

Aktuální pohled na tekutinovou terapii u dětí

MUDr. Tereza Pomahačová, prof. MUDr. Josef Sýkora, Ph.D., MUDr. Jiří Fremuth, Ph.D.

Dětská klinika FN Plzeň

Ačkoliv je podání krystaloidních roztoků jedním z nejčastěji používaných léčebných postupů, často zapomínáme, že podání tekutin se má řídit stejnými pravidly, která platí o podání jakéhokoli léčebného přípravku. Podání tekutiny má své indikace a kontraindikace, má být definována přesná dávka a sledovány jak terapeutické účinky a cíle, tak možné nežádoucí účinky provázející podání tekutiny. Při každém podání krystaloidního roztoku se musíme zamyslet nad jeho složením v kontextu klinické situace pacienta a z tohoto pohledu bychom měli léčbu v daném případě individualizovat. Cílem článku je popsat fyziologii a patofyziologii tekutin, objasnit historický kontext vývoje složení krystaloidních roztoků používaných v klinické praxi a podat aktuální pohled na podávání krystaloidních roztoků v dětském věku od kojeneckého věku do 18 let. Informace v tomto sdělení se netýkají novorozeneckého věku a nezaměřují se na enterální formu rehydratace.

Klíčová slova: antidiuretický hormon, renin-angiotenzin-aldosteronový systém, krystaloidní roztoky, dehydratace, parenterální rehydratace.

Up-to-date view of the fluids therapy in children

Although the administration of crystalloid fluids is one of the most frequently used treatment procedures, we often forget that the administration of fluids should be governed by the same rules that apply to the administration of any medicinal product. Fluid administration has its indications and contraindications, the exact dose should be defined and both therapeutic effects and goals, as well as possible adverse effects accompanying fluid administration, should be monitored. Each time a crystalloid fluid is administered, we must think about its composition in the context of the patient's clinical condition, and from this point of view, we should individualize the treatment. The aim of this article is to describe the physiology and pathophysiology of fluids, to clarify the historical context of the development of the composition of crystalloid fluids used in clinical practice, and to provide an up-to-date view of the therapeutic parenteral administration of crystalloid fluids in children from infancy to 18 years of age. The information in the article does not relate to the neonatal age and does not address the enteral form of rehydration.

Key words: antidiuretic hormone, renin-angiotensin-aldosterone system, crystalloid fluids, dehydration, parenteral rehydration.

Definice

Bolus tekutin – definovaný objem tekutin podaný parenterálně za určitou dobu (typicky 10–20 ml/kg nejčastěji během cca 10–15 minut). Po podání je nutné vždy ověřit efekt (změna tepové frekvence, síly pulzu, doby kapilárního návratu, krevního tlaku, vědomí, diurézy).

Hypotonický roztok – roztok, který má nižší osmolalitu než plazma.

Izotonický roztok – roztok, který svou osmolalitou odpovídá plazmě.

Nebalancovaný krystaloidní roztok – roztok krystaloidu, který svým složením ne-odpovídá plazmě (typicky 0,9% NaCl).

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest and financial disclosures:

None.

Funding/Support:

None.

Cit. zkr: *Pediatr. praxi.* 2024;25(5):276-281

<https://doi.org/10.36290/ped.2024.053>

Článek přijat redakcí: 12. 9. 2024

Článek přijat k tisku: 23. 9. 2024

MUDr. Tereza Pomahačová
pomahacovat@fnplzen.cz

Balancovaný krystaloidní roztok – roztok krystaloidu, který se svým složením blíží plazmě. Často obsahuje přídavek pufru (acetát, malát, laktát, glukonát), který snižuje nálož chloridových iontů. Metabolismem těchto organických aniontů vzniká bikarbonát.

Fyziologie a patofyziologie

Voda je esenciální pro normální funkci lidského těla (1). Podíl vody na tělesné hmotnosti se mění dle věku. U novorozence tvoří voda 75–80 % tělesné hmotnosti, přičemž množství extracelulární tekutiny (ECT) převyšuje množství tekutiny intracelulární (ICT). Mezi 3.–6. měsícem života klesá podíl ECT pod množství ICT. Od druhé poloviny prvního roku života je podíl vody na hmotnosti téměř stacionární. V důsledku snižování ECT s věkem klesá celkové množství krve v ml/kg (viz Tab. 1, 2).

Voda je do organismu přiváděna potravou a zčásti vzniká jako produkt metabolické přeměny (1). Fyziologická potřeba vody s věkem klesá. Za normálních okolností zhruba 50 % tekutiny odchází ledvinami, 30–35 % kůží, 10 % plícemi a 5 % stolicí. Tekutinová bilance (poměr mezi příjmem a výdejem) by měla být vyrovnaná. Nejčastější patologií v dětském věku je dehydratace, která je způsobena na jedné straně neadekvátním příjmem a na druhé straně zvýšenými ztrátami.

