

XX. DNY KLINICKÉ A PRAKTICKÉ PEDIATRIE KONGRES PEDIATRŮ S MEZINÁRODNÍ ÚČASTÍ A SEKCI DĚTSKÝCH SESTER

Olomouc - 23. - 25. května 2002

DĚTSKÁ KLINIKA LÉKAŘSKÉ FAKULTY A FAKULTNÍ NEMOCNICE V OLOMOUCI,
ČESKÁ PEDIATRICKÁ SPOLEČNOST, SPOLEK LÉKAŘŮ ČLS JEP V OLOMOUCI,
ČASOPIS PEDIATRIE PRO PRAXI

Generální sponzoři: LÉČIVA a.s., NUTRICIA a.s.

JE TZV. ALTERNATIVNÍ MEDICÍNA PROBLÉMEM TAKÉ V PEDIATRII?

Heřt J.

Anatomický ústav Lékařské fakulty UK v Plzni

V posledních desetiletích se prudce zvýšil zájem o léčitelské metody, které lze shrnout pod termín nekonvenční resp. „alternativní“ medicína (AM). Používají je nejen léčitelé, ale ve stále vzrůstající míře i lékaři, a to i ve státních zdravotnických zařízeních. Společnou charakteristikou metod AM je, že se stavějí do opozice proti vědecké medicíně a že vycházejí z tzv. holistického, celostního paradigmatu. Objektívni analýzou lze dokázat, že principy i praxe těchto metod jsou v rozporu s vědeckým poznáním a že metody nemají vlastní, specifickou terapeutickou účinnost. Představují pro pacienty značné riziko, někdy přímé, většinou nepřímé, spočívající v odmítnutí nebo oddálení racionální léčby.

Zastánci metod AM prohlašují, že jde o postupy nejen účinné a přitom levné, ale že téměř nemají žádné vedlejší účinky. Proto mají být použitelné pro pacienty všech věkových kategorií a jako panacea pro všechny choroby. Hlavní cílovou skupinou jsou však ti pacienti, kteří jsou svou chorobou nejvíce ohroženi a kde jsou vědecké metody málo účinné nebo spojeny se skutečným nebo údajným rizikem. Jednou takovou skupinou jsou onkologičtí pacienti, druhou děti. Tam právě získávají léčitelé pacienty poukazem na rizika antibiotik a očkování a naopak na neškodnost alternativních postupů, a navíc těží z obav rodičů o zdraví jejich dětí. Nejrozšířenější z těchto metod jsou v České republice homeopatie, akupunktura, biotronika a clusterová medicína. Některé z nich používají pro dětské pacienty speciální léky a prostředky. V referátu budou uvedeny teoretické, logické i experimentální argumenty dokládající iracionalitu a specifickou neúčinnost těchto metod.

Vážným problémem je tlak ve prospěch alternativních metod ze strany orgánů Evropské Unie, které doporučují, aby jednotlivé státy plánovaly a finančně podporovaly výzkum metod AM, i když jejich terapeutickou účinnost lze a priori vyloučit konfrontací s poznatky moderní lékařské vědy. Legislativně nelze problém alternativní medicíny a činnosti léčitelů řešit zákazem ani naopak úplnou liberalizací. Vhodným řešením je legislativně garantovat použí-

vání „medicíny založené na důkazech“ ve státních zařízeních a tolerovat metody AM v zařízeních privátních.

FYZIOLÓGIA HORÚČKY

Javorka K.

Ústav fyziológie, Jesseniova lekárska fakulta, Univerzita Komenského, Martin

Horúčka je zvýšenie telesnej teploty (TT), ktoré vzniklo imunitnými a termoregulačnými mechanizmami s regulovaným zvýšením nastavenej hodnoty centrálného termostatu. Horúčka, pokiaľ plní svoje funkcie bez poškodzovania organizmu, je prirodzeným fyziologickým obranným mechanizmom.

Horúčka je sprievodným javom mnohých chorôb a stavov, prípadne príčina horúčky zostáva neznámou (FUO - Fever of Unknown Origin). Horúčku vyvolávajú látky - *pyrogény*, ktoré poznáme exogénne (najčastejšie lipopolysacharidy membrán baktérií, bakteriálne endotoxíny, vírusy, kvasinky, komplexy antigén-protilátka) a endogénne (mediátory imunitnej odpovede, hlavne IL-1, IL-2, IL-6, TNF- α a iné).

