

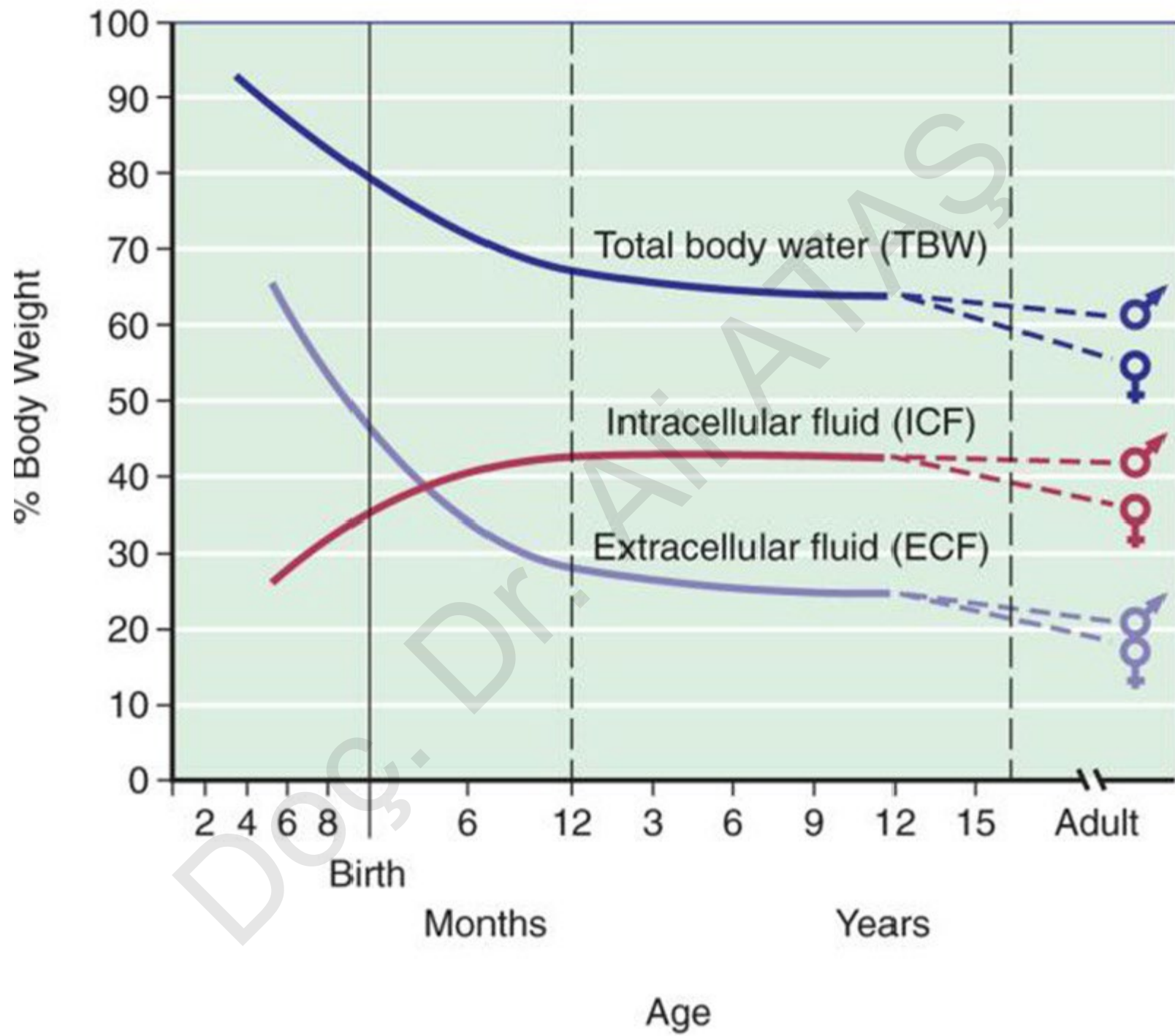
BALIKESİR ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI A.D.
PEDIATRİK ENDOKRİNOLOJİ B.D.

Sıvı elektrolit regülasyonu, ADH bozuklukları

Doç. Dr. Ali ATAŞ

Vücut suyu ve elektrolitler

- Yenidoğan ve infantlarda:
 - vücut ağırlığının %75-80'i vücut suyu oluşturur.
 - %45-50'si ekstraselüler sıvı
 - %30'u intraselüler sıvıdır.
- Yaşamın daha sonraki dönemlerinde bu oranlar
 - %60 total vücut suyu
 - %20 ekstraselüler
 - %40 intraselüler olarak değişir.
- Yaşamın ilk birkaç gününde vücut sıvılarında %7'lik kayıp vardır.



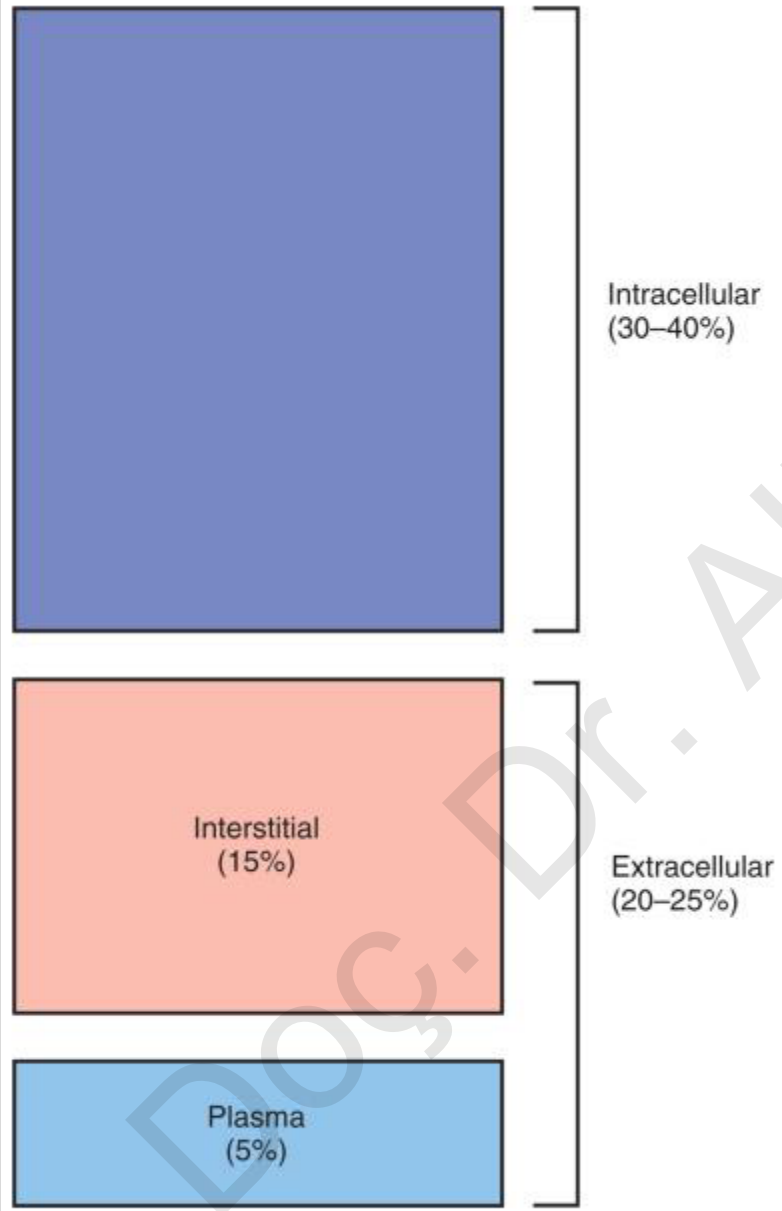


Figure 52-2 Compartments of total body water, expressed as a percentage of body weight, in an older child or adult.