Distribuce tělesných tekutin je tvořena třemi kompartmenty (intravaskulární, intersticiální, intracelulární). Mezi těmito kompartmenty volně přestupuje pouze voda, elektrolyty přecházejí volně mezi intravaskulárním a intersticiálním kompartmentem. Bílkoviny mezi kompartmenty za fyziologických okolností volně nepřestupují. Extracelulární a intracelulární kompartment mají odlišné složení, ale fyziologicky by měly mít stejnou osmolalitu. Osmolalita je dána koncentrací osmoticky aktivních částic v 1 kilogramu rozpouštědla. Osmolalita plazmy je determinována především koncentrací malých molekul dobře rozpustných ve vodě (iontů, glukózy a urey). Norma pro člověka je 275–295 mmol/kg. Jednoduchým způsobem můžeme zjistit tzv. vypočítanou osmolalitu ($2 \times \text{Na} + \text{glukóza} + \text{urea}$), která by se neměla lišit od osmolality laboratorně měřené, rozdíl by měl být do 10 mmol/kg (tzv. osmolální gap).

Tab. 1. Zastoupení vody v těle v závislosti na věku (volně převzato z: <https://clinicalgate.com/fluids-and-electrolytes-in-children/>)

Věk	Celková tělesná voda (% hmotnosti)	ECT (% hmotnosti)	ICT (% hmotnosti)
Nedonošený novorozenec	80	45	35
Donošený novorozenec	75	40	35
1 měsíc – 1 rok	65	30	35
1 rok – 12 let	60	20	40
Dospělý muž	60	20	40–45
Dospělá žena	55	18	40

Tab. 2. Objem krve u novorozenců a dětí

Věk	Objem krve na kg
Nedonošený novorozenec	90 ml/kg
Donošený novorozenec – 3 měsíce věku	80–90 ml/kg
≥ 3 měsíce	70–80 ml/kg
≥ 2 roky	70 ml/kg

Esenciální pro život je pohyb vody mezi kompartmenty, který je determinován tzv. efektivní osmolalitou (tonicitou), na které se však nepodílí rychle difundující soluty (urea – volně přestupuje přes buněčnou membránu). Důsledkem snížení tonicity plazmy vzniká intracelulární edém, zvýšení tonicity vede naopak k nitrobuněčné dehydrataci (1).

Udržení normální osmolality je jedním z nejdůležitějších regulačních mechanismů. Fyziologické rozmezí osmolality plazmy je zajišťováno pocitem žízně prostřednictvím osmoreceptorů v hypothalamu a sekrecí anti-diuretického hormonu. Antidiuretický hormon (arginin – vasopresin, ADH) je syntetizován v neuronech v předním hypothalamu, do krevního oběhu je uvolňován neurohypofýzou (2). ADH působí v cílových tkáních prostřednictvím V1 a V2 receptorů. Ve sběracích kanálcích ledvin zvyšuje permeabilitu membrány pro vodu inkorporací vodních kanálů (akvaporiny). Reabsorpce vody se snižuje diuréza a zvyšuje osmolalita moče. Schopnost plně koncentrovat moč se zvyšuje v průběhu prvních dvou let života (kojenec – max. osmolalita moče 450–500 mmol/kg). V důsledku nezralosti tohoto systému nedokáže kojenec dostatečně omezit diurézu při nízkém příjmu tekutin či excesivních extrarenálních ztrátách. ADH má současně vazokonstrikční efekt. Podnětem pro jeho zvýšenou sekreci je zvýšení osmolality plazmy (osmoreceptory) a hypovolemie (baroreceptory ve velkých cévách žilního a arteriálního řečiště). V kontextu tohoto sdělení je nutné zmínit tzv. neosmotické stimuly k uvolnění ADH. Mezi ně patří patologie CNS (mozkové tumory, meningoencefalitidy, kra-

niotrauma), plicní onemocnění (pneumonie, bronchiolitida, umělá plicní ventilace, hypoxie), onkologická onemocnění, pooperační stavy, bolest, nauzea a zvracení, stres, léky (např. opiáty).

Neméně důležitý systém v regulaci homeostázy tekutin je renin-angiotenzin-aldosteronový systém (RAAS). Stimulem pro vyplavení reninu v ledvinách je pokles průtoku krve aferentní arterioulou (např. při poklesu krevního tlaku různé etiologie), dále snížený přívod NaCl do oblasti macula densa juxtaglomerulárního aparátu a v neposlední řadě aktivace sympatického nervového systému (adrenergní receptory). Aktivace RAAS vede k retenci sodíku a vody v ledvinách (aldosteron), vazokonstrikci (angiotenzin II) a rovněž ke stimulaci centra žízně v hypothalamu. Pro úplnost bychom zmínili vliv natriuretických peptidů ANP (atriální) a BNP (mozkový, „brain“) na regulaci tekutin. Působí přímo na renální tubuly zvýšením exkrece sodíku a blokují RAAS. Jsou produkovány v srdečních oddílech při vysokém enddiastolickém tlaku (např. v důsledku srdečního selhání a hypervolemie). Uvolnění ADH se aktivuje v průběhu minut s rychlým nástupem efektu, který po odeznění stimulu také rychle odeznívá. Naopak aktivace RAAS trvá až desítky hodin a útlum této osy nastupuje pomalu.

