

Sodyum ( $\text{Na}^+$ ), ana hücre dışı katyondur ve plazma ozmolalitesinin ve hücre dışı sıvı (ECF) hacminin birincil belirleyicisidir. Sodyum konsantrasyonu ECF hacmi ile ayrılmaz bir şekilde bağlantılıdır, bu nedenle sodyum seviyelerinin yorumlanması her zaman hastanın hidrasyon durumu (ve dolayısıyla “serbest” sudaki değişikliklerin) dikkate değerlendirilmelidir. ECF hacmindeki büyük değişikliklerin hücreler üzerinde derin etkileri olabileceğinden, vücut sabit bir ECF hacmini korumaya çalışır. Böbrek, antidiüretik hormona (ADH) ve aldosterona yanıt olarak sodyum ve su tutma yoluyla ECF hacminin korunmasında kritik bir rol oynar. ECF hacmindeki azalmalar (hipovolemi) veya etkin ozmolalitedeki artışlar (hipertonisite) susuzluğu da uyarır. Vücut suyunun düzenlenmesi ozmoreseptörler ve baroreseptörler aracılığıyla gerçekleştirilir, böbrek sodyumun tutulduğu ana organdır. Sodyum konsantrasyonu, renin salınımını ve sodyum emilimini uyararak epinefrinden de etkilenebilir. Bu etki geçicidir.

**Ozmoreseptörler:** Bu reseptörler öncelikle hipotalamusta bulunur, ancak periferik ozmoreseptörler de mevcuttur (örneğin karaciğerde). Bunlar, etkili ozmolalitedeki değişikliklere, esas olarak sodyum konsantrasyonuna yanıt verir (sağlıkta majör etkili ozmol, oysa glikoz yalnızca insülin eksik olduğunda veya hücrelere glikoz hareketine neden olarak bozulduğunda bir ozmol görevi görür). Osmolalite, sodyumun suya nispi değişimi olarak düşünülmelidir.

- **Artan ozmolalite:** Böbrekte su alımı ve ADH aracılı su absorpsiyonundaki artışlar, sodyumsuz su alımına neden olacak ve sodyum konsantrasyonunu azaltacak şekilde hareket edecektir. Hipertonisite ve hipovolemi olduğunda, su tutulması devam edecektir.
- **ADH salınımı:** Hipernatremi, arka hipofiz bezinden ADH salınımını uyarır (ADH'nin hipotalamusta üretildiğini ve hipofizden salındığını unutmayın). ADH susuzluğu uyarır ve bir reseptöre (VP-2) bağlanarak böbreklerde su tutulmasını destekler, bu da toplama kanallarındaki temel hücrelerin lümen membranında su kanallarının (aquaporin-2) açılmasına neden olur. Bu, hipertonic medüller interstisyuma bir konsantrasyon gradyanı boyunca ana hücreler tarafından pasif su alımına ve böylece böbrek tarafından su tutulmasına (sodyumdan fazla su) yol açar.
- **Susuzluk:** Susuzluk, insanlarda ozmolalitede %1-2'lik bir artış kadar küçük bir oranda uyarılır (köpeklerde %1-3).
- **Azalan ozmolalite:** Bu genellikle düşük sodyumdan kaynaklanır (bir artefakt olmadığında). Osmolalitede bir azalma, artan ozmolaliteye karşı etkiye sahiptir ve ADH

sekresyonunu ve susuzluğunu baskılayarak dolaşımdaki sodyumu yükseltir. Ancak, hipozmolalitenin nedeni yeterli hipovolemi ile sonuçlanırsa (%5-10 azalma), ADH'nin inhibisyonu ve susuzluk oluşmaz ve su tutma mekanizmaları baskın olur (ADH'nin uyarılması, renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin aktivasyonu).