PLASMA

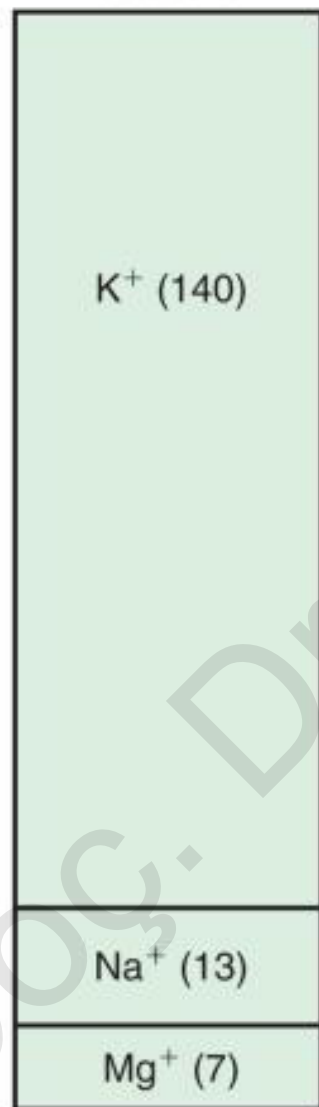
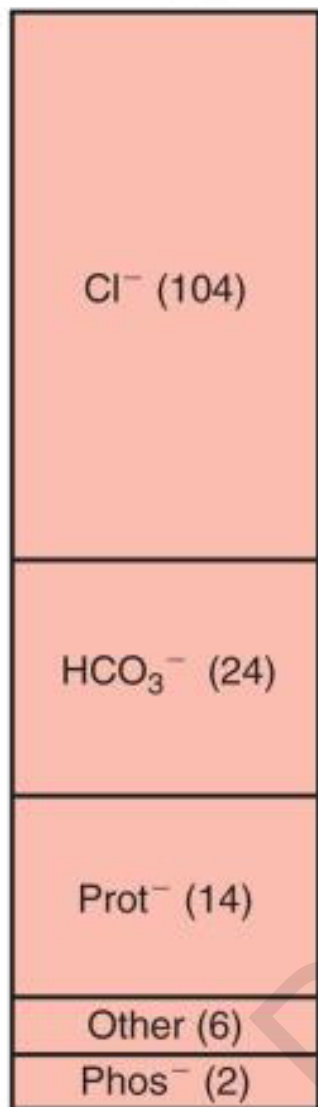
INTRACELLULAR

Cations

Anions

Cations

Anions



Anion gap

Çocuklarda normal düzeyi 12±2 mmol/L

Anion gap=Na-(Cl+HCO₃)

Anion: negatif yüklü iyon demektir.

Figure 52-3 The concentrations of the major cations and anions in the intracellular space and the plasma, expressed in mEq/L.

OSMOLALİTE-OSMOLARİTE KAVRAMLARI

Osmolarity: birim litrede solüt miktarıdır.

Osmolality: birim kilogramdaki solüt miktarıdır.

Plazma osmolalitesi 285-295 mOsm/kg'dır.

Osmolalite = $2 \times \text{Na} + \text{Glukoz}(\text{mg/dl})/18 + \text{BUN}(\text{mg/dl})/2,8$

Effektif osmolalite (Tonisite) = $2 \times \text{Na} + \text{Glukoz}/18$

- Plazma osmolalitesi : **285-295 mOsm/kg**
- Bu osmolalite:
 - Susuzluk
 - AVP salınımı
 - Renin-angiotensin-aldosteron sistemi ile sağlanır.

Osmolalitedeki %1'lik artış ADH düzeyini 1pg/ml yükseltir.

Vazpressinin maksimum konsantrasyonu 20 pg/ml'dir ki bu değere plazma osmolalitesi 320 mOsm/kg olduğunda varılır.

- Günlük atılması gereken solüt yükü: **500 mOsm/m²/gün**
- İdrar osmolalitesi **500-600 mOsm/kg** arasında değişir.
- Bu solüt yükünü atması için gereken sıvı miktarı **900 ml/m²/gün**
- Deri ve akc'lerden kayıp ise **750 ml/m²/gün**
- GIS kayıp **100 ml/m²/gün**
- Vücutta metabolizma sonucu oluşan sıvı miktarı **250 ml/m²/gün**

Neticede günlük idame sıvı ihtiyaı ihtiyaç: **1500 ml/m²**

Arjinin vazopressin (Antidiüretik Hormon)

- AVP *supraoptik, suprakiazmatik ve paraventriküler* çekirdeklerde, **preprohormon** olarak sentezlenir.
- AVP bir nona peptiddir. Yani **dokuz aminoasitten oluşmuş** bir peptiddir.
- Kan AVP konsantrasyonu **5 pg/ml** olduğunda pik antidiüretik etki oluşur.
- Kan ozmolalitesi 320 mOsm/kg olduğunda AVP düzeyi 20 pg/ml'ye ulaşır.
- Kan ozmolalitesi herhangi bir sebeple (glukoz, mannitol gibi) artışı vazopressin salınımını artırır.