Historie a současnost

Podání první transfuze krve člověku (ovčí krev) se datuje do poloviny 17. století. V první polovině 19. století je provedena první transfuze krve z člověka na člověka a v té době začíná také zajímavá a jistě neuzavřená historie

používání krystaloidních roztoků v humánní medicíně. Velká epidemie cholery v Indii v roce 1817, která se postupně rozšířila přes Asii a kontinentální Evropu až na Britské ostrovy, a absence účinné terapie vedla k vysokým počtům úmrtí. Tehdejšími lékaři byly popisovány nálezy jako stagnující tmavá krev, neschopná arterIALIZACE a se ztrátou tekutosti (3). Skotský lékař Thomas Latta v roce 1832 podal intravenózně několika pacientům s cholerou infuzní roztok s ionty. Již v té době poukazoval na potřebu časného podání tekutiny v dostatečném množství s nutností opakované kontroly klinického stavu a odpovědi pacienta. Z pohledu složení šlo o hypotonické krystaloidní roztoky vody, soli a bikarbonátu (3, 4). Po odeznění epidemie cholery se díky používání krystaloidních roztoků v léčbě krvácení a traumatu nadále udržuje zájem odborné veřejnosti o tento typ terapie. Dalším důležitým mezníkem z pohledu znalostí složení balancovaných krystaloidních roztoků byl objev anglického fyziologa Sydneyho Ringera. Jím původně používaný krystaloidní roztok pro studium kontraktility preparátu žabího srdečního svalu měl jiný účinek poté, co laborant použil k jeho přípravě namísto destilované vody vodu z kohoutku, která obsahovala příměs kalcia. Toto zjištění vedlo následně ke vzniku Ringerova balancovaného krystaloidního roztoku (roztok vody, soli, kalie a kalcia) v roce 1882. Na sklonku 19. století zkoumal holandský chemik Hartog Jakob Hamburger krev savců a obojživelníků *in vitro* a hledal roztok ideální tonicity, ve kterém by nedocházelo k hemolýze erytrocytů. Experimentálně zjistil, že erytrocyty savců nehemolyzují v roztoku 0,9% NaCl. Od té doby byl tento roztok vody a soli, který nezpůsoboval hemolýzu, nazýván fyziologickým roztokem (3, 4). I když byl tento roztok vytvořen v rámci *in vitro* studií, stal se tento nebalancovaný roztok v průběhu 20. století prakticky nejrozšířenějším klinicky používaným krystaloidním roztokem. V roce 1932 americký pediatr a biochemik Alexis Hartman modifikuje Ringerův roztok přidáním laktátu sodného jako pufru kyselin (metabolicky se laktát v rámci Krebsova cyklu mění na CO₂ + H₂O a následně na bikarbonát) s cílem podávat tento roztok dětem s metabolickou acidózou při průjmu a dehydrataci. V některých zemích se jako alternativa laktátu jako pufru přidává acetát sodný.

V průběhu 20. století trvají snahy o návrh vhodné strategie udržovací tekutinové terapie a rehydratačních postupů v případech dehydratace u dětských pacientů (5). Významným milníkem je publikace Malcolma A. Hollidaye a Williama E. Segara z roku 1957, která navazovala na práce předchozích autorů v oblasti rehydratační a infuzní udržovací terapie (6). Autoři navrhli protokolární podávání dávek tekutin, kdy postup udržovací tekutinové terapie vychází z kalkulace energetického obrátu dítěte a tekutinového obrátu tekutin vzhledem k hmotnosti s ohledem na renální a insenzibilní fyziologické ztráty tekutin. Holliday-Segarova formule je stále nejrozšířenějším a nejvíce užívaným postupem kalkulace dávky udržovací tekutinové terapie u dětí. Již na tomto místě musíme zdůraznit doporučení autorů, že se jedná o kalkulaci udržovací tekutinové terapie (pokrývá fyziologickou potřebu tekutin a základních iontů = Na, K, Cl) v případě jinak zdravého dítěte nezatíženého kritickým stavem či dehydratací. Autoři dodávají, že toto doporučení není platné v případě deplece intravaskulárního volumu (nutnost zohlednit ztráty) a v případě poruch výdeje tekutin (kritický stav, oligurie) s nutností redukce tekutin. Tento přístup doporučoval současně definované množství iontů na každých 100 ml podané volné vody: 3 mmol Na/100 ml (≈30 mmol/l Na) a 2 mmol K a Cl/100 ml (≈20 mmol/l K a 20 mmol/l Cl). Holliday-Segarova formule tedy kalkuluje doporučené množství iontů ve vztahu k množství podané vody, a nikoliv dle tělesné hmotnosti. Na základě tohoto doporučení byly dětem v rámci udržovací tekutinové terapie podávány hypotonické roztoky (většinou poloviční

