

Základní principy parenterální rehydratace v pediatrii

MUDr. Jiří Havránek, MUDr. Vítězslav Dedek, CSc., MUDr. Martin Fajt, MUDr. Martin Sádlo, MUDr. Pavel Heinige, MUDr. Kornel Brosch

Pediatrická klinika 1. LF a IPVZ, Thomayerova FN, Praha

Tento článek je věnován široké problematice parenterální rehydratace u dětí.

Klíčová slova: dehydratace, nitrožilní přístup, náhrada tekutin, diuréza.

The basic principles of parenteral rehydration therapy in pediatrics

This article is dedicated to broad issue of parenteral rehydration in children.

Key words: dehydration, intravenous access, fluid therapy, diuresis.

Pediatr. pro Praxi 2009; 10(2): 92–97

Fyziologie

Celkové množství tělesné vody (CTV) rozdělujeme do několika kompartmentů:

- intracelulární tekutina (ICT)
- extracelulární tekutina (ECT)
 - intravaskulární tekutina (IVT) = plazma
 - intersticiální tekutina (IST) a lymfa – tvoří největší část ECT, je vložena mezi ICT a jiné části ECT, probíhá v ní výměna vody a solutů mezi ICT a IVT
 - transcelulární tekutina = sekrety GIT, moč, mozkomíšní mok, nitrooční tekutina, pot v potních žlázách
 - tekutina vazivové tkáně, chrupavek a kostí

Většina metabolických pochodů probíhá v ICT, ECT primárně slouží jako medium pro dopravu látek, které jsou pro tyto pochody nezbytné. V průběhu vývoje jedince se mění nejen celkový objem tělesných tekutin, ale i objem jednotlivých kompartmentů. Relativně konstantní je koncentrace solutů.

Čím je dítě mladší, tím větší podíl mají tekutiny na tělesné hmotnosti (především ECT), současně je vyšší obrát tekutin během 24 hodin. Kritické stavy u dětí jsou často komplikovány značným přesunem tělesných tekutin (rychlý vznik dehydratace) a relativně vysokou fyziologickou potřebou.

Stálost objemu tělesných tekutin je sledována velmi přísně. Již odchylky v rozmezí 1 % od rovnovážného stavu jsou registrovány. Z různých kompartmentů tělesných tekutin má klíčovou úlohu při regulaci CTV objem plazmy, který je monitorovaný speciálními objemovými receptory – volumoreceptory. Jsou to jednak ztv.

high pressure baroreceptory (volumoreceptory) v arteriálním řečišti (arcus aortae a sinus carotici) a low pressure volumoreceptory ve velkých žilách, v srdci a hrudníku. Signály z těchto receptorů se přenášejí do regulačních center v CNS. Zde jsou veškeré informace zpracovány (hypothalamus, pons, prodloužená mícha) a následně jsou aktivovány mechanismy, které mají za úkol udržet normovolemii a osmolalitu séra ve fyziologickém rozmezí (275–290 mOsmol/l). Mezi regulační složky patří antidiuretický hormon (ADH), systém renin – angiotenzin – aldosteron, natriuretické peptidy, renální prostaglandiny atd. Primárním mechanismem regulace objemu ECT a ICT je exkrece sodíku ledvinami a zvýšení nebo snížení příjmu tekutin mechanismem žízně.

Rovněž stabilita sérové osmolality je regulována přísně. Výlučná je v tomto mechanismu funkce ledvin, která dovoluje měnit osmolalitu moči v širokém rozmezí 50–1 400 mOsmol/l. Regulačním centrem jsou potom osmoreceptory v hypothalamu, které mají pod kontrolou sekreci ADH a zvýšení příjmu vody mechanismem žízně.

Patofyziologie

Dehydratace je úbytek tekutin z organismu. Nejde jen o vodu, ale vždy se v určitém podílu k objemu ztracené vody ztrácí z organismu i látky v ní rozpuštěné. Hlavním osmotickým faktorem je sodík, proto i při ztrátách tekutin nás zajímá, jaké je množství sodíku ve ztracených tekutinách a jaká je aktuální hladina sodíku v séru. Sodík je také v drtivé většině případů hybným faktorem efektivní osmolality extracelulární tekutiny (ECT).

Ztráty tekutin se za fyziologických okolností dějí močí, plicemi, trávicím ústrojím a kůží. Za