AVP üretimi

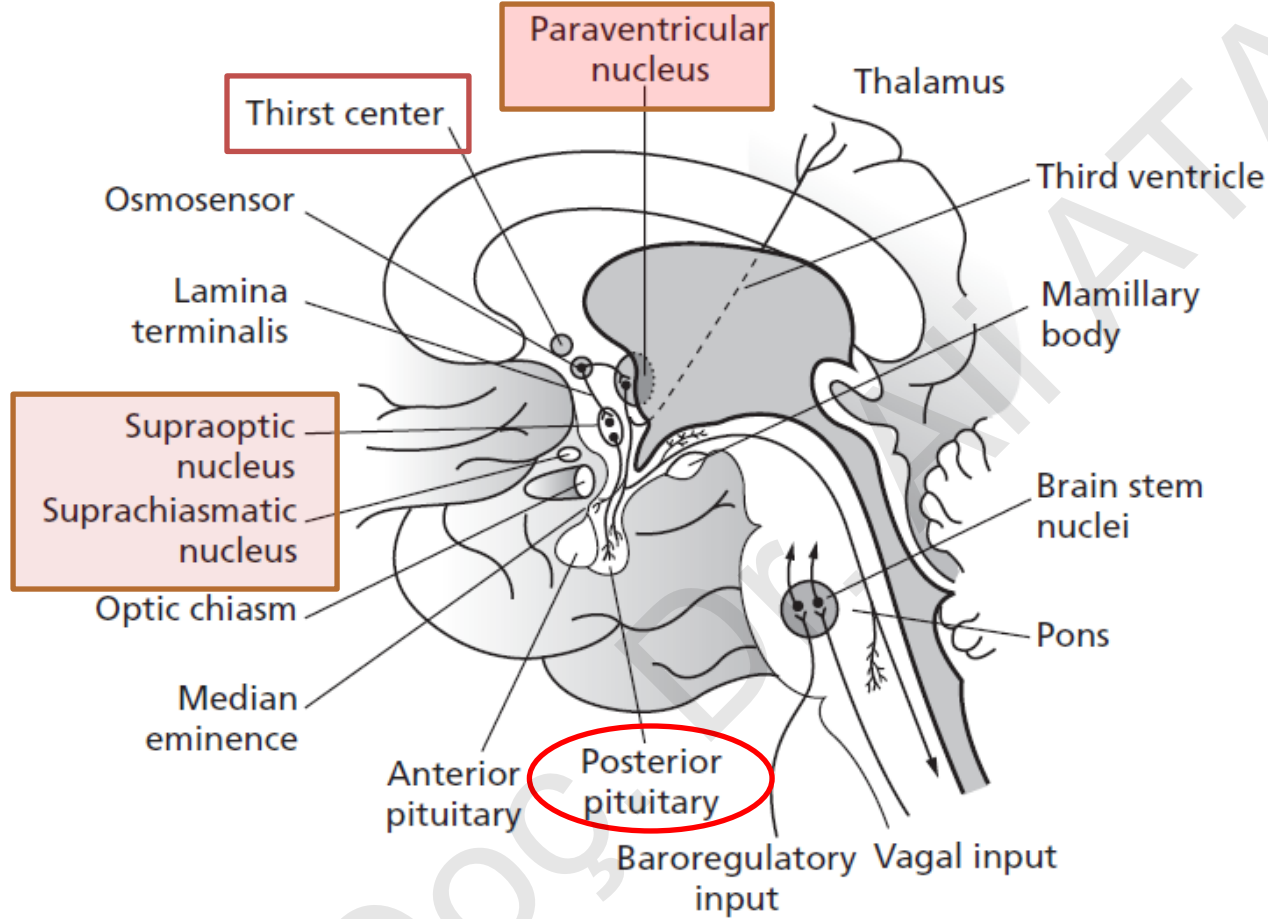
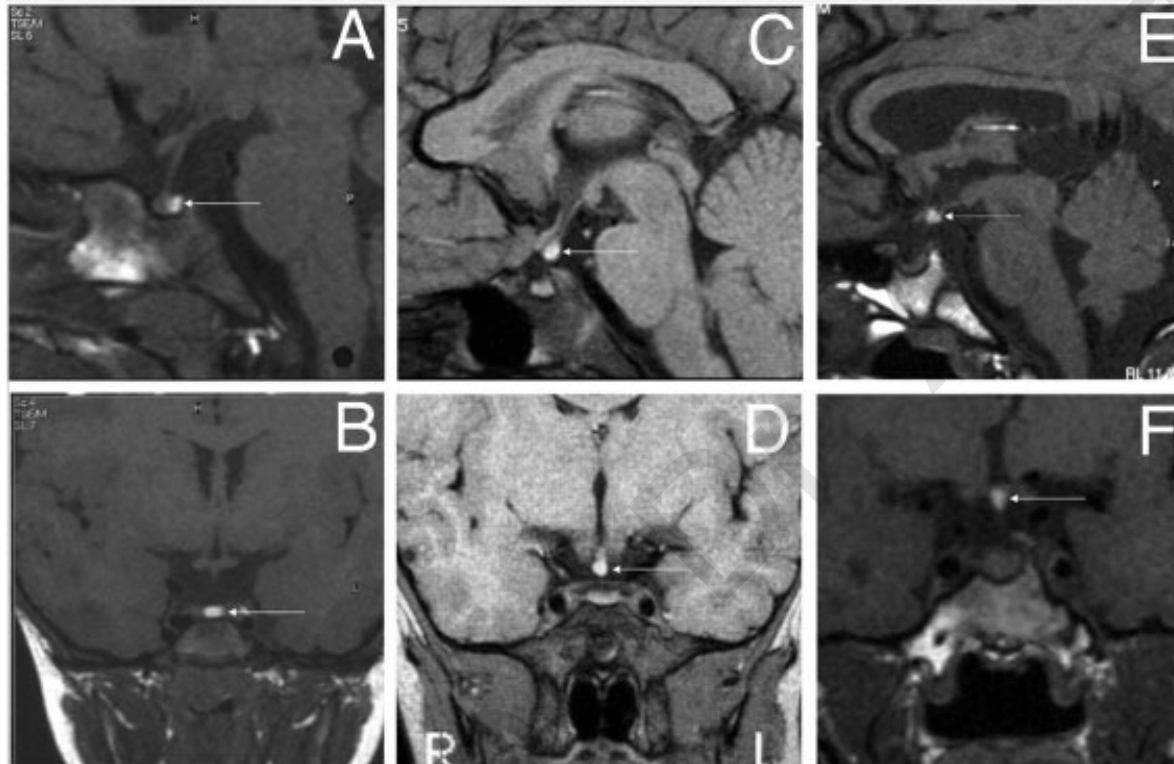


Figure 8.2 Anatomy of AVP-producing cells in the hypothalamus and their projections to the posterior pituitary. AVP is produced by neurons in the supraoptic, paraventricular and suprachiasmatic nuclei. The magnocellular neurons located in the supraoptic and paraventricular nuclei send axonal projections to the posterior pituitary for secretion of AVP into the systemic circulation.

- Posterior hipofiz, internal karotid arterin distal dalından ayrılan superior ve inferior hipofizyal arterlerce beslenir.

Hiperintense signal



Cerebral MRI (T1-weighted images). A, Sagittal slice; B, coronal slice; normal morphology of anterior pituitary and pituitary stalk is seen. The hyperintense signal of the posterior pituitary is in the normal location. C, Sagittal slice; D, Coronal slice; a normal anterior pituitary with a thin pituitary stalk is seen.