Endogénne pyrogény môžu priamo, alebo sprostredkovaně prechádzať cez fenestrovane kapiláry organum vasculosum laminae terminalis (OVLT) do hypotalamu, kde aktivujú fosfolipázu A₂, čím umožňujú konverziu fosfolipidov na kyselinu arachidónovú a tá sa pôsobením cyklooxygenázy transformuje na prostaglandíny, najmä PGE₂. Zároveň vzniká kontrakcia aktínu a myozínu v bunkách ciev OVLT, čím sa ovplyvní perfúzia príslušnej časti hypotalamu a dôjde k zmene „nastavenej hodnoty centrálného termostatu“. V tejto 1. fáze je experimentálne dokázaná tzv. rýchla cesta komunikácie imúnneho systému s termoregulačným centrom v hypotalame stimuláciou zakončení nn. vagi v hepatálnej oblasti lokálne produkovanými cytokínmi (najmä IL-1 β). Všetky tieto reakcie (periférne i centrálné) sa vyskytujú v *prodromálnom štádiu horúčky* a trvajú niekoľko desiatok minút až 1,5 hodiny.

Diskrepancia medzi skutočnou teplotou tela a referenčnou hodnotou centrálného termostatu vedie v štádiu vzostupu TT - *stadium incrementi* - k aktivácii efektorových mechanizmov na vyrovnanie týchto hodnôt. V tomto štádiu je dominantná aktivita sympatika zabezpečujúceho zvýšenie produkcie a šetrenie výdaja tepla.

Po vyrovnání nastavené hodnoty a reálné TT – v *stadium fastigii* – začínají fyziologické termoregulační antipyretické mechanismy brzdí další zvyšování TT a v dalším stádiu – *stadium decrementi* – dochází termoregulačními mechanismy k poklesu TT.

Termoregulace má svoje fyziologické biofeedbackové mechanismy na návrat zvýšené TT, resp. na její udržání v bezpečném rozmezí teplot. Mezi *prirôzené antipyretické látky* patria: arginin-vazopresin (AVP), kortikoliberin (CRH), adrenokortikotropný hormon (ACTH), alfa-melanocyty stimulující hormon (α -MSH). Okrem toho tvorba a účinky niektorých cytokínov (IL-1, TNF-alfa) môžu byť priamo ovplyvňované špecifickými antagonistami, alebo inhibítormi, prípadne sú regulované jednoduchou negatívnou spätnou väzbou, čo moduluje horúčku a zabraňuje excesívnemu vzostupu TT.

Poznanie mechanizmov horúčky, udržiavania TT v rôznych fyziologických a patologických podmienkach, významu horúčky a zmien vitálnych funkcií pri horúčke je základom správnej liečby horúčky.

FARMAKOTERAPIE HOREČKY

Doležal T.

Ústav farmakologie 3. LF UK, Praha

Horečka je složitou komplexní neuroimunoendokrinní odpovědí organismu na exogenní nebo endogenní pyrogeny. Klíčovou úlohu hraje termoregulační centrum v předním hypotalamu. Působením interleukinu 1 (IL-1) dochází k indukci cyklooxygenázy 2 (COX-2) v endoteliálních buňkách cévní stěny a zvýšené produkci prostaglandinu E_2 (PGE_2). Mechanismem účinku antipyretik je inhibice produkce prostaglandinů cestou cyklooxygenázy 2. Pro toto tvrzení svědčí srovnatelná antipyretická účinnost neselektivních a selektivních inhibitorů cyklooxygenázy. Nejčastěji používanými antipyretiky jsou kyselina acetylsalicylová, paracetamol a ibuprofen. Každé z uvedených antipyretik má jiná rizika při srovnatelné účinnosti. U kyseliny acetylsalicylové dominuje riziko Reyova syndromu a gastrotoxicity, u paracetamolu nebezpečí hepatotoxicity a u nesteroidních antirevmatik riziko gastrotoxicity a nefrotoxicity. Jako antipyretika se profilují také někteří zástupci ze skupiny preferenčních inhibitorů cyklooxygenázy 2 (např. nimesulid). Zapomenutými, ale velmi účinnými antipyretiky jsou některé deriváty pyrazolonů, především metamizol, u nějž bylo v nedávné době přehodnoceno riziko hematotoxicity.

SALICYLÁTY NA PRELOME TISÍCROČIA

Buchanec J., Buchancová J., Javorková J.

Klinika dětí a dorastu a Klinika pracovního lékařstva a toxikologie JLF UK a MFN Martin

Salicyláty patria medzi najstaršie liečivá. V naturálnej forme sa používali už v antike. Po syntetickej príprave kyseliny acetylosalicylovej (Aspirínu) Hoffmanom v roce 1897 sa stali jedným z najpoužívanejších liečiv i v pediatrii. Zvrat nastal v 70. rokoch 20. storočia, po objavení ich vedľajších

a toxických účinkov najmä u malých detí (Reyeov syndróm, letálne intoxikácie už po aplikácii terapeutických dávok liečiva u dehydratovaných detí s acidózou a i.).

Dnes sa neodporúča používanie aspirínu a jeho analógov vo všeobecnej pediatickej praxi a vďaka tomu salicylanové intoxikácie sa vyskytujú iba zriedkavo. Terapeutické využitie liečiva sa zredukovalo na prísne indikované oblasti. Horúčka sa vo všeobecnosti salicylanmi nelieči.

