

KOJENECKÁ LÁHEV A NEBEZPEČÍ OTRAVY VODOU

MUDr. Karel Goldemund, CSc.

Dětské a dorostové oddělení, Nemocnice Vyškov

Autor popisuje případ závažné otravy vodou s hyponatrémií a protrahovanými křečemi. Upozorňuje na možnost výskytu těchto případů v praxi pediatra.

Záchvaty křečí v dětském věku jsou nejčastěji vyvolány epilepsií nebo se vyskytují v průběhu horečnatých infekcí (febrilní křeče), kromě toho však mohou být vyvolány i dalšími faktory, jako jsou úrazy hlavy, neuroinfekce, vrozené metabolické vady, hypoxická postižení mozku nebo závažné poruchy minerálního a glycidového metabolismu. Komplikacím způsobeným hyponatrémií v důsledku příjmu většího množství vody nebo hypotonických tekutin byla věnována pozornost v řadě literárních sdělení, většinou však ve vztahu k infuzní terapii základního onemocnění nebo k chybám ve výživě. V pediatrické praxi se můžeme setkat s významnou, dokonce život ohrožující elektrolytovou poruchou i při zdánlivě neškodném hraní si zdravého dítěte s kojeneckou lahví, která je bez ohledu na potřeby dítěte doplňována čajem.

V posledním půl roce jsme řešili dva případy, kdy děti v rámci hraní s plastovou, barevně zdobenou kojeneckou lahví přijímaly nadměrné množství čaje, které vedlo v prvním případě k vyšetření dítěte pro suspektní diabetes insipidus a v druhém případě k otravě vodou. Dále popsán případ závažné otravy vodou s hyponatrémií a protrahovanými křečemi má upozornit na možnost závažných otrav vodou u dětí, kterým maminky nechávají kojenecké lahve jak ke hraní, tak k nekontrolovanému příjmu tekutin. Takto, ve stále větší míře matkami navozované zklidňování dětí, které pozorujeme i na našem oddělení, může mít za následek i ohrožení života dítěte.

Kazuistika

Dívka z prvního fyziologického těhotenství, stáří 22 měsíců. Porod v termínu, spontánní, záhlavím, p. v. 3650 g, délka 50 cm, kříšena nebyla. Pro novorozeneckou hyperbilirubinémii léčena fototerapií. Kojena dva měsíce, potom převedena na umělou výživu. Průběžně očkovaná, D vitamin dostávala. Psychomotorický vývoj dívky je normální, v kojeneckém věku měla jen salmonelózu, jinak vážněji nemocná nebyla, je bez alergických projevů. Dívka byla přivezena na naše oddělení lékařem RZP v bezvědomí, hypotonická, bez křečových projevů (lékař RZP aplikoval 5 mg Diazepamu).

Během odpoledne byla matka s dítětem na návštěvě u babičky. Tam bylo dítě zcela bez problémů, hrálo si, středem zájmu dítěte byla kojenecká láhev, babičkou permanentně doplňovaná čajem (při doplňování anamnestických údajů přiznala babička, že uvařila přibližně 4 l čaje a ochotně dítěti stále doplňovala kojeneckou láhev). Odjezd od babičky probíhal bez komplikací, dítě bylo umístěno do sedačky na zadním sedadle a během cesty se s matkou, která řídila, bavilo. Po chvíli dítě přestalo odpovídat a matka se domnívala, že dítě spí a více si dítěte nevšimla. Po příjezdu domů, když brala matka dítě ze sedačky, si všimla, že dítě je bezvládné, nereaguje na podněty, jen přežvýkuje a vytékají mu z úst sliny, zda se pomohlo matka neví. Matka si také všimla třesu končetin, zda to byly křeče, však nedovedla posoudit. Dle matky oči dítěte byly upřeny do dálky a také si všimla jejich občasných bloudivých pohybů. V této fázi projevů dítěte volala matka RZP.