The ectopic posterior pituitary hyperintense signal is located along the stalk (at a proximal level of the pituitary stalk; *arrow*). E, Sagittal slice; F, coronal slice; hypoplastic anterior pituitary with no visible pituitary stalk after gadolinium injection. The ectopic pituitary hyperintense signal is at the median eminence (*arrow*). Reprinted with permission [Leger J, et al. J Clin Endocrinol Metab. 2005;90:650-656](#). Copyright ©2005. The Endocrine Society. All rights reserved.

Vasopressin ve Desmopressin

- Vasopressinin 8. pozisyonundaki L-arginin yerine D-arginin eklenmesi, terminal bölgesindeki aminoasitin deaminasyonu sonucu “desamino-D-arginine vasopressin (dDAVP, **desmopressin**)” oluşur.
 - Vasopressin analogu
 - Daha potent ve daha uzun etkili antidiüretik etkinliği vardır.

- AVP’in plazmadaki yarılanma ömrü **5-10 dakika** olup vasopressinase enziminin parçalanır.
- dDAVP’in yarılanma ömrü **8-24 saattir**.

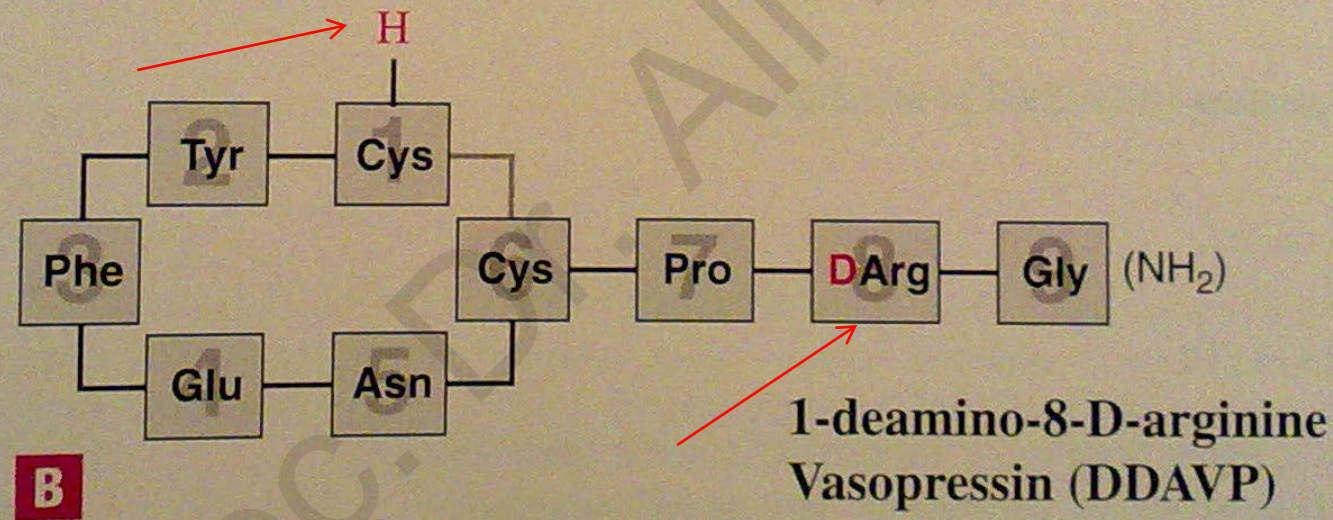
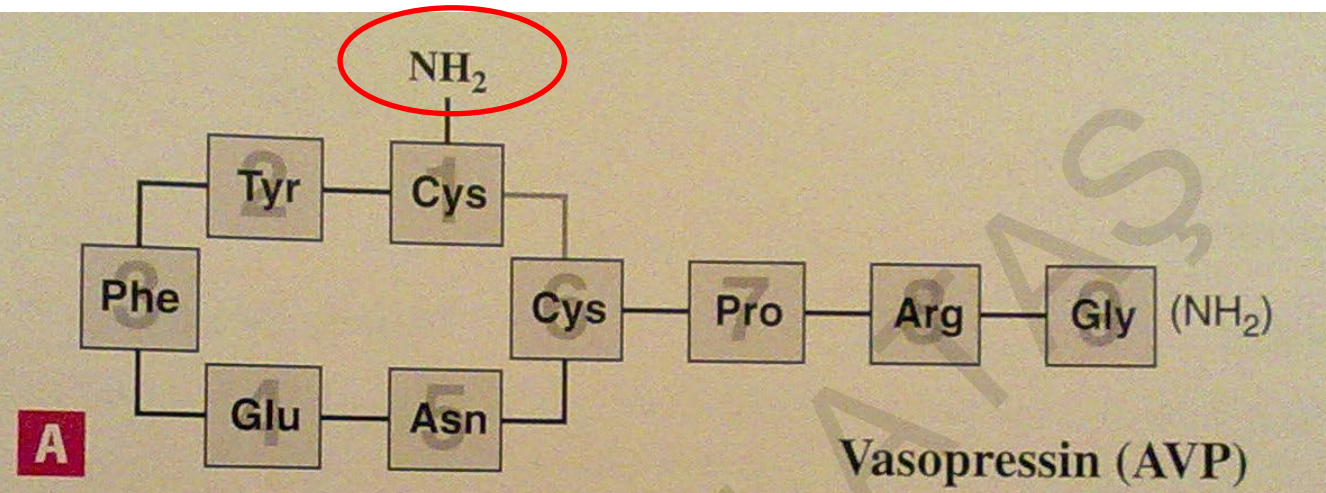


FIGURE 41-1. A to B. (A.) Arginine vasopressin (AVP) & (B.) Desamino-D-arginine vasopressin (DDAVP) Diagrammatic representation of the AVP nono-peptide highlighting cyclical structure and di-sulphide bridge between cysteine residues at positions 1 and 6. Replacement of L-arginine with D-arginine at position 8 and amino-terminal deamidation at position 1 (highlighted in red) result in the analogue DDAVP which has more potent and prolonged antidiuretic activity.