Pri zhrnutí farmakokinetiky liečiva možno konštatovať, že salicylany sa najmä u novorodencov a kojencov rýchlo vstrebávajú gastrointestinálnym traktom ale i kožou (možná intoxikácia i po aplikácii masti), prevažne sa viažu na albumín plazmy a vylučujú dominantne močom (alkalickým alebo neutrálnym – pri poklese pH moču pod 6 klesá exkrécia až 10násobne!).

Terapeutický účinok salicylanov sa realizuje najmä inhibíciou prostaglandínov a ich prekursorov.

V pediatickej praxi sa zúžila aplikácia salicylanov najmä na Kawasakiho syndróm (vysoké dávky). Antiagregačný účinok malých až nepatrných dávok liečiva možno využiť pri terapii niektorých foriem glomerulonefritíd, prevencii vzniku DIC, pri obmedzení tvorby trombov v cievnych spojkách, katetroch, náhradných srdcových chlopniach, pri trombocytózach a pod. Zriedkavo sa salicylany aplikujú pri hemolyticko-uremickom syndróme, Bartterovom syndróme a iných stavoch. Nie je doriešený vzťah salicylanov ku zvýšeniu frekvencie febrilných krčôv. Salicylany znižujú cholesterol v sére, diskutuje sa o zvýšení permeability GIT po požití salicylanov a tým možnosti vstrebania nerozštiepených potravinových antigénov.

Salicylany, podobne ako ostatné antiflogistiká, dobre prechádzajú do materského mlieka a takto účinky, resp. nežiaduce účinky liečiva, možno pozorovať u kojených detí liečených matiek. Podávanie salicylanov ženám v poslednom trimestri gravidity môže viesť ku pľúcnej hypertenzii u novorodencov.

Salicylany nám už doteraz pripravili nejedno dramatické prekvapenie. Je možné predpokladať, že neboli posledné a objavia sa ďalšie.

PERIODICKÁ HOREČKA

Šedivá A.

Ústav imunologie FN v Motole a UK II. LF, Praha

Horečka je jedným z najčastejších príznakov v ordinácii detského lekára. Je to príznak nespecifický a jako takový môže mať radu príčin. Mezi horečnaté stavy, jejichž příčina se podaří objasnit jen velmi zřídka, patří též periodické horečky. Jedná se o stavy opakovaných atak horečnatých stavů, ke kterým dochází bez jasné vyvolávající příčiny a které se většinou v pravidelných intervalech opakují. V objasnění etiologie těchto stavů došlo v posledních letech k průlomovým nálezům. Syndromy periodických horeček byly utříděny a u řady těchto onemocnění byla nalezena příčina, překvapivě ve formě monogenetické dědičnosti. V současnosti se tyto stavy zařazují do ještě širší kategorie takzvaných „Autoinflammatory syndromes“.

„Autoinflammatory syndromes“ tvoří samostatnou kapitolu v široké bázi autoimunitních onemocnění. Ta jsou charakterizována kombinovanou reakcí protilátek a T lymfocytů proti tkáňově specifickým vlastním antigenům či proti vlastním antigenům široce exprimovaným determinantům, jako je DNA či jaderné proteiny. Etiologie autoimunitních onemocnění není známa a stále platí teorie mozaiky autoimunity, kdy ke vzniku autoimunitních onemocnění dochází při kombinaci vnitřních faktorů, určujících genetickou vnímavost jedince, a vnějších faktorů, které svým působením spouští celou kaskádu dějů vedoucích k autoimunitním stavům. Až zcela nedávno se začala objevovat onemocnění, která se z této teorie jasně vymykala a ač se jednalo o jednoznačnou autoimunitní reakci, tyto nemoci vznikaly na podkladě mutace v jednotlivých genech. Sem patří onemocnění jako je autoimunitní polyglandulární syndrom, vzniklý na podkladě mutace proteinu zvaného AIRE (autoimmune regulator), který řídí procesy centrální imunitní tolerance v thymu. Dále je relativně krátce známo onemocnění nazývané ALPS, autoimunitní lymfoproliferativní syndrom, který vzniká na podkladě mutace genů, které řídí procesy apoptózy. Nyní se do obdobné kategorie autoimunitních onemocnění vzniklých na podkladě genových mutací řadí celá skupina tak zvaných „Autoinflammatory syndromes“. Do skupiny těchto zánětlivých stavů patří několik kategorií, jako jsou určité poruchy systému komplementu, familiární urtikariální syndromy, metabolické choroby, jako je dna, někdy jsou sem zařazovány i nespecifické střevní záněty a další choroby. Nicméně na prvním místě jsou shodně ve všech publikacích uváděny syndromy periodických horeček.

Periodické horečky jsou onemocnění charakterizovaná epizodami horečky většinou spojené se zánětem serózních blan, synovie či kůže, někdy i dalších tkání, jako jsou svaly či cévy. Na základě recentních nálezů genů, zodpovědných za jednotlivá onemocnění, se dělí na autozomálně recesivní a autozomálně dominantní jednotky.