fyziologický roztok 0,45% NaCl nebo 0,45% NaCl v 5% glukóze). Široce rozšířená praxe podávání hypotonických roztoků (původně doporučených pouze v rámci udržovací tekutinové terapie u jinak zdravých dětí, které nemohou přijímat perorální stravu a tekutiny) vedla bohužel k tomu, že lékaři aplikovali tato doporučení také na řadu jiných pacientů. Tito pacienti často trpěli deficitem extracelulární tekutiny (hypotonická tekutina byla používána v rámci rehydratace při depleci intravaskulárního volumu) či jinými patologiemi spojenými s neosmotickými stimuly produkce ADH (viz výše). Tato skutečnost bohužel v řadě případů rezultovala v těžké hyponatremické stavy, v některých případech i úmrtí v důsledku maligního edému mozku (7). Tato zjištění vedla k otevření diskuze nad tím, jaký typ roztoku z hlediska tonicity má být aplikován v rámci udržovací tekutinové terapie a v rámci korekce deficitů extracelulárního ev. i intracelulárního objemu tekutin u dětí s dehydratací. Řada pracovišť na základě těchto poznatků začala používat namísto hypotonických krystaloidních roztoků izotonické nebalancované (0,9% NaCl) nebo balancované krystaloidní roztoky. Přehled složení nejčastěji historicky používaných i aktuálně používaných balancovaných i nebalancovaných krystaloidních roztoků je uveden v tabulce (Tab. 3). Pokud se budeme řídit medicínou založenou na důkazech, pak nesmíme opomenout metaanalýzy studií, které se zabývaly srovnáním bezpečnosti a účinku podávání izotonických a hypotonických tekutin. Poslední publikovaná metaanalýza dochází k závěru, že podávání izotonických tekutin ve srovnání s hypotonickými tekutinami je spojeno s nižším rizikem hyponatre-

Tab. 3. Složení krystaloidů, koncentrace v mmol/l

	Na	K	Cl	Ca	Mg	Organický aniont / konc.	Glukóza	Osmol.
0,45% NaCl	77	0	77	0	0	0	0	154
0,45% NaCl + 2,5% Glu	77	0	77	0	0	0	139	293
0,9% NaCl	154	0	154	0	0	0	0	308
Ringerův roztok	147	4	155	2,25	0	0	0	309
Hartmannův roztok	131	5,4	112	1,8	0	laktát / 28	0	277
Ringerfundin	145	4	127	2,5	1	acetát / 24 malát / 5	0	309
Benelyte (1% Glu)	140	4	118	1	1	acetát / 30	55	351
Isolyte	137	4	110	0	1,5	acetát / 34	0	287
Plasmalyte	140	5	98	0	1,5	acetát / 27 glukonát / 23	0	295
Plasmalyte + 5% Glu	140	5	98	0	1,5	acetát / 27 glukonát / 23	277	572

mie. Izotonické roztoky jsou spojeny s vyšším rizikem hypernatremie, která byla klinicky významná pouze u novorozenců, u kterých bychom ale izotonické roztoky podávat neměli (jiné schopnosti novorozence stran hospodaření s vodou a ionty) (8, 9).

V rámci izotonických roztoků máme volbu mezi nebalancovanými (0,9% NaCl) a balancovanými krystaloidními roztoky. 0,9% roztok NaCl, u nás nazývaný „fyziologický roztok“, se svým složením významně odlišuje od složení plazmy. Vedle mírně vyšší koncentrace sodíku oproti plazmě nese především vysokou nálož chloridových aniontů, které při převodu vysokého objemu mohou způsobit hyperchloremickou metabolickou acidózu, renální poškození s nutností použití umělé náhrady ledvin, poškození endotelu a prozánětlivé efekty (10). Aktuálně probíhá v dospělé i dětské medicíně debata nad tím, zda a u kterých skupin nemocných (a v jakých objemech) může mít 0,9% roztok NaCl ve srovnání s izotonickými balancovanými roztoky klinicky významné nežádoucí účinky. Data z populace dospělých poukazují na pravděpodobně nejvyšší rizika u pacientů se sepsí (11), kde podávání vysokých objemů může být spojeno s mírně vyšší mortalitou. Zatím omezeně dostupná data z dětské populace naznačují, že tyto nežádoucí efekty (vyšší mortalita a vyšší riziko renálního selhání) je spojeno také s podáváním 0,9% NaCl u dětských pacientů se sepsí, tento poznatek zatím nelze vztáhnout na všeobecnou populaci pediatrických pacientů (12, 13). Velká prospektivní randomizovaná studie u pediatrických pacientů se sepsí, která by měla dát přesnější odpověď v tomto směru právě probíhá (14).

V posledních letech vyšlo několik doporučení týkajících se podávání krystaloidních roztoků. Níže budou shrnuty základní poznatky z těchto doporučení, současně pro bližší pochopení této problematiky odkazujeme na příslušné reference (15, 16, 17, 18). V dětském věku zatím často chybí větší randomizované studie, které by závěry v těchto doporučeních podpořily robustnější mírou důkazů.

Níže shrneme závěry a poznatky z výše uvedených doporučení, které by nám v dnešní praxi měly pomoci adekvátně nastavit udržovací tekutinovou terapii. Na tomto místě nutno dodat, že enterální podávání tekutin je vždy

upřednostňováno před parenterálním, pokud pacient podání toleruje (umožňuje to klinický stav). Pokud ho netoleruje, zahajujeme enterální podávání tekutin při obnovení tolerance.