patologických okolností hrají hlavní roli nejčastěji ztráty trávicím ústrojím. Ty jsou nejčastější příčinou dehydratace u dětí a v celosvětovém měřítku i nejčastější příčinou úmrtí dítěte. Dalšími cestami patologických ztrát mohou být ledviny (polyurie), kůže (hyperhidróza), plíce (tachypnoe), krvácení, u novorozenců i opakované krevní odběry. Protože pro regulační mechanismy organismu je rozhodující množství intravaskulární tekutiny (IVT) a ne ECT, důležitou skupinu dehydratací představují rovněž stavy se ztrátou tekutiny do tzv. „třetího“ prostoru (1). Tyto ztráty nacházíme při paralytickém nebo mechanickém ileu (tekutina je ve střevech), peritonitidě (tekutina je v peritoneální dutině), při rozsáhlých svalových poraněních (tekutina je ve svalové tkáni) nebo popáleninách (tekutina je v popáleninovém otoku). O relativní hypovolemii mluvíme u stavů s distribuční poruchou, kdy tekutina je sice v krevním řečišti, ale pro výraznou vazodilataci kapilárního řečiště není zajištěn její průtok tkáněmi. Distribuční oběhovou poruchu (v nejtěžším případě distribuční šok) nacházíme u sepse, těžké anafylaktické reakce, některých intoxikací. U těchto stavů dochází i k úniku tekutiny přes kapilární membránu – tzv. capillary leak syndrom, při excesivně zvýšené permeabilitě. Je proto nutno zohlednit nejen krevní objem, ale i efektivně cirkulující krevní objem (ECKO) (1).

Tabulka 1. Fyziologické koncentrace iontů v ECT a ICT v mmol/l

	ECT	ICT
Na	140	0
K	5	150
Cl	100	0
HCO ₃	24	15

Hypovolemie představuje primárně ztrátu objemu ECT, klinicky se projevuje snížením náplně krevního řečiště, tj. poklesem intravaskulární tekutiny (IVT), (tabulka 2). Úbytek plazmy a vzestup hematokritu zvyšují viskozitu krve.

Při dehydrataci se objem ECT snižuje vždy, ICT se mění variabilně dle typu dehydratace. Poměr ztrát ECT versus ICT je dán především délkou rozvoje dehydratace, kdy ztrátu z ICT uvažujeme 0–40% z celkového deficitu tekutin. Čím déle trvají ztráty tekutin, tím větší je podíl ICT deficitu.

Rozsahu a trvání ztrát odpovídá závažnost stavu, od lehké hypovolemie až po šokový stav – hypovolemický šok, charakterizovaný hypotenzí, poklesem centrálního žilního tlaku, sníženým srdečním výdejem, ale současně zvýšenou periferní vaskulární rezistencí.

Příčiny dehydratace

- nadměrné ztráty tekutin:
 - GIT-průjem, zvracení, ileostomie, píštěle
 - ledviny-osmotická diuréza, diabetes insipidus, tubulární dysfunkce
 - hyperventilace
 - popáleniny
 - pocení
 - krvácení
- nedostatečný příjem:
 - hladovění
 - dysfagie
 - anorexie
 - porucha vědomí

Klinika a diagnostika

Ztráta tekutin dobře koreluje s akutním úbytkem tělesné hmotnosti, kdy zjednodušeně lze předpokládat pro úbytek váhy 1 kilogramu ztrátu 1 litru tekutiny. V praxi však ve většině případů nelze srovnat tělesnou hmotnost před ztrátou tekutin a v průběhu dehydratace. Stupeň dehydratace proto ve většině případů určujeme na základě klinického vyšetření (2).

Dle klinického stavu rozlišujeme lehkou, střední a těžkou dehydrataci (3, 4). Těmto stavům potom odpovídá odhad ztráty hmotnosti, tedy v podstatě ztráty tekutiny (tabulka 3).

U pacientů se střední a těžkou dehydratací se v rámci poklesu turgoru v obličejí hovoří o tzv. facies Hippocratica (špičatý a vystouplý nos, zapadlé a halonované oči). Je třeba si uvědomit, že v počáteční fázi při výrazné α -mimetické reakci může být TK i přechodně zvýšen. V každém případě kompenzatorní vazokonstrikce se vzestupem periferní vaskulární

rezistence je příčinou toho, že hypotenze se u těžkých dehydratací zpravidla objevuje až preterminálně.

Pro zvýšenou α -mimetickou aktivitu hovoří mj. i rozdíl mezi centrální a periferní teplotou o $> 2^\circ\text{C}$ (centrální teplotu nejčastěji stanovujeme měřením per rectum, periferní teplotu měříme teplotním čidlem umístěným zpravidla na dorzum nohy).

Laboratorní nálezy

U dehydratace:

- hypoglykemie (acetonemické zvracení) nebo hyperglykemie (při stresové inzulinové rezistenci)
- změny osmolality moči – nejčastěji hyperosmolalita a nízký odpad sodíku
- změny v osmolalitě séra
- zvýšení hematokritu, dle osmolality potom změny v hodnotě objemu erytrocytů
- změny hodnot albuminu (zvýšení nebo snížení)
- elevace močoviny a kreatininu
- poruchy acidobazické rovnováhy (nejčastěji obraz metabolické acidózy (MAC)
- zvýšení laktátu
- změny iontogramu

MAC může být hyperchloremická při ztrátách bikarbonátu (nejčastěji trávicím traktem), nebo anion gap pozitivní, tj. se zvýšením „aniontového okna“ (nejčastěji při elevaci laktátu). Při protrahované a těžké dehydrataci můžeme nacházet laboratorní odchylky ve smyslu akutního selhání ledvin (prerenální typ). V tomto případě je typická nízká osmolalita moči a naopak patologicky zvýšená natriuréza. Nepřítomnost oligurie a nízká osmolalita moči je podezřelá z renálních ztrát tekutin. Normální nebo alkalické pH svědčí pro závažnou kaliovou nebo chloridovou depleci.