- Makula densa, distal tübüllerdeki klorür düşüşlerine yanıt veren bir “ozmoreseptör” olarak düşünülebilir (bu, hipovolemiye benzer tepkileri, yani renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin aktivasyonunu uyacaktır)

**Baroreseptörler:** Baroreseptörler, kan damarı veya kardiyak atriyal duvarların basıncındaki veya gerilmesindeki değişikliklere duyarlıdır ve dolayısıyla etkin dolaşım hacminden (ECV), yani arteriyel sistemdeki ve dokuları etkili bir şekilde perfüze eden etkilere etkilenir. Basınç genellikle sodyum konsantrasyonuna bağlı olan ECF hacmi ile doğru orantılıdır. Baroreseptörler basınçtaki değişiklikleri (yüksek veya düşük) algılar ve karotid arterlerde, aortik ark ve sinüste, karotid sinüste, pulmoner arterlerde ve kardiyak atriyumda bulunur. Kan hacminin birincil belirleyicisi sodyumdur. Suya göre sodyumda nispi bir değişikliği yansıtan ozmolaliteden farklı olarak, hacim değişiklikleri sodyum konsantrasyonunda mutlak değişikliklerle sonuçlanır (klorürde orantılı değişikliklerle).

- **Hipovolemi:** Hipovolemi ile (%5-10 oranında azalmış ECV), vücut aşağıdaki gibi yanıt verir:

Jukstaglomerüler aparat: Afferent arteriyolar basınçtaki düşüş, renin-anjiyotensin sistemini uyaran düşük basınçlı baroreseptörler tarafından algılanır, sonuçta adrenal korteksten mineralokortikoid (aldosteron) salınımı olur.

- Anjiyotensin II:
  - Proksimal kıvrımlı tübüllerde sodyum emilimini uyarır (su takip eder).
  - Vazokonstriksiyona neden olur (tansiyonu yükseltir)
  - Susuzluğu uyarır (su alımını artırarak sodyumsuz su alır). Susama uyarımı için ECV'de %8-10'luk bir azalma gereklidir. Yetersiz bir susama tepkisi vücudun hipovolemiye tepkisini sınırlar ve hipernatremiye neden olabilir.

**Aldosteron:**

- Artmış Na Emilimini uyarır ve bağlantı segmentinde ve distal nefronun toplama tübüllerinde potasyum ve hidrojenin (K eksikliği olduğunda) atılımına neden olur. NaCl tutulması, su Emilimini artırır, böylece hipovolemiyi düzeltir (su, sodyumu takip eder).
- Karotis sinüs ve sol atriyumdaki baroreseptörler, düşük basınç algılar ve şunları uyarır.
  - Hipotalamusta ADH üretimi ve hipofizden salınması. Bu, yukarıda belirtildiği gibi su tutulmasını (su > sodyum) artıracaktır. ADH'nin işleyen renal tübüllere ve hipertonic bir medullaya ihtiyacı olduğunu unutmayın (Henle kulpunun kalın çıkan kolunda su olmadan sodyum klorür Emilimine ve ADH'nin etkisi altında distal nefronda emilen, ancak üreye bağlıdır). Hipertonic bir medulla ayrıca vasa recta'da yeterli (artan değil) renal medüller kan akışına ihtiyaç duyar.

Katekolamin salınımı. Bunlar neden olur:

- Proksimal kıvrımlı tübülde sodyum (ve su) Emilimi ( $\alpha 1$  etkisi).
- Renin salınımı ( $\beta 1$  etkisi)
- Vazokonstriksiyon

**Hipervolemi:**

Düşük basınçlı baroreseptörler, kalp kulakçığında (sağda) artan hacme tepki verir:

ADH salgılanmasını inhibe eder Natrial natriüretik peptidi artırır.

- Vazodilatördür (kan basıncını düşürür)
- Renin salınımını ve anjiyotensin salınımını ve ayrıca potasyum kaynaklı aldosteron salınımını inhibe eder. Ayrıca renal tübüllerin bu hormonlara (özellikle AgII) yanıtını da engeller.

Reseptör aracılı olmayan basınç natriürezisi: Bunun, hipervolemiye karşı koruma sağlayan ana mekanizma olduğu düşünülmektedir.

**HİPONATREMİ**

Hiponatremi, köpeklerde < 140 mEq/L ve kedilerde 150 mEq/L' nin altında olan plazma sodyum (Na<sup>+</sup>) konsantrasyonu olarak tanımlanır. Plazma Na<sup>+</sup> konsantrasyonu, plazma ozmolalitesinin

(Pozm) ana belirleyicisi olduğundan, hiponatremi genellikle hipoozmolaliteyi yansıtır. Hipoozmolalite hemen hemen her zaman aşağıdaki mekanizmalardan biri nedeniyle böbreklerden su atılımında bir bozukluk ve vücutta su fazlalığı anlamına gelir:

- Henle kulpunda ve distal tübülde seyreltme yeteneğinde bozulma (hacim azalması, böbrek yetmezliği, diüretikler)
- Antidiüretik hormonun (ADH) varlığına bağlı olarak artan toplayıcı tübül geçirgenliği (etkili dolaşım hacminin azalması, uygun olmayan ADH sekresyonu, ağrı, adrenal yetmezlik veya hipotiroidizm)

## NEDENLER

Hiponatreminin başlıca nedenleri şunlardır:

- **Böbrek su atılımının bozulması**
  - Hacim azalması
    - Ekstrarenal kayıplar: Gastrointestinal bozukluklar (kusma, ishal); üçüncü boşluk bozuklukları (pankreatit, peritonit)
    - Böbrek kayıpları: Diüretik tedavisi (tiyazid), ozmotik diürez (glukoz, mannitol), ileri böbrek yetmezliği (düşük glomerüler filtrasyon hızı)
    - Ödem gelişimi: Konjestif kalp yetmezliği, karaciğer hastalığı, nefrotik sendrom
- **ADH fazlalığı:**
  - Uygunsuz ADH salgısı (SIADH)
  - Mineralokortikoid eksikliği
  - Hipotiroidizm
- Normal renal su atılımı ile ilişkili bozukluklar:
  - Aşırı su alımı (birincil polidipsi)
  - Reset osmostat sendromu
  - Hipotonik sıvıların hızlı infüzyonu
- Psödohiponatremi veya translokasyonel hiponatremi ile ilişkili bozukluklar:
  - Hiperlipidemi
  - Hiperproteinemi
  - Hiperglisemi

**Risk faktörleri**

Şu anda köpeklerde ve kedilerde hiponatremi için herhangi bir risk faktörü raporu bulunmamaktadır, ancak aşağıdakilere sahip küçük hayvanlarda serum Na<sup>+</sup> konsantrasyonu ölçülmelidir

- Hipoadrenokortisizm şüphesi
- Kusma ve ishal
- Diüretik kullanımı
- Effüzif bozukluklar
- Poliüri ve polidipsi
- Anormal zihinsel durum veya davranış
- Nöbetler

**Patofizyoloji: Neden çok fazla su var?**

Vücut sıvı dengesi büyük ölçüde tuz ve su arasındaki karşılıklı ilişkiye bağlıdır. Etkili dolaşım hacmi büyük ölçüde sodyum dengesi tarafından kontrol edilse de, ozmolalitenin korunması su dengesinin düzenlenmesine bağlıdır.

**Na<sup>+</sup> dengesi:** Vücuttaki çeşitli sensörler, hücre dışı sıvı hacmindeki (büyük ölçüde toplam sodyum içeriği tarafından belirlenir) değişiklikleri algılar.

**Su dengesi:** Hücre dışı sıvı ve hücre içi sıvı farklı bileşimlere sahip olsa da aynı tonisiteyi korumalıdır. Denge, susuzluk ve osmoregülasyon sistemleri tarafından algılanır ve kontrol edilir. Hipotalamus ve nörohipofizin osmoreseptörleri, plazma ozmolalitesindeki ve hidrostatik basınçtaki değişikliklere duyarlıdır; plazma hipertonisitesine susuzluğu ve ADH sekresyonunu artırarak yanıt verirler. Ozmolalite düşük olduğunda ADH salınımı baskılanır ve idrar seyreltilir.

**Bulgular**

Hiponatreminin ciddiyetine bağlı olarak, hastalarda klinik belirtiler olmayabilir veya değişen derecelerde nörolojik belirtiler görülebilir. Serum sodyum konsantrasyonu azaldıkça serebral ödem ve su intoksikasyonu meydana gelir ve gelişen ozmotik gradyan suyun beyne hareket etmesini sağlar. Tipik nörolojik belirtiler şunları içerir:

- Letarji
- Sinirlilik
- Bulantı/kusma
- Zihinsel donukluk veya depresyon

- Stupor
- Nöbet
- Koma

Hiponatreminin altında yatan nedene ilişkin klinik belirtiler de mevcut olabilir:

- Taşikardi
- hipotansiyon
- Uzamış kapiler dolun süresi
- Zayıflık
- Asites
- Ödem

