ANKEM Derg 16 (No. 3): 346-350 (2002)

ÇOCUKLARDA HİPERNATREMİK DEHİDRATASYON TEDAVİSİ

Salih KAVUKÇU

Tanım

Negatif vücut su dengesi dehidratasyon, serum sodyum konsantrasyonunun 150 mmol/L'nin üzerinde olması da hipernatremi olarak tanımlanmaktadır. Hipernatremik dehidratasyon organizmadan su ve sodyum kaybedilmesi sonucunda oluşmakta, ancak bu kayıp sırasında su ve sodyum fizyolojik oranlarını koruyamamaktadır. Diğer bir deyimle, göreceli olarak su, sodyumdan daha fazla kaybedilmektedir. Su kaybı dehidratasyona yol açarken, daha az kaybedilen sodyum, organizmada arda kalan su havuzunda yüksek konsantrasyonlara ulaşmakta ve hipernatremi olarak karşımıza çıkmaktadır. Gerçekte total vücut sodyum değerinde de azalma bulunmaktadır.

Hipernatremi nedenleri

Hipernatremi, tablo 1'de de izlenebileceği gibi, sodyum ve suyun birlikte kaybedildiği, sadece su kaybının olduğu veya sadece sodyum fazlalılığının bulunduğu durumlarda ortaya çıkmaktadır. Her bir grupta nedenler farklıdır.

Tablo 1. Hipernatremi nedenleri.

Neden	Vücut Na+	Etiyoloji: Böbrek	Etiyoloji: Böbrek dışı	İdrar Na+ (mmol/L)
Sodyum ve su kaybı	Azalmış	Ozmotik diürez Adrenal yetmezlik Üre Mannitol	Fazla terleme İshal	Renal ise >20 Ekstrarenal ise <10
Su kaybı	Normal	Santral DI Parsiyel DI Nefrojenik DI	Solunum Deri Hipodipsi	Değişken
Sodyum fazlalığı	Artmış	Conn sendromu Cushing sendromu Hipertonik NaHCO3 NaCl tablet		>20

Daha basit bir sınıflama ile hipernatremi, primer olarak sodyumun aşırı alındığı veya primer olarak suyun aşırı kaybedildiği veya yetersiz kaldığı başlıca iki koşulda ortaya çıkmaktadır. Bunlardan sodyumun aşırı alındığı durumlar hatalı rehidratasyon solüsyonları, resüssitasyon sırasında aşırı sodyum bikarbonat verilmesi, aşırı deniz suyu içilmesi, intravenöz hipertonik sodyum klorür uygulamaları, anne sütünde sodyum konsantrasyonunun yüksekliği şeklinde sıralanabilir. Suyun aşırı kaybedildiği veya yetersiz kaldığı durumlar ise, diabetes insipitus (DI), diabetes mellitus, gastroenterit, yetersiz anne sütü alımı, içecek su bulunmaması, farkında olmadan kaybedilen suyun artması (prematüreler gibi), adipsi (su içmeme) gibi nedenlerle karşımıza çıkmaktadır.

Çocukluk yaş grubunda, hipernatreminin en sık nedeni, dışkı ile su kaybının solüt kaybından daha fazla olduğu gastroenterit tablolarıdır.

Hipernatremik dehidratasyonda fizyopatoloji

Sıvı elektrolit dengesi ile ilgili iki önemli prensip, hipernatremik dehidratasyon fizyopatolojisininin anlaşılmasını kolaylaştırmaktadır.

Bunlardan biri, organizmada tüm sıvı kompartmanlarında (hücre içi, hücreler arası, damar içi) osmotik basınç eşittir ve normalde 275-285 mOsm/kg düzeyindedir. Kompartımanlar birbirinden yarı geçirgen zarlarla ayrılmakta, başka bir deyimle, kompartımanlarda osmotik basınç değişikliği meydana geldiğinde, su rahatlıkla osmotik basıncın düşük olduğu kompartımandan, yüksek olan kompartımana geçebilmektedir. Böylece tüm kompartımanlarda osmotik basınç eşitlenmekte ve homeostazise katkıda bulunulmaktadır.