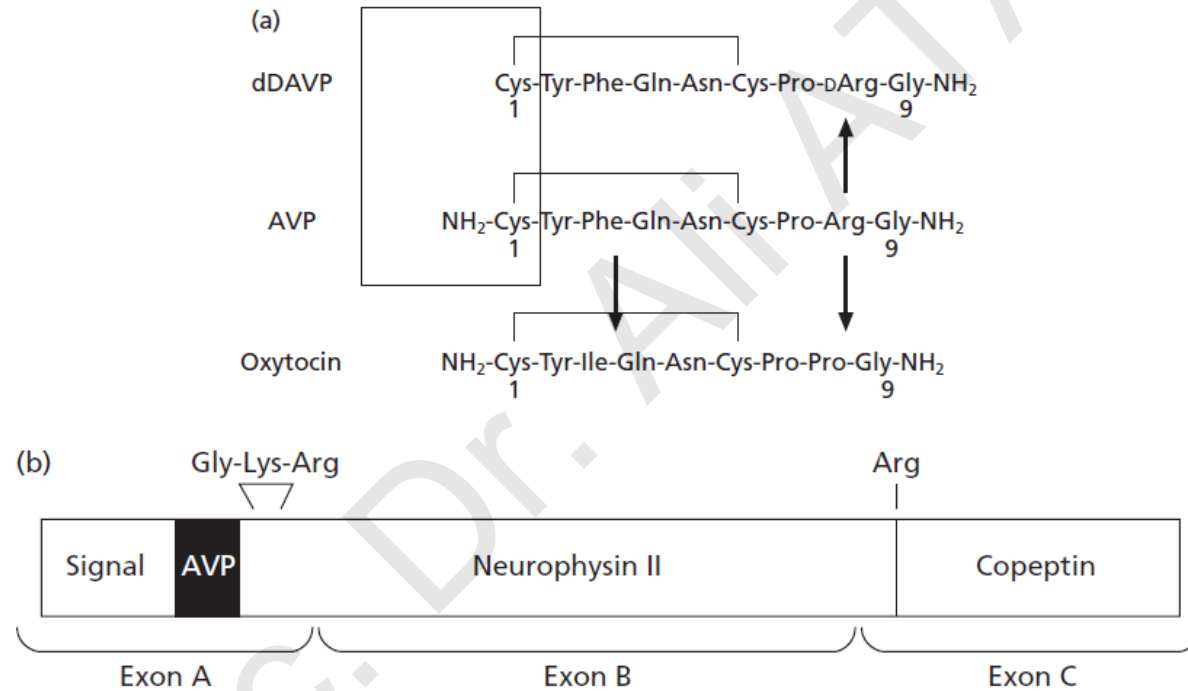


Figure 8.1 AVP protein and gene structure. (a) Amino acid comparison of AVP and the structurally related molecules oxytocin and dDAVP. Amino acids are numbered from the amino-terminus of each molecule, and differences in amino acids between these molecules are shown by the arrows. The box indicates the deamidation of the amino-terminus in dDAVP compared with AVP. (b) Relationship of AVP to its preproAVP precursor. Intron–exon boundaries of the gene relative to the coding sequences are shown, as are the di- and monobasic cleavage sites essential for protein processing.

AVP etkileri

- **Distal nefronlardaki suyun emilimini artırarak idrarla serbest su atılımını azaltırlar.**
- Bunu AVP-reseptörleri (V1a, V1b, V2.)yolu, ile **distal ve kollektor** kanallarda yaparlar.
- AVP-R "**G protein-coupled**" reseptör ailesine aittir.
- **V₂**, Xq28'de lokalize ve esas antidiüretik etkiden sorumludur. V2 distal tübül ve renal kollektör tüplerin kan damarı yanındaki bazolateral bölgede bulunur ve *aquaporin 2* olarak adlandırılır.
- **Vaksüler endotelde:**
 - Von Willebreand faktör
 - Faktör VIIIa
 - Doku plaminojen aktivatör
 - Vasodilatasyonu atırıcı etkileri de vardır.

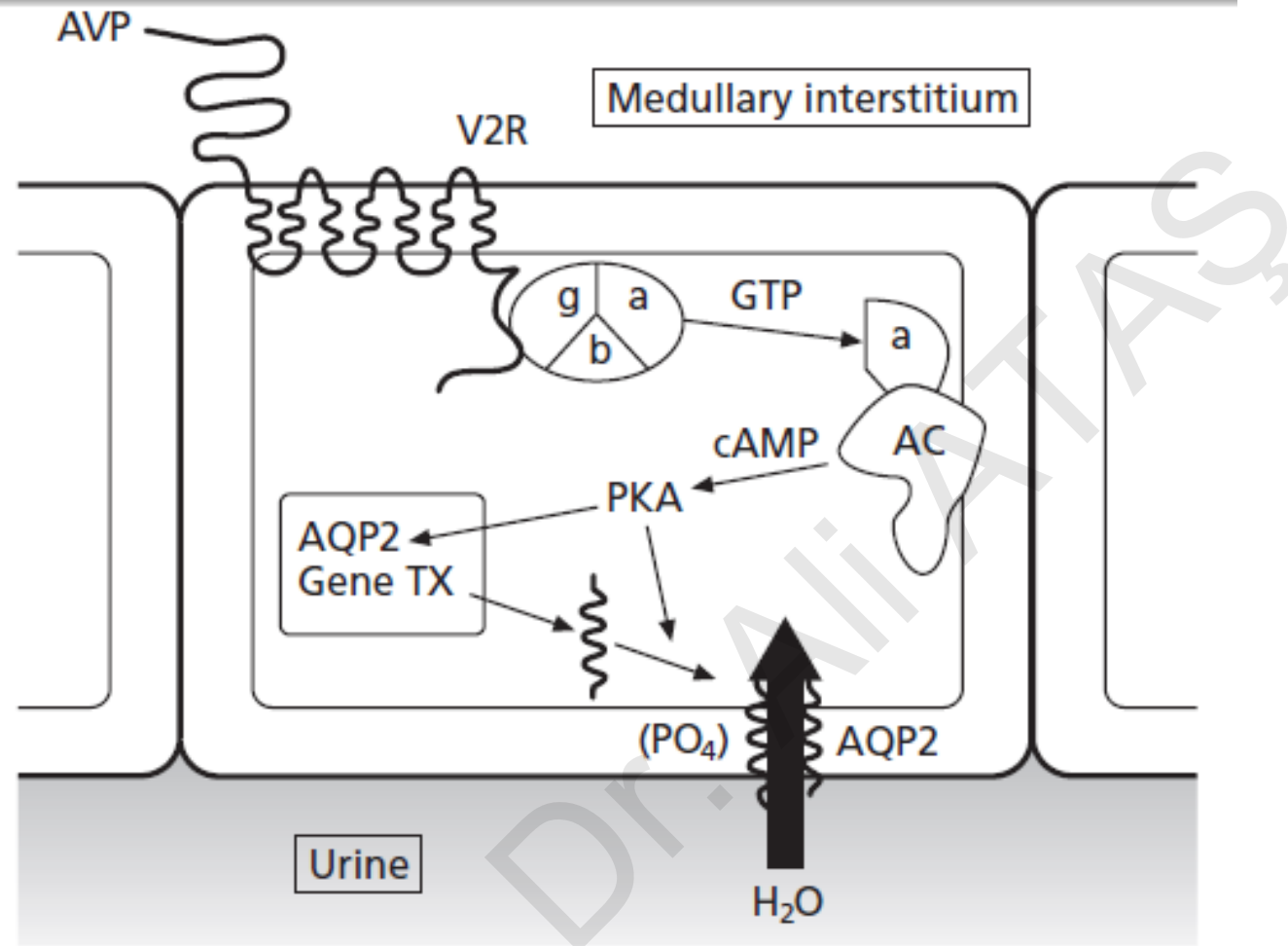


Figure 8.4 Renal actions of AVP. In the collecting duct epithelium, AVP binding to the V2 receptor results in Ga-mediated activation of cAMP production from adenylyl cyclases. The elevation in intracellular cAMP causes activation of protein kinase A (PKA), which then phosphorylates aquaporin 2 (AQP-2) at serine 256. This phosphorylation event promotes aggregation of AQP-2 homotetramers in subapical membrane vesicles and their fusion with the apical plasma membrane. The insertion of the water channels into the luminal membrane allows the flow of water from the urine within the duct lumen into the hypertonic medullary interstitium, decreasing free water clearance.