1. U dětí od kojeneckého věku (od 3 měsíců) do 18 let jsou preferovány izotonické roztoky oproti roztokům hypotonickým.
2. Pokud podáváme izotonický roztok, obecně raději preferujeme podání balancovaného před nebalancovaným roztokem (především u septických pacientů). U kriticky nemocných s hepatálním selháním raději nepodáváme roztok s laktátem jako pufr (může prohloubit laktátovou acidózu).
3. Při podávání krystaloidních roztoků je důležité monitorovat hladinu glykemie. Je nutné vyhnout se hypoglykémii i hyperglykémii nad 10 mmol/l.
4. Při déletrvajícím podávání krystaloidů (v rámci dnů) monitorujeme hladinu iontů. Zvažujeme přidání kalie ev. kalcia, magnezia a fosfátu, vždy s přihlédnutím k výsledkům laboratoře a klinickému stavu.
5. U kriticky nemocných dětí denně monitorujeme příjem a výdej. Do příjmu počítáme udržovací infuzi, nosné roztoky pro léky, substituci transfuzními přípravky (pokud se nejedná o náhradu ztráty při kritickém krvácení).
6. Kriticky nemocného pacienta denně vážíme, snažíme se kvantifikovat renální i extrarenální ztráty. Je nutné vyhnout se přetížení tekutinou, denně kontrolujeme laboratoř.
7. Udržovací dávka tekutin primárně vychází z Holliday-Segarovy formule (100 % příjmu). Pokud se jedná o pacienta s rizikem zvýšené neosmotické hypersekrece ADH, musíme zvážit restrikcí tekutin na 65–80 % denní dávky (u vybraných nemocných s renálním, kardiálním či hepatálním selháním zvážit restrikcí až na 50–60 %). Hypovolemie a hypervolemie zvyšují morbiditu i mortalitu.

Dehydratace

Dehydrataci lze definovat jako ztrátu tělesných tekutin se snížením celkového objemu vody s příslušnou klinickou symptomatologií a laboratorním korelátem (21). Závažná dehydratace může být provázána rozvratem vnitřního prostředí a šokovým stavem.

Vyšší riziko rozvoje závažné dehydratace u dětí nízkých věkových skupin vyplývá z vyšší fyziologické potřeby tekutin (vyšší bazální metabolismus), častější febrilní odpovědi na infekci, vyšších insenzibilních ztrát, nemožnosti samostatné regulace příjmu tekutin a nevyvinutých mechanismů hospodaření s vodou. Denní fyziologické insenzibilní ztráty u dětí činí v průměru 10–30 ml/kg (u nedonošených novorozenců až 70 ml/kg), u dospělých v průměru 250 ml/m².

Dehydratace se rozvíjí v souvislosti s nadměrnými ztrátami nebo neadekvátním příjmem tekutin (např. při hladovění, dysfagii, anorexii). Nadměrné ztráty mohou provázet onemocnění gastrointestinálního traktu (průjmů, zvracení, syndrom krátkého střeva, ileostomie), ledvin (osmotická diuréza, diabetes insipidus) a další patologické stavy spojené s hyperventilací a nadměrnými ztrátami tekutin kůže (pocení, popáleniny).

Dehydrataci standardně klasifikujeme na základě klinického hodnocení na mírnou, střední a závažnou (Tab. 4). Pro děti od 1 měsíce do 5 let může být použita tzv. Gorelickova škála závažnosti dehydratace. Podle sérové koncentrace natria rozlišujeme izonatremickou (S-Na 130–150 mmol/l), hyponatremickou (S-Na ≤ 130 mmol/l) a hypernatremickou (S-Na ≥ 150 mmol/l) dehydrataci. Klasifikace hyponatremie a hypernatremie společně s klinickými příznaky jsou uvedeny v tabulce (Tab. 5).

Diagnostika dehydratace je především založena na klinickém zhodnocení (Tab. 4) a laboratorním vyšetření se zaměřením na sérovou osmolalitu, ionogram a parametry acidobazické rovnováhy. Nejčastější laboratorní nálezy u dehydratace jsou uvedeny v tabulce (Tab. 6) (20). Obrácený poměr iontů Na, K v moči (vyšší odpad kalie než natria) je až pozdní laboratorní známkou dehydratace. Výpočet frakční exkrece sodíku ($FE_{Na} = \frac{U_{Na} \times S_{kreat.}}{S_{Na} \times U_{kreat.}}$) může pomoci odlišit extrarenální ztráty od renálních ztrát u hyponatremických pacientů s volumovou deplecí (22), tj. $FE_{Na} > 0,5 \%$ by svědčila pro extrarenální ztráty sodíku (zvracení, průjmů), $FE_{Na} < 0,5 \%$ pro renální ztráty (deficit mineralokortikoidů, salt-wasting syndrom). Hodnoty frakční exkrece sodíku je však nutné interpretovat s ohledem na hodnoty glomerulární filtrace a příjem soli (22).

Léčba dehydratace

V následujícím textu se budeme zabývat parenterální rehydratací. Pro správnou léčbu dehydratace je zásadní určit, jaké množství tekutin je nutné pacientovi dodat a zvolit vhodný typ roztoku. Potřeba tekutin je v tomto případě určena tekutinovým deficitem, ke kterému je vždy nutno připočítat bazální potřebu tekutin podle Holliday-Segarovy metody (Tab. 7). Důležité je rovněž hradit průběžné patologické ztráty, např. při horečce navýšit příjem tekutin o 15 % denní potřeby na každý stupeň zvýšení tělesné teploty, při hyperventilaci až o 50 %. Na každou průměrnou stolic bychom měli přidat 10 ml/kg a na každou porci zvracení 2 ml/kg tekutin. Tekutinový deficit lze určit podle odhadovaného stupně dehydratace na základě klinického zhodnocení (Tab. 4) nebo zejména u malých kojenců znalostí váhového úbytku.