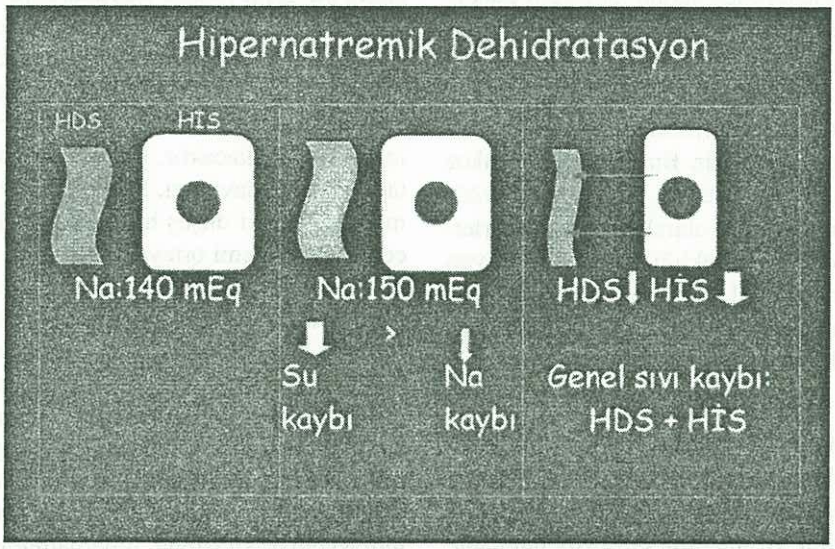
Diğer prensip ise her bir sıvı kompartmanında anyonların ve katyonların toplamı ile oluşan elektriksel yük birbirini nötürlemektedir. Kompartmanlarda (hücre içi, hücreler arası,

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Nefrolojisi Bilim Dalı, Balçova, İzmir.

damar içi) bulunan elektrolitler belli konsantrasyonlarını korumak zorunda kalmaktadır. Örneğin hücre içinin başlıca katyonu potasyum, hücre dışının sodyum; hücre içinin başlıca anyonu organik fosfatlar ve protein iken, hücre dışınınki klordur.

Hücre dışı sıvının elektrolitlerinin % 90'dan fazlası sodyum ve beraberindeki anyonlardır. Bu kompartımanın osmolalitesinden de başlıca sodyum sorumlu olmaktadır. Bu kompartımanda sodyum arttığında ya da azaldığında sağlıklı organizmadaki sağlam böbrek, hemen vücut sıvı elektrolit dengesini korumak için öncelikle hücre dışı su miktarını arttırarak veya azaltarak hücre dışı kompartımanda sodyum konsantrasyonunu sabit tutmağa çalışacaktır. Böylece hücre dışındaki osmolalite değişmeyecek ve kompartımanlar arasında su alış verişi olmadan, diğer bir ifade ile osmolalite dengesi bozulmadan böbreğin katkısı ile homoestazis sürdürülecektir. Böbreğin hücre dışı sodyum konsantrasyonlarındaki değişiklikleri kompanse etmek için kullandığı başlıca mekanizmalar antidiüretik hormon ve renin - angiotensin salınım ve işletim sistemleridir.

Dehidratasyonda kaybedilen su öncelikle hücre dışı kaynaklıdır. Eğer su, hücre dışının başlıca katyonu sodyumdan göreceli olarak daha fazla kaybedilirse, hipernatremik dehidratasyon tablosu ortaya çıkacaktır. Bu aşamada dehidratasyon nedeni ile fonksiyonu güçleşen böbrek yeterli kompansasyonu yapamayabilir. Hücre dışı sıvının osmolalitesi yükselecektir. Kompartımanlar arasında osmotik basınç farkını gidermek için, su hücre içinden hücre dışı kompartımanlara hareket edecektir. Böylece damar içinden kaybedilen su nedeni ile ortaya çıkan damar içi hacim kaybı, hücre içinden gelen suyun katkısı ile bir dereceye kadar giderilecektir (Şekil 1). Bu çocuklarda kaybedilen su hacminin ileri derecede hipovolemi tablosu yaratmaması, diğer bir ifade ile kaybedilen su ile taşikardi ve hipotansiyonun oranlı bir şekilde ortaya çıkmamasının nedeni, damar içi hacmin hücre içinden gelen su ile desteklenmesidir. Hipernatemik dehidratasyonda klinik bulgulardan hipovolemiden çok, vücut sıvı kompartımanları arasındaki su ve elektrolit dengesizliği sorumlu olmaktadır.