K autozomálně recesivním stavům patří Familiární středozemní horečka (FMF) a Hyper IgD syndrom. Geny pro obě tato onemocnění byly nalezeny v letech 1997 až 1999 v rámci Human Genome Project. FMF je způsobena mutacemi v genu nazývaném MEFV, kódujícím protein pyrin či manetosttrin. Tento protein je exprimován hlavně v granulocytech a monocytech, v konečném důsledku je horečka způsobena zřejmě zásahy do chování IL-1. Hyper IgD syndrom je překvapivě způsoben mutacemi genu kódujícího mevalonát kinázu. Poruchy metabolismu kyseliny mevalonové jsou již dlouho známy, metabolické onemocnění způsobené homozygotní formou s chyběním mevalonát kinázy je taktéž provázáno horečnatými stavy. Mechanismus vzniku teploty u syndromu hyperIgD je nejasný, neboť tato metabolická cesta se účastní v metabolismu cholesterolu a zatím není jasné patogenetické spojení s horečnatým stavem.

Autozomálně dominantně je děděna skupina nemocí nazývaných nyní TRAPS, TNF receptor-associated periodic syndrome. V některých schématech sem patří i další onemocnění, jako je třeba familiární chladová urtika. Pod

skupinu TRAPS se postupně zařadili pacienti popisovaní jako jednotlivé kazuistiky, respektive rody, kde se tato onemocnění vyskytovala, jako je například Familal Hybernian Fever či Familiar Periodic Fever. Analýzou jejich genů se zjistilo, že jsou to stavy způsobené mutacemi v genu kódujícím podjednotku receptoru pro TNF, nyní nazývanou TNFRSF1A. K horečce dochází pravděpodobně tím, že se tato část receptoru neodlučuje od membrány a netvoří tak solubilní formu, která normálně vyvazuje volný TNF. Proběhly dokonce první úspěšné pokusy ovlivnit toto onemocnění aplikací blokátorů TNF (fúzní protein p75-TNFR-Fc či monoklonální protilátka proti TNF).

V posledních 5 letech jsme vyšetřovali možnou příčinu opakovaných horeček u 9 dětí. Ataky horeček, jejich délka, frekvence, výše horeček a doprovodné příznaky se u jednotlivých dětí lišily, nicméně všechny měly měsíce až roky trvající problémy s atakami několik dní trvajících a převážně pravidelně se opakujících horeček. Současnými diagnostickými metodami, dostupnými v České republice, nemůžeme potvrdit žádnou z možných diagnóz u těchto dětí. Systematicky jsme se snažili vyšetřovat mevalonát kinázu a solubilní formu TNF receptoru v párových vzorcích v atace onemocnění a v klidovém stadiu.

V přednášce budou probrány důležité detaily v kazuistikách těchto dětí a možnosti terapeutických zásahů.

LÉČBA NEPRODUKTIVNÍHO KAŠLE – NAŠE ZKUŠENOSTI SE SILOMATEM

Tenora J., Reitinger J., Zápalka M.

Dětská klinika LF UP a FN Olomouc

V našem příspěvku se zabýváme využitím sirupu Silomat v léčbě dráždivého kašle. Přípravek jsme používali při léčení hospitalizovaných dětí různých věkových kategorií. Indikací léčby byly hlavně respirační infekce v počátečních stadiích.

Souhrn: Silomat sirup se nám osvědčil jako velmi vhodné antitussikum, které z našeho pohledu může nahradit kodein, jehož podávání je v dětském věku omezeno.

VÝZNAM MIKROBIOLOGICKÉHO VYŠETŘENÍ PŘI HOREČCE

Kolář M., Lovečková Y.

Ústav mikrobiologie, LF UP a FN Olomouc

Důležitým úkolem mikrobiologického vyšetření při horečce, podmíněné bakteriální infekcí, je izolace a následná identifikace etiologického agens, včetně stanovení citlivosti k antimikrobním preparátům. Odběr a zaslání biologických vzorků jsou nejdůležitějšími faktory ovlivňující výsledek mikrobiologického vyšetření, a z tohoto důvodu je velmi důležité dodržovat některá základní pravidla. Biologický materiál musí být odebrán:

- z místa s nejvyšší pravděpodobností záchytu patogenní bakterie
- ve správný čas (pokud je to možné – před nasazením antibiotické léčby)

- správným způsobem za dodržení aseptického postupu
- do odpovídajících odběrových souprav.

Po odběru vzorku musí následovat co nejrychlejší transport do mikrobiologické laboratoře. Většina vzorků k izolaci bakterií by měla být zpracována do 2 hodin po odběru. Pokud to není možné, je nutné zabezpečit uchování vzorků při teplotě 4 °C s výjimkou hemokultur.