Vücut Sıvı Dengesinin Düzenlenmesi		
	Su dengesi	Na <sup>+</sup> Dengesi (Hacim Düzenleme)
Sinyal	plazma ozmolalitesi	Etkili dolaşım hacmi
Sensörler	hipotalamik ozmoreseptörler	Aort, karotis sinüs ve afferent glomerüler arteriyol baroreseptörleri atriyal distansiyon
Eföktörler	Antidiüretik hormon	Sempatik sinir sistemi Renin-anjiyotensin aldosteron sistemi Atriyal natriüretik peptid Antidiüretik hormon Basınç natriürezi
Cevap	Su atılımı (antidiüretik hormon yoluyla) Su alımı (susama ile)	Na <sup>+</sup> atılımı

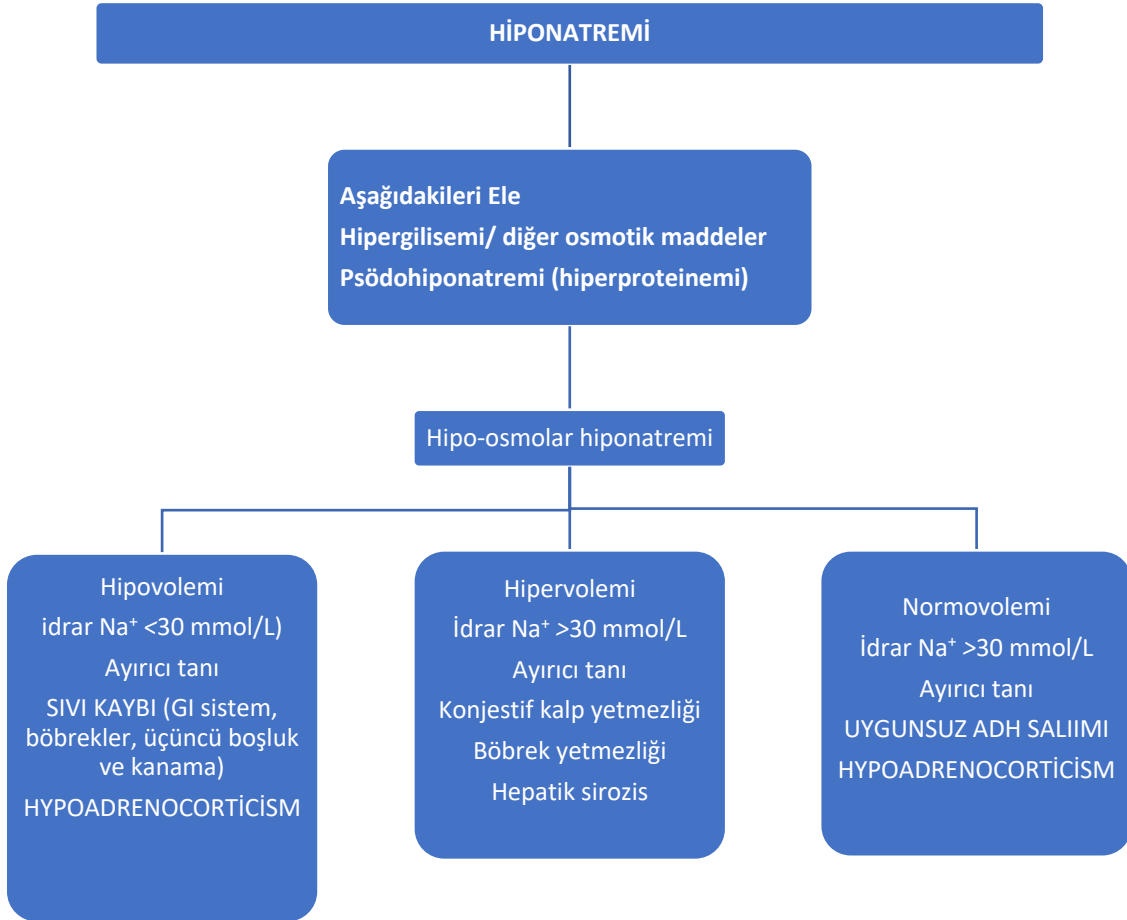
#### Kesin Tanı

- Hiponatremi: Serum Na<sup>+</sup> konsantrasyonu köpeklerde < 140 mEq/L veya kedilerde < 150 mEq/L.
- Na<sup>+</sup> konsantrasyonları köpeklerde < 120 mEq/L veya kedilerde < 130 mEq/L olmadıkça nörolojik belirtiler genellikle görülmez. Ancak nörolojik bulguların gelişmesi hiponatreminin başlama hızı ile de ilişkilidir. Kronik bozukluklarda, beyin plazma

hipotonisitesine uyum sağlamak için yeterli zamana sahip olduğundan, belirtiler daha belirsiz ve spesifik değildir.