Při příjezdu na JIP DO je dítě v bezvědomí, hypotonické, nereagující. Oči dítěte jsou otevřené, pohled fixován do jednoho místa, zornice ve středním postavení, symetrické. Zjištěna levostranná paréza obou končetin. Pravostranné končetiny reagují na bolestivý podnět flexí. Křeče přítomny nejsou. Na kůži kolem uší a na ramenou je červený drobněmakulózní až splývající exantém. Teplota 35,5 °C. Hrdlo nelze vyšetřit pro lehký trismus. Šije je volná. Na srdci a plicích nález fyziologický. Břicho měkké, dobře prohmatné, palpačně nebolestivé. Játra a slezina nezvětšeny. Končetiny a genitál bez patologického nálezu, bez otoků, kůže těla bez známek traumatu. Při příjetí zjištěna snížená arteriální saturace kyslíku (SaO_2 kolem 85 %) a hypertenze (TK 130/90),

ostatní sledované funkce v normě. Po aplikaci kyslíku se saturace během několika minut upravila. V průběhu opakovaného zvracení, kdy je přerušena inhalace kyslíku, dochází jen ke krátkodobým výrazným poklesům SaO_2 .

Přijímajícím lékařem stav hodnocen jako epileptický paroxysmus (susp. status epilepticus) s levostrannou hemiparézou. Účast Diazepamem na současných klinických projevech nelze vyloučit.

Po příjetí byl u dítěte zajištěn přístup do žíly a aplikována infuze 1/3 fyziologického roztoku s 5% glukózou (500 ml) a 7,5% KCl (6 ml), 10% Ca gluconicum (5 ml) a 10% magnezium sulphuricum (4 ml). Inhalační cestou byl dítěti aplikován kyslík. Během několika atak masivního zvracení, kdy dochází k nedostatečnému přívodu kyslíku k obličejí dítěte, klesá SaO_2 až na hodnoty kolem 60%. Po odsátí horních dýchacích cest a po podání kyslíku se SaO_2 opět rychle vrací na hodnoty kolem 98%. V této době bylo dítě bez křečí, nevyžadovalo další protikřečovou terapii (stav po aplikaci Diazepamem). Počáteční terapie s infuzí hypotonického roztoku (!) byla výsledkem úvah nad epileptickou genezí problémů a teprve rezistence křečových projevů na obvyklou terapii a laboratorní nálezy vedly k revizi diagnózy a ke změně terapie.

Výsledky provedených vyšetření (krevní minerály uvedeny v tabulce 1).

První vyšetření po přijetí dítěte (I.):

Hematologie: leukocyty $13,4 \times 10^9/\text{l}$, erytrocyty $3,41 \times 10^{12}/\text{l}$, hemoglobin 97 g/l, HCT 0,298, MCV: 87,0 fl, MCH 29,5 pg, MCHC 33,80 g/l, trombocyty $385 \times 10^9/\text{l}$.

Tabulka 1. Výsledky vyšetření mineralogramu u sledované pacientky

Vyšetření (mmol/l)	I.	II.	III.	IV.	V.
Natrium	122	120	130	137	141
Kalium	3,1	4,7	5	4,2	4,7
Chloridy	88	89	98	101	105
Kalcium	2,32	-	2,32	-	-
Fosfor	2,0	-	1,5	-	-
Magnesium	0,85	-	-	-	-
SOsm = $2 \times (\text{SNa} + \text{SK})$ (mosm/kg)	250,2	249,6	270	282,4	291,4

Moč: spec. v. 1,020 g/cm³, pH 6,0, chemicky negativní, v sedimentu 10–15 erytrocytů.

Sérum: glykémie 7,20 mmol/l, urea 1,4 mmol/l, CRP 0,0 mg/l. Acidobazická rovnováha (1,5 hodiny po přijetí, kapilární krev, při inhalaci kyslíku): pH 7,139, PCO₂ 10,30 kPa, PO₂ 14,5 kPa, BE -6,1 mmol/l, HCO₃ 25,2 mmol/l.

Izolovanou retenci CO₂ vysvětlujeme alveolární hypoventilací při dýchání hyperoxické směsi, neboť každé zvýšení PaCO₂, pokud nestoupne koncentrace kyslíku ve vdechovaném vzduchu, je vždy provázeno poklesem PaO₂.