Horečka je často odpověď makroorganizmu na přítomnost bakterie v krvi (bakteriemii) a řada bakteriálních infekcí může být potvrzena právě kultivací krve. Krev je nutné odebrat opakovaně (3–6×), a to jak pro aerobní, tak anaerobní kultivaci. V případech dětí s již aplikovanými antimikrobiálními preparáty je vhodné odebrat krev před jejich podáním a použít hemokultur s inhibitory antibiotik. Jako vhodné systémy pro kultivaci krve se jeví především automatizované hemokultivační systémy, pracující na principu detekce zplodin bakteriálního metabolismu. Důležitým předpokladem pro úspěšnou detekci bakteriemie je dostatečný objem krve, který je u dětí 1–3 ml (minimálně 0,5 ml). Velký význam má rovněž správné načasování odběru. U dětí s intermitentní bakteriemii je vhodné krev odebrat na začátku vzestupu teplotní křivky, popřípadě před jejím začátkem. Další 2–3 hemokultury by měly být odebrány v 30minutových intervalech. V případě kontinuální bakteriemie se odebírají 3–4 vzorky v 30minutových intervalech nebo bezprostředně před podáním dávky antimikrobiálního preparátu, pokud je již aplikován. Obecné pravidlo lze formulovat následujícím způsobem: odebrat krev co nejdříve po prvních klinických příznacích a pro zvětšení pravděpodobnosti zachycení bakterií rozložit v čase více odběrů.

Pozitivní výsledek kultivace vzorku krve je podmíněn mimo jiné faktory i kvantitou bakterií v krvi. Na základě multicentrické prospektivní studie, zabývající se incidencí gramnegativních bakterií u infekcí krevního řečiště v České republice, lze definovat časový interval „odběr krve – detekce pozitivita“ u automatizovaných systémů v rozmezí 3–108 h s průměrnou hodnotou 21 h. Do 24 h bylo detekováno 74 % gramnegativních patogenů.

Je nutné zdůraznit, že pozitivní kultivační nálezy nemusí vždy nutně znamenat průkaz patogenní bakterie, ale v řadě případů se může jednat pouze o kontaminaci, například z kožního povrchu, nebo kolonizaci. Z tohoto důvodu je vhodné pečlivě zvažovat mikrobiologické nálezy a správně identifikovat bakteriální agens, které se s nejvyšší pravděpodobností podílí na vzniku infekce.

VÝZNAM LABORATORNÍHO VYŠETŘENÍ PŘI HOREČCE

Mihál V.

Dětská klinika LF UP a FN Olomouc

Rychlé rozlišení bakteriálního původu probíhajícího zánětu je zejména u kojenců předpokladem správného terapeutického postupu: včasného zahájení iniciální antibiotické léčby a případného zvažování nemocniční péče. Vzhledem k nespecifickému charakteru průvodních klinických příznaků může být správná diferenciací bakteriálního a vi-

rového zánětu, zejména v počátku infekčního procesu, velmi nesnadným úkolem. Autor diskutuje význam opakované analýzy některých humorálních (C-reaktivní protein – CRP) a celulárních (neutrofilní granulocyty) faktorů, které provázejí a celkem přesně charakterizují průběh akutní fáze infekce. Správnou interpretací naměřených hodnot i jejich dynamického pohybu můžeme spolehlivě minimalizovat diagnostické pochybení. Vzhledem ke krátkému biologickému poločasu sérové hladiny CRP, ale i cirkulujících granulocytů (6–8 hodin), autor zdůrazňuje přijatá doporučení: respektovat opakované (párové) vyšetření obou zmíněných laboratorních parametrů v intervalu 12–24 hodin od iniciální analýzy. Hraniční hodnoty CRP i neutrofilních granulocytů, stanovené v počátku bakteriálního zánětu, se obvykle dramaticky mění v průběhu několika málo hodin, což lze přesně dokumentovat právě jejich opakovaným vyšetřením. Autor pro diagnostiku bakteriálního zánětu doporučuje některá pravidla, kterých aplikace, bez ohledu na dostupnost specializovaných vyšetření, může vést ke snížení diagnostického pochybení:

1. při vyšetření leukocytů je vhodné současně stanovit počet (%) jejich nezralých forem
2. pro posouzení intenzity zánětu je potřeba výše uvedené vyšetření opakovat v intervalu 12–24 hodin
3. přítomnost zvýšeného počtu nezralých forem granulocytů (tyče, metamyelocyty), který doprovází leukopenii, je nutné považovat za znak vyčerpané dřevňové zásoby
4. při analýze sérové hladiny CRP je vhodné (žádoucí) vzhledem k jeho krátkému biologickému poločasu (6–8 hodin) opakovat toto vyšetření za 12–24 hodin – dynamika jeho sérových hladin má vysokou prediktivní hodnotu
5. zlatým standardem diagnózy bakteriálního zánětu zůstává kultivační mikrobiologické vyšetření, ke kterému použijeme všech dostupných/vhodných biologických vzorků nemocného dítěte.

JE HOREČKA INDIKÁTOREM ROZVOJE URGENTNÍHO STAVU U DĚTÍ?