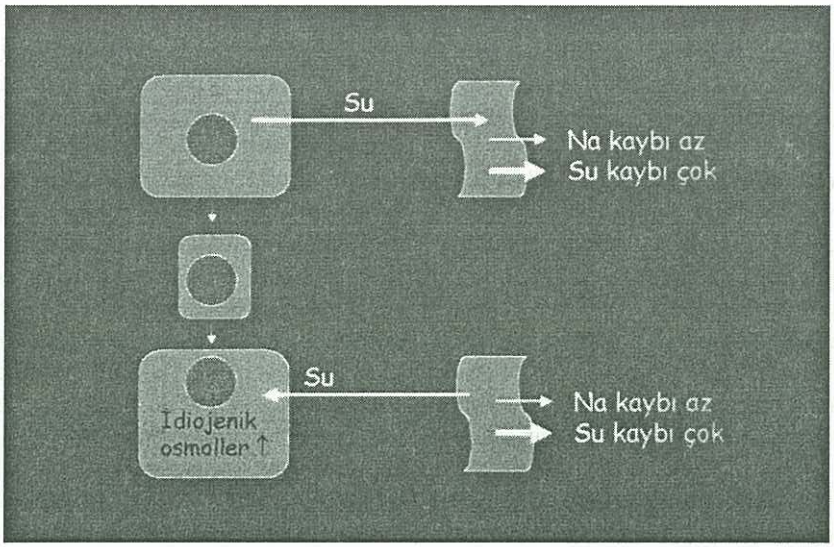
Şekil 1. Hipernatremik dehidratasyonda suyun hareketleri (HDS:hücre dışı sıvı, HİS:hücre içi sıvı).

Hipernatremik dehidratasyonda klinik bulgular

Hipernatremik dehidratasyonda klinik bulgulardan öncelikle santral sinir sistemi içinde kompartımanlar arasında meydana gelen su hareketleri sorumludur. Kan-beyin veya kan-beyin omurilik sıvısı bariyerlerinin kandan beyine veya kandan beyin omurilik sıvısına veya ters yönde diffüzyon ile su hareketine olanak sağladığı bilinmektedir.

Kanda sodyum konsantrasyonu arttığında, su nöron içinden damar içine doğru hareket eder. Damar içi hücreler arası ve hücre içi osmotik basınç eşitleninceye dek bu işlem devam eder. Nöronların suyu azalır ve bunların hacmi küçülürken, beyin içindeki kapillerlerin hacmi artar ve bunlar gerilerek yırtılmağa yatkın hale gelirler. Sonuçta, bir yanda nöronların zedelenmesi, diğer yanda ise kapillerlerin yırtılması ile ortaya çıkan santral sinir sistemi bulguları ortaya çıkar. Bunlar konvülziyon, letarji, hipertermi, koma ve ansefalopati gibi çeşitli tablolarla kliniğe yansır.

Kanda sodyum konsantrasyonu yavaş, yavaş arttığında nöronlar hücre içinden kana giden suyun kaybını önlemek, suyu nöron içinde tutmak amacı ile, "idiojenik osmol" olarak adlandırılan hücre içi osmotik basıncı yükselten birtakım maddeler sentez ederler. Bunlardan bilinen birkaçı amino asid (taurin), karbonhidrat (sorbitol) ve metilamin (gliserofosforilkolin) niteliğindedir. Kanda hipernatremi ile ilişkili osmotik basınç arttıkça, nöron içinde de idiojenik osmollerin sentezi ile osmotik basınç artmakta böylece suyun nörondan damar içine doğru hareketi azaltılmakta ve nöronun hacim kaybetmesi önlenmeğe çalışılmaktadır (Şekil 2).



Şekil 2. Hipernatremik dehidratasyonda "idiojenik osmol"lerin nöronlardaki su hareketine etkisi.

Hipernatremik dehidratasyonda serum kalsiyum düzeyleri tam olarak bilinmeyen bir mekanizma ile 1-3 mg/dl kadar düşebilmektedir. Hücrelerde olan zedelenme nedeni ile hidrojen iyonu açığa çıkmakta ve lokal asidoz meydana gelmektedir. Dehidratasyon renal perfüzyonu azaltarak azotemiye ve sistemik asidoza neden olabilir. Bu hastalarda glukoz homeostazisi de bozulabilir. Azotemi ve hiperglisemi özellikle osmolaliteyi hipernatremiye ek olarak arttıran faktörlerdir. Damar içi osmotik basınç yüksekliği ile trombozis yatkınlığı ortaya çıkar. İntrakraniyal ve renal ven trombozisi önemli komplikasyonlardandır. Ayrıca bu olgularda benzer mekanizmalarla yaygın damar içi pıhtılaşma sendromu ortaya çıkabilir.

