik diabetes insipidus
- $UNa > 20$  mmol/L
- Hiperglisemi
- Osmotik/loop diüretik tedavi
- İntrensik böbrek hastalığı
- Su fazlalığı ile birlikte Na fazlalığı
- ( $Uosm$  değişken / ve  $UNa > 75-100$  mmol/l)
- Ağızdan fazla alım
- Sulandırılmış mamalar
- Deniz suyu alımı
- İV yolla fazla alım
- Na bikarbonate
- Hipertonik NaCl
- Sodyum sitrat
- Hipertonik diyaliz
- Minerelokortikoid fazlalığı
- Cushing Sendromu
- Conn Sendromu

## Klinik

Fazla sodyum alımına bağlı gelişen hipernatremide hücre dışı su artışı vardır. Bu nedenle sıklıkla periferik ödem, hipertansiyon ve pulmoner ödem belirtileri görülür.

Sıklıkla hipernatremi su kaybı ya da daha fazla su kaybı olmak üzere sodyum ve su kaybına bağlı olarak gelişir. Hipernatremili çocuklar genelde dehidratadır. Başlangıçta hücre içi sıvı hücre dışına gideceği için daha az belirti verirler. Hücre içi sıvı kaybından dolayı deri kıvrımı hamur hissi verir.

Hipernatremi miktar ve akut gelişimine bağlı olarak santral sinir sistemi bulgularına neden olur. Huzursuzluk ve letarji vardır. Bazı bebekler ağlar ve hiperpneiktir. Beyin dışında organlara hipernatreminin dehidratasyon dışında etkisi yoktur. Hipernatremi hiperglisemi ve hafif hipokalsemi ile birlikte olabilir; mekanizması bilinmemektedir.

Beyin hasarı hipernatreminin en önemli bulgusudur. Hücre dışı suyun ozmolalitesi artınca beyin hücrelerinden su kaçışı olur ve beyin hacmi azalır. Beyin zar ve kafatası iskeletinden uzaklaşır; bu durum beyin içindeki ve dışındaki venlerin yırtılmasına ve hastalarda subaraknoid, subdural ve parankimal kanamalara yol açar. Nöbetler ve koma gelişebilir. Zararlanan damarlardan kaçak nedeni ile beyin omurilik sıvısında protein artar. Yenidoğanlar ve özellikle prematürler daha hassastırlar ve özellikle hızlı ve ani sodyum bikarbonat infüzyonu intraventriküler kanamaya yol açar. Hiponatreminin hızlı düzeltilmesi ile santral pontin miyelozis gelişirken, hipernatremide hem santral pontin hem de pontin dışı miyelozis oluşur. Trombotik komplikasyonlar (inme, dural sinüs trombozu, periferik trombozlar, böbrek ven trombozları) ağır hipernatremik dehidratasyonda hem dehidratasyona hem de hipernatremiye bağlı gelişebilir

## Tanı

Hipernatreminin etyolojisi öyküden anlaşılabilir. Sıvı kaybı, yeterli sıvı almama veya fazla sodyum alımı olup olmadığı öyküden öğrenilebilir. Fazla sodyum alımı olan çocuklarda dehidratasyon bulguları yoktur. Ağır sodyum alımında yüklenme bulguları, kilo alımı ve pulmoner ödem görülür. Tuz zehirlenmesinde fraksiyone Na atılımında artma, hipernatremik dehidratasyonda ise azalma görülür. Hiperaldosterinizde hipokalemi ve metabolik alkalozla birlikte daha hafif bir hipernatremi vardır.