### **Laboratuvar Bulguları ve Görüntüleme**

- Laboratuvar verileri ideal olarak plazma ozmolalitesini, Na<sup>+</sup>, potasyum, klorür, bikarbonat, BUN ve glukoz konsantrasyonlarını ve gerektiğinde idrar Na<sup>+</sup> konsantrasyonunu ve ozmolalitesini ve venöz veya arteriyel pH'ı içermelidir.
- MRI (hiponatremi ve miyelinolizin hızlı düzeltilmesinden sonra): Ekstrapontin lezyonlar, özellikle talamus içindeki lezyonlar olmak üzere en yaygın olanıdır. Lezyonlar, inflamasyon, gliyoz, ödem veya nekroz ile ilişkili su yoğunluğunda bir artışı temsil eden T2 ağırlıklı taramalarda artmayan, simetrik artan sinyal yoğunlukları olarak tanımlanır. Merkezi sinir sistemi lezyonları nörolojik hastalık seyrinin erken dönemlerinde MRI'de her zaman görünmeyebilir



### Klinik Yaklaşım

- Lipemi için kan örneğini değerlendirin ve psödohiponatremi ekarte etmek için plazma protein konsantrasyonunu ölçün. Alev fotometrisi kullanıldığında lipemi ve hiperproteinemi Na<sup>+</sup> konsantrasyonunu olduğundan az gösterir, ancak bu iyon seçici elektrot tekniklerinde gerçekleşmez. Plazma ozmolalitesi normaldir çünkü lipidler ve proteinler plazma ozmolalitesine çok az katkıda bulunur.
- Translokasyonel hiponatremiyi ekarte etmek için glikoz konsantrasyonunu ölçün. Hiperglisemi varlığında sodyumu düzeltmek için aşağıdaki formül kullanılabilir.  
Düzeltilmiş Na<sup>+</sup> = Ölçülen Na<sup>+</sup> + 1,6 [(Serum glukozu - 100)/100]



- pH'lı veya pH'sız Posm, diğer elektrolitler ve üre konsantrasyonlarını ölçün veya hesaplayın:
  - Posm < 290 mOsm/kg, hipoozmolaliteyi doğrular. Bununla birlikte, artan BUN, etkin ozmolalite azalırken plazma ozmolalitesinin normal veya yüksek olmasına neden olabilir.
  - Metabolik alkaloz ve hipokalemi kusma veya diüretik kullanımını düşündürür.
  - Metabolik asidoz ve hiperkalemi, böbrek fonksiyonu normal olduğunda Addison hastalığını veya gastrointestinal hastalığı (örn. trichuriasis) düşünülür.
- Su atılımının normal mi yoksa bozulmuş mu olduğunu belirlemek için **idrar ozmolalitesini** (Uosm) ölçün. Hiponatremiye normal yanıt, maksimum seyreltik idrarla (< 100 mOsm/kg veya idrar özgül ağırlığı < 1.003) sonuçlanan ADH sekresyonunu baskılamaktır. Posm ve Uosm < 100 mOsm/kg (ADH baskılanması) ile hiponatremi primer polidipsiyi düşündürür
- Hacim azalmasını ve idrar ozmolalitesi yüksek olduğunda SIADH'yi ayırt etmek için idrar Na<sup>+</sup> konsantrasyonunu (Una) ölçün.
  - Q Una, hipovolemi ile < 20 mEq/L olmalıdır.
  - Una, ile > 20 mEq/L Addison's hastalığı, diüretik tedavisi veya SIADH. SIADH insanlarda hiponatreminin yaygın bir nedeni iken, veteriner hastalarında nadiren tanımlanmıştır.
- Gastrointestinal parazitizmi dışlamak için dışkı muayenesi yapın.
  - Addison hastalığını ekarte etmek için bir ACTH stimülasyon testi yapılmalı. Hipoadrenokortisizm, idrarda sodyum klorür kaybına, hacim azalmasına ve ADH salınımına yol açar. Hipoadrenokortisizmi olan köpeklerin %81 kadarı hiponatremiktir.
- T4 ve/veya TSH ölçümünü düşünün. Hipotiroidizme bağlı miksödem koması, muhtemelen kalp debisinin azalmasına ve glomerüler filtrasyon hızının azalmasına bağlı ADH salınımı nedeniyle insanlarda ve köpeklerde hiponatremiye neden olabilir (nadir)

## TEDAVİ

### Yatarak veya Ayakta Hasta

- Nörolojik bulguları veya şiddetli hiponatremisi olan hastalar yoğun bakım ünitesinde tedavi edilmelidir.