Hipernatremik dehidratasyonda tedavi

Hipernatremik dehidratasyonda sıvı tedavisini düzenlemek oldukça güçtür. Hiperosmolalite nedeni ile santral sinir sisteminde kanama, tromboz ve subdural effüzyon bulunabilir. Söz konusu lezyonlar kalıcı nörolojik sekellere yol açabilir. Doku düzeyinde belirgin bir patoloji ayırt edilemese de, bu hastalarda konvüziyon sıklıkla ortaya çıkabilir. Hipernatremili hastalarda santral sinir sisteminin zedelendiği, beyin omurilik sıvısında protein konsantrasyonunun yüksekliğinin saptanması ile kolaylıkla anlaşılabilir.

Konvülziyonlar hipernatremik dehidratasyon meydana gelirken ortaya çıkabildiği gibi, hipernatreminin tedavisi sırasında osmotik dengenin bozulmasına bağlı olarak daha sık karşımıza çıkmaktadır. Daha önce de söz edildiği gibi, dehidratasyon meydana gelirken su, hücre içinden hipernatreminin olduğu, osmolalitenin yükseldiği damar içine geçmekte, bu da nöronlarda idiojenik osmollerin sentez edilmesine yol açmakta idi. Böylece nöronlar su içeriğini korunmaya çalışıyorlardı. Tedavi sırasında hücre dışı sıvıda yüksek osmolaliteye neden olan sodyum konsantrasyonu veya glukoz gibi başka bir solüt madde konsantrasyonu hızla düşerse, damar içi osmotik basınç nöronlardaki idiojenik osmoller nedeni ile artmış osmotik basınca göre düşmüş olacaktır. Bu koşulda tedavi sırasında su damar içinden nöronlara doğru hareket edecek, beyin ödemi ve nöronların şişmesi ile ilişkili klinik tablolar ortaya çıkacaktır. Bu aşamada konvülziyon sıklıkla ortaya çıkar. Tedavi hızı, hipernatremi ve damar içi sıvının osmolalitesindeki düşüş hızına bağlı olarak hastada ileri derecede beyin ödemi ortaya çıkabilir ve geriye döndürülemeyebilir; letarji, koma ve ölüm ile hasta kaybedilebilir. Tedavi sırasında dikkat edilmesi gereken en önemli nokta, damar içi osmotik basıncı kısa sürede, ileri derecede düşürmemek, suyun damar içinden nöronlara hızla hareketini önleyerek, beyin ödemine yol açmamaktır. Bunu sağlamak için hipernatremik dehidratasyon tedavisinde hidrasyon yavaş yavaş sağlanmalı, hidrasyon sırasında serum sodyum düzeyi yavaş yavaş düşürülmelidir. Hızlı ve izotonik olmayan sıvılarla yapılan hidrasyonlar sırasında hipernatremik dehidratasyonu olan hastalar sıklıkla beyin ödemine girebilir, konvülziyon geçirebilir. Bu hastalarda serum sodyum konsantrasyonları 24 saatte 10-15 mmol/L'den daha fazla düşürülmemelidir.

Hipernatremik dehidratasyonda sodyum kaybı ve hücre dışı sıvıdaki su kaybı izonatremik ve hiponatremik dehidratasyona göre çok daha az olduğundan, bu hastaların rehidratasyonu sırasında su ve sodyum gereksinimi diğer dehidratasyon tiplerinden daha azdır.

% 5 dekstroz solüsyonunda 25 mmol/L sodyum içeren (bikarbonat ve/veya klor bileşiği şeklinde) bir solüsyonun hipernatremik dehidratasyon tedavisinde kullanılabileceği bildirilmiştir. Bu solüsyon 1/6 serum fizyolojik (1/6 SF) solüsyonu olarak adlandırılabilir. Bir birim serum fizyolojik (154 mmol/L sodyum ve klor konsantrasyonu içeren) beş birim % 5 dekstroz ile karıştırıldığında, toplam altı birim solüsyonda 25 mmol/L sodyum konsantrasyonu elde edilmiş olur. Diğer

bir deyimle 1/6 SF'de 25 mmol/L sodyum konsantrasyonu vardır.