Vyšetření za tři hodiny (II.):

Sérum: glykémie 5,00 mmol/l, urea 1,2 mmol/l. Acidobazická rovnováha (3 hodiny po přijetí, kapilární krev, bez inhalace kyslíku): pH 7,394, PCO₂ 4,51 kPa, PO₂ 9,51 kPa, BE -3,4 mmol/l, HCO₃ 20,4 mmol/l.

Vyšetření za 12 hodin (III.):

Sérum: glykémie 8,20 mmol/l, AST 0,51 µkat/l, ALT 0,23 µkat/l, GMT 0,23 µkat/l, urea 1,5 mmol/l, kreatinin 29,0 µmol/l, cholesterol 3,32 mmol/l, triglyceridy 0,28 mmol/l.

Moč (jednorázové vyšetření ranní moči): natrium 21,6 mmol/l, kalium 12,9 mmol/l.

Vyšetření za 24 hodin (IV.):

Sérum: glykémie 6,30 mmol/l, urea 2,2 mmol/l, kreatinin 49,0 µmol/l.

Kontrolní vyšetření při ukončení hospitalizace – 5. den (V.):

Hematologie: leukocyty 10,8 × 10⁹/l, erytrocyty 4,16 × 10¹²/l, hemoglobin 114 g/l, HCT 0,339, MCV 82,0 fl, MCH 27,4 pg, MCHC 33,60 g/l, trombocyty 504 × 10⁹/l.

Sérum: urea 5,0 mmol/l, CRP 0,0 mg/l.

Moč (jednorázové vyšetření ranní moči) Na 71,2 mmol/l, K 11,6 mmol/l, chemicky i sediment negativní.

Neurologické vyšetření

Stav bezvědomí nejasné etiologie - suspektní epileptický paroxysmus (typ t.č. nelze přesně určit). Objektivně neurologicky t.č. levostranná těžká hemiparéza (v.s. Toddova postparoxysmální) a přetrvávající kvantitativní porucha vědomí charakteru komatu (GCS 7). Stav zřejmě ovlivněn i medikací. Doporučení: Akutní CT mozku k vyloučení ložiskových změn, monitorace vitálních funkcí, úprava vnitřního prostředí, další dle CT výsledku, při delším přetrvávání poruchy vědomí pozor na epileptický nekonvulzivní status! Vhodná i antiedémová terapie – manitol, EEG vyšetření a vyšetření dětským neurologem.

Vyšetření dětským neurologem (18 hodin po přijetí)

Při vyšetření dětským neurologem již patologické projevy nepozorovány, dívka přiměřeně reagující.

Stav hodnocen jako suspektní generalizovaný GM s levostrannou převahou a přechodnou Toddovou hemiparézou.

CT mozku: Ložiskové změny denzity nejsou patrné, komorový systém v normě, diferenciací šedé a bílé hmoty zachovaná, středočarové struktury bez přetlaku.

Závěr: Bez ložiskových změn.

Oční vyšetření: nález v normě.

Rtg srdce a plic: Parenchym plicní bez čerstvých ložiskových změn, pouze vpravo parakardiálně zahuštěná bronchovaskulární kresba, bránice volné, kostofrenické úhly ostré, srdeční stín bez nápadných odchylek.

Závěr: Zahuštění bronchovaskulární kresby vpravo parakardiálně.