Izonatremickou a hyponatremickou dehydrataci korigujeme během 24 hodin, kdy během prvních 8 hodin uhradíme vypočítaný tekutinový deficit a v dalších 16 hodinách uhradíme celou denní bazální potřebu. Další možností je hrazení 1/2 deficitu a 1/3 bazální potřeby během 8 hodin, druhou 1/2 deficitu a zbývající 2/3 bazální potřeby hradíme v následujících 16 hodinách (19). Hypernatremickou dehydrataci korigujeme pomaleji, tj. během 48–72 hodin. Při klinických známkách šokového stavu by měla být terapie zahájena bolusem izotonického roztoku (bez ohledu na natremii) v dávce 10–20 ml/kg během 10–15 minut (u dekompenzovaného šoku s hypotenzí přetlakovou infuzí), bolus tekutin je možné opakovat dle klinické odpovědi (do hemodynamické stabilizace). Iniciální bolusy tekutin se započítávají do odhadovaného tekutinového deficitu.

U těžké hyponatremie a hypernatremie by rychlost korekce koncentrace sodíku neměla přesahovat 0,5 mmol/l za hodinu. Při příliš rychlé korekci těžké hypernatremie hrozí rozvoj akutního edému mozku, u závažné hyponatremie vznik demyelinizačního syndromu v oblasti pontu, který se manifestuje v odstupu dnů/týdnů neurologickými příznaky, které mohou zahrnovat pyramidové příznaky, změny chování, pseudobulbární paralýzu, spastickou kvadriplegii, koma (20). Riziko rozvoje pontinní myelinolýzy je vyšší, pokud se hyponatremie rozvíjí v průběhu více než 48 hodin.

Tab. 4. Klinická klasifikace dehydratace

Dehydratace	Mírná	Střední	Závažná
Kojenec			
%	5 % (50 ml/kg)	10 % (100 ml/kg)	15 % (150 ml/kg)
Dítě ≥ 1 rok			
%	3 % (30 ml/kg)	6 % (60 ml/kg)	9 % (90 ml/kg)
Kožní turgor	Normální	Snížený	Žádný
Vzhled kůže	Normální	Suchá	Lepkavá
Vzhled sliznic	Vlhké	Vlhké	Suché
Oči	Normální	Podkroužené	Vpadlé
Slzy	Přítomny	Snížena produkce	Žádná produkce
Velká fontanela	V úrovni	Měkká	Vpadlá
Stav vědomí	V normě, probuzený	Letargie	Letargie až koma
Tepová frekvence	V normě	Lehká tachykardie	Významná tachykardie
Kvalita periferních pulzů	V normě	Oslabené	Téměř nehmátné
Kapilární návrat (sekundy)	V normě (do 2 s)	≥ 2–3 s	≥ 3 s
Diuréza	V normě, nebo mírná oligurie	Mírná oligurie	Závažná oligurie, anurie

Tab. 5. Klinické příznaky dle sérové koncentrace natria

Klasifikace hyponatremie	Klinické příznaky
Mírná 130–135 mmol/l	Asymptomatická
Střední 125–129 mmol/l	Bolest hlavy, nauzea, zvracení
Závažná < 125 mmol/l	Agitovanost, zmatenost, halucinace, při S-Na < 115–120 mmol/l křeče, koma (edém mozku)
Klasifikace hypernatremie	
Mírná 151–155 mmol/l	Kojenci: neklid, dráždivost, centrální křik, tachypnoe; horečka, letargie, křeče, intrakraniální krvácení (subarachnoidální), trombóza
Střední 156–160 mmol/l	
Závažná > 160 mmol/l	

Tab. 6. Laboratorní nálezy u dehydratace

■ Změny osmolality plazmy ■ Změny osmolality moči (nejčastěji hyperosmolalita s nízkým odpadem sodíku) ■ Změny ionogramu ■ Poruchy acidobazické rovnováhy (nejčastěji metabolická acidóza) ■ Zvýšení laktátu ■ Elevace močoviny a kreatininu ■ Hypoglykemie nebo hyperglykemie (stresová inzulinová rezistence, diabetes mellitus) ■ Hypoglykemie u malých dětí (hladovění + převod hypotonických tekutin) ■ Zvýšení hematokritu, dle osmolality změny objemu erytrocytů ■ Změny hodnot albuminu (zvýšení nebo snížení)
--

Tab. 7. Fyziologická potřeba parenterálně podávaných tekutin (Holliday-Segarova metoda)

Váha (kg)	ml/kg/den	ml/kg/hod
Prvních 10 kg	100	4
11–20 kg	50	2
Každý další kg nad 20 kg	20	1

Poznámka: maximální fyziologická parenterální potřeba je 2400 ml/den, tj. rychlost 100 ml/h. U obézních dětí bychom fyziologický příjem tekutin měli počítat na základě ideální hmotnosti, nikoli dle aktuální hmotnosti

Postup léčby izonatremické dehydratace vyplývá z výše uvedeného. Podrobněji se budeme věnovat korekci závažné hyponatremické a hypernatremické dehydratace. Postupy této terapie se v různých literárních zdrojích mírně odlišují. V zásadě však v současné době panuje shoda ohledně superiority izotonických roztoků minimálně v iniciální fázi terapie, následně je pak možno použít roztok s koncentrací natria maximálně o 60 mmol/l vyšší

(hyponatremie) respektive o 60 mmol/l nižší (hypernatremie) než jsou aktuální hodnoty natremie. Pacient by měl mít zajištěn centrální žilní vstup případně arteriální linku vzhledem k nutnosti monitorace sérové hladiny sodíku v pravidelných intervalech. Pro klinickou praxi je důležitá znalost vzorců pro výpočet deficitu sodíku a volné vody (viz dále). Následně uvádíme 2 klinické příklady, které z našeho pohledu dobře ilustrují klinický postup terapie.