Bazı araştımacılar hipernatremik dehidratasyon tedavisinde kullanılacak sıvının 40 mmol/L sodyum (1/4 SF) ve 40 mmol/L potasyum içermesini önermişlerdir. Diğer bir kısım araştırmacı da daha yüksek sodyum konsantrasyonları (1/3, 1/2 SF gibi...) içeren solüsyonlar önermektedir. Bu solüsyonlarla hastaya yüksek miktarlarda sodyum verilmektedir. Ancak burada önemli olan nokta, hastanın hücre dışı sıvıdaki sodyum konsantrasyonunu hızlı bir şekilde düşürmemektir. Nitekim yüksek konsantrasyonlarda sodyum içeren solüsyonların kullanılması ile, damar içi sodyumun hızlı bir şekilde düşüşünün engellendiği bilinmektedir. Hipernatremik dehidratasyonda rehidratasyon solüsyonlarının içeriğinden çok, rehidratasyonun süresi (rehidratasyon sıvısının verilme süresi) önemlidir. Sıvı açığı, yaklaşık 48-72 saatte yavaş yavaş giderilmelidir. Bu dönem içinde sodyum konsantrasyonu da normal değerine yavaş yavaş ulaşmalıdır; 24 saatte 10-15 mmol/L'den daha fazla düşürülmemelidir.

Hipernatremik dehidratasyon tedavisi sırasında konvülziyon ortaya çıkarsa, 3-5 ml/kg'dan % 3 sodyum klorür infüzyonu yapılarak konvülziyon durdurulabilir. Mannitol veya hiperventilasyon da kullanılabilir. Bu tedavilerde beyin ödeminin azaltılması amaçlanmaktadır.

Hipernatremik dehidratasyon tedavisi sırasında hastaya sodyum içeren veya içermeyen fazla miktarda sıvının infüzyonu ile hücre dışı sıvı hacmi, damar içindeki sıvı hacmi ileri derecede artarak, böbrekle kompanse edilip atılmasından önce yaygın ödem ve kalb yetmezliğine yol açabilir. İntravenöz kalsiyum uygulamasını gerektirecek düzeyde hipokalsemi ortaya çıkabilir. Azotemi ile birlikte renal tubuler zedelenme ve idrarın konsantrasyon yeteneğinin kaybı komplikasyon olarak karşımıza çıkabilir.

Hipernatremik dehidratasyon tedavisi sırasında konvülziyon, hipernatremik dehidratasyonun kendisinden çok, tedavi sırasında yapılan aşırı ve hızlı rehidratasyondan kaynaklanan beyin ödeminden meydana gelmektedir. Diğer bir ifade ile hipernatremik dehidratasyon tedavisi sırasında konvülziyon hekimin becerisi ile yakından ilişkilidir.

Hipernatremik dehidratasyon tedavisinde hastaya yaklaşım örneği (I)

Hastanın sıvı açığı sağlıklı dönemde bilinen vücut ağırlığı değerinden, başvurduğu andaki dehidrate halde olduğunda ölçülen vücut ağırlığının çıkartılması ile hesaplanabilir. Sağlıklı dönemindeki vücut ağırlığı bilinmiyorsa, hastanın klinik bulguları ile dehidratasyon derecesi hafif, orta veya ağır olarak yorumlanır. Hafif dehidratasyonda vücut ağırlığının % 3-5'i, ortada % 6-7'si ve ağırda % 8-10'u kaybedilmiştir. Bu oranlardan yararlanarak da kaybedilen sıvı açığı kolaylıkla hesaplanabilir. Bu değerler hasta hekime ulaşıncaya dek kaybedilen sıvı hacimlerini temsil etmektedir. Hastanın sıvı açığı yerine konulurken, o dönemde fizyolojik olarak gereksinimi olan günlük idame sıvı hacimleri de bunlara eklenmelidir.

