

**T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI ve HASTALIKLARI
ANABİLİMDALI**

**HİPERNATREMİK DEHİDRATASYONLU YENİDOĞANLARIN
UZUN DÖNEM NÖROLOJİK BULGULARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Mustafa ŞAHİN

TEZ YÖNETİCİSİ
Doç.Dr. Hüseyin TAN

UZMANLIK TEZİ

Erzurum 2010

İÇİNDEKİLER

Teşekkür:.....	iii
Özet:.....	İv
Summary:.....	v
Kısaltmalar Dizini:.....	vi
Resimler Dizini.....	vii
Tablolar Dizini:.....	viii
Giriş ve Amaç:.....	1
Genel Bilgiler:.....	3
Sodyum Metabolizması;emilim:.....	3
Sodyum iyonunun hücresel ileti ve hücre bütünlüğünün sağlanmasındaki önemi:.....	4
Sodyumun geri emilimi:.....	5
Hipernatremi:.....	6
Yenidoğanlarda hipernatremik dehidratasyon:.....	9
Hipernatremi Tedavisi:.....	11
Denver II psikomotor- gelişimsel tarama testi:.....	13
Gereç ve Yöntem:.....	15
Bulgular:.....	17
Tartışma:.....	27
Sonuç ve Öneriler:.....	36
Kaynaklar:.....	37

TEŞEKKÜR

Başta tez hocam sayın Doç.Dr Hüseyin Tan'a, sayın Doç. Dr. Ayhan TaŐtekin'e, Anabilim Dalı Başkanımız sayın Prof.Dr. Cahit Karakelleođlu'na, değerli hocalarıma, bu tezin hazırlanmasında katkısı olan ve manevi desteği olan tüm arkadaşlarıma çok teşekkür ederim.

ÖZET

AMAÇ: Sodyum ekstrasellüler sıvının en önemli katyonudur. Serum sodyum düzeyinin 145 mEq/L'nin üzeri olması hipernatremi olarak tanımlanır. Biz yenidoğan döneminde hipernatremik dehidratasyonun pronozunu araştırmak istedik.

MATERYAL METOD: 2003-2006 yılları arasında Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Yenidoğan servisinde yatan 62 hipernatremik dehidratasyonlu bebeğin dosyası retrospektif olarak değerlendirildi. Bunlardan 13 tanesi (%19) kaybedilmişti. Geri kalanların 30 tanesine (%48) ulaşıldı ve bu çalışmaya dahil edildi. Ayrıntılı nörolojik değerlendirme ve Denver II psikomotor nörogelişimsel test yapıldı.

BULGULAR: Çalışmamıza alınan hastaların en sık başvuru nedeni %63.3 ile emmeme, %16.6 ile huzursuzluktu. Doğum tartısına göre sıvı kaybı %23,8 'di. Hastalar ortalama 4,3 yıl takip edildi. Onüç olgunun Denver II testinde gerilik tespit edildi. Üç hastada aşikar nörolojik anormalite mevcuttu (%10). Denver testi anormal olanlarda ortalama serum sodyum düzeyi 177mEq/L iken, Denver testinin normal bulunduğu olgularda 169,7 mEq/L idi. ($p<0.05$). Ölen olgularda ortalama sodyum düzeyi 180 mEq/L iken, yaşayan olgularda 173 mEq/L idi ($p<0.05$). Aşikar nörolojik bulguları olan üç hastanın serum sodyum düzeyleri çok yüksekti. İki olguda (166 mEq/L ve 181 mEq/L) hipernatreminin hızlı düzeltildiği tespit edildi (1 ve 2 gün).

Sonuç olarak; yenidoğanlarda hipernatremik dehidratasyon nörolojik morbidite ve mortaliteye yol açabilir. Hipernatreminin hızlı düzeltilmesi de morbiditeye katkıda bulunabilir. Nörolojik bulguların çoğu ancak özel testlerle ortaya çıkarılabilir. Hastaların fizik tedavi ve rehabilitasyon imkanlarından erken faydalanabilmeleri açısından hipernatremik dehidratasyona maruz kalmış çocukların yakın takiplerinin yapılması uygun olacaktır.

ABSTRACT

AIM: Sodium is the most important cation in the extracellular fluid. Hyponatremia is defined as being over serum sodium level of 145 mEq / L. We wanted to investigate the prognosis of hyponatremic dehydration in the newborn period.

METHODS: The files of 62 infants with hyponatremic dehydration in neonatal service of Faculty of Medicine of Ataturk University were retrospectively reviewed between 2003-2006. 13 files of them (19%) had been lost. 30 files of the remaining of them (48%) were obtained and included in this study. Detailed neurological examination and Denver II psychomotor neurodevelopmental testing was performed.

FINDINGS: The most frequent cause of admission is ; sucking problem (63.3%), and the other reason is restlessness (16.6%). Fluid loss was 23.8% compared to birth weight. Patients were followed for an average of 4,3. years. Thirteen patients were retarded at the Denver II test. Neurological abnormalities were evident in three patients. Mean values of Serum sodium in patients with abnormal Denver test was 177mEq / L, the mean value of patients with normal Denver test was 169.7 mEq / L. (p <0.05). The average sodium level in patients who died was 180 mEq / L, the average level was 173 mEq/L in the surviving patients (p <0.05). Three patients with obvious neurological findings had high serum sodium levels (166 and 181 mEq/L). In addition, two of them were found to be corrected for hyponatremia quickly (1and 2 days).

As a result, hyponatremic dehydration in infants can cause neurological morbidity and mortality. Rapid correction of hyponatremia can contribute to the morbidity. Most of the neurological symptoms may be revealed only with special tests. Patients suffered from hyponatremic dehydration should be followed closely to benefit from early physical therapy and rehabilitation facilities.

KISALTMALAR DİZİNİ

ADH: Antidiüretik hormon

ATP: Adenozin Tri Fosfat

BUN: Serum üre azotu

SMP: Santral Pontin Myelinosis

DIC: Yaygın damar içi pıhtılaşma

g: Gram

K: Potasyum

Kg: Kilogram

L: Litre

mV: Milivolt

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

Na:Sodyum

RESİMLER DİZİNİ

Resim 1: Hasta 25'e ait Beyin MRG

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1: Hipernatremi nedenleri

Tablo 2: Hastaların doğuma ait özellikleri ve oranları

Tablo 3: Hipernatremili bebeklerin başvuru nedenleri

Tablo 4: Doğum sonrası bulgular

Tablo 5: Hipernatremili bebeklerin doğum sırasındaki laboratuvar bulguları

Tablo 6a: Olgulara ait başvuru nedenleri

Tablo 6b: Vakaların başvuru serum Na değerleri, normale geliş süresi, konvulziyon öyküsü ve değerlendirme sonunda elde edilen bulgular

Tablo 7: Denver testi sonucu normal olan olgularla anormallik tespit edilen olguların bulguları arasındaki karşılaştırmalar

Tablo 8: Kaybedilen ve yaşayan hastaların arasındaki ortalama serum sodyum düzeyinin karşılaştırması

GİRİŞ ve AMAÇ

Yenidoğan döneminde hipernatremik dehidratasyon genel olarak sorunsuz bir perinatal doğum öyküsü olan bebeklerde görülmektedir. Hipernatremik dehidratasyon mekanizmasında laktasyon yetersizliğinin rol oynadığı düşünülmektedir. Hipernatremik dehidratasyonlu yenidoğanlarda laktasyonun erken günlerinde anne sütü sodyum konsantrasyonunun yüksek olması, laktasyonun ilerleyen günlerinde ise sodyum yoğunluğunun azalması yetersiz laktasyon ya da laktasyondaki başarısızlık ile ilişkilendirilmiştir (38). Hipernatremik dehidratasyona maruz kalan bu bebekler daha çok ilk bebeğini doğurmuş genç annelerin bebekleridir. Anne sütü ile beslenen yenidoğanlarda annelerin laktasyon konusundaki bilgi ve becerilerinin artırılması hipernatremik dehidratasyonu önlemede önemli bir faktördür. Bunun yanısıra hipernatremik dehidratasyona maruz kalan bebeklerin erken tanınması gereklidir. Bunun için dehidratasyon bulgularının tanınması konusunda, özellikle taburculuk öncesi yine annelerin bilgilendirilmesi önem arz etmektedir. Bu bebeklerin erken tespit edilmesi amacı ile düzenli tartı kontrolü yapılması uygun pratik bir yöntem olacaktır. Sağlık Bakanlığı'nın önerisi de ilk on gün içerisinde bebeklerin iki kez tartı kontrolüne gelmesi yönündedir. Günümüzde doğum sonrası taburculuğun 48 saattan önce olduğu, hipernatremik dehidratasyonun 3. günden sonra görüldüğü düşünüldüğünde yakın kontrolün önemi daha iyi ortaya çıkmaktadır.

Hipernatremi gelişen yenidoğanlarda hücre içi sıvı kaybına bağlı büzüşme, beyin damarlarında yırtılmalar, kanamalar, tromboz oluşumu gibi nedenlerle nöron hasarı oluşabilmekte buna bağlı olarak da nörolojik anormaliteler ortaya çıkabilmektedir. Biz çalışmamızda yenidoğan döneminde dehidratasyona maruz kalmış okul öncesi çocukların nörolojik yönden değerlendirilmesi ve elde edilen sonuçların yenidoğan dönemine ait bulgularla retrospektif ilişkisini araştırmayı amaçladık. Çalışmaya dahil ettiğimiz olgulara ayrıntılı nörolojik değerlendirmenin ardından hafif derecede nörolojik bulguların tespit edilebilmesi için de 0-6 yaş arasında uygulanabilen, kolay uygulanabilirliği olan Denver II psikomotor-nörogelişimsel değerlendirme testi uyguladık. Hipernatremik dehidratasyon gelişmesi önlenememiş, bu durumun yol açtığı nörolojik tahribata maruz kalan olguların, maruz kaldıkları sorunlara yönelik

rehabilitasyonun erken başlatılabilmesi için özellikle aşikar olmayan hafif derecedeki nörolojik anormaliteli çocukların yakalanabilmesi bakımından uzun dönem psikomotor-nörogelişimsel takibin önemini vurgulamak istedik.

GENEL BİLGİLER

Na Metabolizması,

Emilim

Günlük bir insanın NaCl ihtiyacı ortalama 3 gramdır (1). Normalde bir insan diyetle günde 5-8 g sodyum almaktadır. Günde yaklaşık 20-30 g sodyum intestinal salgılara sekrete edilir. Toplam günlük ortalama 25-35 g sodyum gastrointestinal sistemden absorbe edilmiş olur. Bu oran total vücut sodyumunun yaklaşık yedide biri kadardır (2). Ağır ishal durumlarında vücut sodyum düzeyinin hızla azalması, bu nedenle kolayca açıklanabilir (2).

Feçesle Na kaybı barsak içeriğindeki sodyumun yaklaşık yüzde 0,05' inden azdır. İntestinal mukozada sodyum emilim mekanizması renal tubuller ve safra kesesinde de geçerli olan mekanizmadır (2).

Kimusta sodyum konsantrasyonu plazma sodyumuna yaklaşık olarak eşit (142mEq/L) olduğundan elektrokimyasal gradiyent doğrultusunda epitel hücrelerinin fırçamsı kenarından stoplazma içine taşınır. Sitoplazmaya giren sodyum aktif transportla hücrelerin yan çeperlerinden paraselüler alana geçer (2). Sodyum bu kompartmanda osmolariteyi yükseltir. Osmotik gradyenti artıran bu süreç lümenenden interstisyel alana ve dolaşıma su akımını sağlar (3). Sodyumun pozitif elektriksel yükleri klor iyonlarını da pasif olarak beraberinde sürükler. Sodyum iyonlarının bir kısmı da barsak lümenine taşınan potasyum ya da hidrojen iyonları ile yer değiştirerek taşınır (2). Diğer bir mekanizma sodyum iyonlarının glikoz, aminoasit ve peptit gibi suda eriyen organik moleküllere bağlanarak hücre içine taşınmasıdır (3).