- Hacmi azalmış hastalar IV sıvılarla yatarak tedavi gerektirir.
- Normovolemik veya ödemli hastalar ayaktan tedavi edilebilir.

## MEDİKAL

- Hiponatremi tedavisinin iki temel amacı:
  - Altta yatan nedeni tedavi edilmeli
  - Plazma Na<sup>+</sup> konsantrasyonunu güvenli bir şekilde artırılmalı
- Genel olarak hiponatremi, hücre dışı sıvı hacmi deplesyonu olan hastalara Na<sup>+</sup> verilerek ve hiponatremik ancak normovolemik veya ödemli (örn., konjestif kalp yetmezliği, siroz ve nefrotik sendrom gibi sodyum tutma durumları) hastalarda sodyum kısıtlanarak düzeltilir.

## Düzeltilme oranı

- İdeal olarak, düzeltme hızı hiponatreminin geliştiği hıza benzer olmalıdır. Örneğin, klinik belirtileri olan akut (< 24-48 saat süreli) hiponatremi, serebral ödem tersine çevirmek için agresif bir şekilde tedavi edilmelidir. Bununla birlikte, çoğu hasta, beyin hipoozmolariteye uyum sağlamak için zamana sahip olduğu bir durum olan 2 veya daha fazla gün boyunca hiponatremi (kronik hiponatremi) geliştirir. Bu koşullar altında, sodyumun hızlı düzeltilmesini önlemek için genellikle saatte 0,5 mEq/L'den veya günde 10 mEq/L'den fazla olmayan bir sodyum replasmanı yaklaşımı tavsiye edilir.
- Kronik hiponatreminin hızlı düzeltilmesi (genellikle günde > 15 mEq Na/L), demiyelinizan ensefalopati veya miyelinoliz adı verilen nörolojik bir bozukluğa yol açabilir. Mekanizma net değildir, ancak hiponatremiye adapte olmuş beyin hücreleri özellikle risk altında olabilir. Klinik belirtiler tipik olarak hiponatreminin düzeltilmesinden 3 ila 4 gün sonra gelişir ve paraparezi veya tetraparezi, disfaji, koma ve nöbetlerle karakterizedir.
- Şiddetli hiponatreminin düzeltilmesinde formüller yardımcı olabilir, ancak serum Na<sup>+</sup> konsantrasyonları sık sık (örn., 3-6 saatte bir) ölçülmeli ve tedavi buna göre ayarlanmalıdır.

**Hipo ozmotik olmayan hiponatremi tedavisi**

İzozmotik veya hiperozmotik hiponatremili hastaların tedavisi, hücrelerden suyun translokasyonuna neden olan ozmotik olarak aktif çözünen maddenin uzaklaştırılmasına odaklanır (örneğin, diyabetli hayvanda hiperglisemi tedavisi). Bu hastalarda hiponatremi, hipoozmolar hiponatremide görülen nörolojik kaygılarla ilişkili değildir.

**Hipo-ozmolar hiponatremi tedavisi**

Hipo-ozmolar hiponatreminin tedavisi ODS'yi hızlandırmaktan kaçınılmalıdır. İnsan gözlemsel çalışmalarında, serum [Na<sup>+</sup>] 24 saatlik bir süre içinde 10 ila 12 mmol/L'den fazla veya 48 saatte 18 mmol/L'den fazla düzeltilirse, bu sendromun daha yaygın olarak ortaya çıktığı gösterilmiştir. Hiponatremiye atfedilen nörolojik belirtileri olan hastalarda başlangıç tedavisi, serum [Na<sup>+</sup>] düzeyini nörolojik anormallikleri giderecek kadar yükseltmeyi amaçlar. %3 hipertonic salinin 2 mL/kg IV dozu serum sodyumunu yaklaşık 2 mmol/L yükseltecektir. Bu doz, klinik senaryonun aciliyetine bağlı olarak 10-60 dakika içinde verilebilir ve klinik belirtiler düzelene veya serum sodyumu 4-6 mmol/L artana kadar tekrarlanmalıdır.