Tabulka 3. Klasifikace dehydratace dle ztráty tělesné hmotnosti

Lehká dehydratace (pokles hmotnosti: 5–10% u dětí < 1 rok, 3–6% u dětí > 1 rok)	Střední dehydratace (pokles hmotnosti: 10–15% u dětí < 1 rok, 6–9% u dětí > 1 rok)	Těžká dehydratace (pokles hmotnosti: nad 15% u dětí < 1 rok, nad 9% u dětí > 1 rok)
<ul style="list-style-type: none"> – oschlé sliznice – žízeň – vyšší osmolalita moči – čilost až neklid 	<ul style="list-style-type: none"> – podrážděnost x letargie – velká žízeň – suché sliznice – vpadlá velká fontanela u kojenců – vpadlé a halonované oči – snížený kožní turgor – periferní vazokonstrikce – oligurie – rozdíl mezi centrální a periferní teplotou o $> 2^\circ\text{C}$ – snížená sekrece slz 	<ul style="list-style-type: none"> – hypovolemický šok – anurie – klidová tachykardie – špatně hmatný tep na periferních arteriích – kapilární návrat po anemizaci kůže > 2 sec. – hypotenze (při poklesu ECKO o 1/3 náležitě hodnoty) – těžká porucha vědomí

Pozn.: tučně jsou vyznačeny „milníky“ jednotlivých typů dehydratace

Tabulka 2. Normální objem krve v mililitrech na 1 kg tělesné hmotnosti

Novorozenec	85–90
1–6 let	80
6–8 let	75
Dospělí	60–70

STATIM základní = bazální laboratorní vyšetření:

- KO + dif.
- Na, K, Cl, glykemie, urea
- laktát
- sérová a močová osmolalita
- moč chem. + sed.
- stanovení acidobazické rovnováhy a krevních plynů

Uvedený přehled vyšetření považujeme za nezbytný základ, další parametry vyšetřujeme v souvislosti s příčinou vzniku dehydratace.

Vyšetření provádíme ihned při přijetí, vhodné jsou odběry současně při zavádění kanyly, abychom maximálně šetřili žilní systém pacienta. Výsledky by měly být k dispozici do 60 minut.

Terapie

Terapie dehydratace je vždy symptomatická. Existují však situace, kdy je nutno doplnit i léčbu kauzální (dehydratace v rámci diabetické ketoacidózy, adrenální insuficience, renální poruchy, diabetu insipidu nebo tyreotoxikózy).

Preferujeme p.o. rehydrataci, která skýtá řadu výhod. Je neinvazivní, levná, možno ji aplikovat v domácím prostředí. Nevýhodou je obtížná predikce a požadavek na dobrou compliance rodiny. Postup p.o. rehydratace byl rozebrán již v několika článcích publikovaných v tomto časopise, proto nebude předmětem tohoto sdělení. Intravenózní rehydrataci upřednostňujeme u těžké dehydratace, při selhání p.o. postupu,

při usilovném zvracení nebo nauzei, při alteraci stavu z jakékoli příčiny, při významnějším metabolickém nebo iontovém rozvratu, při podezření na náhlou příhodu břišní. Každopádně rozhodnutí o parenterální rehydrataci by mělo být komplexní, se zohledněním co nejvíce ovlivňujících faktorů, a individuální.

V úvodu si definujeme, o jak závažnou dehydrataci se jedná (tabulka 3), a dále postupujeme v těchto krocích:

- 1) zvolíme typ roztoku, který budeme iniciálně podávat
- 2) provedeme kalkulaci celkového objemu tekutin, které budeme podávat
- 3) stanovíme přibližný harmonogram rehydratace

Typ roztoku

K parenterální rehydrataci používáme nejčastěji roztoky uvedené v tabulce 4.

Plný fyziologický roztok (1/1 FR) neobsahuje ekvivalent HCO_3^- ve formě laktátu, acetátu či glukonátu, je proto velmi vhodný při léčbě laktátové MAC, tj. MAC s vysokým anion gapem. Protože neobsahuje žádné kalium, je vhodný při oligoanurii.

Ringerův roztok má velmi podobné vlastnosti jako 1/1 FR. Svým obsahem chloridů má největší acidifikační potenciál, což může zhoršit situaci u pacientů s hyperchloremickou MAC.

Hartmannův roztok byl léta určen jako roztok volby u popáleninového traumatu pro svou relativně největší podobnost se složením plazmy. Je neacidifikující. Jeho mírná hypoosmolalita představuje nevýhodu pro pacienty s hyponatremickou dehydratací.

Novějším roztokem je Plasmalyte, roztok nejvíce se podobající iontovým zastoupením složení plazmy. Doplnil tak mezeru na trhu, kdy chyběl roztok s minerálním složením odpovídající ECT a s pH přibližně kolem 7,4.