Dehidratasyon durumlarında sürrenal bezlerden büyük miktarlarda aldosteron salgılanır. Bu salgılanan aldosteron, birkaç saat içinde Na emilimini başlatır. Sodyum

emilimindeki artış klor iyonları suyun ve diğer bazı iyonların emiliminde de sekonder artışa sebep olur. Aldosteronun bu etkisi özellikle kolonda etkilidir. Feçesle hemen hemen hiç NaCl kaybına izin vermez, fakat çok az su kaybına izin verir. İntestinal sistemde aldosteronun bu etkisi dehidratasyon durumunda renal tubuluslardaki aldosteron etkisi ile aynıdır (2).

Sodyum iyonunun hücresel ileti ve hücre bütünlüğünün sağlanmasındaki önemi:

Sodyum ekstrasellüler sıvının en önemli katyonudur. Ekstrasellüler sıvıda ortalama 142 mEq/L olan konsantrasyonu hücre içinde 14 mEq/L dir (4).

Vücudun bütün hücre membranlarında güçlü bir sodyum potasyum pompası mevcuttur. Bu pompa devamlı olarak sodyumu hücre dışına potasyumu hücre içine pompalar. Bu elektrojenik bir pompadır, güçlü pozitif yükleri içerden çok dışarıya pompalar. İçeriye her iki K iyonu için dışarıya 3 Na iyonu pompalar. İçeride pozitif iyon eksikliği yaratır, böylece hücre membranının içi negatif yüklenir. Sodyum potasyum pompası sinir membranında istirahat durumunda büyük bir konsantrasyon gradyenti yaratır (4).

Sinir membranında sodyumun hücre içine ve potasyumun hücre dışına sızabileceği kanallar bulunur. Bu kanallar K iyonuna sodyuma göre 100 kat daha geçirgendir (4). Bu etkinin membran potansiyeli üzerindeki etkisi yaklaşık -86 mV dir. Na-K pompasından gelen etki -4 mV dir (4).

Na-K pompasının en önemli fonksiyonlarından biri hücre hacminin kontrolüdür. Bu pompanın fonksiyonu olmaksızın vücut hücrelerinin çoğu patlayıncaya kadar şişerler. Hücrenin iç tarafında hücreden çıkamayan çok sayıda protein ve başka organik maddeler bulunur. Bunların çoğu negatif yüklü oldukları için etraflarına çok sayıda pozitif iyon toplanır. Bu maddeler suyun ozmozla hücre içine girmesi yönünde etki yaparlar. Bunu önleyen mekanizma Na-K pompasıdır. Hücre membranı, sodyum iyonlarına potasyum iyonlarına göre çok daha az geçirgen olduğu için dışarıya çıkarılan sodyum iyonları orda kalma eğilimindedir. Böylece hücreden sürekli iyonların net kaybı suyu hücreden dışarıya zıt yönde bir ozmotik eğilim yaratır. Hücre şişmeye başladığı durumda da kendiliğinden aktifleşen Na-K pompası daha fazla iyonu dışarı çıkarır. Su da beraberinde hücreden ayrılır (5).

Sinir hücresi membranına bir etki olmadıkça normal bir sinirde aksiyon potansiyeli gelişmez Eğer bir uyarı, membran potansiyelini -90 milivolttan sıfır düzeyine doğru

yükseltirse yükselen voltaj birçok voltaj kapılı sodyum kanalını açmaya başlar. Bu sodyum iyonlarının hızla içeriye akışına yol açarak membran potansiyelinin daha da yükselmesine, böylece daha çok voltaj kapılı sodyum kanalının açılmasına ve içeriye daha da fazla sodyum akışına neden olur. Bu olay pozitif feed back bir kısır döngüdür, yeterince güçlü ise bütün voltaj kapılı sodyum kanalları açılıncaya kadar devam eder. Depolarizasyon hücre içi ve dışı boyunca yayılır. Membran potansiyelinin pozitif yönde yükselmesi aynı zamanda voltaj kapılı kanalların hücre içindeki kısmının inaktivasyonunu tetikler. Ancak inaktivasyon aktivasyona oranla yavaş gerçekleştiğinden bu kanallar saniyenin onbinde biri kadar sürede açık kalırlar. Yükselen membran potansiyeli potasyum kanallarını açarken sodyum kanallarının kapanmasına neden olur ve aksiyon potansiyeli sona erer (4).

Sodyumun geri emilimi:

Tubuler epitel hücresinin bazolateral tarafında hücre membranı ATP' yi hidroliz ederek açığa çıkan enerjiyi, sodyum iyonunu hücreden hücreler arası mesafeye taşımada kullanan, bol miktarda sodyum potasyum ATP az sistemi içerir Aynı anda potasyum hücreler arası mesafeden hücre içine aktarılır. Bu iyon pompasının çalışması , hücre içinde düşük sodyum ve yüksek potasyum yoğunluğunu koruyarak hücre içinde -70 milivolt civarında negatif yük yaratır. Sodyumun bazolateral membrandan hücre dışına pompalanması, hücrenin luminal membranından sodyumun difüzyonunu kolaylaştırır. Sodyum tubul lümeni içine iki nedenle girer: Birincisi; hücrede sodyum yoğunluğunun düşük olması (12 mEq/L) ve tübüler sıvıda sodyum konsantrasyonunun yüksek olması (140 mEq/L) nedeni ile hücreye sodyumu çeken bir yoğunluk farkı vardır. İkincisi; hücre içindeki negatif -70 mV potansiyel farkı pozitif yüklü sodyum iyonlarını tübüler lümeden hücre içine çeker (6).

Sodyumun sodyum potasyum ATP az aracılığı ile aktif geri emilimi, tubullerin büyük bölümünde görülür. Nefronun bazı kısımlarında fazla miktarda sodyumun hücre içine geçişini kolaylaştırıcı yapılar vardır. Membranın luminal yüzeyinde sodyum iyonlarını lümen tarafında bağlayan ve hücre içine bırakarak sodyumun membrandan kolaylaştırılmış difüzyonla hücreye taşınmasını sağlayan sodyum taşıyıcı proteinler vardır. Bunlar aynı zamanda glikoz ve aminoasitler gibi diğer maddelerin aktif taşınmasında da oldukça önemlidir (6).

Sodyum emilimi çeşitli faktörlerin etkisinde gerçekleşir. Kan basıncındaki azalma sempatik sistem aktivasyonu ile sodyum emiliminin artışına yol açar. Renin- anjiyotensin

sistemi de sempatik sistemin etkisi altındadır, aktivasyonu ile efferent arteriollerde daralma, aldosteron sentezinde artış gözlenir ve sodyum Emilimi bu yolla da artırılmış olur (7).

Aşırı sodyum alımında kan basıncı artışıyla bu sistem tersi yönde işler. Aynı zamanda kan basıncı artışı, bizzat kendisi natriüretik etki yaparak, serum sodyum düzeyinin azalmasına neden olur. Sağ atriumdan salgılanan atrial natriüretik peptit de toplayıcı kanallardan sodyum reabsorbsiyonunu azaltarak etki gösterir (7).

Hipernatremi:

Hipernatremi serum sodyum düzeyinin 146mEq/L'nin üzerinde olması olarak tanımlanır (8). Hücre dışı sıvıdan su kaybı veya hücre dışı sıvıya yüksek sodyum içerikli sıvı girişi ile alakalıdır (9). Hipernatremi en yaygın olarak ağır egzersiz sonrası terleme (9) ve ishal durumlarında görülür. Yani serbest su kaybının, sodyum kaybına oranla fazla olduğu durumlarda ortaya çıkar (8).

Sıvı tedavisi verilirken hipertonic sıvıların kullanılması, NaHCO₃ replasmanları, yanlış formula hazırlanması fazla sodyum alımı ile ilgili hipernatremi nedenleri arasındadır (8). Aşırı sodyum alımı hiperaldosteronizm durumunda renal sodyum Emiliminin artışıyla da ortaya çıkabilir. Hiperaldosteronizm durumunda ileri derece bir hipernatremi görülmez (9).

Sodyum alımının az olduğunda bu hormonların artmış düzeyleri böbreklerden sodyum rearbsorbsiyonunu uyarır ve böylece sodyum alımı normalin %10' una bile düşürülse bile önemli sodyum konsantrasyon değişikliği gözlenmez. Tersine, yüksek sodyum alımında, bu hormonların yapımları azalarak böbreklerden büyük miktarda sodyum atılımına izin verir. Ancak bu hormonlar ekstraselüler sıvıdaki sodyum miktarını artırmalarına rağmen, anjiotensin II ve aldosteron, sodyum ile birlikte suyun rearbsorbsiyonunu artırarak ekstraselüler sıvıda su miktarını da artırır. Bu nedenle, anjiotensin II ve aldosteron, olağandışı durumlar dışında sodyum konsantrasyonu üzerine çok az değişiklik yaparlar. ADH- susama sistemi, sodyum konsantrasyonunu düzenlemede anjiotensin II ve aldosteron sisteminden çok daha ağır basar. Aldosteronun aşırı yüksek düzeylerde olduğu primer hiperaldosteronizmi hastalarda bile, plazma sodyum konsantrasyonu sadece normalin 2-3 mEq/L üzerine çıkar (10).

Serum sodyum konsantrasyonunun artışıyla sonuçlanan durumlarda osmoreseptör- ADH mekanizması ile sodyum konsantrasyonunun hassas kontrolü sağlanmaya çalışılır. ADH salınımı plazma osmolaritesindeki küçük değişikliklere çok

duyarlıdır. Plazma ozmolaritesindeki küçük bir değişim ADH salgısını uyarmaya yeterlidir. Bu duyarlılık kan hacminin azalması ile oluşan uyarıdan çok daha fazladır. ADH düzeyleri kan hacmi %10 azalınca kadar pek değişmezken, %1 lik bir serum ozmolarite artışı ADH düzeyini artırmaya yeterlidir (10).

ADH sekresyonunun artışına yol açan nedenler aynı zamanda susamayı da uyarır. ADH salgısını artıran 3. ventrikülün anteroventral duvarı boyunca yerleşmiş alan, susamayı da uyarır. Preoptik nükleusta anterolateral olarak yerleşmiş, küçük başka bir alan elektriksel olarak uyarıldığında uyarıldığı sürece su içmenin sürmesine neden olur. Susama merkezi nöronları hipertonic tuz çözeltisi enjeksiyonuna içme davranışını uyararak cevap verir (10).

Susama merkezi uyarıları için en önemli etken, susama merkezlerinde intraselüler dehidratasyona yol açan artmış ekstraselüler sıvı ozmolaritesidir. Bu uyarının cevabı ekstraselüler sıvıların sulandırılması ve ozmolaritenin normale döndürülmesidir. Ekstraselüler sıvı hacmindeki azalmalar da artmış plazma ozmolaritesinden bağımsız bir yolla susamayı uyarır (10).

Susama için bir başka önemli uyarı da anjiotensin II' dir. Hayvanlardaki çalışmalar anjiotensin II'nin subfornikal organ ve lamina terminalisin organum vaskulozumu üzerine etkili olduğunu göstermiştir. Bu alanlar kan beyin bariyeri dışında olduğundan anjiotensin II gibi peptitler etki edebilmektedir (10).

Normal kişilerde, ozmoreseptör- ADH ve susama mekanizmaları , dehidratasyonun etkilerine rağmen ekstraselüler sıvı ozmolaritesi ve sodyum konsantrasyonunu tam olarak düzenlemek için birbirleriyle uyum içinde çalışırlar. Yüksek tuz alımı gibi ilave etkilerde bile bu feedback sistemler plazma ozmolaritesini oldukça sabit tutmaya yeterlidir. Normalin altı kadar sodyum alımında bile ADH ve susama mekanizmalarının her ikisi de normal fonksiyonlarını yaptıkları sürece, plazma sodyum konsantrasyonunda belirgin bir yükselme olmadığı gösterilmiştir. Ancak beraberinde günlük zorunlu idrar hacmi, solunum, terleme ve gastrointestinal su kaybını dengeleyecek miktarda su alınması gerekir (10).

Eğer ADH ve susama merkezleri bloke edildikten sonra sodyum alımı artırılırsa, plazma sodyum konsantrasyonunda büyük değişiklikler meydana gelir. ADH- susama mekanizmalarının yokluğunda, sodyum alımındaki değişiklikler sırasında su alımını artıracak ya da böbrekler tarafından suyun tutulmasını sağlayacak başka feedback mekanizması yoktur (11).