Hipernatremik dehidratasyon tedavisinde, hastanın sıvı açığı hesaplandıktan sonra, verilecek olan sıvının niteliği izonatremik dehidratasyondaki gibi, çocuğun yaşına uygun idame sıvısı özelliklerinde olabilir. Dokuz aydan küçük bebeklerde 1/5 SF, büyüklerde ise 1/4 SF kullanılabilir. Burada en önemli nokta verilecek olan toplam sıvı hacmi izonatremik dehidratasyonda olduğu gibi 24 saatte verilmemeli, 48-72 saatte verilmelidir. Her 4-6 saate serum sodyumu ve diğer elektrolitler ölçülmelidir. Serum sodyum konsantrasyonunun düşme hızı saatte 0.5 mmol/L'i aşmamalıdır. Sıvı açığı 48-72 saatte tamamlanırken, verilen sıvının sodyum içeriği idame sıvısının sodyum içeriğine yakın tutulduğunda, hastanın böbrek fonksiyonları da ileri derecede zarar görmemişse, 24 saatlik sürede serum sodyum konsantrasyonunu 10-15 mmol/l'den daha fazla düşürmek mümkün değildir. Başka bir ifade ile tedavi sırasında olası komplikasyonlar (konvülziyon gibi...) önlenmiş olacaktır.

Bu aşamalar tamamlanırken hastanın asidozu, hipokalemisi ve hipokalsemisi de düzeltilmelidir.

Asidozun düzeltilmesi için sodyum bikarbonat solusyonlarından yararlanılır. Verilecek olan sodyum bikarbonat (mmol): [15-serum bikarbonat konsantrasyonu (mmol/L) x 0.3 x vücut ağırlığı] formülü ile hesaplanır. Elde edilen miktarın yarısı ilk saatte, arda kalan yarısı da 6 saatte infüzyon şeklinde verilir.

Hipokalemi, hastanın idrar çıkışı gözlendikten sonra 2 mmol/kg'dan hesaplanarak, KCl çözeltisi (mmol/ml) ile günlük sıvıların içine eklenir. Verilen sıvılardaki potasyum konsantrasyonu 40 mmol/L düzeyini aşmamalıdır.

Hipokalseminin saptanması halinde hastaya 6 saatte bir 1-2 ml/kg'dan kalsiyum glukonat infüzyonu çok yavaş, hasta monitörize edilerek yapılabilir.

Bu yaklaşım örneğinde, aşağıdaki yaklaşım örneğindeki osmolalite maddesi üzerinde durulmamıştır. Hekime daha kolay ve pratik bir yaklaşım imkanı sağlanmıştır. Bu örnekte osmolalite düzenlemesi yerine, doğrudan idame sıvıdaki sodyum konsantrasyonları veya bunlara yakın değerler önerilmektedir. Söz konusu yöntemde hücre dışı sıvıda pratik olarak hızlı bir osmolalite düşüşü olmayacaktır. Hekimin 4-6 saatlik serum sodyum ve diğer elektrolit kontrolleri ve hastanın çalışan böbreğinin kompansatuvar regulasyon mekanizması ile su ve sodyum dağılımındaki dengesizlikler giderilmeğe çalışılacaktır.

Hipernatremik dehidratasyon tedavisinde hastaya yaklaşım örneği (II)

Bu yaklaşım modelinde öncekinden farklı olarak osmolalite maddesi ile "serbest su açığı" hesaplanmaktadır. Hastaya verilecek sıvıdaki sodyum miktarları daha farklı bir yöntemle saptanmaktadır. Verilecek toplam sıvı hacmi ve süresi, asidoz, hipokalemi ve hipokalsemi yaklaşımları ise diğer yöntemden farklı değildir.

Hipernatremik dehidratasyonlu olguların tedavisi:

- Volüm (48 saatte yerine konulacak)
- Osmolalite (serbest su açığı hesaplanacak)
- Hidrojen iyon bozukluğu (bikarbonat infüzyonu)
- Hücre içi iyon kaybı (potasyum klorür infüzyonu)
- Kalsiyum homeostazisi (kalsiyum glukonat infüzyonu)

Serbest su açığı (SSA, litre)

SSA = [(Na/140 x 0.6 x VA] - (0.6 x VA)

(VA = vücut ağırlığı, kg)

İkinci yaklaşım örneğinde bir olgunun tedavisi özetlenmiştir.

Örnek olgu:

Viral sendrom nedeni ile 2 gündür bir şey yiyip içmeyen ve vücut ağırlığı 5 kg'dan 4.25 kg'a kadar düşen (% 15 dehidrasyon) süt çocuğunun serum sodyum değeri 170 mEq/L bulunuyor.