AVP RESEPTÖRLERİ

- V1a:
 - Vasküler düz kasın kontraksiyonunu
 - Glikojenoliz
 - Platelet agregasyonu
- V1b(3)
 - ACTH üreten kortikotrop hücrelerde bulunur.

- AVP olmaması veya etkisiz olması durumunda:
 - İdrar konsantre edilemez (<100 mOsm/kg)
 - **Poliüri (>2 lt/m²/gün), Polidipsi**
 - Böbrekteki bu etkisi AQP2 vasıtası ile olur. AQP1,3,4 AVP'den bağımsız olarak su regülasyonunda rol oynar.

→ HİPENATREMİ

- İrritabilite
- Letarji
- Koma
- Ense sertliği
- Hipertoni
- Hiperrefleksi
- Konvülziyon
- Rabdomiyoliz olabilir.
- İntrakranial hemoraji
- Kavernöz sinüs trombozu görülebilir.

Vücut su homeostazisi

- **Susuzluk:** Susuzluğun oluşmasında en etkili yol “osmolalite”nin artışıdır.
- AVP
- Renin-aldosteron-anjiyotensin sistemi ile regüle edilir.

Osmoreseptörler

- Susuzluğun oluşmasında en önemli etken **osmoreseptörlerin** uyarılmasıdır.
- Kan-beyin bariyerinin dışında yerleşimlidir.
 - Anterior hipotalamus
 - Ventromedial nucleus

Osmoreseptörler anterior hipotalamusta bulunur.

Natriuretik peptitler

- Atrial natriuretik peptid:
 - Atriumlarda sentezlenir. Renin-anjiotensin-aldosteron sistemine etki eder.
 - Renin aktivitesini azaltır
 - Anjiotensin II oluşumunu azaltır.
- Brain natriuretik peptid: beyinde ventriküllerde sentezlenir. Kalp yetmezliği ve yüksek tansiyonda salgılanması artar.
- C natriuretic peptid: Esas olarak beyinde sentezlenir.
- Renal tuz kaybı ve AVP salgılanmasına etki ederler.

Baroreseptörler

- Karotid sinüs
- Atrium
- Arcus aorta'da bulunur

- İntravasküler volüme ve basınca duyarlıdırlar.
- **Uyarıldığında:**
 - AVP salınımı inhibe olur.
- **Uyarılmadığında ise:**
 - AVP salınımı artar.
- Volüm kaybı %8'i geçmediği müddetçe AVP salınımı uyarılmaz.

AVP Salgılanmasını:

- **Uyarır:**

- Hipoglisemi
- Nikotin
- Hipoksi
- Hiperkapni AVP salgılanmasını uyarır.

- **Baskılar:**

- Glukokortikoidler ise AVP salgılanmasını baskılar.

AVP eksikliği (Santral diabetes insipidus)

- AVP salgılanması %90 daha fazla azalmayıncaya kadar DI kliniği oluşmaz.
- Poliuri
- Polidipsi
- Nokturi
- **Ayırıcı tanıda:**
 - Diğer poliuri, polidipsi ve nokturi nedenleri ekarte edilir. Susuzluk, renal fonksiyonlar, diyetle tuz kullanımı ve diğer endokrin durumlar değerlendirilir.
- **Lab:**
 - İdar volümü >2 lt/m²/gün
 - Na, K, Ca, Glukoz, Üre/Creatinin, İdar dansitesi (osmolalitesi) değerlendirilir.
 - Gerekğinde su kısıtlama testi yapılır.

Kortizol eksikliğinde santral diabetes insipidus maskelenebilir.

Yani panhipopituitarizmde kortizol verilmesi diabetes insipidusu aşık hale getirebilir.

Su kısıtlama testi sonucunda:

- Na >145 mMol/l
- Serum osmolalitesi >300 mOsm/kg
- İdrar osmolalitesi < 600 mOsm/kg

ise ve AVP'e yanıt varsa santral DI tanısı konur.

AVP eksikliği (Santral diabetes insipidus)

- 1. Genetik
 - Familial otozomal dominant nörohipofizyal DI
 - AVP-NPİI geninde mutasyon vardır.
 - Semptomlar ilk dekkatta ortaya çıkar. Genellikle 7 yaşından önce. (Fakat doğumda değil)
 - Familial otozomal resesif nörohipofizyal DI
 - AVP-NPİI geninde single gen mutasyonu vardır.
 - İlk yıl asemptomatiktir.
 - Wolfram Sendromu (DİDMOAD)
 - Nadir ilerleyici bir hastalıktır.
 - Genellikle 2 dekada DI ortaya çıkar.

AVP eksikliği (Santral diabetes insipidus)

- 2. Kongenital anatomik defetler
 - Vakaların %5-10'unu oluşturur.
 - En sık olanı septooptik displazidir.
 - Tümörlerin neden olduğu DI vakaları 5 yaşından önce nadirdir.

$$\text{Free su defisiti (L)} = \frac{\text{Na} - 140}{140} * \text{kg} * 0,6$$

24-48 saatte yerine konur. Günlük 15 mmol/L veya saatte 0,5 mmol/L'den daha hızlı düşürülmemelidir.

Not: Kortizol eksikliği AVP eksikliğini maskeleyebilir.

AVP eksikliği (Santral diabetes insipidus)

Tedavide:

- dDAVP kullanılır.
- Nazal sprey, solusyon ve tablet formu vardır.

1 miliunit (mU) = 2,5 ng vazopressin

1,5 mU/kg/Saat = 10 pg/ml vazopressin düzeyi sağlar.

dDAVP 1 mcg SC = 10 mcg intranazal = 100-200 mcg oral

Nefrojenik DI

- AVP'e yanıt olmadığında ortaya çıkar.
- AVP Normal veya yüksek düzeydedir.
- Üriner konsantrasyon kapasitesi azalmıştır.

Doç. Dr. H. ATAŞ

Nefrojenik DI

- Genetik nedenler:
 - X resesif (AVP-V₂ R) defekt vardır. –Xq28- ...%90
 - Otozomal -12q13 -%10
 - Otozomal resesif (AQP-2)
 - Otozomal dominant (AQP-2)
- Poliüri/polidipsi doğumdan itibaren vardır.
- İnfant etkinmiş ise polihidramnios bulunabilir.
 - İrritabilite, kusma, anoreksi, gelişme geriliği, ateş, konstipasyon ve bunların sonucu MR, boy kısalığı görülebilir.