Santral ya da nefrojenik diabetes insipidus durumlarında ADH etkisindeki su emilimi yetersiz olacağından hipernatremi gözlemlenir. Hipotalamusun etkilendiği

travma, tümör, hidrosefali ve histiositoz gibi durumlarda ortaya çıkan adipsi de su alımı yetersizliğine bağlı hipernatremiye yol açar. Aşırı diüretik kullanımı ve mannitol verilmesi de beraberinde yeterli su alımı olmazsa hipernatremi nedenidir (3,8).

Hipernatremik dehidratsyonda sıvı hücre içinden ekstrasellüler tarafa geçiş yapar. Sonuçta hücre içi sıvı kompartmanı küçülür, fakat ekstrasellüler sıvı kompartmanının hacminde belirgin azalma olmaz. Bu nedenle hipernatremik dehidratasyonda dehidratasyon bulguları sıvı kaybının derecesine göre daha hafiftir ve bu yüzden gözden kaçabilir (12).

Ekstrasellüler ozmolaritenin artışı ile birlikte su nöronlardan dışarı çıkar ve beyin hacminde azalma görülür. Bunun sonucunda beynin ilerleyen dehidratasyonu ile birlikte beyin, kafatasından ve meninkslerden uzaklaşır subaraknoid, subdural ve parankim içine kanamalar olur. Ayrıca beyin damarlarında, özellikle köprü venlerinde yırtılmalar ve dural ven trombozları görülebilir. (8,13).

Hastada klinik olarak huzursuzluk, letarji, bilinç bulanıklığı, reflekslerde artış, spastisite, fokal nörolojik bulgular, konvülsiyon, koma ve ölüm görülebilir (3). Serum sodyum değeri 160 mEq/L nin üstüne çıkarsa, %10 mortaliteyle giden klinik bulgular ortaya çıkar (14). Konvülsiyonlar genellikle hipernatreminin hızlı düzelmesi durumlarında gözlemlenir (15,16).

Hipernatremi durumunun uzaması ile birlikte beyin hücreleri hücre içi sıvı kaybından korunmak için, taurin, sorbitol, metilamin gibi ozmoprotektif maddelerden oluştuğu bilinen bir takım maddeler üretirler. Bunlar suyun hücre içinden çıkışını önlemek üzere sentez edilirler. Yıkılımları, 24-48 saatten biraz uzun bir sürede gerçekleşir (3,17). Hipernatreminin düzeltilmesi çok hızlı, yani bu ozmollerin yıkımından önce gerçekleşirse, su hücre içine fazla miktarda geçip, hücre şişmesine, beyin ödeme, nöron hasarına yol açmış olur (8).

Hipernatremik dehidratasyonla birlikte tam olarak bilinmeyen bir nedenle, serum Ca düzeylerinde 1-3 mg/dl düzeyinde düşüş gözlemlenir. Hücre hasarıyla birlikte hidrojen iyonları açığa çıkar, hasarlı bölgede asidoz ortaya çıkar. Hipernatremik dehidratasyonda bir diğer görülen metabolik değişiklik, hiperglisemidir. Hiperglisemi ekstrasellüler sıvıdaki sodyumu seyreltir ve olduğundan düşük ölçülmesine neden olur. Dehidratasyonda kan üre nitrojeni (BUN) de yükselir (18).

Hipernatremik dehidratasyonda nörolojik bulgulardan sonra en sık komplikasyon yaygın damar içi pıhtılaşmadır. Çeşitli arter ve venlerde (iliak arter, renal venler) trombozlar da bildirilmiştir (17).

Yenidoğanlarda hipernatremik dehidratasyon

Bildirilen hipernatremik dehidratasyon vakaları 3 günlükle 21 günlük olarak değişmektedir (19) Bu bebeklerdeki tartı kaybı ise %10 ile %37 arasında değişmektedir (20). Klinik olarak dehidratasyon tespit edilen bu olgularda serum sodyum düzeyi 150mEq/L ve üstündedir (21).

Hipernatremi gelişimi ile ilgili olarak öne sürülen mekanizmalar aşırı serbest su kaybı, fazla sodyum alımı ve azalmış su alımıdır (22). Ancak yenidoğanlarda, bildirilen vakalarda aşırı su kaybını destekleyecek bir kayıt yoktur (23).

Hipernatremik dehidratasyon tespit edilen bebeklerin annelerin sütlerinde sodyum konsantrasyonunun normale oranla yüksek olduğu görülmüştür. Bu bebeklerin annelerinin sütlerinde ortalama sodyum konsantrasyonu 64,8 mEq/L olarak tespit edilmiştir. Doğumu izleyen günlerde azalır. Normal anne sütü sodyum konsantrasyonu: 7 mEq/L 'dir (20,24,25).

Anne sütündeki sodyum konsantrasyonunun düşmesi iyi laktasyonun bir göstergesi olarak düşünülebilir (18). Araştırmacılara göre hipernatremi gelişimindeki en önemli faktör azalmış anne sütü üretimine, azalmış neonatal alıma ya da her ikisine sekonder olarak gelişen, alınan serbest su miktarındaki azalmadır (18) Annede mastit olması, annenin ilaç kullanımı, diyet yapması ve postpartum hemoraji de anneye ait nedenler arasında sayılabilir (27,28).

Özellikle düşük doğum ağırlıklı bebeklerde deriden sıvı kaybının fazla olması, ter bezlerinin yeterince gelişmemiş olması dehidratasyon gelişimine neden olur (29-31). Hipernatremik dehidratasyonu olan yenidoğanlar belirgin hipernatremik dehidratasyon gelişene kadar aileleri tarafından ateşi ve huzursuzluğu olmayan bebekler olarak tariflenirler (18). Bunun nedeni hipernatremide serbest suyun damar yatağına çekilmesine bağlı olarak ilk başlarda dehidratasyon bulgularının silik olmasıdır (12).

Hipernatremik bebekler klinik olarak letarjik, huzursuz, tiz sesli ağlama, ağız mukozası kuru, zayıf görünümlü, fontaneli çökük, göz yaşında azalma, cilt turgoru azalmış olarak başvurabilirler. Taşikardi, bradikardi, hipotansiyon, uzamış kapiller dolum zamanı, hipotermi ile de karşımıza gelebilir (18).

Hipernatremik dehidratasyonlu bebeklerin anneleri genel olarak ilk bebeğini doğurmuş, sorunsuz bir gebelik, doğum ve perinatal dönem öyküsü olan annelerdir (30,31). Bu bebeklerin annelerin ilk bebeği olması, doğum sonrası taburcuların ilk 48 saat içinde anne yeterli derecede laktasyon eğitimi almadan gerçekleşmesi (29). hipernatremik dehidratasyon olgularının genellikle 3. günden sonra başvuru yaptığı

düşünüldüğünde taburculuk sonrasındaki değerlendirmenin önemi ortaya çıkmaktadır. Amerikan pediatri akademisi de 48 saattan önce taburcu olmuş annelerin bebeklerinin iki-üç gün içerisinde emmelerinin ve tartılarının değerlendirilmesini önermektedir. Günümüzde ilk hafta içinde %7 den fazla tartı kaybı patolojik olarak değerlendirilmektedir (19,34,35).

Tablo 1 Hipernatremi nedenleri:

A-FAZLA SODYUM ALIMINI

- 1-Uygunsuz hazırlanmış formula
- 2-Sodyum bikarbonat alımı
- 3-Deniz suyu ya da sodyum klorür içimi
- 4-Kasıtlı tuz zehirlenmesi (çocuk istismarı veya Münchhausen sendromu)
- 5-İntravenöz hipertonic saline
- 6-Hiperaldosteronizm

B-SU KAYBI

- 1-Nefrojenik diabetes insipit;
 - a) Akkiz
 - b) X-geçişli (MIM*304800)
 - c) Otozomal resesif (MIM222000)
- 2-Santral diabetes insipitus;
 - a) Akkiz
 - b) Otozomal dominant (MIM 125700)
- 3-Kayıpların artışı;
 - a) Prematüre infant
 - b) Radian ısıtıcı
 - c) Fototerapi

4-Yetersiz alım;

- a) Etkili olmayan emzirme
- b) İhmal edilmiş çocuk olma
- c) Adipsi (susama hissi kaybı)

C-SU ve SODYUM KAYBI

1-Gastrointestinal kayıplar;

- a) İshal
- b) Kusma, nazogastrik sonda uygulaması
- c) Laktasifler

2-Ciltten kayıplar;

- a) Yanıklar
- b) Aşırı terleme

3-Renal kayıplar;

- a) Ozmotik diüretikler
- b) Diabetes mellitus
- c) Kronik böbrek yetmezliği
- d) Akut tubuler nekroz poliürik fazı
- e) Obstrüksiyon sonrası diürez

Hipernatremi tedavisi

Hipernatremi gelişirken beyin tarafından hücre içi ozmolariteyi artırmak ve hücre içi su kaybını önlemek üzere ozmoller üretilirler. Bu mekanizma ani gelişen bir durum değildir ve artan hipernatremi durumunda belirgindir. Eğer serum sodyumu hızlı düşürülürse su, osmolariteyi eşitlemek amacıyla beyin hücrelerine doğru hareket eder. Beynin şişmesi ile sonuçlanan bu durum, akut hiponatremi ile benzerdir ve genellikle infantlarda nöbet olarak bulgu verir (8).

Hedef sodyum düzeyini 0.5 mEq/L/saat hızında düşürmektir. Orta ve şiddetli hipernatremi tedavisindeki en önemli husus uygun düzeltme tedavisini sağlamak için belli aralıklarla serum sodyum düzeyini gözlemlemektir. Eğer çocukta hızlı hipernatremi

düzeltilmesine sekonder gelişen beyin ödemi sonucu nöbet gelişirse hipotonik sodyum infüzyonu sonlandırılır. Gelişen beyin ödemini geri döndürmek için serum sodyum düzeyini yükseltmek için %3 lük salin infüzyonu başlanabilir. Bu semptomatik hiponatremiye yaklaşımla benzerdir (8).

Hipernatremik dehidratasyonlu bir çocukta öncelik, her dehidratasyonlu çocukta olduğu gibi intravasküler volümün izotonik sıvı ile düzeltilmesidir. Ringerli laktat solusyonu ile de yükleme yapılabilen, ancak izotonik NaCl 'e oranla sodyum konsantrasyonunun daha düşük olması nedeni ile özellikle tekrarlayan bolus verildiğine izotonik NaCl tercih edilmektedir (8).

Sıvının sodyum konsantrasyonu, eklenen sıvının hızı ve devam eden su kaybının varlığı sodyum konsantrasyonunun düşüş hızını belirler. Aşağıda verilen formül su açığına ortaya koyar:

$$\text{Su açığı} = \text{Vücut ağırlığı} \times 0.6 \times (1 - 145 / \text{mevcut sodyum konsantrasyonu})$$

Bu 145'in üstündeki her 1 mEq/L ilk sodyum için kilogram başına 3-4 cc lik suya denk gelmektedir. Benzer formüllerin klinikteki yararı ispatlanmamıştır. Klinik pratikte hastaların çoğu, veriliş hızı, idame sıvı verilme hızına göre %20-50 daha fazla olan, bir başka deyişle sıvı miktarı idame sıvı miktarına oranla %20-50 daha fazla olan, sodyum içeriği açısından $\frac{1}{4}$ ile $\frac{1}{2}$ arasında değişen sıvılarla düzelirler. Bu tedavi suyun dengesiz dağılımını ve serum sodyumunun hızlı düşüşünü engeller (8).

Örnek olarak 10 kg ağırlığında Serum Na değeri 160mEq/lt olan %10 sıvı kaybı olan bir hastayı ele alalım. Hastanın 1000 cc'lik bir sıvı defisiti olacaktır. Bu defisit de 48 saat içinde yerine konması uygun olacaktır. (Serum sodyum değerinin 155-170 mEq/lt olduğu dehidratasyon durumunda 48 saatte, 170-184 mEq/lt arasında olduğu dehidratasyonda 72 saatte kaybedilen sıvının yerine konması uygun olur). Hastanın idame sıvısını 100 cc/kg/gün olarak hesaplırsak, idame olarak 48 saatte 2000 cc sıvı alacaktır. Defisitle birlikte alacağı sıvı 3000 cc dir. Bu sıvının 200 cc'si ilk bir saatte izotonik yüklemesi olarak verilecek olursa geriye kalan 2800 cc sıvı 47 saatte hastaya verilir. (Bu durumda verilen sıvının hızı idame sıvının hızına göre yaklaşık %40 oranında artmış olur). Verilecek sıvı Na içeriği olarak 1/3 lük mayi olabilir. Daha sonra periodik sodyum düzeyi kontrolleri ile Na un düşüş hızı değerlendirilerek, verilen sıvının Na içeriği değiştirilir ya da sıvının hızında değişiklik yapılabilir.