Wiedermann J., Smolka V., Reitinger J., Klásková E.

Dětská klinika LF UP a FN Olomouc

Urgentní stav zahrnuje selhání jednoho či více důležitých orgánů, ohrožuje nemocného selháním vitálních funkcí a bez urgentního léčebného zákroku dochází k irreverzibilnímu výpadku vitálních funkcí.

Úspěšnost léčebného zákroku závisí především na:

- a) funkčních rezervách organismu
- b) vlastní závažnosti akutního onemocnění
- c) základní diagnóze a komplikacích
- d) vlastní terapii (kauzální – symptomatická) a jejím „timingem“.

Na etiologii urgentního stavu se podílejí faktory exogenní i endogenní, které v nejobecnější rovině vedou především k poruše perfuze tkání a výsledné hypoxii – anoxii buňky.

Jedním z mnoha příznaků urgentního stavu v rámci klinického syndromu může být i porucha termoregulace – horečka

Tabulka 1. Soubor JIRP DK FN 2000–2001 – 95 pacientů s resuscitační péčí. Vyhodnocení tělesné teploty v prvních 24 hodinách hospitalizace.

Diagnóza		38°C a více	37–38°C	35–37°C	35°C a méně
infekce respirační	37				
infekce CNS	5				
infekce ostatní	4				
hematoonkol. s infekcí	5				
infekce celkem	51	22	11	16	2
ostatní vč. pooperačních	44	5	7	27	5
Celkem %	95	27	18	43	7
		28,5	19,5	45	7
úmrtí %	11	3	3	5	–
		27,5	27,5	45	–

- horečka je symptom, ne onemocnění
- je normální odpovědí především na různé infekce
- určení typu infekce a závažnosti onemocnění na bázi změny tělesné teploty (stupeň, typ) je však obecně považováno za nesnadné – nemožné
- je frekventním, doprovázejícím faktorem dětských onemocnění
- je integrální součástí obranných imunologických reakcí – do určité výše nemusí být léčena.

V rámci zkoumání možnosti predikce rozvoje urgentního stavu byla horečka zařazena Nelsonem do skórovacího schématu:

- respirační námaha
- barva kůže
- aktivita – hladina vědomí
- horečka
- funkční stav.

McCarthy se pokoušel stanovit závažnost průběhu onemocnění u dítěte s horečkou s pomocí skórování vzhledu dítěte: „Nemocně vypadající dítě“ s horečkou – v 79 % jde o závažné onemocnění. „Dobře vypadající dítě“ s horečkou – ve 25 % jde o závažné onemocnění.

Faktory ovlivňující manifestaci horečky

Obecně: horečka ovlivňuje interakci HOSTITEL – AGENS (infekční).

- Vliv věku a zralosti tkání a systémů.
- Imunologie horečky – normální a patologická reakce.
- Centrální regulace tělesné teploty – vliv pyrogenů a alterace centrálních struktur.
- Vztah k celkové orgánové perfuzi
- Celkový stav organismu – výživa – obecně – vliv na obranyschopnost organismu.
- Zevní vlivy – okolní teplota – syndrom z přehřátí.
- Časový faktor – náhlost změny např. u rozvoje invazivní bakteriální infekce.

Může tedy být změna tělesné teploty – horečka – prediktorem rozvoje urgentního stavu? Snad ano v případě, že budeme respektovat výše uvedené faktory manifestace horečky a pokud budeme hodnotit obecně – poruchu termoregulace. (Definice septického syndromu: Úvodní horečka nebo hypotermie... Definice SIRS: Tělesná teplota > 38° nebo < 36°C...)

Poruchy termoregulace

Příčiny **HYPERTERMIE**: > 38°C:

- vysoká teplota okolí

- CNS dysfunkce
- metabolické příčiny
- lékové horečky
- kožní léze
- infekce.

Jiné:

- malnutrice
- FUO
- horečka neznámého původu.

Příčiny **HYPOTERMIE**: < 35°C:

- nízká teplota okolí
- CNS dysfunkce
- metabolické příčiny
- léky
- kožní léze
- iatrogenní
- infekce.

Jiné:

- malnutrice.

Závěr

Významná porucha termoregulace (hypertermie, hypotermie) byla v souboru 95 dětí (stáří 1 měsíc – 18 let) s resuscitační péčí na JIRP Dětské kliniky FN v Olomouci v letech 2000–2001 zaznamenána v prvních 24 hodinách u 35,5 %, subfebrilie u 19,5 % a normotermie u 45 %.

ATYPICKÉ PNEUMONIE

Marel M.