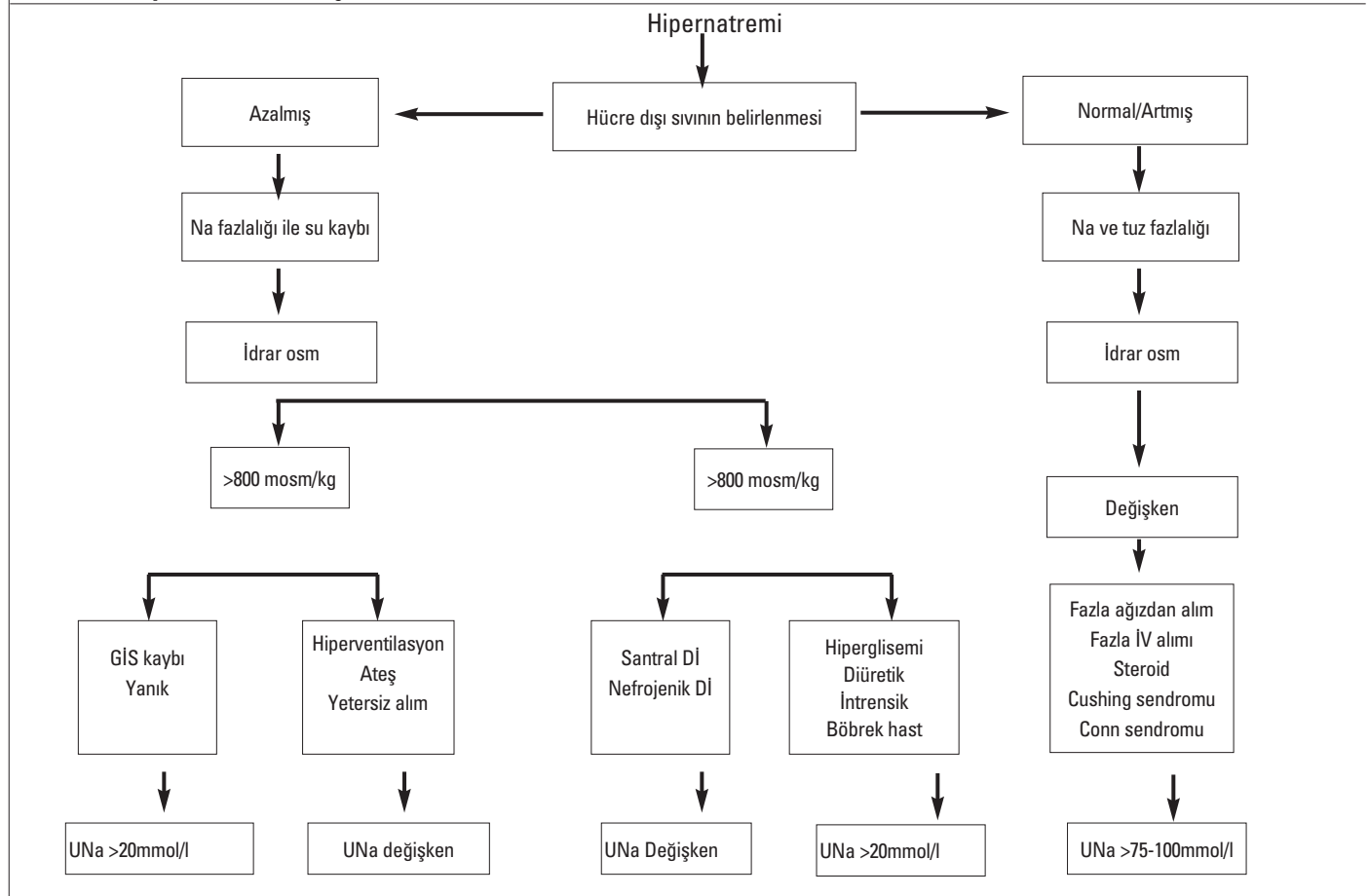
Sıvı kaybına bağlı gelişen hipernatremide önce hücre içi sıvı kaybı olduğu için dehidratasyon bulguları başlangıçta görülmez. Böbrek dışı sıvı kaybı veya yetersiz sıvı alımında idrar hacmi azalır ve idrar konsantredir. Böbrek kayıplarında (nefrojenik veya santral diabetes insipidus) idrar yoğunluğu az ve miktarı fazladır.

Sodyum ve suyun birlikte eksikliği böbrek dışı bir nedene bağlı ise böbrekler bunu idrarı konsantre ederek, idrar hacmini azaltarak ve sodyum geri emerek kompanse etmeye çalışırlar (İdrar Na < 20 mEq/L ve FENa < %1-2 'dir). Böbreğe bağlı su ve tuz kaybında, idrar miktarı azalmaz, konsantrasyon yeterli değildir ve idrarda sodyum artmıştır.

## Tedavi

Hipovolemik hipernatremide çocuklar çok hasta olduğundan, izotonik NaCl ile organ perfüzyonu sağlanmalıdır. Yeterli perfüzyon sağ-

Tablo 5. Hiponatreminin araştırılması



Serbest su açığı şöyle hesaplanır:

Sıvı açığı(L):  $0,6 \times A \times [(gerçek\ serum\ Na\ kons/140) - 1]$  veya  $(Na\ gözlenen - Na\ istenen / Na\ istenen) \times A \times 0,6$

Hipovolemik hipernatremi 48 saat içinde düzeltilmelidir. Hipovolemik hipernatremide 48 saatte verilen %0.18'lik NaCl, %0.45lik NaCl'e göre daha güvenlidir. Hiperosmolalitenin insülin ve PTH salınımını azaltması nedeni ile düzeltme sırasında hiperglisemi ve hipokalsemi görülebilir.

Hipernatremik dehidratasyonda seçilen belli bir zaman diliminde sıvı açığı ve idame sıvısı hesaplanarak verilmelidir. Plazma sodyumu IV yolla 15 mmol/L/gün'den daha hızlı düzeltilmemelidir ve Plazma Na >170 mmol/L ise hidrasyonda düzeltme 36-48 ve hatta 72 saat içinde yapılmalıdır.

Diyarenin neden olduğu hipernatremide oral rehidratasyon sıvısı verilmelidir.