Genellikle sodyum verilmesine sekonder gelişen akut şiddetli hipernatremi daha hızlı düzeltilebilir. Çünkü bu durumda hücre içindeki osmollerin çoğalmasından dolayı gereken zaman oluşmamıştır. Bu hipernatremiden kaynaklanan morbidite ve mortalite ile hızlı düzeltmenin riskleri arasındaki kar zarar ilişkisidir. Hipernatremi sodyum

intoksikasyonu nedeni ile oluştuğunda ve ağır hipernatremi varlığında aşırı su yüklenmesine yol açmaksızın hipernatremiyi düzeltmek mümkün olmaz. Bu durumda periton diyalizi fazla sodyumun yer değişimine olanak sağlar. Bunun için yüksek glikoz ve düşük sodyum içerikli diyaliz solüsyonu kullanılmalıdır. Daha az şiddetli vakalarda loop diüretici verilmesi aşırı sıvı yüklenmesi olasılığını azaltır (8).

Hipernatremi kaynaklı hiperglisemi genellikle insülinle düzeltilmez. Çünkü glukoz seviyesindeki hızlı düşüş plazma osmolitesini düşürerek beyin ödemi ortaya çıkarabilir. Bunun yerine verilen sıvıdaki glukoz düzeyi azaltılabilir. Hipernatremiye sekonder olan hipokalsemi ise gerektiğinde düzeltilmelidir (8).

Denver II gelişimsel tarama testi:

Denver II, 0-6 yaş çocuklarının psikomotor-gelişimsel değerlendirilmesinde kullanılan bir tarama testidir. Bununla birlikte zeka testi değildir. Denver Gelişimsel Tarama Testi adı ile ilk kez 1967 yılında Frankenburg ve Dodds tarafından yayınlanmış, dünyada 50'den fazla ülkede standardize edilerek uygulamaya konmuştur (36).

1980 yılında Türk çocuklarına Ankara standardizasyonu Prof. Dr. Kalbiye Yalaz ve Prof. Dr. Shirley Epir (Hacettepe Tıp Fakültesi) tarafından yapılarak kullanıma sunulmuştur. Frankenburg ve Dodds tarafından 1990 yılında yeniden gözden geçirilerek özellikle dil alanında eklenen yeni maddeleri ve farklı puanlama sistemiyle geliştirilmiş, Denver II adı ile yayınlanmıştır. Denver II 1996 yılında Yalaz ve Anlar'ın Ankara standardizasyonu ve eğitim programı yeniden ülke çapında kullanıma sunulmuştur (37,38).

DENVER II sağlıklı görünümdeki çocuklarda olası gelişimsel sorunları saptamak amacı ile kullanılır. Üç temel alanda değerlidir:

- a) Sağlıklı gözükten çocukları olası sorunları yönünden taraması,
- b) Gelişimsel gerilik olduğundan kuşku edilen işlevleri nesnel şekilde saptama olanağı vermesi,
- c) Riskli bebekleri (örneğin doğum öncesi sorunlar, düşük doğum ağırlıklı ya da erken doğmuş, çoğul gebelikler, ailede gelişimsel sorunu olanlar, yardımcı üreme teknikleri ile doğan bebekler v.b.) izlemede kullanılabilmesi.

Ayrıca;

Kısa süreli bir eğitimden sonra öğrenilebilmesi

Her çocukta 5-15 dakikalık bir sürede tamamlanabilmesi

Hekimler başta olmak üzere psikolog, gelişim uzmanı, sosyal çalışmacı ve test eğitimini alan, sağlık ve eğitimle ilgili her meslek gruplarınınca uygulanabilmesi, avantajlarıdır.

Kapsadığı kişisel- sosyal, ince motor, dil ve kaba motor alanlarda çocuğun kendi yaş grubundaki diğer çocuklarla karşılaştırılarak hangi yüzdeler diliminde olduğunu göstermesi açısından diğer birçok gelişimsel tarama testine göre daha kolay uygulanma özelliği taşımaktadır.

GEREÇ ve YÖNTEM:

Retrospektif olarak, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Yenidoğan Ünitesine yatmış, yenidoğan döneminde hipernatremik dehidratasyona maruz kalmış 2003 ile 2006 yıllarında doğmuş hastaların bugünkü nörolojik durumları araştırıldı.

Çalışmaya yenidoğan döneminde serum sodyum düzeyi 165 mEq/L üzerinde olan ağır hipernatremiye maruz kalmış olgular dahil edildi.

Bu çocukların yattığı döneme ait veriler dosyaları çıkartılarak incelendi. Yenidoğan döneminde yatışları sırasındaki beslenme durumu, hastaneye yatış günü, hastanede kalış süresi, tedavi süresi, sodyum değerlerinin normale geliş süresi, başvurudaki laboratuvar bulguları, doğum ağırlığına göre ağırlık kaybı oranları, annelerinin yaşları, ilk çocuk olup olmadıkları gibi değerler tespit edildi. SPSS programında kaydedildi. Ulaşılan ailelerin bilgilerine de başvuruldu. Tespit edilen bu verilerin çalışmaya alınan bebeklerdeki hipernatremik dehidratasyon gelişimindeki olası ilişkisi değerlendirildi.

Çalışmaya dahil edilen vakalara mektupla ve telefon görüşmeleriyle ulaşılmaya çalışıldı. Temasa geçilen vakalar Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği'ne çağırıldı. Ebeveynlere yapılan çalışma ile ilgili ayrıntılı bilgi verildi. Bu çalışmada çocuklarına nörolojik değerlendirme, gelişiminin değerlendirilmesi amacı ile Denver II testi uygulanacağını, Nörolojik değerlendirmede patoloji tespit edilmesi durumunda görüntüleme yöntemlerine başvurulacağı anlatıldı. Sözel ve yazılı izinleri alındı. Bu çocukların bugünkü nörolojik durumları Pediatrik Nörolog Doç.Dr. Hüseyin Tan ve araştırmacı Dr. Mustafa Şahin tarafından yapıldı.

Yenidoğan kliniğimize ilk başvuru sırasında hipernatremisi olan olgular çalışmaya dahil edildi. Hastanede yatarken hipernatremisi gelişen vakalar çalışma dışı bırakıldı. Ayrıca kernikterus ve hipoksik iskemik ensefalopati gibi nedenlerle nörolojik sekel gelişen, beraberinde hipernatremisi olan vakalar yine çalışma dışında bırakıldı.

Çalışmamızın kapsamına dahil edilmesi planlanan 62 olgudan, 13 tanesi takipleri sırasında kaybedilmişlerdi. Yaşayan 49 olgudan 19'u, adres, telefon değişikliği, yanlış adres verilmesi ya da ulaşıldığı halde ebeveynleri tarafından getirilmemesi gibi nedenlerle değerlendirmemize alınamadı.

Çalışma kapsamında Kliniğimize gelen 30 hastaya klinik olarak ayrıntılı nörolojik değerlendirme yapıldı. Denver II Gelişimsel değerlendirme testi Araştırmacı Dr. Mustafa Şahin tarafından yapıldı. Elde edilen sonuçlar SPSS bilgisayar programında kaydedildi. Bu vakaların yatışları sırasındaki yukarda bahsi geçen kaydedilmiş verileri ve bunların oranları, dağılımları, yatışları esnasındaki klinik sonuçları ile bu dağılım ve sonuçların vakaların bugünkü nörogelişimsel durumları arasındaki ilişkisi ortaya konulmaya çalışıldı.

Sadece 3 olguda aşikar nörolojik anormalite vardı. Bu 3 olgudan ikisine beyin MRG çekilebildi. Vakalarımızdan nörolojik değerlendirmelerinde anormallik tespit edilen üç hastamıza beyin MRG çekilebildi.

Elde edilen bulgular literatür bilgileri ile mukayese edildi

BULGULAR

Çalışmamıza 2003 ile 2006 yılları arasında doğmuş yenidoğan kliniğinde hipernatremik dehidratasyon nedeniyle yatmış, yatış sodyum değeri 165 ve üstünde olan çocuklar alındı. Hastane kayıtları incelendi. Tespit edilen 62 hastadan 13 tanesi hastanede yattıkları sırada kaybedilmişlerdi. Yaşayan 49 çocuktan 30 tanesine ulaşıldı. Değerlendirmeye bu 30 çocuk alındı. Hastalar ortalama 4,3 yıl takip edildi.

Cinsiyet olarak 30 çocuktan %56,6' sı erkek, diğerleri kızdı. Bunların %60'ı yaz döneminde %40'ı kış döneminde doğmustu. Büyük bir çoğunluğu (%93,3 ü) normal spontan vajinal yolla doğmuşlardı. Çocukların %80'i hastanede doğmuştu. Ortalama anne yaşı 27,1 yıl idi. Hastaların %46,6 sı annelerinin ilk çocuğu idi. %86,6 sı anne sütü ile beslenen bebeklerdi. (Hastaların doğum anemnezleri ile ilgili bilgiler Tablo 2 de verilmiştir.)

Tablo 2: Hastalara ait özellikler:

Özellikler	Yüzdesi
Erkek olma oranı	%56
Yazın doğum	%60
Spontan vajinal doğum	%93,3
Hastanede doğum öyküsü	%80
Term bebek olma	%83,3
Anne yaşı ortalaması	%21,7
İlk çocuk olma	%46,6
Anne sütü ile beslenme	%86,6

Geliş nedeni en sık olarak emmeme idi. (%63,3). Hastaların başvuru nedenlerine ait oranlar tablo 3 de verilmiştir.

Tablo 3: Hipernatremik dehidratasyonlu bebeklerin başvuru nedenleri:

Başvuru nedeni:	Olgu sayısı	Yüzdesi
Emmeme	19	63,3
Huzursuzluk	5	16,6
Ateş	2	6,6
Letarji	2	6,6
Diğer	2	6,6

Bebeklerin ortalama doğum ağırlıkları ise 3300 gr idi. Doğumların %13,3' ü preterm doğum, %83,3' ü term ve %0,03'ü de postterm doğumdur.

Bebeklerin ortalama başvuru yaşı 7,5 gün, hastanede kalış süreleri 9,65 gün, doğum ağırlığına göre tartı kaybı (başvuru sırasındaki vücut ağırlığına göre) ortalama %23,8 idi. Serum sodyum değerlerinin normale geliş süreleri ortalama 3,13 gündü. Doğum sonrasına ait bilgiler tablo 4 de verilmiştir.

Tablo 4: Doğum sonrası bulgular

Ortalama başvuru yaşı	7,5 gün
Ortalama hastanede kalış süresi	9,65 gün
Doğum kilosuna göre ort. kilo kaybı	%23,8
Serum sodyumunun ortalama normale geliş süresi	3,13 gün

Onüç çocuk (%43,3) tedavi sırasında konvulziyon geçirdi. Toplam 12 bebeğe lomber ponksiyon yapılmış, bunların 4'ünün beyin omurilik sıvısı incelemesinde hücre görülmüştü. 7 hastada kan kültürü pozitifliği vardı. Bebeklerin %90'ı gelişlerindeki klinik değerlendirmelerinden dolayı antibiyotik tedavisi almışlardı (%77 'si 7 günden fazla). Bebeklerin 15 'inde görüntüleme yapılmış; 3 hastada beyin ödemi 1 hastada iskemi tespit edilmişti, gerisi normaldi. Değerlendirmeye alınan hastalardan sadece 1 tanesi mekanik ventilatör desteği almıştı.

Hastaların tamamında Na'un yanında BUN, kreatinin düzeylerinde de yükseklik mevcuttu. Hastaların laboratuvar değerleri tablo 5' de verilmiştir.