Do léčby těžké hypovolemie i v dětském věku pronikají i některé typy koloidních roztoků, konkrétně hydroxyetylskroby. Jsou to polysacharidy podobné glykogenu. Roztokem volby mezi koloidy je HES – roztok Voluven (6% HES 130/0,4). Bezpečná dávka je do 25 ml/kg/den. Vyšší dávky mohou nepříznivě ovlivnit hemokoagulaci. Výhodou je lepší intravaskulární retence, tj. rychlejší dosažení cílových hodnot TK. Nevýhodou je vyšší cena a možnost anafylaktické reakce. Pravdou je, že závažné příhody anafylaxe jsou při podávání HESu spíše vzácností (anafylaktické příhody byly poměrně časté u dextransů a želatiny, jejichž užití není právě pro tyto nežádoucí účinky v dětském věku

doporučováno). Terapeutický přínos HESu byl v praxi potvrzen v klinických studiích i v dětském věku. Dříve doporučovaný albumin neprokázal ve velkých studiích vliv na morbiditu či mortalitu, nevýhodou je dále jeho vysoká cena. Indikací k podání čerstvé mražené plazmy je korekce koagulačních abnormit (prodloužení aPTT a Quick), neměla by být řešením pro volumexpanzi v rámci distribučních forem šoku (seps, anafylaxe), protože může mít hypotenzní účinek (pravděpodobně zprostředkovaný vazomotorickými kininy). Nezastupitelné místo zůstává však plazmě, resp. plné krvi v léčbě hypovolemii z hemoragických příčin.

Z pragmatického hlediska lze v léčbě těžké hypovolemie v úvodu doporučit kombinaci obou typů roztoků, elektrolytů i hydroxyetylskrobu.

Ohlédneme-li se do nedávné historie, bylo pro parenterální úvod rehydratace uváděno toto doporučení: pro novorozenecký věk 1/3 roztoku, pro kojence 1/2 roztoku, pro batolata 2/3–1/1 roztoku. Plné roztoky bez ohledu na věk byly doporučeny u kongenitální adrenální hyperplázie a pylorostenózy. Poloviční a třetinové roztoky jsou připraveny naředěním „plných“, tj. 1/1 roztoků 5% glukózou.

V úvodu parenterální rehydratace, pokud neznáme hodnoty sérových iontů, jsou poloviční a třetinové roztoky kontraindikované!

Jsme schopni klinickým odhadem určit stupeň dehydratace nikoli hodnotu iontů a osmolality (pokud nemáme k dispozici analyzátor, který z kapilární krve vedle parametrů acidobazické rovnováhy dovede stanovit základní ionty, glykemii a laktát). Pokud by dítě mělo hypernatremickou dehydrataci, je povolený roztok, kde koncentrace natria je max. o 60 mmol nižší než hodnota aktuální natremie. Při nedodržení tohoto pravidla hrozí reálné riziko edému mozku! Pokud by dítě mělo hyponatremickou dehydrataci, je povolený roztok, kde koncentrace natria je max. o 60 mmol vyšší než hodnota aktuální natremie. Při nedodržení tohoto pravidla hrozí reálné riziko tzv. syndromu pontinní myelinolýzy! Volbu plných roztoků obhájíme na následujících příkladech.

Příklad č. 1

Pětitydenní kojeneček s dehydratací (stupeň není rozhodující). Vstupně natremie 160 mmol/l. Doporučená koncentrace natria v roztoku pro tohoto pacienta je tedy minimálně 100 mmol/l, teoreticky 100–160 mmol/l. Podáme-li 1/2 FR, kde koncentrace natria je 77 mmol/l, nesplňujeme kritérium. Podáme-li 1/3 FR, kde koncentrace natria je 51 mmol/l, nesplňujeme kritérium.

Výsledek: pacientovi jednoznačně přitížíme.

Podáme-li 1/1 FR (natrium 154 mmol/l) nebo 1/1 Ringer (natrium 147 mmol/l), splňujeme kritérium.

Příklad č. 2

Pětitydenní kojeneček s dehydratací (stupeň není rozhodující). Vstupně natremie 120 mmol/l. Doporučená koncentrace natria v roztoku pro tohoto pacienta je max. 180 mmol/l, teoreticky 120–180 mmol/l. Podáme-li 1/2 FR, kde koncentrace natria je 77 mmol/l, nesplňujeme kritérium. Podáme-li 1/3 FR, kde koncentrace natria je 51 mmol/l, nesplňujeme kritérium.

Výsledek: pacientovi nepomůžeme, spíše mu přitížíme.

Podáme-li 1/1 FR nebo 1/1 Ringer, splňujeme kritérium.