Acil Servis'te görülen ve 300 ml % 0.9 NaCl verilen hastanın bundan sonraki sıvı tedavisi nasıl olmalıdır?

Örnek olgu:

- Hasta 750 g ağırlık kaybına uğramış.
- Hipernatremik dehidratasyon sözkonusu olduğundan, su kaybı sodyum kaybından fazladır.
- Yani, kaybın bir kısmı izotonik iken, büyük bir bölümü serbest su açığı (SSA) şeklindedir.
- SSA = [(Na/140 x 0.6 x VA] - (0.6 x VA)
  = [(170/140) x 0.6 x 4.25] - (0.6 x 4.25)
  = 0.54 L

Yani bu bebeğin 750 ml'lik su kaybının 540 ml'si serbest su kaybı ve 210 ml'si normal salindir.

Örnek olgu:

- Bebeğin serum Na değerinin serbest su ile çok hızlı düzeltilmesi serebral ödeme neden olabilir.
- 160 mEq/L'nin üzerinde Na değeri olduğunda, 15 mEq/gün'den daha hızlı bir düzelme yapılmamalıdır.
- Buna göre, bu bebeğin serum sodyumunu normal sınırlara düşürmek yaklaşık 2 gün alacaktır.

Örnek olgu:

- Hastanın sıvı defisiti 750 ml'dir.
- Günlük ihtiyacı ise ortalama 500 ml'dir.
- Yani iki günlük sıvı gereksinimi ortalama 1750 ml'dir.
- Acil serviste 300 ml sıvı verildiğine göre 1450 ml ihtiyacı kalmıştır.

Örnek olgu:

- Bebeğin idame sodyum ihtiyacı 3 mEq/kg/gün, yani 15 mEq/gün'dür.
- Sodyum defisiti yalnızca izotonik sıvı kaybı (210 ml) içindeki Na kadar olup, bu da 32 mEq'dır.
- Yani önümüzdeki 2 gün içindeki Na ihtiyacı 62 mEq'dır:
  62 = [(3x5) x 2] + 32
- Acil serviste verilen sıvıdaki (300 ml SF) Na miktarı 46 mEq'dır. Yani sonraki 2 gün içindeki toplam Na ihtiyacı 16 mEq'dır.
  62 - 46 = 16

Örnek olgu:

- Bebeğin 2 günlük sıvı ihtiyacı 1450 ml olup, bu da saatte 30 ml'ye denktir.
- Bu durumda, 30 ml/saat hızında serbest su (% 5 dekstroz) infüzyonuna başlanmalıdır.
- Serum Na düzeyi 4 saat aralar ile izlenmelidir.
- Eğer Na'da hızlı düşüş (>0.5mEq/saat) var ise, sıvısına Na ilave edilmelidir.

KAYNAKLAR

1- Adelman RD, Solhaug MJ: Pathophysiology of body fluids and fluid therapy, "Behrman RE, Kleigman RM, Jenson HB (eds): *Nelson Textbook of Pediatrics,* 16th ed." kitabında s. 215, WB Saunders Co., Philadelphia (2000).

2- Berl T, Schrier RW: Disorders of water metabolism, "Schrier RW (ed): *Renal and Electrolyte Disorders,* 4th ed." kitabında s. 42, Little, Brown and Co., Boston (1992).

3- Hellerstein S: Fluids and electrolytes. Clinical aspects, *Pediatr Rev 14(3):*103 (1993).

4- Hellerstein S: Fluids and electrolytes. Physiology, *Pediatr Rev 14(2):*70 (1993).

5- Jospe N, Forbes G: Fluids and electrolytes. Clinical aspects, *Pediatr Rev 17(11):*395 (1996).

6- Saatçı U: *Sıvı Elektrolit Dengesi Bozuklukları ve Tedavisi,* s. 33, Meteksan, Ankara (1982).

7- Somers MJG, Harmon WE: Clinical electrolyte and fluid management, "Barrat TM, Avner ED, Harmon WE (eds): *Pediatric Nephrology,* 4th ed." kitabında s. 221, Lippincott, Williams&Wilkins, Philadelphia (1999).

8- Van Amerongen RH, Moretta AC, Gaeta TJ: Severe hypernatremic dehydration and death in a breast-fed infant, *Pediatr Emerg Care 17(3):*171 (2001).