Tablo 5 : Hipernatremili bebeklerin başvuru sırasındaki laboratuvar değerleri:

Bakılan değer:	Ortalaması
Sodyum	172,53
Potasyum	5,69
Ca	8,89
Glukoz	125,03
BUN	137,93
Cre	4,29

Laboratuvar değerlerinde, olguların ortalama glukoz düzeyi yüksek olarak tespit edildi.

Tablo-6a : Olgulara ait başvuru verileri

	Cinsiyet	D.sezonu	D.şekli	Ağırlık kaybı (%)	Hastaneye başvuru günü	Beslenme şekli
Hasta-1	Erkek	Yaz	NSVY	?	12	Anne sütü
Hasta-2	Erkek	Yaz	NSVY	?	15	Anne sütü
Hasta-3	Erkek	Yaz	NSVY	13	5	Mama
Hasta-4	Erkek	Yaz	NSVY	?	9	Anne sütü
Hasta-5	Kız	Yaz	NSVY	?	9	Anne sütü
Hasta-6	Kız	Yaz	NSVY	30	10	Anne sütü
Hasta-7	Kız	Yaz	C/S	25	7	Anne sütü
Hasta-8	Kız	Kış	NSVY	?	10	Anne sütü
Hasta-9	Erkek	Yaz	NSVY	?	7	Anne sütü
Hasta-10	Erkek	Yaz	NSVY	25	6	Anne sütü
Hasta-11	Kız	Kış	NSVY	?	3	Anne sütü
Hasta-12	Erkek	Yaz	NSVY	26	10	formüla
Hasta-13	Erkek	Yaz	NSVY	33	7	Anne sütü

Hasta-14	Kız	Yaz	NSVY	25	6	Anne sütü
Hasta-15	Kız	Yaz	NSVY	?	9	Anne sütü
Hasta-16	Kız	Yaz	NSVY	27	5	Anne sütü
Hasta-17	Erkek	Yaz	NSVY	26	5	Anne sütü
Hasta-18	Kız	Yaz	NSVY	22	6	Anne sütü
Hasta-19	Erkek	Kış	NSVY	13	7	Anne sütü
Hasta-20	Erkek	Kış	NSVY	?	3	Anne sütü
Hasta-21	Erkek	Yaz	NSVY	40	4	Formla
Hasta-22	Erkek	Yaz	NSVY	26	11	Anne sütü
Hasta-23	Erkek	Yaz	NSVY	?	8	Anne sütü
Hasta-24	Kız	Yaz	NSVY	?	9	Formla
Hasta-25	Erkek	Yaz	NSVY	?	3	Anne sütü
Hasta-26	Erkek	Yaz	NSVY	?	4	Anne sütü
Hasta-27	Kız	Kış	C/S	27	8	Anne sütü
Hasta-28	Erkek	Yaz	NSVY	?	13	Anne sütü
Hasta-29	Erkek	Yaz	NSVY	?	11	Anne sütü
Hasta-30	Kız	Yaz	NSVY	?	3	Anne sütü

“?”: Doğum ağırlığı bilinmediği için sıvı kaybı hesaplanamadı.

NSVY: Normal spontan vajinal yol

C/S: Sezeryan

Tablo 6b: Vakaların başvuru serum Na değerleri, normale geliş süresi, konvulzyon öyküsü ve değerlendirme sonunda elde edilen bulgular:

	Başvurudaki Na değeri (mEq/lt)	Na düzeyinin normale geliş süresi (gün):	Tedavi sırasında konvulzyon öyküsü:	Prognoz (Denver testi/nörolojik muayene)
Hasta-1	188	2	Var	Kaba motor gerilik
Hasta-2	175	5	Var	Normal
Hasta-3	184	6	Yok	İnce motor gerilik
Hasta-4	184	2	Var	Kaba motor ve kişisel sosyal gerilik
Hasta-5	169	3	Var	Kaba motor gerilik
Hasta-6	175	4	Var	Normal
Hasta-7	173	8	Var	Normal
Hasta-8	170	2	Yok	Normal
Hasta-9	181	5	Yok	Kaba motor gerilik
Hasta-10	169	4	Yok	Normal
Hasta-11	185	9	Yok	Kaba motor gerilik
Hasta-12	181	6	Var	Serebellar testlerde anormallik

Hasta-13	182	2	Yok	Serebellar testlerde bozukluk/ kaba motor ve kişisel sosyal gerilik
Hasta-14	172	1	Var	İnce motor ve dilde gerilik
Hasta-15	165	2	Yok	Normal
Hasta-16	176	3	Var	Normal
Hasta-17	182	2	Var	Kaba motor gerilik
Hasta-18	168	2	Var	Normal
Hasta-19	167	3	Var	Normal
Hasta-20	166	1	Yok	Normal
Hasta-21	165	1	Yok	Normal
Hasta-22	168	4	Yok	Normal
Hasta-23	166	4	Yok	Normal
Hasta-24	165	5	Yok	Normal
Hasta-25	166	1	Yok	Ağır Serebral palsy ve Denver testinde global gerilik
Hasta-26	166	4	yok	Denver Testinde Global gerilik

Hasta-27	165	2	Yok	İnce motor gerilik
Hasta-28	168	1	Var	Kaba motor gerilik
Hasta-29	166	3	Yok	Normal
Hasta-30	170	1	Yok	Normal

Global gerilik:Kaba motor, ince motor, dil ve kişisel alanlarda gerilik

Değerlendirmeye alınan hastalara Denver II testi uygulandı. Detaylı nörolojik muayeneleri yapıldı.

Onüç hastanın Denver II testlerinde anormallik tespit edildi. Onüç hastanın 6'sında kaba motor hareketlerde gerilik mevcuttu. İki hastada ince motor gerilik, 1 hastada ince motor ve dide gerilik, 2 hastada kaba motor ve kişisel sosyal gerilik, 2 hastada ise global olarak gerilik mevcuttu.

Denver testi anormal olan 13 hastanın ortalama başvuru Na değeri 177mEq/L denver testi normal olan 17 hastanın ortalama başvuru Na değeri 169,7m/Eq/L idi. Aradaki fark istatistiksel açıdan anlamlı idi. ($p=0.008$).

Denver testi normal olan bebeklerde hipernatremi düzelme süresi ortalama 3,07 gün idi (Denver testi anormal olanlarda ortalama değer 3,17 gün). Denver testi bozuk olanlardaki tedavi sırasında konvulzyon geçirme oranı %46,1 iken bu oran Denver testi normal olanlarda %41,1 idi. Bu iki karşılaştırmada, aradaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı ($p>0.05$).

Tablo 7: Denver testi normal ve anormal hastaların bulguları arasındaki karşılaştırmalar:

Denver II Testi	Ortalama geliş Na değeri (mEq/L)	Hipernatreminin düzelme süresi(gün)	Konvulziyon öyküsü
Normal	169,7	3,24	%41,1
Anormal	177	3,07	%46,1
Sonuç	Anlamlı ($p=0,008$)	Anlamlı değil ($p>0.05$)	Anlamlı değil ($p>0.05$)

Yapılan nörolojik değerlendirmede 1 hastada görme kaybı (hasta 25), 3 hastanın serebeller testlerinde bozukluk tespit edildi (12,13,25 no'lu hastalar). Hasta 25'de istem dışı hareketler, spastik tetraplazi patolojik refleksle karakterize serebral palsy mevcuttu. Bu hastaya yapılan kraniyal Manyetik rezonans görüntüleme değerlendirmesinde difüz ensefalomalazik alanlar ve kortikal atrofi tespit edildi. Hasta 25 ' e ait beyin MRG görüntüsü resim 1' de verilmiştir.



Resim 1: Hasta 25'e ait MRG görüntüsü:

Posterior sirkülasyonda daha belirgin olmak üzere yaygın atrofi mevcuttur. Ventriküler sistem ve sisternalarda dilatasyon mevcuttur.

Serebellar testlerinde bozukluk olan bir olguda (Hasta 13) MRG sonucu "miyelinleşmemiş alanlar" lehine değerlendirildi. Muhtemel menenjit sekeli de kabul edilen hasta 25'in geliş sodyum değeri 166 idi, 24 saat içinde normal sınırlara gelmişti. Hasta 12 ve 13'ün geliş sodyum değerleri sırası ile 181 ve 182 idi. Yine sırasıyla 2 ve 6 günde normal sınırlara gerilemişti. Hasta 12 mekanik ventilatör desteği almıştı. Kaybedilen 13 hastanın geliş sodyum düzeyi ortalama 180mEq/L idi. Bu değer yaşayan olguların ortalama sodyum değerinden (173 mEq/L) yüksekti. (Dağılım anormaldi. Non-parametrik test uygulandı. $U=175.0$, $p=0,026$). Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi.

Tablo 8: Kaybedilen ve yaşayan hastaların arasındaki ortalama serum sodyum düzeyinin karşılaştırması:

Kaybedilen hastalardaki ortalama serum Na düzeyi ortalaması	Yaşayan hastalardaki ortalama serum Na düzeyi ortalaması	Sonuç
180mEq/L	173mEq/Lt	Anlamlı ($U=175.0$, $p=0,026$)

Hastalardan 12'sine LP yapıldı. Bunlardan 8 hastanın BOS incelemesi normaldi. Menenjit tespit edilen 4 hastadan 3 tanesinin Denver II testinde bozukluk vardı.

TARTIŞMA

Bizim çalışmamızda yenidoğan döneminde hipernatremik dehidratasyon nedeni ile yatırılmış, 3 ile 6 yaş arası bebeklerin ayrıntılı olarak yapılan nörolojik değerlendirme ile Denver II psikomotor gelişimsel değerlendirme testi sonucunda elde ettiğimiz verilerin, olguların yattığı döneme ait verileri ile ilişkisi ele alındı. Hipernatremik dehidratasyonun oluşumuna neden olan faktörler ve bu faktörlerin önlenebilirliği tartışıldı.

Özellikle yaşamın ilk haftasındaki bebeklerde hipernatremi ve dehidratasyonun temel nedeni genellikle yetersiz sıvı alımına bağlıdır. Bebeklerin yaşamlarının ilk haftasında sık karşılaştıkları bir durum anne sütü yetersizliğidir. Özellikle annelerin ilk bebeklerinde, gerek emzirme yönteminde annenin bilgi ve becerisinin az olması, gerekse bu annelerde ilk günlerde sütlerinin miktar olarak az olması anne sütü yetersizliğine neden olabilmektedir (15).

Hipernatremik dehidratasyonlu bebekler genel olarak ilk bebeğini doğurmuş, sorunsuz bir gebelik, doğum ve perinatal dönem öyküsü normal olan annelerin bebekleridir (32,33). Bu bebekler belirgin hipernatremik dehidratasyon gelişene kadar ebeveynleri tarafından sakin, uslu, ateşi huzursuzluğu olmayan bebekler olarak tariflenirler (18). Literatürdeki hipernatremik dehidratasyon vakalarının başvuru zamanı genel olarak 3. günden sonra, tipik olarak 1-3. haftalar arasındadır (15,19).

Hipernatremik dehidratasyonlu bebekler fizik muayenelerinde genellikle aktif ve emmeye istekli olduklarından bu durum anneleri ve doktorlarını hasta olmadıkları konusunda yanıltıcı yönlendirebilmektedir (29,31). Bu bebeklerde idrar çıkımının azalmış olması, dışkılama sıklığında ve miktarında azalma olması da ailelerin dikkatini çoğunlukla çekmemektedir (15,40).

Aileler bebeklerini dehidratasyon bulgularından alakasız nedenlerle doktora getirebilirler (26). Bir çalışmada ele alınan 213mEq/L geliş sodyumu tespit edilen 14

günlük bir bebeğin oral aft nedeni ile doktora getirilmesi gibi. Türkiye’de yapılan hipernatremik dehidratasyonlu bebeklerin iki yıllık takibini içeren Köklü ve arkadaşlarının 116 vakayı kapsayan çalışmasında sarılık en sık başvuru nedeni olarak tespit edilmişti. Hipernatreminin kan beyin barierinde bozulmaya yol açtığı ve uzun dönem nörolojik etkilerin sıklığına hiperbilüribüneminin nörolojik etkilere katkısının olabileceği yorumu getirilmişti (50). Bizim çalışmamızda en sık başvuru nedeni %63,3 ile emmeme, %16,6 ile huzursuzluk idi. Sarılık bizim çalışmamızda ancak iki vakada ailelerin başvuru şikayeti arasında idi. Bunun nedeni ailelerin fark edememesi veya şikayet ifade ederken göz ardı etmeleri olabilir.