Plné roztoky nebo hydroxyetylskroby jsou volbou pro úvod rehydratace, kdy nemáme k dispozici laboratorní výsledky. Po obdržení výsledků modifikujeme rehydratační léčbu a nejlépe je v těchto případech sestavit roztok „ušitý na míru“. Základní vehikulum představuje u malých dětí 5% glukóza, u větších 10% glukóza (zohlednit samozřejmě musíme aktuální hodnoty glykemie) s přidávkou iontů. K substituci iontů využíváme komerčně dostupné roztoky:

- 3% NaCl -> 1 ml = 0,5 mmol Na
- 5,85% NaCl -> 1 ml = 1 mmol Na
- 10% NaCl -> 1 ml = 1,7 mmol Na + 1,7 mmol Cl
- 7,5% KCl -> 1 ml = 1 mmol K
- 13,6% KH₂PO₄ -> 1 ml = 1 mmol K + 1 mmol fosforu
- 10% Ca-gluconicum -> 1 ml = 0,2 mmol Ca
- 10% Ca-chloratum -> 1 ml = 0,46 mmol Ca
- 10% MgSO₄ -> 1 ml = 0,4 mmol Mg

Tabulka 4. Složení krystaloidních infuzních roztoků v mmol/l

	Na	K	Cl	Ca	Mg	laktát	acetát	glukonát	osmo
1/1 FR	154	0	154	0	0	0	0	0	308
Ringer	147	4	157	3	0	0	0	0	309
Hartmann	131	5	111	2	0	29	0	0	278
Plasmalyte	140	5	98	0	1,5	0	27	23	295

V horizontu prvních 24 hodin vystačíme vedle glukózy s kalkulací pro sodík a draslík, v dalších 24 hodinách je vhodné již kalkulovat i s kalcium, fosforem a magnéziem. Ionty kalkulujeme podle jejich deficitu a denní potřeby.

Výpočty deficitů:

- vzorec č. 1: Natrium = (normální S-Na – aktuální S-Na) \times 0,6 \times kg t. h.
- vzorec č. 2: Kalium = (normální S-K – aktuální S-K) \times 0,3 \times kg t. h.
- vzorec č. 3: H₂O = {1 – (normální S-Na: aktuální S-Na)} \times 0,6 \times kg t. h.

pozn.: S-K = sérová koncentrace kalia, S-Na = sérová koncentrace natria. Vzorec č. 3 je určen pro výpočet deficitu volné vody u hypernatremické dehydratace.

Běžná denní potřeba elektrolytů v mmol/kg/24 hod.:

- Natrium: 2–3
- Kalium: 1–3
- Chlorid: 3–5
- Fosfor: 0,5–1
- Magnézium: 0,3–0,5
- Kalcium: 0,5–1

pozn.: zde nutno poznamenat, že hodnoty fyziologické denní potřeby iontů se v literárních údajích velmi liší a tento přehled představuje přibližný průměr uváděných hodnot.

Při potřebě parenterální rehydratace po dobu > 48 hodin a s nulovou možností p. o. příjmu je nutno již sestavit plán parenterální výživy, tj. zařazení dalších modalit – aminokyselin a tuků.

Objem přiváděných tekutin

Kalkulaci potřeby tekutin zpravidla provádíme na prvních 24 hodin. Celkový objem bude součtem:

- iničiálního deficitu tekutin
- denní potřeby tekutin
- definovaných průběžných patologických ztrát

Iničiální deficit tekutin

Pro výpočet deficitu tekutin zpravidla převádíme klinický odhad stupně dehydratace na předpokládanou ztrátu hmotnosti. Tuto hod-

notu potom převádíme na objem „ztracených“ tekutin. Na 1 gram ztráty hmotnosti počítáme deficit 1 ml, v praxi korigujeme na 2/3–1/1 objemu vypočteného deficitu.

Rozvíjí-li se dehydratace do méně než 48 hod., počítáme na ztrátu 100 g hmotnosti 100 ml rehydratačního roztoku, tj. 100 % objemu. Rozvíjí-li se dehydratace během > 48 hod., počítáme na ztrátu 100 g hmotnosti 60–100 ml rehydratačního roztoku, tj. 60–100 % objemu.

Ve zjednodušeném schématu kalkulujeme vstupní ztrátu při závažné dehydrataci u dětí

< 1 rok 100 ml/kg a u dětí > 1 rok 50 ml/kg. U méně závažné dehydratace je to u dětí < 1 rok 50 ml/kg a u starších 20 ml/kg.

Denní bazální potřeba

Denní bazální potřebu kalkulujeme dle různých vzorců. Některé jsou vztaženy na kilogramy tělesné hmotnosti, jiné na věk nebo povrch těla pacienta. V praxi je nejlépe kalkulovat s váhou pacienta, neboť pro výpočty povrchu těla je zapotřebí tabulek.

U novorozenců počítáme denní potřebu na 1. den života 60–70 ml/kg, dále zvyšujeme každý den o 10 ml/kg až do cílové dávky 130–150 ml/kg/den. Doporučená denní potřeba tekutin pro kojence, resp. děti do 10 kg hmotnosti se u různých autorů liší, nejčastěji v rozmezí 100–150 ml/kg/den. Pro ilustraci uvádíme Holiday – Segarův vzorec (tabulka 5), který platí pro děti od 14. dne života (3, 5).

