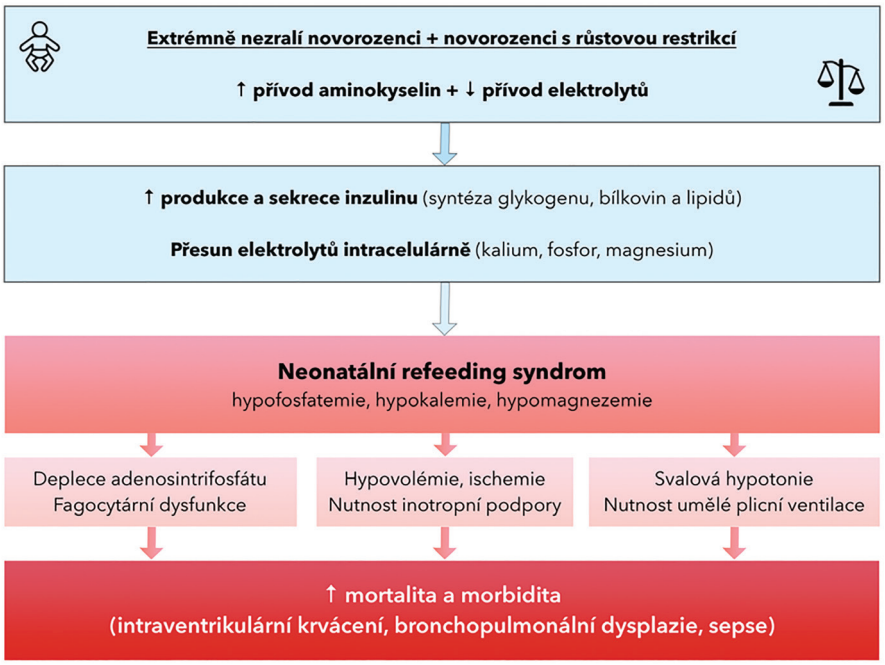
- Parenterální suplementace Na^+ a K^+ by měla začít nejpozději *před* poklesem iontů pod spodní doporučenou hranici (Na^+ 135 mmol/l; K^+ 3,5 mmol/l).
- Nadměrný přívod chloridů u VLBW dětí indukuje hyperchloremickou metabolickou acidózu → doporučuje se použití sloučenin Na^+ a K^+ bez chloridů → kalium malát, natrium acetát nebo jiné typy průplachů než fyziologický roztok (FR).
- Přívod chloridů by měl být mírně nižší než součet přívodu sodíku a draslíku → $Na^+ + K^+) – Cl^- = 1–2$ mmol/kg/den (pozn.: poměr NaCl v ECF je 1,4 : 1, zatímco ve FR 1 : 1).
- Riziko refeeding syndromu (hypokalemie, hypofosfatemie, ventilačně-oběhové zhoršení) u extrémně nezralých novorozenců nebo dětí s výraznou růstovou restrikcí při nadměrném přívodu aminokyselin a relativně nízkém přívodu elektrolytů (Obr. 3).

Obr. 3. *Refeeding syndrom*



Fáze II (den 6–10)

Cílem je znovunabytí porodní hmotnosti (*birth weight regain*), které by mělo u nezralých novorozenců nastat 7.–10. den života, a u donošených dětí 6.–9. den života. V této fázi může trvat výrazná natriuréza s nutností navýšení přívodu $Na^+ > 5$ mmol/kg/den. Podle některých studií může suboptimální přívod sodíku (anebo výrazná fluktuace natremie) v prvních 2 týdnech života negativně ovlivnit psychomotorický vývoj u nezralých novorozenců (1–4).

Fáze III (den ≥ 11)

Cílem je pravidelný růst a udržení homeostázy (*positive net balance for water and electrolytes*); potřeba tekutin a sodíku reflektuje předpokládané růstové přírůstky (*weight gain*). Kromě hmotnosti (růstové grafy) a vnitřního prostředí kontrolujeme dle vývoje stavu také biochemické parametry (glykemie, urea, kreatinin, triacylglyceroly, minerály, vitamin D, jaterní testy, celková bílkovina, albumin, event. stopové prvky) (1–4).

Elektrolyty

Sodík (Natrium, Na^+)

Hlavní extracelulární kationt – natremie se odvíjí od postnatálního věku a diurézy, a naopak není ovlivněná gestačním týdnem při narození nebo přívodem aminokyselin. Rychlá korekce hypernatremie může způsobit otok mozku, křeče a neurologické poškození (doporučený pokles → 10–15 mmol/l během 24 hodin). Korekce hyponatremie rychlejší než 48–72 hodin je asociovaná se zvýšeným rizikem centrální pontinní myelinolýzy (1–6).

Hypernatremie > 145 mmol/l

- Často iatrogenní u VLBW dětí při suboptimální korekci transepidermální IWL, nedostatečným přívodem tekutin nebo nadměrným přívodem sodíku.

Hyponatremie < 135 mmol/l

- Tekutinové přetížení *(fluid overload)*: iatrogenní, syndrom nepřiměřené sekrece antidiuretického hormonu (SIADH) v rámci neurologického poškození (perinatální asfyxie, meningitis, intraventrikulární krvácení), kardiální a jaterní insuficience, hyponatremie matky.
- Deplece sodíku (rozdělení dle renálních odpadů Na^+)
  - U–$Na^+ > 20$ mmol/l
    - nezralost (snížená reabsorpce v ledvinách), medikace (diuretika)
    - renální etiologie akutní renální insuficience (oligurická fáze) → trombóza renální vény, post–hypoxická / poléková tubulární nekróza
  - U–$Na^+ < 20$ mmol/l
    - extrarenální ztráty (stomie, průjem, drenáž mozkomíšního moku)
    - zvýšené nároky při růstu (neprospívání)

Chloridy (Chloride, Cl^-)

Hlavní extracelulární aniont – reflektuje změny Na^+ v ECF a ovlivňuje osmotický tlak, hydrataci, iontovou neutralitu a pH krve (*strong ion difference, SID*). SID představuje rozdíl v náboji mezi kationty (Na^+, K^+, Ca^{2+}, Mg^{2+}) a anionty (Cl^-, laktát), přičemž při snížení SID (relativní navýšení chloridů a snížení sodíku) dochází k acidifikaci plazmy (1–5, 7).

Hyperchloremie > 112 mmol/l

- Nadměrný kumulativní přívod chloridů v PN (FR) → hyperchloremická metabolická acidóza (pH < 7,2 a base deficit > 10 mmol/L nebo bikarbonát < 12 mmol/l).

Hypochloremie < 97 mmol/l

- Zvracení, diuretika, SIADH, kardiální selhání, růst (nedostatečný přívod NaCl).

Draslík (kalium, K^+)

Hlavní intracelulární kationt – koncentrace závisí od aktivity Na/K-ATPázy, která fun-