Tek başına anne sütü ile beslenen bebeklerde hipernatremik dehidratasyon gelişimi önceleri çok nadir olduğu düşünülmesine rağmen, 1979-1989 yılları arasında sporadik olarak olgu bildirimleri yapılmaya başlanmış, 1990 yılından sonra ise çok sayıda olgunun ortaya çıktığı bildirilmiştir (29). Literatürde hipernatremik dehidratasyon vakalarında %10 ile %37 sıvı kaybı bildirilmektedir (21). Bu sıvı kaybına rağmen dehidratasyon bulgularının silik olması, geç fark edilmesinin nedeninin hipernatremide serbest suyun damar yatağına ozmotik gradyent boyunca çekilmesi, intravasküler hacmin korunmasına bağlı olduğu düşünülebilir (12,18). Bizim çalışmamızda ele alınan vakalardaki doğum tartısına göre sıvı kaybı ortalama %23.8 idi. Bu literatürde bildirilen vakalardaki %26 lık ortalama ile yakın bir değerdi. Bizim çalışmamızdaki kaybedilen vakalardaki (4 vakanın doğum kilosu ağırlığı edilemedi) doğum ağırlığına göre ortalama ağırlık kaybı %32.1 idi. (Kaybedilen hastalardaki ortalama sodyum değeri 179 idi. Bu değer yaşayan vakaların ortalamasından yüksekti) Bu durum dehidratasyon artışının ile mortalite riskini artırdığı şeklinde yorumlanabilir.

Günümüzde doğum sonrası taburcuların 48 saat içinde gerçekleştiği, dehidratasyon vakalarının başvuru zamanının 3. günden sonra olduğu dikkate alınırsa ki, bizim çalışmamızdaki vakaların ortalama başvuru zamanı da 7,5 gündü, bebeklerin taburculuktan sonra birkaç gün içinde tartı kontrollerinin yapılmasının önemi ortaya çıkmaktadır. Amerikan pediatri Akademisi’nin önerisi de bu yöndedir. (34,35). Taburculuk döneminde de erken kontrolün önemi vurgulanmalı, kontrolde annenin emzirme becerisi gözlenmeli ve bebeğin kilo alması takip edilmelidir. Taburculuk öncesinde de anne eğitilmeli, hipernatremi konusunda bilgilendirilmelidir. Anne sütü konusunda eğitim doğum öncesinden başlanmalıdır (46). Bebeğin doğum tartısına göre %7’den fazla ağırlık kaybetmesi, ilk haftadan sonra bu kaybın devam etmesi veya doğumdan sonraki 10 gün içinde doğum tartısına ulaşmaması, laktasyon ve anne sütü ile beslenmenin tekrar değerlendirilmesi için uyarıcı olmalıdır (30,31).

Kontrolde görülen yenidoğanlarda yetersiz süt alımı bulguları değerlendirilerek emzirme konusunda zorluklar aşılana kadar gerekirse geçici süre formula mamalar verilebilir. Anne sütü bebek için en uygun gıdadır ve başarılı emzirme için özellikle ilk doğumu olan annelere destek olunmalıdır. Annelere başarılı emzirme ölçütleri ve dehidratasyonun uyarıcı bulguları öğretilmelidir (39,44). Bununla anne sütü alım azlığına bağlı dehidratasyon olgularının ve ciddi komplikasyonların hepsi önlenebilir (44).

Vakaların %80'inin hastanede doğmuş olduğu bizim çalışmamızda hastanede kalış süreleri ile ilgili yeterli bilgi elde edilememiştir. Ancak bu bebeklerin %93'ünün normal spontan vajinal yolla doğduğu dikkate alındığında hastanede kalış sürelerinin kısa olduğu düşünülebilir. Yani bizim çalışmamıza dahil olan yenidoğanlardaki hipernatremi gelişiminde, yetersiz eğitimle ilişkilendirilen erken taburculuğun, katkısı olduğu söylenebilir. Taburculuk sonrası hastanede doğan bebekler için ve hastane dışında doğan bebekler için anne eğitiminde birinci basamakta çalışan ebelerin anne eğitimi konusundaki rolünün önemi de ortaya çıkmaktadır.

Hipernatremik yenidoğanlar, klinik olarak ağız mukozası kuruluğu, cilt turgoru azalması fontanel çöküklüğü taşikardi, hipotansiyon, gibi dehidratasyon bulguları ile beraber letarjik görünüm, huzursuzluk ve tiz sesli ağlama, ile başvurabilirler (18). Bir çalışmada bebeklerin ilk başvuruları sırasında %39,4 oranında huzursuzluk, tiz sesli ağlama gibi nörolojik bulguların tespit edildiği bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda da %23.3 oranında huzursuzluk ve letarji ilk başvuru şikayeti olarak tespit edildi.

Ancak literatürdeki bildirilen vakalarda en sık dikkati çeken bulgular, anlamlı kilo kaybı, etrafa ilgisizlik, belirgin açlığı işaret eden bulgulardır (41). Şiddetli vakalarda uzamış kapiller dolum zamanı, nabızların zayıf alınması, siyanoz, hipotermi, şok ve ölüm görülebilir (18). Serum sodyum değerleri 160 mEq/lit'nin üzerinde olan ağır hipernatremili vakalarda %10' lara ulaşan mortalite bildirilmiştir (14). Sodyum değeri 165mEq/lit ve üzeri olan hastalar çalışmamızın kapsamına alındı. Bizim çalışmamızda ele alınan vakalarda %19 oranında mortalite mevcuttu. Bizim çalışmamızdaki mortalitenin biraz daha yüksek olması vakaların sodyum değerlerinin yüksek olması ile açıklanabilir (165mEq/L ve üzeri). Kaybedilen olguların ortalama serum sodyum düzeyi 180 mEq/L idi, yaşayan hastalarinkine (173 mEq/L) göre istatistiksel açıdan anlamlı

bulundu ($p=0,026$). Bu fark serum sodyum düzeyi artışının mortalite oranını artırmasını göstermesi açısından anlamlıydı.

Gabriel ve arkadaşlarının yaptığı, hipernatremik dehidratasyonlu bebeklerin beş yıllık izlemi ile ilgili çalışmada da ciddi hipernatremisi olan vakalar ($>160\text{mEq/Lt}$) ayrı olarak kontrol grubuyla karşılaştırıldığında morbidite açısından tüm olgulara göre (çok belirgin olmayan) farklılık tespit edilmiştir. Köklu ve arkadaşlarının yaptığı ortalama sodyum değeri 166mEq/L olan (150 ile 198 mEq/Lt arasında) vakaların izleminin konu alındığı çalışmada vakaların yaklaşık yarısında morbidite tespit edilmiştir. Az sayıda vakada quadripleji, körlük sağırılık gibi belirgin nörolojik bulgular mevcuttu ($50,52$).

Hipernatremi gelişimindeki en önemli faktör azalmış maternal üretime, azalmış neonatal alıma ya da her ikisine sekonder olarak gelişen, alınan serbest su miktarındaki azalmadır (18). Dehidratasyon, özellikle düşük doğum ağırlıklı, erken doğmuş bebeklerde, gelişimini tamamlamamış deri, ter ve yağ bezleri nedeniyle olurken; zamanında ve geç doğmuş bebeklerde sıklıkla anne sütünün yeterli miktarda alınamaması nedeniyle gerçekleşmektedir. Bu durumda temel neden emzirme tekniği uygunsuzluğu olmaktadır. Ayrıca annede stres kaynağı olabilecek hipertansiyon, enfeksiyon, çökük meme başı, geçirilmiş meme cerrahisi, mastit olması, annenin ilaç kullanımı, diyet yapma ve postpartum hemoraji de anneye ait nedenler arasında sayılmaktadır ($27,31$). Hipernatremik dehidratasyon tespit edilen edilen bebeklerin annelerin sütlerinde sodyum konsantrasyonunun normale oranla yüksek olduğu görülmüştür. Normal anne sütündeki sodyum konsantrasyonu 7 mEq/L iken bu bebeklerin annelerinde ortalama 53 mEq/Lt . Bizim çalışmamızda değerlendirilen olguların da yenidoğan dönemlerinde aldıkları anne sütü sodyum konsantrasyonları muhtemel yüksek kabul edilebilir zira anne sütü sodyum konsantrasyonunun düşmesi ancak iyi bir laktasyonla mümkün görünmektedir (18)

Yarık damak, erken doğum, düşük doğum ağırlığı ve buna bağlı yetersiz emme refleksi ve buna bağlı olarak memede süt boşalamamasının yarattığı meme gerginliği ve düşük anne sütü üretimi, yenidoğan ilişkili nedenler olarak sıralanabilir. Bu nedenle öyküsünde riskli durumlar bulunan bebekler hekim tarafından yakından izlenmelidir ($29,30$). Temel sorunun yetersiz laktasyon ve anne sütü sodyum düzeyinin yüksek olduğu durumlarda tedavi, annenin yeterli laktasyon açısından desteklenmesi ve relaktasyon için bir şans verilmesi ile mümkündür (32). Laktasyon azlığının sezeryan

doğum ile ilişkili olabileceği ileri sürülmüştür. Ülkemizde yapılan Kul ve arkadaşlarının 41 yenidoğan üzerinde yaptığı çalışmada, çalışmaya alınan vakarın %58.5'inin sezeryanla doğduğu bulgusu ortaya konmuş bu da hipernatremik dehidratasyon gelişiminde laktasyon azlığının etkisi olarak yorumlanmıştır. Ancak vakaların %93.3'ünün spontan vajinal yolla doğmuş olduğu bizim çalışmamızda sezeryan doğumun etkisini destekleyecek bir bulgu yoktur.

Term bebeklerde anneye ait nedenler etkili olmakla birlikte özellikle ilk haftalarda deriden sıvı kaybının fazla olması dehidratasyona yatkınlık yaratan nedenler arasındadır (15,32). Bizim çalışmamızdaki vakaların %83'ü term bebeklerden oluşuyordu. Daha önce yenidoğan bebeklerin uzun dönem izlemleri ile yapılan Gabriel ve arkadaşlarının çalışmalarının aksine çalışmamıza alınan bebekler için gestasyonel haftası olarak sınırlama getirmedi. Çalışmamızdaki vakaların %60' ı ise yaz aylarında doğan bebeklerdi. Yapılan başka bir çalışmada da yaz aylarında doğan bebeklerdeki dehidratasyon sıklığında fark tespit edilmişti. Yaz aylarındaki doğumla dehidratasyon gelişimi arasındaki ilişki net değildir. Belki bebeğin dehidratasyonuna katkısı açısından, ya da annenin dehidrate kalmasıyla bir bağlantı kurulabilir. Annenin hemoraji gibi nedenlerle dehidrate kalmasının laktasyon üzerine olumsuz etkisi olduğu ortaya konulmuş, ancak yaz aylarının anne laktasyonu üzerine olumsuz etkisi konusunda kanıt oluşturacak bir çalışma mevcut değildir.

Hipernatremik dehidratasyonda sodyum konsantrasyonu damar içinde yükselirken, su ozmotik gradyent doğrultusunda nöronlardan beyin ekstrasellüler kompartmanına doğru yer değiştirir. Beynin ilerleyen dehidratasyonunda beyin hacmi küçülür, büzülür, kafatasından uzaklaşır. Subaraknoid, subdural ve parankim içine kanamalar olur. Ayrıca beyin damarlarında, özellikle köprü venlerinde yırtılmalar ve dural ven trombozları görülebilir. Hipernatremi sırasında central pontin myelinosis ve ekstrapontin myelinosis görülebilir (SPM daha çok hiponatremi tedavisi sırasında görülür.) ve sonunda nörolojik hasara ortaya çıkar (43,44) Nörolojik zararın ortaya çıkması dehidratasyona sekonder gelişen tromboz veya kanamanın neden olduğu iskemi ile de ilgili olabilmektedir. Bu hipotezde hipernatremik dehidratasyonda nörolojik hasar gelişiminin izonatremik dehidratasyona oranla dört kat fazla olduğu gösterilmiştir (43). Bizim çalışmamızda yenidoğan döneminde çekilen toplam onbeş beyin görüntülemesinde intrakranial kanama ve tromboz yoktu.