Tabulka 5. Denní potřeba tekutin

Tělesná hmotnost	Denní potřeba tekutin
0–10 kg	100 ml/kg
11–20 kg	1 000 ml + 50 ml/kg na každý kilogram > 10 kg
>20 kg	1 500 ml + 20 ml/kg na každý kilogram > 20 kg

Tabulka 6. Sledování diurézy

Oligurie	diuréza 0,5–1 ml/kg/hod.
Anurie	diuréza < 0,5 ml/kg/hod.

Tabulka 7. Etiologie izonatremické dehydratace

- gastroenteritis -> průjmy a zvracení
- krvácení
- ztráty do III. prostoru – peritonitis, ileus, ascites, popáleniny
- pocení
- polyurická fáze akutního selhání ledvin

Příklad

Denní potřeba pro dítě o váze 33 kg bude představovat součet 1 500 ml pro prvních 20 kg váhy + potřebu na dalších 13 kg (do součtu 33 kg), která představuje objem 13×20 ml čili 260 ml. Celková denní potřeba tekutin bude činit 1 760 ml.

Odhad některých patologických ztrát v % tekutin, které nutno přidat k bazální potřebě:

- horečka -> +12–15 % na každý stupeň zvýšení tělesné teploty
- hypotermie -> -12–15 % na každý stupeň zvýšení tělesné teploty
- fototerapie -> +10 %
- otevřená vyhřívání lůžko -> +20 %
- hyperkatabolismus -> +25–70 %
- pocení -> +10–25 % +1–2 mmol Na a Cl/kg t.h.
- hyperventilace -> +50–60 %

Průběžné patologické ztráty

Tato složka je jako jediná nepredikovatelná. Dehydratované dítě po přijetí a zahájení parenterální dehydratace již nemusí dále ztrácet žádné tekutiny nebo mohou ztráty dále pokračovat. Riziková je především skupina nejmenších dětí, kde pokračující velké ztráty mohou při neadekvátním doplnění objemu způsobit nejen neúspěch rehydratační léčby, ale dokonce propad stavu hydratace na úroveň těžší než před zahájením parenterální rehydratace. Nejčastější patologické ztráty představuje průjem a zvracení. Proto je třeba důsledně, pokud je to možné, vážít každou porci zvratků a stolice (na 1 ml/1 gram zvratků či stolice počítáme 1 ml tekutiny rehydratačního roztoku). Každou porci takto ztracených tekutin zpravidla doplňujeme v následující hodině. O adekvátnosti naší prováděné hydratace svědčí úprava klinického stavu a laboratorních parametrů, zejm. pak dostatečná diuréza. Monitorování diurézy je bezpodmínečně nutné (3).

Velmi jednoduchou možností, jak posoudit kvalitu rehydratace, je vážení pacienta v pravidelných intervalech, např. 6–8 hodin.

Harmonogram rehydratace

V úvodu parenterální rehydratace je cílem doplnění intravaskulárního volumu. Nejčastěji uváděnou iniciální dávkou je objem 20 ml/kg během první hodiny. Dnes se preferuje rychlý postup, kdy při závažné dehydrataci kalkulujeme 20 ml/kg během 20 min., při urgenci 20–40 ml/kg během 5–20 min. V případě hypovolemického šoku s hypotenzí je zavádějíci uvádět jakékoli objemy. Hypotenze je stav bezprostředně ohrožující život, proto musíme podat „co nejvíce“ tekutin a „co nejrychleji“ k úpravě hodnot krevního tlaku (4). V těchto extrémních případech neváháme se zavedením další nitrožilní linky nebo centrálního žilního katetru.

V dalším kroku je naším cílem úprava objemu a složení ECT. V této době bychom již měli mít k dispozici i laboratorní výsledky, podle kterých modifikujeme náš terapeutický postup. Korigujeme hodnoty natremie, osmolality, ABR, ev. kalia. Kalemie je velmi důležitým kritériem, neboť pokud pacient nemočí, nesmíme podávat roztoky s obsahem kalia.

Úpravu ECT provádíme do cca 8 hodin od úvodu rehydratace. V praxi to znamená, že během prvních 8 hodin uhradíme polovinu vypočtené denní potřeby a k tomu přičteme hrazení průběžných patologických ztrát.

V následujících cca 16 hodinách uhradíme druhou polovinu vypočtené denní potřeby a k tomu opět přičteme hrazení průběžných patologických ztrát. Tato perioda představuje nepřímou úpravu poměrů v ICT. Určujícím iontem v ICT je kalium. Vždy se orientujeme dle ABR (při acidóze vystupuje kalium z buněk, při alkalóze je tomu naopak) a EKG křivky (zejména změny tvaru T vlny), nikdy „neléčíme“ kalemii izolovaně. V praxi se velmi špatně odhadne celkový deficit kalia (vzorec č. 2), proto korekci provádíme velmi opatrně. Při metabolické alkalóze (MAL) s transmembránovým přesunem stačí ke korekci kalémie úprava ABR. O skutečném deficitu kalia a potřebě jeho substituce svědčí hypokalemie ve spojení s MAC. Kalium podáváme při doložené diuréze. Maximální „bezpečná“ koncentrace kalia v roztoku s ohledem na možnost rozvoje flebitidy je 40 mmol/l (tj. max. 2 amp. 7,5 % KCl á 10 ml do 500 ml roztoku), v praxi se ale často nevyhneme překročení této koncentrace. Nepřekračujeme rychlost 0,5–1 mmol/kg/hod., neboť hrozí riziko poruchy srdečního rytmu.