Tyto postupy jsou volně převzaty z publikace autora Anigilaje EA z roku 2018 (19). V případě hyponatremické dehydratace s asymptomatickou natremií > 120 mmol/l autor doporučuje postup jako u dehydratace izonatremické.

Hyponatremická dehydratace (S-Na < 120 mmol/l)

Kojenec v šokovém stavu, odhadovaný stupeň dehydratace je 15%. Zjištěna symptomatická hyponatremie 105 mmol/l s křečemi. Hmotnost dítěte je 5 kg.

1. Vzhledem k šoku iniciálně podán bolus izotonického roztoku $2 \times 10 \text{ ml/kg}$ (= 100 ml).
2. Je potřeba zkorrigovat natremii na „bezpečnou“ hodnotu 120–125 mmol/l; vzorec pro výpočet je následující: **(požadovaná hodnota Na – aktuální Na v mmol/l) $\times$ 0,6 $\times$ hmotnost v kg**; v tomto případě: $(120 - 105) \times 0,6 \times 5 = 45 \text{ mmol Na}$, což odpovídá 90 ml 3% NaCl (v 1 ml = 0,5 mmol Na), tato dávka bude podána během 30 minut (možno opakovat do dosažení požadované hladiny).
3. Celkový tekutinový deficit je $150 \text{ (ml)} \times 5 \text{ (kg)} = 750 \text{ ml}$, zbývá uhradit 560 ml ($750 - 100 - 90 \text{ ml}$); bazální potřeba tekutin je

$100 \text{ (ml)} \times 5 \text{ (kg)} = 500 \text{ ml}$. Během prvních 8 hodin by mělo být uhrazeno zbývajících 560 ml, následně během 16 hodin 500 ml. Iniciálně je zvolen izotonický roztok s 5% glukózou. Natremie by měla od 120 mmol/l stoupat max. o 12 mmol/l/24 hodin.

Poznámka: pokud je hyponatremie < 120 mmol/l asymptomatická, nepodáváme korekční bolus sodíku, dbáme na zvyšování natremie o 0,5 mmol/l/hodinu.

Hypernatremická dehydratace

Kojenec s těžkou dehydratací s klinickými známkami šoku a hypernatremií 170 mmol/l. Hmotnost dítěte je 5 kg.

1. Vzhledem k šoku iniciálně podán bolus izotonického roztoku $2 \times 10 \text{ ml/kg}$ = 100 ml.
2. Stanovíme deficit volné vody: **(aktuální natremie/145) – 1) $\times$ 0,6 $\times$ 5 (kg)** = 0,517 l = 517 ml; zbývajících deficit je tedy 417 ml ($517 - 100$).
3. Bazální denní potřeba tekutin je 100 ml/kg = 500 ml.
4. Zbývajících deficit tekutin (417 ml) hradíme během 72 hodin, tj. každý den uhradíme 1/3

vypočítaného deficitu k bazální potřebě. Ke korekci volen iniciálně izotonický roztok.

Poznámka: dle autora výše uvedené práce lze tekutinový deficit při natremii 150–169 mmol/l korigovat v průběhu 48 hodin.

Především u kojenců bychom při převodu většího množství tekutin měli opakovaně monitorovat hladinu glykemie a korigovat ev. hypoglykemií.

Závěr

Tekutinová terapie u dětí by se měla řídit stejnými pravidly jako podání jakéhokoli léčebného přípravku. Vyjma novorozeneckého věku bychom vždy měli preferovat izotonické roztoky, zejména s ohledem na možný rozvoj těžké hyponatremie při syndromu nepřiměřené sekrece antidiuretického hormonu u různých patologických stavů. Volba typu izotonického roztoku by měla být individuální dle klinického stavu pacienta. Dehydratace patří mezi nejčastější patologie u dětí. V klinické praxi je nutné rozpoznat těžkou dehydrataci a co nejdříve stanovit sérovou hladinu natria. Závažné odchylky natremie je nutné korigovat pozvolna.