Nörolojik hasarın ortaya çıktığı vakalarda ortalama serum sodyum değerinin 182,2mEq/lit (148 ile 214 arasında değişen) olduğu bildirilmiştir (18). Bizim çalışmamızda aşikar nörolojik anormalite tespit edilen hastalardaki geliş sodyum

değerleri, 181,182 ve 166mEq/L idi. Literatürle uyum içinde idi. Denver testinde anormallik tespit edilenlerin geliş sodyum değerleri ortalaması, 177 mEq/L, testi normal olanları ise 169,7 mEq/L idi. Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı idi. ($p<0.05$). Aşıkâr nörolojik anormalitesi olan vakalardan ikinci ve üçüncüsünün sodyum değerlerinin normale geliş süresi sırası ile iki ve bir gündü. Nörolojik anormalite gelişiminde, serum sodyum düzeyinin normale geliş sürelerindeki kısalık, ikinci etmen olarak kabul edilebilir.

Ekstrasellüler sıvıdaki hiperozmolarite zaman içinde gelişirse, nöronlar kendi intrasellüler sıvı hacimlerini korumak için ozmoprotektif moleküller oluştururlar. Daha önceleri ne oldukları bilinmeyen bu moleküllerin taurin, sorbitol, gliserofosforilkolin gibi moleküllerden oluştuğu bilinmektedir (17). Bu moleküller 24-48 saattan kısa olmayan bir süre içinde yıkılırlar (3,17) Hipernatreminin çok hızlı geliştiği sıvı tedavisine sekonder gelişen durumlarda bu moleküllerin oluşumu için yeterli zaman oluşamaz. Bu nedenle böyle bir durumda hipernatremi daha hızlı düzeltilir. Bu hipernatremiden kaynaklanan morbidite ve mortalite ile hızlı düzeltmenin riskleri arasındaki kar zarar ilişkisidir. Nöronların kendilerini korumak adına sentez ettikleri ozmoprotektif moleküllerin oluşumu için yeterli süre buldukları diğer durumlar da ise yapılan hipernatremi tedavisinin hızı bu moleküllerin yıkım hızından kısa olmamalıdır. Bu hızı tespit için de düzeltme tedavisi sırasında belli aralıklarla sodyum düzeyi takibi yapılmalıdır. Bu hız 10-12 mEq/L/24 saattan fazla olmamalıdır (8). Bizim çalışmamızda aşıkâr nörolojik anormalitesi olan vakalardan ikinci ve üçüncüsünün sodyum değerlerinin normale geliş süresi sırası ile iki ve bir gündü. Nörolojik anormalite gelişiminde, serum sodyum düzeyinin normale geliş sürelerindeki kısalık, ikinci etmen olarak kabul edilebilir.

Hipernatremik dehidratasyonlu bir çocukta öncelik, her dehidratasyonlu çocukta olduğu gibi intravasküler volümün izotonik sıvı ile düzeltilmesidir. Ringerli laktat içindeki sodyum içeriği izotonik NaCl a oranla düşük olduğundan özellikle tekrarlayan bolus uygulama gerektiren durumlarda izotonik NaCl tercih edilmektedir (8). Hastaların çoğu, sıvı verilme hızı idame sıvı hızının %20-50 daha fazlası olan, sodyum konsantrasyonu $\frac{1}{4}$ ile $\frac{1}{2}$ arasında değişen sıvılarla düzelirler. Bu tedavi suyun dengesiz dağılımını ve serum sodyumunun hızlı düşüşünü engeller (8) Otuzsekiz infant üzerinde yapılan bir çalışmada 150 cc/kg/gün hızında rehidrate edilen çocuklarda 100 cc/kg/gün hızında sıvı alanlara oranla daha fazla konvulziyon görüldüğü ortaya konmuştur (48).

Bülbül ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada hafif hipernatremide 35mEq/L sodyum içerikli sıvı ile, ciddi hipernatremili yenidoğanlara 50 mEq/L sodyum

içerikli sıvılarla rehidratasyon tedavisi yapılmış. Tedavi sırasında komplikasyon gelişmemiştir. Ancak bu tedavilerin uzun dönemdeki etkileri konusunda elimizde yeterli bulgu mevcut değildir (49).

Yapılan tedavi ozmoprotektif moleküllerin yıkımından daha hızlı olduğu durumlarda ortaya çıkacak tablo hiponatremiden görülene benzerdir. Verilen serum sodyumuna oranla hipotonik olan sıvı, hücre içine geçecek, (ozmoprotektif moleküller sayesinde) serebral ödeme, nörolojik hasara yol açabilecektir (8). Bu durum hipernatremi tedavisinde konvulziyonların görülmesi ile karşımıza çıkar. Şiddetli hipernatremili hastaların ele alındığı, bildirilen vakalarda, bu vakaların yarısından fazlasında konvulziyon görülmüştür (47). Köklü ve arkadaşlarının çalışmasında ise bu oran %9 idi (50). Ülkemizde yapılan başka bir çalışmada ise bu oran çok daha düşük idi (yalnızca bir hastada) (51). Bizim çalışmamızda bu oran %43,3'dür. Bizim çalışmamızda konvulziyon geçirmenin nörolojik prognoz üzerine olumsuz etkisi olmamıştır.

Yapılan bir çalışmada 12-24 ay arasındaki 71 vakaya Bayley testi uygulanmış. Hastaların 44 ü test sonucunda normale yakın bulunmuş, 18 inde hafif derecede serebral palsi (Bayley testiyle) tespit edilmiş (50).

Gabriel ve arkadaşlarının yaptığı uzun dönem nörolojik değerlendirmeyi kapsayan çalışmada kontrol grubu ile dehidratasyon grubunu arasında nörolojik değerlendirmede anlamlı fark bulunamamış (52) Vakaların küçük bir kısmında (<%10) kontrol grubuna göre şekil çizmede zorlandıkları görülmüş (VPPSI-R ve VMI-4 testleri uygulanarak (53,54)). Bizim vakalarımızın 13'ünde (%43'ünde) Denver testine anormallik tespit edilmiş, bu hastalarında %30.7 sinin ince motor değerlendirmelerinde gerilik tespit edilmiştir. Yine Gabriel ve arkadaşlarının çalışmasında dehidratasyon grubundaki vakaların ailelerince konuşmayla ilgili sorunlar daha fazla dile getirilmiş. Ancak bu çocukların nörologlar, psikologlar tarafından yapılan değerlendirmelerinde kontrol grubuna göre kayda değer önemli fark bulunmamıştır.(52). Bizim çalışmamızda da Denver testi global olarak geri olan iki vaka dışında izole dil testinde gerilik tespit edilmemiştir.

Yapılan çalışmalarda beklenen düzeyde nörolojik bulgulara rastlanmaması, hipernatremi gelişimi yavaş hızda gerçekleştiğinde kapiller dilatasyonun da yavaş olmasına, basınç ayarlama mekanizmalarının kompansementine ve buna bağlı olarak rüptür ve hemoraji riskinin daha az olması ile ilişkili olabilir. Bunun yanında yenidoğanlarda fontanelin açık olması, kafatasının yumuşak olması, dehidratasyona sekonder olarak gelişen beynin büzülmesini kompanse ediyor olabilir (43).

Dehidratasyon durumlarında vücudun su elektrolit dengesinin sağlamak üzere mekanizmaları vardır. Dehidratasyonda surrenal bezlerden büyük miktarlarda aldosteron salgılanır. Bu salgılanan aldosteron, epitelyum hücrelerinin sodyum emiliminin tüm yönleri ile ilgili mekanizmaları güçlendirir. (Bu etki birkaç saat içine başlar) Sodyum emilimindeki artış klor iyonları suyun ve diğer bazı iyonların emiliminde de sekonder artışa sebep olur. Aldosteronun bu etkisi özellikle kolonda etkilidir. Feçesle hemen hemen hiç NaCl kaybına izin vermez, çok az su kaybına izin verir. Benzer etki böbrek tubullerinde de mevcuttur. Bu sayede dehidratasyon durumunda su kaybı minime indirilir. Ancak dehidratasyon durumunda bile insan böbrekleri en azından bir kısım sıvıyı sürekli atmak zorundadır (2,10)

Vücut kaybettiği sıvıyı dışardan su alarak karşılamak zorundadır. Bunun için de en önemli mekanizma intrasellüler dehidratasyona yol açan artmış ekstrasellüler sıvı ozmolaritesinin susama merkezini uyarmasıdır. Serum sodyum konsantrasyonu normalin sadece 2 mEq/L üzerine çıktığında susama merkezi uyarılır. Susama merkezinin direk uyarımı dışında arteryel basınçtaki azalmalar, dehidratasyonda artan anjiyotensin II düzeyi artışı, ağız ve mukoza kuruluğu diğer mekanizmalardır (10).

Su içildikten sonra gastrointestinal sistemden henüz emilmemiş olmasına, arteryel basınç, ekstrasellüler sıvı hacmi düzelmemiş olmasına rağmen, insan susuzluk hissinden kurtulabilir. Kişi su içtikten ancak 30-60 dk sonra kana absorbe edilir. Eğer susamsa hissi su içtikten sonra bastırılmazsa kişi su içmeye devam eder, sonuçta aşırı su birikimine, vücut sıvılarının hipoosmolar olmasına neden olur. Deneysel çalışmalar susamış hayvanların asla gerekenden fazla su içmediklerini göstermiştir. Bu durum gastrointestinal sistemdeki reseptörlerin negatif feedback etkisiyle ilgilidir. Gastrointestinal sisteme ait mekanizmalarla susama hissini geçmesi geçici bir durumdur. Susamanın ortadan kalkması ancak plazma ozmolaritesi, kan hacmi normale döndüğünde olur (10).

Normal kişilerde ozmoreseptör-ADH ve susama mekanizmaları, dehidratasyonun sürekli etkilerine rağmen ekstrasellüler sıvı ozmolaritesi ve sodyum konsantrasyonunu düzenlemek için birbirleriyle uyum içinde çalışırlar. Yüksek tuz alımı gibi ilave etkilerde bile bu feedback sistemler, plazma ozmolaritesini oldukça sabit tutmaya yeterlidir. Normalin altı katı kadar yüksek sodyum alımında bile ADH ve susama mekanizmalarının her ikisi de normal fonksiyonlarını yaptıkları sürece plazma sodyum konsantrasyonunun değişmediği gösterilmiştir (10).

ADH ya da susama mekanizmaları çalışmazlarsa sodyum konsantrasyonu uygun bir şekilde kontrol edilemez. ADH-susama merkezi tümüyle bloke edildikten

sonra, sodyum alımı artırıldığı zaman plazma sodyum konsantrasyonunda önemli değişiklikler meydana gelir. ADH- susama mekanizmalarının yokluğunda, sodyum alımındaki değişiklikler sırasında su alımını artıracak ya da böbrekler tarafından suyun tutulmasını sağlayacak başka mekanizma yoktur. Böbreklerden aldosteron-anjiyotensin sisteminin sodyum atılımındaki önemi nedeni ile bu hormonların ekstrasellüler sıvı sodyum konsantrasyonunun düzenlenmesinde de önemli bir rol oynadıklarını düşünmek yanlış olur. Bu hormonlar ekstrasellüler sıvıdaki sodyum miktarını artırmalarına rağmen, beraberinde suyun emilimini de artırır. Bu nedenle sodyum artışı üzerine anjiyotensin aldosteron sisteminin etkisi çok azdır (11).

Ülkemizde yapılan bir araştırmada 6 yıllık bir dönemde hospitalize edilen term ve term yakını yenidoğanlarda hipernatremi oranı %2,1 olarak tespit edilmiş, bildirilmiş olan tüm yaşlardaki hospitalize edilen hastalardaki dehidratasyon oranı ise %1,1 dir (50). Anne sütü ile beslenen bebeklerdeki bahsettiğimiz, yetersiz anne sütü alımı, buna sekonder olarak gelişen anne sütündeki sodyum yüksekliği gibi nedenler hipernatremi gelişimi için yenidoğanlarda önemlidir. Ancak bu bebeklerin uslu, tok, rahat, doymuş görünümlü bebekler olarak karşımıza çıkmaları, anne sütü ile ilgili nedenlerin yanında ADH-susama mekanizmalarındaki immatürasyonla da ilgili olabilir.