Nörolojik semptomlar hipertonic salin uygulamasıyla veya akut hiponatremik asemptomatik hastalarda çözüldüğünde, serum sodyumunu normale döndürmek için bir sıvı planı gereklidir. Bilinen süresi <48 saat ise hiponatremi akut olarak kabul edilir. Akut ortamda serum [Na<sup>+</sup>]'nın güvenli düzeltme oranı için insan literatüründeki öneriler, düzeltme hızında herhangi bir kısıtlama olmaksızın 24 saatte 10 mmol/L arasında değişir. Yazarlar, akut hiponatreminin 24 saatten daha kısa sürede tamamen çözülmesinin makul bir tedavi hedefi olduğunu öne sürüyorlar.

Akut hiponatremili hastalarda altta yatan neden belirlenmeli ve ilk tedavi altta yatan hastalığın çözümüne odaklanmalıdır. Bu, hiponatremiye katkıda bulunabilecek herhangi bir sıvının veya ilacın kesilmesini içerebilir. Oral su alımı, özellikle besleme tüpleri olan hayvanlarda hiponatreminin önemli bir nedeni olabilir. Primer hastalığın ele alınması, serum [Na<sup>+</sup>]'da zamanında uygun artışlarla sonuçlanmazsa, hiponatreminin düzeltilmesi, intravenöz hipertonic salin infüzyonu veya hastaya ağızdan verilen toplam su miktarının azaltılmasını gerektirebilir. Hipertonic salin dozu aşağıdaki formülle hesaplanarak belirlenebilir:

Sodyum eksikliği = TBW × (Normal [Na] - hasta [Na])

TBW = 0,6 × kilogram vücut ağırlığı

Örneğin, 20 kg'lık bir köpeğin serumu [Na<sup>+</sup>] 120 mmol/L ise ve normal [Na<sup>+</sup>]'nın 145 mmol/L olduğu varsayıldığında, Na<sup>+</sup> açığı 300 mmol olacaktır. Bunun, ilişkili klinik nörolojik etkilerle birlikte bir akut hiponatremi olduğu düşünülürse, nispeten kısa bir süre içinde (6 ila 12 saat) serum [Na<sup>+</sup>]'nın normale döndürülmesi uygun olabilir. Klinisyen 300 mmol sodyumu 10 saatte verecek olsaydı, hız 30 mmol/saat olurdu. %3 hipertonic salin 0,513 mmol/mL'lik bir [Na<sup>+</sup>]'ya sahiptir, bu nedenle yaklaşık 58 mL/saatlik bir hız saatte 30 mmol Na<sup>+</sup> verecektir. Uygun çözünürlüğün elde edildiğinden emin olmak için serum [Na<sup>+</sup>]'nın sık sık (4-6 saatte bir) izlenmesi önemlidir. Hipertonik salin oranı daha sonra etki için titre edilebilir.

### **Kronik hipo-ozmolar hiponatremi tedavisi**

Kronik hiponatremi, >48 saat süren veya süresi bilinmeyen hiponatremi olarak kabul edilir. Hasta semptomatik ise, klinik belirtiler düzelene kadar yukarıda anlatıldığı gibi tedavi sürdürülmelidir. Stabilizasyonu takiben veya asemptomatik kronik hiponatremi hastasında, ODS gelişimini önlemek için serum sodyumunun yavaşça yükselmesini sağlamak için dikkatli bir yönetim planı gereklidir. Bir hayvanın semptomatik hiponatreminin akut tedavisini gerektirmesi durumunda, sunumdan sonraki 24 saat içinde serum [Na<sup>+</sup>]'daki toplam değişikliğin 10 mmol/L'yi geçmemesi gerektiğini belirtmek önemlidir.

Kronik hiponatremiyi tedavi ederken, hiponatremiyi çok hızlı düzeltmekten kaçınmak için serum [Na<sup>+</sup>]'nın sık sık izlenmesi (4 ila 6 saatte bir) gerekir. Serum [Na<sup>+</sup>]'daki 24 saatlik değişim derecesi, saatlik değişim oranından daha önemli görünmektedir. Sonuç olarak, serum [Na<sup>+</sup>] istenenden daha hızlı değişirse, 24 saatlik bir süre içinde 10 mmol/L'lik bir değişikliği aşmamak için tedavi yavaşlatılmalı veya durdurulmalıdır.