Hyponatremická a hypernatremická dehydratace

Výše uvedené schéma postupu parenterální rehydratace se vztahuje na případy izosmolární

dehydratace, které jsou v praxi nejčastější. U pacientů s odchylkami v osmolalitě (hyponatremie, hypernatremie, hyperglykemie) platí zvláštní pravidla. V praxi potom nejčastěji v rámci dehydratace řešíme poruchy hodnot natremie. Na základě tohoto rozlišujeme normonatremickou, hyponatremickou a hypernatremickou dehydrataci.

Izonatremická dehydratace, Na 130–150 mmol/l

Ztráta vody a soli je proporcionální a převážně z ECT. Klinické symptomy odpovídají výše uvedeným příznakům dehydratace a postup terapeutické intervence byl popsán výše. Jde o nejčastější typ dehydratace (tabulka 7).

Hyponatremická dehydratace, Na < 130 mmol/l

Zde převažuje deficit natria nad deficitem tekutin. Z klinického hlediska nacházíme výrazně snížený kožní turgor, kůže je lepkavá, studená, cyanotická. Sliznice jsou velmi suché, velká fontanela je však u kojenců vpadlá jen lehce! Dítě může mít různý stupeň poruchy vědomí, je dráždivé. Extrémní a rychle nastupující hyponatremie vyvolává zmatenost, křeče. Příčinou je edém mozku, neboť stoupá obsah vody v ICT. Tělesná teplota je normální nebo nižší. Při chronicky nastupující hyponatremii mohou být symptomy diskrétní, v rámci přesunu tekutin v CNS je mozek schopen řádově v desítkách hodin snížit koncentraci intracelulárních osmoticky aktivních látek. Tato situace je typická pro kongenitální adrenální hyperplazii.

Naléhavost korekce hyponatremie posuzujeme podle závažnosti situace, v níž dominující roli sehrávají stupeň hyponatremie, rychlost, s jakou deficit vznikl, a klinický obraz pacienta.

V praxi postupujeme následovně: pokud pacient nemá klinické obtíže (křeče) a natremie je 115–130 mmol/l, podáváme 1/1FR, resp. roztok, kde natrium je maximálně o 60 mmol/l vyšší než aktuální hodnota natremie. Má-li pacient křeče nebo je natremie < 115–120 mmol/l, podáme i.v. bolus 1,5–2 mmol natria/kg během 10 min., resp. do ukončení křečí (např. 3–4 ml 3% NaCl, kde 1 ml = 0,5 mmol). Bezpečný je vzestup natremie o max. 0,5–0,7 mmol/l/hod., resp. vzestup osmolality séra o max. 1,0–1,4 mOsmol/l/hod. Denní vzestup natria by neměl překročit hodnotu 12–15 mmol/l.

Při rychlé korekci chronické hyponatremie, kdy denní vzestup natremie by byl > 15 mmol/l, hrozí riziko demyelinizačního syndromu v oblasti pontu. Toto riziko je vyšší při delším trvání hyponatremie. Situace je o to zářadnější, že po úvodním klinickým zlepšení dochází v dalším období – dny/týden – k manifestaci neurologické

Tabulka 8. Etiologie hyponatremické dehydratace

- renální onemocnění-> chronická renální insuficience, renální tubulární acidóza
- cystická fibróza
- kongenitální adrenální hyperplázie, adrenální insuficience = M. Addison
- gastroenteritidy
- popáleniny
- diuretika

Tabulka 9. Etiologie hypernatremické dehydratace

- vysoce koncentrovaná strava pro kojence
- diabetická ketoacidóza
- diabetes insipidus
- hyperpyrexie
- pocení
- gastroenteritidy

kých symptomů (pyramidové příznaky, změny chování, pseudobulbární paralýza, spastická kvadruplegie, kóma). K rozvoji osmotického demyelinizačního syndromu (má své koreláty na CT/MRI mozku) více inklinují pacienti se současnou malnutricí, deplecí kalia nebo hypoxií.

Při velmi nízké natremii je s výhodou určit si časový horizont, během kterého chceme dosáhnout tzv. cílové natremie. Tato cílová hodnota by měla ležet v úrovni $\text{Na} < 125 \text{ mmol/l}$. K výpočtu užijeme výše uvedený vzorec č. 1.

Zjednodušeně řečeno, při výrazné klinické symptomatologii musí být terapie agresivní, aby bylo dosaženo „bezpečného pásma“ natremie 120–125 mmol/l. Lze tolerovat vzestup natria během první hodiny léčby o 4–8 mmol/l, následná korekce však musí být pozvolná. Etiologický přehled hyponatremické dehydratace je uveden v tabulce 8.