Sonuç olarak hipernatremik dehidratasyon nörolojik morbidite ve mortaliteye yol açabilir. yol açabilir. Nörolojik bulguların çoğu ancak özgül testlerle ortaya çıkarılabilir.

Nörolojik değerlendirme ve bizim çalışmamızda uygulanan Denver II psikomotor nörogelişimsel testinin yenidoğan döneminde hipernatremik dehidratasyona maruz kalmış çocuklara erken dönemde uygulanması, aşikar veya hafif nörolojik bulgulara sahip olguların erken yakalanabilmesi, bu olguların fizik tedavi ve rehabilitasyon imkanlarından faydalanabilmesi için önem arz etmektedir.

SONUÇ VE ÖNERİLER

1-Bizim çalışmamızdaki olguların en sık başvuru nedeni %63.3 ile emmeme, %16,6 ile huzursuzluk idi. Sarılık iki olguda başvuru şikayetleri arasında yer alıyordu.

2- Bizim çalışmamızda ele alınan olgulardaki doğum tartısına göre sıvı kaybı ortalama %23.8 idi. Bu literatürdeki, bildirilen vakalardaki %26'lık ortalama ya yakın bir değeri.

3-Çalışmamıza alınan vakalardan, kaybedilenlerin doğum tartısına göre ortalama ağırlık kaybı %32,1 'di. Ortalama serum sodyum değeri 180 mEq/L idi. Bu değer yaşayan olgulardaki ortalama sodyum değeri olan 173 mEq/L' den yüksekti ve istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0.05$).

4-Çalışmamıza alınan hastalara yapılan ayrıntılı nörolojik değerlendirmede 3 olguda aşikar nörolojik anormalite tespit edildi. Uygulanan Denver II psikomotor nörogelişimsel test sonucunda 13 olguda gerilik tespit edildi. Bunların ortalama serum sodyum değeri ortalaması 177 mEq/L idi. Bu değer Denver II test sonucu normal olanlardaki serum sodyum değeri ortalaması olan 169,7 mEq/L' nin üstündeydi. Ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,05$).

5-Çalışmamıza alınan olguların ortalama hastaneye başvuru günü 7,5 gündü. Literatürdeki vakaların başvuru zamanı 3. günden sonra, 1 ile 3. haftalar arasında idi.

6-Çalışmamıza alınan vakaların %80'i hastanede doğmuş bebeklerdi. Bebeklerin %93'ü normal spontan vajinal yolla doğmuşlardı. Bebeklerin doğum sonrası hastanede kalış süreleri ile ilgili sağlıklı bilgi alınamadı.

7- Çalışmamızdaki hipernatremik dehidratasyona bağlı mortalite oranı %19 idi.

KAYNAKLAR

- 1-Tekman Ş. Öner Genel Biokimya, Su ve mineral metabolizması Ünite 11:122
- 2-Guyton&Hall Tıbbi Fizyoloji Dokuzuncu Edisyon 65. Bölüm, gastrointestinal sistemde sindirim ve emilim:839-43
- 3-Pediatrici Cilt 1 2002 Olcay Neyzi, Türkan Ertuğrul, Metin Karaböcüoğlu, Bölüm 6; su elektrolit/asit baz dengesi bozuklukları:267-68
- 4-Guyton&Hall Tıbbi Fizyoloji Dokuzuncu Edisyon 5. Bölüm, membran potansiyelleri ve aksiyon potansiyelleri:59-64
- 5-Guyton&Hall Tıbbi Fizyoloji Dokuzuncu Edisyon 4. Bölüm, hücre membranından iyon ve moleküllerin taşınması:49-55
- 6-Guyton&Hall Tıbbi Fizyoloji Dokuzuncu Edisyon 27. Bölüm, böbreklerde idrar oluşumu:332-45
- 7-Guyton&Hall Tıbbi Fizyoloji Dokuzuncu Edisyon 29. Bölüm, Ekstrasellüler sıvı hacmi ve kan hacminin kontrolünde renal mekanizmaların entegrasyonu:367-74
- 8-Behrman RE, Kliegman RM; Jenson HB, Pathophysiology of Body Fluid therapy, greenbaum LA, Nelson Textbook of Pediatrics, 17 th edition, Philadelphia:196-99
- 9-Guyton &Hall Tıbbi Fizyoloji Dokuzuncu Edisyon 25. Bölüm, Vücut sıvı kompartmanları:308-309
- 10-Guyton&Hall Tıbbi fizyoloji Nobel tıp Kitabevi Dokuzuncu Edisyon, Ekstrasellüler Osmolarite ve Sodyum Konsantrasyonu Düzenlenmesi Bölüm 28:361-64
- 11-Young d.b, et al: Control of extracellular sodium concentration by antidiuretic hormon-thirst feedback mechanism. Am. J. Physiol., 232:R145,19
- 12-İstanbul Üniversitesi Cerrapasha Tıp Fakültesi sürekli tıp eğitimi etkinliği 1998, Prof Dr Mehmet Aydın
- 13-Work Group on Breast Feding. Breast feeding and use of human milk. Pediatrics;100:1035-1039.
- 14-Jospe N,Forbes G. Fluids and electrolytes- Clinical aspects. Pediatr Rev 1996;17:395-399
- 15-Molteni KH. Initial management of hypernatremic dehydration in the breast fed infant. Clin Pediatr 1994;33:731-740.
- 16-Heldrich FJ, Shaw SS. Case report and review of literature in breast fed infants. Maryland Med J 1990;39:475-478.

- 17-Trachtman H. Physiology review- Cell volume regulation:A review of cerebral adaptive mechanisms and implications for clinical treatment of osmolal disturbances. I. *Pediatr Nephrol* 1991;5:743-750
- 18- Robert H. Van Amerongen, MD, Anthony C. Moretta, MD, Theodore J. Gaeta, DO; *Pediatric Emergency Care* Vol.17, No:3
adaptive mechanisms and implications for clinical treatment of osmolal disturbances. I. *Pediatr Nephrol* 1991;5:743-750.
- 19-Clarce AJ, Sibert JR Hypernatremic dehydration and necrotizing enterocolitis. *Postgrad Med J*1985;61:65-66.
- 20-Clarke TA, Markarian, M, Grisvold W, et al. Hypernatremic dehydration resulting from inadequate breast-feeding. *Pediatrics* 1979;63:931-932
- 21-Marino R, Gourji S, Rosenfeld W. Neonatal metabolic casebook- Hypernatremia and breast feeding. *J perinatol* 1989;9:451-453
- 22-Jaffe KM, Kraemer MJ, Robison MC. Hypernatremia in breast-fed infants. *West J Med* 1981;135:54-55.
- 23:Lawrence RA: Successful breast-feeding: *Am J Dis Child* 1981;135:595-596
- 24-Koo WW, Grupta JM. Breast milk sodium. *Arch Dis Child*. 1982;57:500-502,
- 25-Ansel C, Moore A, Barrie H. Electrolyte and pH changes in human milk. *Pediatr Res* 1977;11:1177-1179.
- 26-Morton JA. The clinical usefulness of breast milk sodium in the assessment of lactogenesis. *Pediatrics* 1994;93:802-806.
- 27-Peters JM. Hypernatremia in breast- fed infants due to elevated breast milk sodium. *JAOA* 1989;89:1165-1170
- 28-Ramadan MA, Salah mm, Eid SZ. The effect of breast infection on the composition of human milk. *J Reprod Med* 1972;9:84-87
- 29- Laing IA, Wong CM. Hypernatremia in the first few days: is the incidence increasing? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2002;87: 158-62
- 30- Livingstone VH, Willis CE, Abdel-Wareth LO, Thiessen P, Lockitch G. Neonatal hypernatremic dehydration associated with breastfeeding malnutrition: a retrospective survey. *CMAJ* 2000; 162: 647-52
- 31-. Neifert M R. Prevention of breastfeeding tragedies. *Pediatr Clin North Am* 2001; 48: 273-97.
- 32- Thullen JD: Management of hypernatremic dehydration due to insufficient lactation. *Clin Pediatr* 1988;27:370-372.

- 33-American Academy of Pediatrics. Breast feeding and the use of human milk. *Pdiatrics* 1997;100:1035-1039.
- 34 -American Academy of Pediatrics Committee on fetus and newborn. Hospital stay for healthy term newborns. *Pediatrics* 1995; 96: 788-90
- 35- American Academy of Pediatrics, Work Group on breast feeding. Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics* 1997; 100: 1035-7
- 36- Frankenburg, William K.; Dobbs, J.B. (1967). "The Denver Developmental Screening Test". *The Journal of Pediatrics* 71 (71): 181–191.
- 37- Glascoe, Frances Page et al. (1992). "Accuracy of the Denver-II in Developmental Screening". *Pediatrics* (89): 1221–1225
- 38-Dev Med Child Neurol 1998 Jun;40(6):411-6.
- 39- Ülfet vatansever, Rıdvan Duran, Betül Acunaş,Tek başına anne sütü alan bebeklerde hipernatremik dehidraasyon, Trakya Üniv. Tıp Fak dergisi 2007;24:190-195
- 40-.Rhuston AR, Lambert GP, Katcher AL, Frangakis D. Dehydration in breast-fed infants. *JAMA* 1982; 248: 646
- 41-. Moritz ML, Manole MD, Bogen DL,Ayus JC. Breastfeeding-associated hypernatremia: are we missing the diagnosis?*Pediatrics*. 2005; 116: 343-347
- 42-laing IA/ Acta Phamacol Sin 2002 Oct; 23 Supplement:48-51
- 43-Escober et al,Neonatal Neurolojik Damage after Dehydration , J. Pediatr 2007 August ;151:110-1
- 44-Dallar Yıldız, Tıraş Ülkü, Saç Rukiye, Gökay Songül; Anne sütü eğitimini doğum öncesine mi kaydırmalıyız? Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kliniği,2006
- 45-Cooper WO, Atherton HD, Kahana M, et al. Increased incidence of severe breastfeeding malnutrition and hypernatremia in a metropolitan area. *Pediatrics* 1995;96:957-960
- 46-Rowland TW, Zori RT, Lafleur WR, et al. Malnutrition and hypernatremic dehydration in breast-fed infants. *JAMA* 1982;247:1016-1017
- 47-Kaplan JA,Sieglar RW, Schmunk GA. Fatal hypernatremic dehydration in exclusively breast-fed newborn infants due to maternal lactation failure. *Am J Forensic Med Pathol* 1998;19:19-22
- 48-Banister A, Matin-Siddiqi SA, Hatcher GW. Treatment of hypernatremic dehydration in infancy. *Arch Dis Child* 1975; 50:179-86

- 49-Bülbül ve ark. Miadında doğan bebeklerde hipernatremik dehidratasyon, Türk Ped. Arşivi Dergisi 2009; 44:84-8
- 50-Esad Köklü ve ark. A riview of 116 cases of briest feding associated, hypnatremia in rural aria of central Turkey
- 51- Ebru Ergenekon ve Ark. Hypnatremic dehydration in the newborn period and long-term fallow up, Ped. İnternational (2007); 49: 19-23
- 52-Gabriel J. Escobar ve ark. Five year neorodevelopmental outcome of neonatal dehydration, J.Pediatr 2007(2):127-133 el.
53. Wechsler, D. The Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence - Revised. San Antonio, Texas: The Psychological Corporation; 1989.
54. Beery, K. The Beery-Buktenica Developmental Test of Visual-Motor Integration - 4th Edition, Revised. Parsippany, NY: Modern Curriculum Press; 1997.
- 55- Frankenburg, William K.; Dobbs, J.B. (1967). "The Denver Developmental Screening Test". *The Journal of Pediatrics* 71 (71): 181–191.
- 56- Glascoe, Frances Page et al. (1992). "Accuracy of the Denver-II in Developmental Screening". *Pediatrics* (89): 1221–1225
- 57-Dev Med Child Neurol 1998 Jun;40(6):411-6.