SIADH veya aşırı su alımından şüpheleniliyorsa, tedavi genellikle su kısıtlamasına ve tetikleyici nedenin çözülmesine odaklanır. Loop diüretik uygulaması, idrar ozmolalitesi veya idrar özgül ağırlığı yükselmişse veya hipervolemi belirginse faydalı olabilir. Kedi ve köpeklerde hipervolemik hiponatreminin yaygın bir nedeni CHF'dir. Bu hastaların tedavisi, loop diüretik tedavisini ve kalp

fonksiyonunu iyileştirme yönünde olmalıdır. Hedeflenecek net bir altta yatan neden olmadığında veya serum  $[Na^+]$  tedaviye yanıt vermiyorsa, hipertonic salin uygulaması endikedir

Uygun hipertonic salin oranı, yukarıda açıklanan sodyum eksikliği formülüne dayalı olabilir. Alternatif olarak, sodyum  $\pm$  potasyum içeren herhangi bir sıvının 1 L etkisini tahmin etmek için Adrogé–Madias formülü kullanılabilir.

**Denklem 3** Serumdaki değişim  $[Na] = \text{infüze}[Na] + \text{infüze}[K] - \text{serum}[Na] / TBW + 1$   
 $TBW = 0,6 \times \text{kilogram cinsinden vücut ağırlığı}$

Örneğin, serum  $[Na^+]$  120 mmol/L olan 20 kg'lık bir köpeğe bir litre %3 hipertonic salin uygulanmışsa, Denklem 3 bunun serum  $[Na^+]$  değerini ( $[513]-[120]$  ile değiştireceğini tahmin ederdi.  $)/12 + 1 = 393/13 = 30$  mmol/L. Bu hayvanın kronik hiponatremisi varsa, serum  $[Na^+]$ 'da 24 saatte 10 mmol'den fazla olmayan bir artış arzu edilir. 24 saat boyunca 330 mL %3 hipertonic salin uygulanması uygun olacaktır. Adrogé–Madias formülünün bir avantajı, potasyum takviyesinin etkisinin yanı sıra hipertonic salin dışındaki kristaloid sıvıların kullanımının değerlendirilmesine izin vermesidir.

### Hipokalemi

Hiponatremi ile eşzamanlı hipokalemi varsa, serum potasyumunun düzeltilmesi de tedavinin önemli bir bileşenidir. Potasyum uygulamasıyla, sodyumun hücrelerden dışarı ve ECF'ye taşınması karşılığında potasyumun hücre içi hareketi olacaktır. Sonuç olarak, potasyum takviyesi, serum sodyumunu sodyum takviyesi ile aynı dereceye yükseltecektir. Hipertonic salin tedavisi için güvenli bir oran belirlenirken potasyum uygulamasının hesaba katılması önemlidir. Adrogé–Madias formülü (Denklem 3) uygun bir sıvı planının belirlenmesine yardımcı olur.

### Hipovolemik hiponatremi

Hipovolemi ile ortaya çıkan hiponatremi, hastanın hacim durumunu eski haline getirmek için sıvı tedavisi gerektirir; bu, ADH salınımı için devam eden uyarıyı ortadan kaldıracak ve birincil hastalık da çözüldüğü takdirde böbreklerin hiponatremiyi çözmesine olanak sağlayacaktır. Diğer hiponatremi vakalarında olduğu gibi, serumda  $[Na^+]$  hızlı değişikliklerden kaçınmak için çaba

gösterilmelidir. İdeal olarak, hacim resüsitasyonu için seçilen sıvı tipi, hastaninkinden 10 mmol/L daha yüksek bir sodyum konsantrasyonuna sahip olmalıdır. Laktatlı Ringer solüsyonu (130 mmol/L'lik bir  $[Na^+]$  ile) genellikle hiponatremik hastaların çoğunun resüsitasyonuna uygundur. %0.9 salin veya hipertonic salin kullanımı genellikle tavsiye edilmez. Hipovolemik hiponatreminin hipoadrenokortisizme bağlı olduğu durumlarda, mümkün olan en kısa sürede glukokortikoid replasmanı sağlanmalıdır.