Průběh onemocnění

Dítě po přijetí v průběhu prvních dvou hodin v bezvědomí, hypotonické, s levostrannou hemiparézou. Následně stav komplikován křečovými projevy – tonické křeče končetin, izolované křeče PHK, záškuby mimického svalstva, dechové potíže při spasmech svalů hrudníku, které trvaly 1 a 1/4 hodiny a byly rezistentní na léčbu (aplikován Gardenal, Apaurin, Epanutin). Po změně aplikovaného infuzního roztoku (po zjištění hyponatrémie) – podáván plný fyziologický roztok (natrium 154 mmol/l) + 6 ml 10% NaCl (10,5 mmol Na) a po podání Epanutinu, dexametazonu a albuminu křeče ustoupily, dítě se zklidnilo a dýchání se upravilo. Stav odpovídal spánku navozeném protikřečovou terapií. Po šesti hodinovém spánku se dítě probouzí, přiměřeně reaguje a žádá čaj. Další průběh hospitalizace byl již bez komplikací, dítě pouze krátkodobě neslo nelibě omezený přísun tekutin. Neurologický nález byl negativní, EEG vyšetření neprokázalo epileptickou paroxysmální aktivitu. Dítě je v péči svého obvodního pediatra a jeho tělesný i psychomotorický vývoj je normální.

Diskuze

Akutní hyponatrémie s hodnotami Na kolem 120 mmol/l je urgentní stav s vysokou morbiditou a mortalitou, manifestující se především neurologickými projevy edému mozku (2, 9). V pediatrii se s ní setkáváme většinou při současné dehydrataci (hypovolemii) v průběhu závažných gastroenteritid. V diferenciální diagnostice hyponatrémii, zvláště když chybí údaje o probíhající gastroenteritidě, nutno zvážit i další možné příčiny.

Příčiny hyponatrémie při patologickém i normálním stavu hydratace (1, 7, 8):

- ztráty Na extrarenální (průjemy, pocení), nebo renální (zvýšené ztráty Na při některých nefropatiích)
 - nutno odlišit pseudohyponatrémie u jedinců s vysokou koncentrací sérových proteinů nebo lipoproteinů, při renální insuficienci se může podílet i zvýšení koncentrace močoviny
 - hormonálně podmíněné ztráty Na při deficitu mineralokortikoidů, glukokortikoidů, při hypotyreoidismu nebo u stavů označovaných jako pseudohypoadosteronismus (snížená citlivost tubulárních buněk na aldosteron)
 - hyponatrémie z nadbytku čisté vody nebo hypotonické tekutiny především u kriticky nemocných (často iatrogenní) nebo v rámci patologických stavů při nichž dochází k nadměrné sekreci ADH a projevům symptomů syndromu nepřiměřené sekrece ADH (SIADH)
 - nedostatečné renální vylučování Na u závažných chronických onemocnění s malnutricí (srdeční městnatost, jaterní cirhóza, nefrotický syndrom)
 - otrava vodou v případech, kdy postižený pije velká množství vody nebo hypotonických tekutin, které organizmus nedokáže rychle vyloučit (zlovyk/návyk, forma autostimulace citově deprivovaného dítěte, psychogenní polydipsie).
- V našem případě hyponatrémie vznikla akutně, v rámci nekontrolovaného příjmu velkého objemu čaje. Vzniklý stav odpovídá hyponatremické (hypotonické) hyperhydrataci, bez deficitu natria, kterou prokážeme kromě anamnestických údajů vyšetřením natrémie a stanovením osmolality séra. Subnormální osmolalita séra můžeme interpretovat vždy jako „přebytek volné vody“. Pokud pro vyšetření osmolality nemáme příslušné vybavení, můžeme využít výpočtu: $SOsm = 2 \times SNa + Sglukóza + Surea$. Normální hodnota $SOsm$ je 290 ± 5 mosm/kg. Pokud se nepředpokládá zvýšení glykémie a urey, pak lze použít: $SOsm = 2 \times (SNa + SKalium)$ (1).
- Pro hyperhydrataci svědčí kromě snížených hodnot natrémie a osmolality séra také některé další laboratorní nálezy jako nižší hodnoty krevních bílkovin, snížení střední koncentrace hemoglobinu v erytrocytech, zvýšení středního objemu erytrocytů, anémie (6). Uvedené změny v erytrocytech mohou poukázat na vodní situaci v intracelulárním prostoru. Při vyšetřování poruch natriového metabolismu vycházíme z výsledků základních laboratorních hodnot v séru a moči – elektrolyty, glykémie, urea, kreatinin, osmolalita, acidobazická rovnováha, KO, které s anamnestickými údaji mohou rychle vést jak k diagnóze, tak i k správnému léčebnému postupu.