Dolaşım kollapsı varsa %0.9 NaCl veya Ringer solusyonu 20ml/kg/30 dakikada verilmeli, gerekirse tekrar edilmelidir.

Eğer metabolik asidoz varsa bikarbonat infüzyona eklenmelidir.

Dolaşım yetmezliği düzelmesine karşın olgüri devam ederse akut böbrek yetmezliği veya böbrek ven trombozu düşünülmelidir.

Hipernatreminin özellikle yavaş geliştiği durumlarda beyin hücre içi osmolaliteyi artırabilmek ve beyin hücrelerinden su kaybını önleyebilmek için idiojenik osmoller üretir. Eğer sodyum aniden düşürülürse osmolaliteyi dengelemek amacı ile serumdan beyin hücrelerine su geçerek beyin şişmesine ve sonuçta nöbet ve koma gelişimine neden olur.

Bu tehlikeler nedeni ile serum sodyumu hızlı düşürülmemelidir. Düşme hızı <12 mEq/L/Gün veya <0,5 mEq/L/saat olmalıdır. Serum sodyumu moniterize edilmelidir. Hızlı düzeltmeye bağlı beyin ödemi nedeni ile nöbet geçiren bir çocukta hipotonik sıvı verilmesi durdurulmalı ve %3'lük NaCl infüzyonu yapılmalıdır.

Hipernatremik dehidratasyonu olan bir çocukta ilk yapılacak hipotansiyon, zayıf perfüzyon ve taşikardiye önlemek için izotonik solusyonla intravasküler hacmi yeniden sağlamak olmalıdır. 10-20 ml/kg normal serum fizyolojik (Düşük sodyum içerdiğinden Ringer laktat kullanılmamalı) birkaç kez verilir.

Genellikle 145 mEq'un üzerindeki her 1 meq sodyum için 3-4 ml/ kg su açığı vardır. Genellikle 1/2 normal serum fizyolojik olması gerekenin %20-30 hızında verilir. Sadece su kaybı nedeni hipernatremi olan çocuklarda hipotonik (0,2 NS)'e ihtiyaç vardır.

Eğer sodyum verilmesine bağlı ağır ve akut hipernatremi gelişmişse idiojenik osmollerin birikimi için yeterli vakit kalmamış olacağından hızlı düzeltmek gerekir. Sıvı vermek sıvı yüklenmesine yol açacağından periton diyalizi (az sodyum, yüksek glukoz içeren sıvılarla) yapmak gerekebilir. Daha hafif olgularda loop diüretikleri kullanılır.

Hipernatremiye bağlı hiperglisemi insülinle düşürülmemelidir, osmolalitedeki ani düşme beyin ödemeine yol açar. İkincil hipokalsemi gerekirse düzeltilebilir. Altta yatan hastalığa göre de (Diabetes insipidusta ADH verilmesi gibi) tedavi yapılmalıdır.

## Kaynaklar

1. Greebaum LA. Electrolyte and acid base disorders. In: Kliegman, Behrman, Jenson, Stanton(Eds). Nelson Textbook of Pediatrics , Philadelphia, Saunders Elsevier ; 2007;272-278.
2. Beattie TJ. Disorders of fluid and electrolyte balance. In WEbb NJA, Postlethwaite RJ(Eds). Clinical Pediatric Nephrology, Oxford; Oxford University Press;2003: 32-48.
3. Trachtman H. Sodium and Water. Avner ED, Harmon WE, Niaudet P(Eds) Pediatric Nephrology, Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins, 2005 :125-145.
4. Quan A, Quigley R, Satlin LM, Baum M. Water and electrolyte handling by the kidney. In Kher KK, Schnaper HW, Makker SP.( Eds) . Clinical Pediatric Nephrology, London, Informa UK Ltd , 2007:15-25.
5. Neville K A Verge C F Rosenberg A R. Isotonic is better than hypotonic saline for intravenous rehydration of children with gastroenteritis: a prospective randomised study .Arch Dis Child 2006;91:226-232.
6. Hoorn EJ, Geary D, Robb M. Acute Hyponatremia Related to Intravenous Fluid Administration in Hospitalized Children. Pediatrics 2004;113:1279-1284.
7. Coulthard MG, Haycock GB. Distinguishing between salt poisoning and hypernatraemic dehydration in children BMJ 2003;326:157-60.
8. Ray PE. Neurological complications from dysnatremias in children:a different point of view. Pediatr Nephrol 2006; 21:1048-1049
9. Moritz ML, Ayus JC. Preventing neurological complications from dysnatremias in children Pediatr Nephrol 2005 20:687-1700.
10. Moritz ML, Ayus JC. Hospital-acquired hyponatremia—why are hypotonic parenteral fluids still being used? Nature clinical practice nephrology 2007;3: 374-382.
11. Offenstadt G, Das V. Hyponatremia, hypernatremia: A Physiological approach. Minerva Anesthesiol 2006;72:353-356.