Hypernatremická dehydratace, $\text{Na} > 150 \text{ mmol/l}$

Zde převažuje ztráta vody nad deficitem natria. Z klinického hlediska je typický těstovitý kožní turgor, který není snížen, velká fontanela může být výrazně vpadlá (5), často bývá hyperpyrexie. I zde nacházíme poruchu vědomí – zmatenost, křeče, letargii, kóma. Typický bývá vysoký, pištivý křik a těstovité prosáknutí podkoží (1). Sliznice jsou vlhké a lividního zbarvení. Je zde

Tabulka 10. Zásadní klinické rozdíly mezi hyponatremickou a hypernatremickou dehydratací

	Hyponatremická dehydratace	Hypernatremická dehydratace
Kožní turgor	výrazně snížený, kůže lepkavá a studená	těstovitý
Velká fontanela	v nivaeu nebo lehce vpadlá	výrazně vpadlá
Sliznice	velmi suché	sliznice vlhké a lividní
Tělesná teplota	normální nebo nižší	hyperpyrexie
Aktuální riziko	edém mozku	intrakraniální krvácení
Riziko terapie	pontinní myelinolýza	edém mozku

riziko nitrolebního krvácení, neboť množství vody v ICT je výrazně snížené. Hypernatremie provázená > 10% ztrátou tělesné hmotnosti vyžaduje infuzní korekci.

Přesné určení deficitu volné vody (vzorec č. 3) je nesnadné především u hypernatremické dehydratace, kdy většina vodních ztrát je intracelulární, známky ztráty cirkulujícího objemu mohou chybět a naopak je relativně zachován objem ECT.

V praxi postupujeme následovně: první 1–2 hod. podáváme 1/1 FR nebo 1/1 Ringer. Dále podáváme roztoky, kde natrium je maximálně o 60 mmol/l nižší než aktuální natremie (obvykle 2/3–1/1 roztoku). Při dobrém klinickém stavu dítěte a tendenci k normalizaci laboratorních parametrů je možné terapii dokončit p. o. rehydratačním roztokem. Bezpečný je pokles natremie o max. 0,5 mmol/l/hod. (3), resp. pokles sérové osmolality o max. 1 mOsmol/l/hod. Denní pokles natremie o více než 12 mmol/l s sebou nese riziko edému mozku. Úpravu ECT a ICT prodlužujeme cca na dvojnásobek doby korekce ve srovnání s normonatremickou dehydratací. Obvykle celkovou korekci plánujeme na 72 hodin! Při natremii pod 150 mmol/l pokračujeme v korekci jako u izotonické dehydratace.

U hypernatremie > 170 mmol/l nemá dojít k poklesu S-Na pod 150 mmol/l během prvních 48–72 hodin od začátku léčby. Dialýza je možností poslední volby v refrakterních případech.

Pokud se v průběhu terapie hypernatremie manifestují křeče, nejspíše souvisí s rozvojem edému mozku. V tomto případě je vhodné zpomalit prováděnou infuzní korekci, případně aplikovat menší dávku hypertonického roztoku NaCl. Etiologický přehled hypernatremické dehydratace je uveden v tabulce 9.

Závěr

Alfou a omegou parenterální rehydratace je zajištění nitrožilního vstupu. Techniku kanylace periferní žíly by si měl osvojit každý lékař věnující se klinické praxi, praktické lékaře nevyjímaje. Možnost podávání tekutin kontinuálně cestou nazogastrické sondy by měla zůstat jen jako záložní varianta, pokud nelze i přes opakované pokusy nitrožilní vstup zajistit. Je-li ovšem stav pacienta závažný a kanylu přesto nelze zavést, je metodou volby zajištění intraoseálního vstupu. Podle našeho názoru by intraoseální set měl být k dispozici na všech pediatrických pracovištích, ordinaci PLDD nevyjímaje. Mezi nejčastější chyby, kterých je třeba se vyvarovat, patří volba hypotonických roztoků v úvodu parenterální rehydratace, příliš rychlá korekce současné hypo- nebo hypernatremie, nedostatečné hrazení průběžných ztrát tekutin, nedostatečná substituce kalia.

Literatura

1. Novák I, et al. Intenzivní péče v pediatrii. Praha: Galén 2008: 453–467.
2. Steiner MJ, DeWalt DA, Byerley JS. Is this child dehydrated? JAMA 2004; 291(22): 2746–2754.
3. Greenbaum L. Nelson Textbook of Pediatrics. 18th edition, Saunders 2007: 309–319.
4. Kathy N Shaw. Textbook of Pediatric Emergency Medicine, Lippincott Williams and Wilkins 2000: 197–203.
5. Fedor M. Intenzivní péče v pediatrii. Osveta 2006: 371–373.

MUDr. Jiří Havránek

Pediatriká klinika 1. LF a IPVZ, Thomayerova FN
Václavská 800, 140 00 Praha 4
jiri.havranek@ftn.cz