Oddělení TRN, FN Motol, Praha

Dělení pneumonií na typické a atypické je v poslední době podrobeno kritice. Někteří soudí, že jde o překonané termíny, které by se měly nahradit určením podle etiologie, podle místa vzniku onemocnění či označením jiným. V tomto sdělení bude popsán historický vznik pojmů typické a atypické pneumonie, jeho vymezení, včetně kladů a záporů. Za hlavní nedostatek lze považovat mnohdy zavádějící chápání atypických pneumonií pouze jako „virových“ pneumonií, dále pak nejasné a měnící se vymezení tohoto pojmu proti klasickým, „typickým“ bakteriálním infekcím. Není jednoty o začlenění některých významných typů onemocnění jako např. legionelózy. Například americký autor Fishman vedle kapitoly atypické pneumonie má ve své obsáhlé publikaci i kapitolu „Legionelové infekce“. Nicméně na rozdělování pneumonií na typické a atypické lze nalézt i pozitivní rysy.

Za hlavní lze považovat možnost diferenciativně diagnostické rozvahy lékařů znajících základní odlišnosti obou typů pneumonií, jimiž jsou jednoduché klinické symptomy a výsledky základních pomocných vyšetření (celkové příznaky, rozpor mezi rozsáhlým nálezem na skiagramu hrudníku a minimálním nálezem při objektivním vyšetření aj.). I podle těchto známek lze totiž pomýšlet na přiřazení konkrétního onemocnění, do té které skupiny pneumonií a podle toho zvolit odpovídající antibakteriální léky.

U dětí se z nejčastějších původců atypických pneumonií uplatňují *Mycoplasma pneumoniae*. Podle Nelsna jsou odpovědné za 33% a 70% všech pneumonií u dětí ve věku 5-9 a 9-15 let. Podezření na mykoplazmovou pneumonii je založeno na údajích o školním věku, údajích o těžkém kašli a diagnózu potvrzuje zvýšený titr IgM. Lékem první linie je erytromycin, clarithromycin, azithromycin event. TTC.

Dalším významným agens je *Chlamydia pneumoniae* (TWAR), která je primárním lidským respiračním patogenem a odlišuje se od dříve známé *C. trachomatis*. Odhaduje se, že u dětí způsobuje asi 12-20% komunitních atypických pneumonií, 10% bronchitid a 5-10% faryngitid. Rozsáhlá studie komunitně získaných pneumonií u dětí ve věku 3-12 let prokázala, že *C. pneumoniae* je zodpovědná za 16% onemocnění. Prevalence infekce tímto patogenem byla u dětí pod 6 let 15% a 18% u dětí nad 6 let věku. Asi 20% z nich bylo současně infikováno *Mycoplasma pneumoniae*. Významný je fakt, že *C. pneumoniae* může být „trigger“ astmatu bronchiálního a vyvolavatel exacerbací zánětu dýchacích cest např. u nemocných s cystickou fibrózou. Diagnóza je obvykle založena na sérologickém vyšetření. Sledující IgG (4násobný růst jeho titru event. jedenkrát nalezený titr vyšší než 1:512) a IgM (jedenkrát vyšší titr než 1:16). K léčbě se doporučují stejné preparáty jako v případě mykoplazmové pneumonie. Třetí představitel atypických pneumonií - legionářská nemoc - se vyskytuje u dětí podstatně méně. Komunitní pneumonie vzniká u dětí starších 4 let, s věkem přibývá pozitivních nálezů protilátek proti *Legionella pneumophila* znamenající předchozí subklinické infekce. Pro tento typ atypické pneumonie je charakteristický náhlý začátek, teploty nad 38,5, kašel, pleuritická bolest a GIT obtíže. K diagnostice by vedle sérologických vyšetření měla vést především klinika a selhání předchozí léčby „obvyklými“ antibiotiky - betalaktámy. V léčbě jsou účinnější nové makrolidy (azithromycin) ve srovnání s erythromycinem.

Ve sdělení budou dále uvedeny zkušenosti se souborem 81 nemocných přijatých a léčených na oddělení TRN ve FN Motol, z nichž byl u více než 50% prokázán patogen - nejčastěji *Mycoplasma pneumoniae* a G- a dále zkušenosti s diagnostikou a léčbou 19 nemocných s mykoplazmovou pneumonií.

ZDROJE INFORMACÍ PRO EVIDENCE-BASED MEDICINE

Potomková J.

Informační centrum LF UP a FN Olomouc

Významnou součástí evidence-based medicine (EBM) je profesionální přístup k literatuře a kritické hodnoce-

ní kvality vyhledaných informací. Obsahem prezentace je mapování informačních zdrojů pro EBM s praktickými příklady monografií, časopisů, fulltextových databází včetně Cochrane Library, digitálních knihoven aj. Relevan- ce vyhledaných dokumentů závisí na správně zvolené terminologii při formulaci rešeršního dotazu, vhodné vyhledávací strategii, použití EBM filtrů a metodologickém hodnocení kvality zdrojů. Parametr kvality zahrnuje impakt faktor časopisů, problematiku publikování v anglických versus jinojazyčných časopisech, publikační bias a hodnotící kritéria internetových zdrojů. Závěrem bude vysvětlen postup, jak správně číst článek v lékařském časopise.

DIAGNOSTIKA A LÉČBA AKUTNÍ PYELONEFRITIDY U KOJENCŮ

Geier P.