Edinsel Nefrojenik DI

- **Metabolik**

- Hiperglisemi
- Hiperkalsemi (AQP-2 reseptöründe down regülasyon yapar)
- Hipokalemi
- Protein malnutrisyonu

- **İlaçlar**

- Lithium
- Demeclocycline
- Amfoterasin
- Rifampin
- Foscarnet
- Diğer

Renal

- Kronik renal yetmezlik
- Kronik renal yetmezlik
- İdrar akımındaki
- Obstruksiyonlar
- Meduller fonksiyon yetersizliği
 - Sickell cell
 - Sjögren sendromu
 - Sarkoidoz
 - Sistinozis

DOÇ. DR. ALİ ATILAS

Nefrojenik DI Tedavisi

- Altta yatan nedenin tedavisi
- Konjenital olanlarda:
 - Yeterli kalori almaları sağlanmalı
 - Dehidratasyondan korunulmalı
 - İlaç tedavisi
 - Konjenital olanlarda tedavi poliuriyi tamamıyla düzeltmez ancak 3-4 lt/m²'e düşürebilir.

Nefrojenik DI Tedavisi (ilaç)

- Tiazid diüretikleri, amilorid veya indometazin kombinasyonu kullanılabilir.
 - Hidroklortiazid 2-4 mg/kg/gün 2-3 doza bölünerek,
 - İndometazin 2 mg/kg/gün 3 doza bölünerek,
- Amilorid 0,3 mg/kg/gün 3 doza bölünerek verilebilir.

***Tiazid diüretikin etkisi:** Distal toplayıcı kanallarda Na-Cl kotransportunu inhibe eder. Ayrıca toplayıcı kanallarda suyun direkt emilimini de situmule ettiği gösterilmiştir.*

***İndometazin** ise prostoglandin yapımını azaltarak bu etkiyi gösterir.*

Nefrojenik DI Tedavisi (ilaç)

- Moduretik tb (50 mg hidroklorotiyazid, 5 mg amilorid içerir)
- İndometazin:
 - Endol 25 mg kapsül / 100 mg supozituvar
 - Endosetin 25 mg kapsül / 100 mg supozituvar
 - Endosetin -SR kapsül 75 mg
 - İndocid-R mikropellet kapsül 75 mg
 - İndomet-SR mikropellet kapsül 75 mg

Su kısıtlama testi

1. Başlangıç ağırlığını ölç ve vital bulguları alınır.

2. IV damar yolu aç (kan almak için), idrar toplanamayan hastalara foley yerleştir.

3. Başlangıç kan alarak Na, vasopressin, kan osmolalitesini ölç (veya glukoz, bun, Na, K, Cl ile osmolalite hesabı yap), idrar osmolalitesini (veya dansitesini) ölçülür

4. Su kısıtlama testine başlanır

5. Saat başı şu ölçümleri yapılır.

- Kilo
- Kan basıncı
- Kalp hızı
- İdrar çıkışı (volüm)
- İdrar dansitesi
- Kan osmolalitesini ölç (veya glukoz, bun, Na, K, Cl ile osmolalite hesabı yapılır).

6. $Na < 145$, idrar osmolalitesi < 600 ve hipovolemiye ilişkin klinik bulgular yoksa su kısıtlama testine devam edilir.

7. idrar osmolalitesi > 1000 veya en az iki ölçümde 600 mOsm/kg 'dan fazla ise hasta diabetes insipidus değildir.

8. Serum osmolalitesi $> 300 \text{ mOsm/kg}$ ve idrar osmolalitesi $< 600 \text{ mOsm/kg}$ ise hasta DI olup, vasopressin yanıt fazına geçilir.

Vasopressin yanıt deęerlendirilmesi

- 1.AVP düzeyini tespit edilir.
 - 2.Pitressin 1 unit/m² verilir.
 - 3.Su içme ve yemeye izin verilmez.
 - 4.Pitressin uygulamasının 30 ve 60. dakikalarında:
 - a.Vital bulguları
 - b.İdarar çıkışını
 - c. İdrar ozmolalitesini ölçülür.
 - 5.İdrar ozmolalitesinde iki kat veya daha fazla artış santral DI tanısı koydurur.
 - 6.İdrar osmolalitesinde iki kattan daha az olan artış nefrojenik diabetes insipidus tanısı koydurur.
-

ÜÇLÜ FAZ

(Kraniyal operasyonlar sonrası)

1. Geçici DI dönemi: 12-24 saat içinde poliüri başlar. 1-2 gün sürer.
2. Uygunsuz ADH sekresyonu “Secretion inappropriate ADH”(SIADH): 4-5 gün sora görülür. 10 gün kadar sürer. Ölen nöronlardan salınan ADH sonucu oluşur.
3. Kalıcı DI dönemi

SANTRAL TUZ KAYBI

- Serum sodyumu düşük (<130 mmol/L)
- İdrar sodyumu yüksek (>80 mmol/L)
- İdrar volümü fazla
- Serum osmolalitesi düşük.
- İdrar osmolalitesi/plasma osmolalitesi >1
- Negatif su ve tuz balansı vardır.

- Tedavi
 - İzotonik sıvı ilk tercih
 - Mineralokortikoid (9-alfa-fludrokortizol)
 - Yakın takip
(Elektrolit ve osmolalite)

Santral tuz kaybında kilo azalması,
SIADH'da ise kilo artışı oluşuna dikkat et.

Table 8.4 Comparison of findings in syndrome of inappropriate ADH secretion, cerebral salt wasting and central diabetes insipidus.

	SIADH	CSW	CDI
Plasma volume	↑	↓	↓
Clinical evidence of volume depletion	–	+	+
Serum sodium/osmolality	↓	↓	↑
Urine sodium/osmolality	↑	↑↑	↓
Urine flow rate	↓	↑↑	↑
Plasma renin activity	↓	↓	↑
Plasma aldosterone concentration	↓ or →	↓	↑
Plasma AVP concentration	↑	↑ or →	↓
BUN/creatinine	↓/↓	↑/↑	↓/↑
Hematocrit	↓	↑	↑
Albumin concentration	↓	↑	↑
Serum uric acid concentration	↓	↓ or →	↑
Plasma ANP or BNP concentration	↑	↑	↓
Treatment	Fluid restriction	Salt and fluid replacement	Salt-poor fluid replacement

HİPONATREMİ

- **Hafif:** <135 mEq/L
- **Orta:** 120-130 mEq/L
- **Ağır:** <120 mEq/L

- **Akut:** Na azalması süreci \leq 48 saat
- **Kronik:** Na'un azalma süreci >48 saat

- **Hipovolemik hiponatremi**
- **Hipervolemik hiponatremi**
- **Euolemik hiponatremi**

HİPONATREMİ YAPAN NEDENLER

- **Total vücut su artışı:**
 - Polidipsi
 - Uygunsuz ADH sendromu
- **Total vücut Na azalması:**
 - Santral tuz kaybı
- **Total vücut K azalması (daha nadir):**
- Pseudohiponatremi

Polidipsia

- Psikojenik polidipsi
 - Primer polidipsi
 - Şizofrenide
 - Kompulsive polidipsi
- Dipsojenik polidipsi
 - Su içme isteđi sonucu oluşur. Çođunlukla idiopatiktir.
 - Hipotalamus veya hipofizdeki defektlerden kaynaklanabilir.
- İatrojenik polidipsi
 - Yanlış öğüt sonucu oluşabilir.
 - Hastanın su içmesinde susuzluğun yol gösterici olması sağlanmalı, kazara veya sosyal nedenlerle aşırı sıvı alınmamasının önemi aileye anlatılmalıdır.