LITERATURA

1. Zieg J. Diagnosis and management of hypernatraemia in children. Acta Paediatr. 2022;111(3):505–510. doi: 10.1111/apa.16170. Epub 2021 Nov 11. PMID: 34716953.
2. Pomahačová R, Kalvachová B. Dětská endokrinologie do kapsy. 3. doplněné a přepracované vydání. Jessenius. Praha: Maxdorf, 2021.
3. Awad S, Allison SP, Lobo DN. The history of 0.9 % saline. Clin Nutr. 2008;27(2):179–188. doi: 10.1016/j.clnu.2008.01.008. Epub 2008 Mar 3. PMID: 18313809.
4. Fernández-Sarmiento J, et al. A brief history of crystalloids: the origin of the controversy. Front Pediatr. 2023;11:1202805. doi: 10.3389/fped.2023.1202805. PMID: 37465421; PMCID: PMC10351043.
5. Friedman AL. Pediatric hydration therapy: historical review and a new approach. Kidney Int. 2005;67(1):380–388. doi: 10.1111/j.1523-1755.2005.00092.x. PMID: 15610273.
6. Holliday MA, Segar WE. The maintenance need for water in parenteral fluid therapy. Pediatrics. 1957;19(5):823–832. PMID: 13431307.
7. Arieff AI, Ayus JC, Fraser CL. Hyponatraemia and death or permanent brain damage in healthy children. BMJ. 1992;304(6836):1218–1222. doi: 10.1136/bmj.304.6836.1218. PMID: 1515791; PMCID: PMC1881802.
8. Amer BE, et al. Efficacy and safety of isotonic versus hypotonic intravenous maintenance fluids in hospitalized children: an updated systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Pediatr Nephrol. 2024;39(1):57–84. doi: 10.1007/s00467-023-06032-7. Epub 2023 Jun 26. PMID: 37365423; PMCID: PMC10673968.
9. Miura K, Dall'Amico R. Isotonic versus hypotonic intravenous maintenance fluid therapy: what's new? Pediatr Nephrol. 2024;39(1):11–13. doi: 10.1007/s00467-023-06126-2. Epub 2023 Aug 22. PMID: 37605075.
10. Wang L, Dixon C, Nhan J, et al. A balancing act: drifting away from the reflexive use of „abnormal saline. Pediatr Nephrol. 2024;39(8):2325–2335. doi: 10.1007/s00467-023-06271-8. Epub 2024 Jan 18. PMID: 38233719.
11. Klouche K, Monnet X, Zarbock A. Balanced solution versus saline in critically ill patients: a new piece to the puzzle! Intensive Care Med. 2024;50(1):134–135. doi: 10.1007/s00134-023-07306-2. Epub 2023 Dec 19. PMID: 38112773.
12. Lehr AR, et al. Balanced Versus Unbalanced Fluid in Critically Ill Children: Systematic Review and Meta-Analysis. Pediatr Crit Care Med. 2022;23(3):181–191. doi: 10.1097/PCC.0000000000002890. PMID: 34991134; PMCID: PMC8887852.
13. Mhanna A, et al. Balanced crystalloids versus isotonic saline in pediatric sepsis: a comprehensive systematic review and meta-analysis. Proc (Bayl Univ Med Cent). 2024;37(2):295–302. doi: 10.1080/08998280.2024.2301904. PMID: 38343480; PMCID: PMC10857664.
14. Weiss SL, Balamuth F. Fluid Resuscitation in Children – Better to Be „Normal“ or „Balanced“? Pediatr Crit Care Med. 2022;23(3):222–224. doi: 10.1097/PCC.0000000000002895. PMID: 35238843; PMCID: PMC8908795.
15. Feld LG, et al. Subcommittee on fluid and electrolyte therapy. Clinical Practice Guideline: Maintenance Intravenous Fluids in Children. Pediatrics. 2018;142(6):e20183083. doi: 10.1542/peds.2018-3083. PMID: 30478247.
16. Leung LCK, et al. Initial intravenous fluid prescription in general paediatric in-patients aged >28 days and <18 years: consensus statements. Hong Kong Med J. 2021;27(4):276–286. doi: 10.12809/hkmj209010. PMID: 34413255.
17. Brossier DW, et al. Metabolism Endocrinology and Nutrition section of the European Society of Pediatric and Neonatal Intensive Care (ESPNIC). ESPNIC clinical practice guidelines: intravenous maintenance fluid therapy in acute and critically ill children – a systematic review and meta-analysis. Intensive Care Med. 2022;48(12):1691–1708. doi: 10.1007/s00134-022-06882-z. Epub 2022 Oct 26. Erratum in: Intensive Care Med. 2023;49(1):128–129. doi: 10.1007/s00134-022-06933-5. Erratum in: Intensive Care Med. 2023;49(9):1151–1153. doi: 10.1007/s00134-023-07119-3. PMID: 36289081; PMCID: PMC9705511.
18. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK338141/pdf/Bookshelf_NBK338141.pdf.
19. Anigilaje EA. Management of Diarrhoeal Dehydration in Childhood: A Review for Clinicians in Developing Countries. Front Pediatr. 2018;6:28. doi: 10.3389/fped.2018.00028. PMID: 29527518; PMCID: PMC5829087.
20. Havránek J, Dedek V, Fajt M, et al. Základní principy parenterální rehydratace v pediatrii. Pediatrie pro praxi. 2009;10(2):92–97.
21. Mikolášek P. Dehydratace u dětí. Pediatr. praxi 2018;19(5):252–255.
22. Zieg J, Narla D, Gonsorcikova L, et al. Fluid management in children with volume depletion. Pediatr Nephrol. 2024;39(2):423–434. doi: 10.1007/s00467-023-06080-z. Epub 2023 Jul 14. PMID: 37452205.