Hodnoty natrémie při nichž se mohou začít projevovat klinické symptomy jsou přibližně pod 130 mmol/l.

Vývoj klinických projevů závisí nejen na hodnotách Na, ale také na rychlosti vzniku hyponatrémie. Rychle vzniklá hyponatrémie má závažnější průběh, zatímco pomalu se vyvíjející hyponatrémie má spíše závažnější komplikace a klinické projevy v důsledku rychlé korekce. Rychleji lze také očekávat manifestaci příznaků u dětí (9).

Symptomatologie hyponatrémie je pestrá a obsahuje poruchy chování, dezorientovanost, letargii, apatii, agitovanost, cefaleu, anorexii až nauzeu. Čím je vývoj hyponatrémie rychlejší, tím je stav závažnější, neboť snížená osmolalita extracelulární tekutiny při nezměněné osmolalitě intracelulární tekutiny ohrožuje pacienta edémem mozku (3). Objektivně lze prokázat senzorické poruchy, snížené reflexy, křeče, pseudobulbární parézy, hlubší poruchy vědomí s progresí ke kómatu a nebezpečí herniace mozkového kmene. Může být přítomno i Cheynovo-Stokesovo dýchání nebo hypotermie. Při nízkých hodnotách akutně vzniklé hyponatrémie ($\text{Na} < 120 \text{ mmol/l}$) je dítě ohroženo centrální demyelinizací a výrazně se zvyšuje mortalita (až 50% případů). Rozvoj hyponatremické encefalopatie je podmíněn změněnou distribucí vody a hypoxémií, která se rozvíjí v důsledku respiračního selhávání, plicního edému a snížené cerebrální perfúze (1, 9).

Při terapii pomalu se vyvíjející hyponatrémie (trvá déle jak 24 hodin a klinické projevy nemusí být tak výrazné a závažné) mohou vzniknout závažné, život ohrožující komplikace až v důsledku rychlé úpravy natrémie. Při hyponatrémii trvající déle jak 24 hodin se v mozkových buňkách snižuje efektivní osmolalita, klesá obsah K a Na, i obsah organických sloučenin, a snížená schopnost buněk vázat vodu redukuje stupeň edému mozku. V případě rychlé úpravy natrémie a pomalého vyrovnávání osmotických změn vzniklých při mozkové adaptaci může dojít k prudkému zmenšení mozkových buněk a vývoji fatální myelinolýzy mostu (syndrom pontinní a extrapontinní myelinolýzy) (9). Symptomatologie syndromu se rozvíjí po krátkodobém zlepšení, za 2–6 dnů po korekci hyponatrémie, kdy se objevují poruchy citlivosti, chabá kvadruparéza, pseudo-

bulbární paréza a v krajním případě i poruchy vědomí rázu stuporu až kómatu (7, 9).

Hyponatrémii diluční, která vzniká při otravě vodou, lze upravovat jen snížením přívodu vody, event. lze vodní diurézu podpořit glukokortikoidy, diuretika se většinou nedoporučují. Terapie hypertonickým roztokem NaCl je doporučována jen při sérovém Na pod 120 mmol/l. U hyponatrémie vzniklé v průběhu 48 hodin je možné upravovat hodnoty sodíku rychleji, přibližně o 1–2 mmol/l/hodinu, sérová osmolalita se má zvyšovat maximálně o 2 mosmol/l/hodinu. Předpokládáme-li hyponatrémii déle jak 48 hodin, potom musí být korekce pomalá, přibližně 0,5 mmol/l/hodinu (9). Vždy je nutno upravit natrémii alespoň na hodnotu kolem 120 mmol/l a především na hodnotu, při které zabráníme rozvoji neurologické symptomatologie, proto některá doporučení uvádí při křečích iniciálně aplikovat i. v. 3% NaCl (3–5 ml/kg) do vymizení křečí (4).