- Uygunsuz ADH sendromu
 - Antikonvulzanlar
 - Valporoik asit
 - Karbamazepin
 - Trisiklik antikonvulzanlar
 - Bronkojenik karsinoma
- CNS hastalıkları
 - SLE, sarkoidoz, Guilian Barre send, Travma, CNS operasyonu, Menenjit, Tbc menenjit, Tümörler, Abse

Pseudo hiponatremi yapan nedenler

- **Hiperglisemi**

$$[\text{Na}]_{\text{corrected}} = [\text{Na}]_{\text{measured}} + 1.6 \times ([\text{glucose}] - 100\text{mg/dL})/100$$

- **Hiperlipidemi**

Pseudohyponatremia: The vast majority of patients with hyponatremia have hypotonicity, but there are exceptions. Hyponatremia without hypotonicity can be found in patients with hyperglycemia and in patients who have accumulated exogenous effective osmoles like [mannitol](#), sucrose, maltose, [sorbitol](#), glycine, or radiocontrast. In patients with extreme hyperlipidemia or hyperproteinemia, the serum sodium concentration will be measured as low by autoanalyzers and other analytical instruments that employ a diluting step, a laboratory artifact known as "pseudohyponatremia." However, the sodium concentration will be measured as normal by direct sodium-selective electrodes used by blood gas analyzers and some point-of-care devices.

Hiponatremi Kliniği

(akut geliřtiđinde)

- **Na <120 mEq/L**

- Başağrısı
- Bulantı,
- Kusma
- Anoreksi
- Kas zayıflığı
- Kaslarda kramp
- İrritabilite
- Letarji

- **Na <110 mEq/L**

- Konfuzion
- Reflekslerin deprese olması
- Konvulziyon
- Koma
- Ölüm

Hiponatremi Kliniği

- **Herniasyon oluřtuđunda ise:**
 - Dekortike/Decerebre postür
 - Bradikardi
 - Hipo-hiper tansiyon
 - Vücut ısı değişimleri
 - Dilate pupil
 - Respiratuar arrest

Hiponatremide Tedavi

- Sıvı kısıtlama yararlı olabilir.
- Demeclocycline verilebilir
- Hipertonik salin yararlı olabilir.
 - (%3 NaCl \equiv 500 mMol/L Na)-> 1-2 ml/kg/h
 - İlk 24 saatte maksimum 12 mmol/L
 - 48 saatte maksimum 18 mmol/L

Hiponatremiyi hızlı düzeltilmesi sonucu “**central pontine myelinolysis**” oluşabilir.

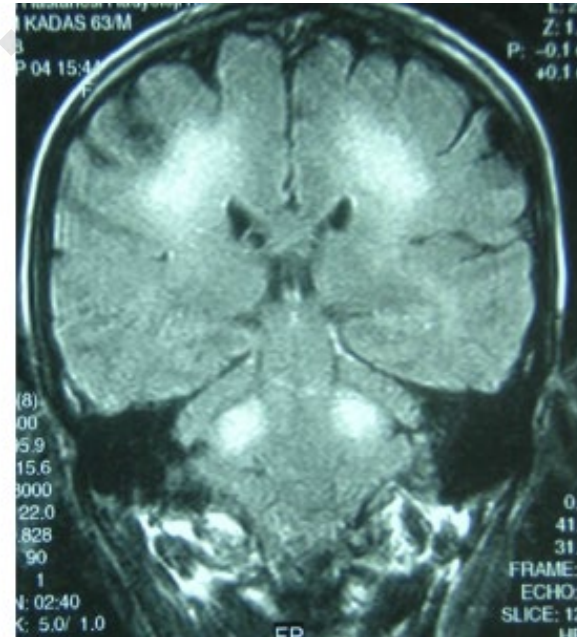
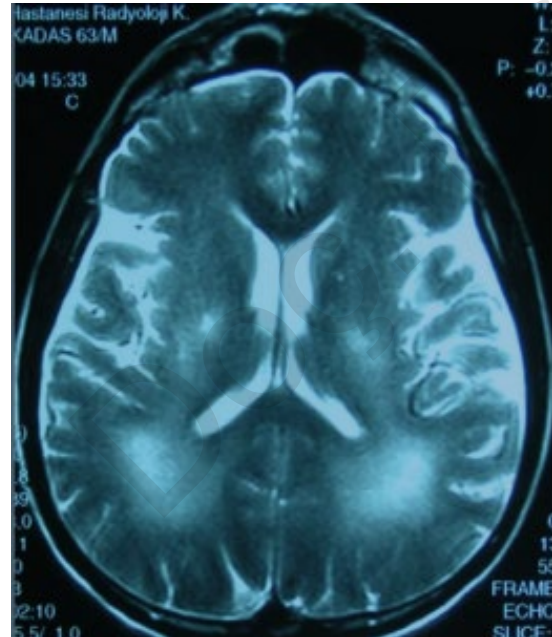
Na kaybı = (istenen Na - Hastanın Na) x 0.6 x Ağırlık (kg)

Hiponatremide Tedavi

Santral pontin miyelinolizis

(SPM) **hiponatreminin** hızlı düzeltilmesine bağlı olarak gelişen demiyelinizasyon ile nitelenen bir hastalıktır.

İlk olarak 1959' da Adams, Victor ve Mancall tarafından alkolik ve beslenme bozukluğu olan kişilerde tanımlanmıştır.



Adipsi/hipodipsi

- Anterior hipotalamustaki sorundan kaynaklanır
- Adipsi vardır. DI da olabilir. Hipernatremi vardır.
- 1 lt/m²/gün sıvı önerilir.
- İdrar sodyum monitorizasyonu önemlidir.
- Kilo takibi yol gösterici olabilir.
- Su açığı 24-48 saat içinde yerine konmalıdır. Daha hızlı değil. (Maksimum: 0.5-1 mmol/L/saat)

$$\Delta H_2O = [(Plazma Na - 140) / 140] \times 0.6 \times kg$$

$$Su\ defisiti = Ağırlık(kg) \times 0.6 (1 - 145 / [Plazma Na])$$

Hormon reseptörleri