V praxi používané postupy k úpravě hyponatrémie:

- omezený příjem volné vody
- 0,9% roztok NaCl
- nebo 3% roztok NaCl:
 - 3% NaCl v ml = $2 \times (\text{SNa}_{\text{norm.}} - \text{SNa}_{\text{akt.}}) \times \text{váha kg} \times 0,6$ (u novoroz. 0,7), z vypočítané dávky podáme polovinu a po kontrole natrémie další dávkou upravíme
 - nebo naslepo podáme 6 ml 3% NaCl/kg během 1 a 1/2 hodiny a další úpravu provedeme po kontrole natrémie
- často je také používán 10% roztok NaCl (v 1 ml je 1,71 mmol Na), který aplikujeme v ředěních:
 - 11 ml 10% NaCl + 9 ml 5% glukózy = roztok odpovídá téměř molárnímu roztoku (molární roztok je 5,8% roztok NaCl, tj. 1 mmol Na/1 ml)

- 10 ml 10% NaCl + 30 ml 5% glukózy = roztok obsahuje 0,43 mmol Na/1 ml a lze s ním pracovat jako se 3% roztokem (0,5 mmol Na/1 ml).

Předpokládá se, že 1 ml 3% NaCl/kg, tj. 0,5 mmol Na/kg zvýší koncentraci Na v séru přibližně o 1 mmol/l. Rychlost vzestupu Na má být 1,5–2 mmol/l/hodinu (po dobu asi čtyř hodin) pak pomaleji, za 24 hodin nemá zvýšení přesáhnout iniciální hodnotu o více než 10 mmol/l (1).

Závěr

Kazuistikou chceme upozornit na možnost vzniku závažného stavu protrahovaného bezvědomí s epileptickými paroxysmálními projevy, rezistentními na obvyklou protikřečovou terapii, která může vzniknout při nekontrolovaném příjmu vody z oblíbené „hračky“ kojenců a batolat – z kojenecké láhve. Otrava vodou, spojená s akutně vzniklou hyponatrémií, může vyvolat život ohrožující metabolickou encefalopatii s projevy připomínajícími status epilepticus. Vzhledem k poměrně častému výskytu i neepileptických států (ve velké míře z metabolického rozvratu) na celkovém počtu nemocných přijatých jako status epilepticus (15–35%, z toho je uváděno úmrtí u dětí 3–25%) (5) bude nutno u dětí ve věkové skupině do 2–3 let myslet také na možnost vzniku akutní hyponatrémie z nekontrolovaného příjmu tekutin. Uvedený stav vyžaduje včasnou diagnostiku a adekvátní terapeutický postup. Akutní hyponatrémie vyžaduje rychlou korekci k hodnotám, při nichž ustoupí neurologická symptomatologie, zatímco chronická hyponatrémie (vyvíjející se déle než 24–48 hodin) vyžaduje úpravu natrémie a osmolality pomalejší, neboť hrozí nebezpečí fatálního poškození mozku z prudkých osmotických změn (syndrom pontinní a extrapontinní myelinolýzy).

Literatura

- Doležel Z. Hyponatrémie a hypertnatrémie. Čes.-slov. Pediat., roč. 59, 2004; 1: 18–23.
- Đuriš I, Hulín I, Bernadič M. Principy internej medicíny, SAP, 2001; 3: 2951 s.
- Džurík R, a kol. Poruchy vnitřního prostředí. Osveta, 1984: 252 s.
- Fedor M, Minarik M, Kunovský P, a kol. Intenzivní starostlivost v pediatrii, Osveta, 2002: 435 s.
- Kalina M. Status epilepticus. Neurologie pro praxi, 2002; 2: 87–93.
- Reinhardt D. Therapie der Krankheiten im Kindes- und Jugendalter. Springer, 1996: 1430 s.
- Schück O. Poruchy metabolismu vody a elektrolytů v klinické praxi. Grada, 2000: 222 s.
- Ševčík P, Černý VI, Vítovec J, et al. Intenzivní medicína. Galén, 2003: 422 s.
- Zima T. Laboratorní diagnostika, Galén, 2002: 728 s.