Dětská klinika LF UP a FN Olomouc

Akutní pyelonefritida je relativně častým onemocněním u kojenců. Následkem akutní pyelonefritidy v kojeneckém věku mohou být dlouhodobé zdravotní problémy, z nichž nejdůležitější je hypertenze a pokles ledvinných funkcí. Správná a včasná diagnóza je důležitá ze dvou důvodů: umožnit včasnou identifikaci, léčbu a následně vyšetření u dětí ohrožených poškozením ledvin a zabránit zbytečné léčbě a vyšetření dětí, u kterých toto nebezpečí není. Léčebné a diagnostické zásahy jsou drahé, potenciálně rizikové a dětem bez rizika poškození ledvin nepřinášejí žádný prospěch.

V přednášce je probíráno II doporučení týkajících se diagnostiky, léčby a dalšího vyšetření kojenců s nejasnou teplotou. Kojenci jsou obzvláště pozoruhodná skupina, protože v této věkové kategorii se akutní pyelonefritida kromě horečky může projevat pouze nespecifickými příznaky, které nemusí upozornit na infekci močových cest. Navíc jsou mnohem víc ohroženi poškozením ledvinného parenchymu než starší pacienti.

Na akutní pyelonefritidu by se mělo myslet u každého kojence s nevysvětlenou horečkou. Diagnóza akutní pyelonefritidy musí být založena na nálezů pozitivní kvantitativní bakteriurie. Vyšetření močového sedimentu je vyšetřením pomocným, které může pouze vyvolat podezření na infekci močových cest. Při každé dobře diagnostikované akutní pyelonefritidě by mělo být provedeno ultrazvukové vyšetření ledvin. Mikční cystoradiografie k vyloučení přítomnosti vezikoureterálního refluxu je vhodná.

PREDIKTIVNÍ FAKTORY ZÁVAŽNÉ BAKTERIÁLNÍ INFEKCE U KOJENCŮ MLADŠÍCH TŘÍ MĚSÍCŮ

Mihál V.

Dětská klinika LF UP a FN Olomouc

Kojenec s horečkou je obecným a častým problémem nemocničních i praktických pediatrií. Závažné bakteriální infekce (meningitida, bakteriémie, infekce močových cest, pneumonie, záněty kostí a kloubů, záněty kůže a měkkých tkání a bakteriální enteritida) se u mladších kojenců (věk <3 měsíce) často prezentují nespecifickými příz-

ky. I proto je mnohdy velmi obtížné rozlišit mezi dítětem s virovým syndromem a dítětem s časnou fází bakteriálního onemocnění. Poměr závažné bakteriální infekce (ZBI) u mladších kojenců je asi 8 %, mnohem větší je ve věkové skupině dětí 0–4 týdny (13 %). Nejvyšší výskyt ZBI je pozorován u novorozenců mladších 14 dnů (25 %). Vědecké studie dokládají, že samotné klinické vyšetření dítěte této věkové skupiny nestačí k odhalení závažné bakteriální infekce. Dlouho byl doporučován co neaktivnější přístup k těmto dětem, což často vedlo ke zbytečné hospitalizaci. V posledním desetiletí byla snaha vyčlenit skupinu dětí tohoto věku, u nichž je malé riziko, že horečka signalizuje závažnou bakteriální infekci, a které je tedy možné ošetřovat ambulantně. Za kritéria (Rochester Low Risk Criteria - RLRC) pro zařazení do této skupiny se považují dobrý předchozí zdravotní stav, žádné známky fokální bakteriální infekce při fyzikálním vyšetření a „negativní“ výsledky laboratorních testů: počet bílých krvinek 5 000–15 000/mm³, méně než 1 500 mladých granulocytů/mm³, normální nález v močovém sedimentu a je-li průjem, pak méně než 5 leukocytů v zorném poli při mikroskopickém vyšetření nátěru stolice. Autor použitím metod, které jsou používány pro systematické vyhledávání a hodnocení důkazů (medicína založená na důkazech), se snaží najít odpověď na mnohé důležité otázky, které by mohly být využity pro predikci ZBI u mladších kojenců:

1. Může výše horečky rozpoznat dítě se ZBI?
2. Může být odpověď na antipyretickou léčbu využita k diferenciaci kojenců s bakteriální versus virová infekce?
3. Může klinické vyšetření pomoci odhalit dítě se ZBI?
4. Může laboratorní vyšetření pomoci rozeznat dítě s rizikem ZBI?
5. Může být mladší kojenec s nízkým rizikem ZBI léčen ambulantně bez zvýšeného rizika morbidit?
6. Může být mladší kojenec s nízkým rizikem ZBI léčen bez antibiotik bez zvýšeného rizika nemocnosti?

NOVÉ MOŽNOSTI OČKOVÁNÍ DĚTÍ

Hozák A.

AVENTIS PASTEUR G.m.b.H.

Vakcíny a vakcinologie, jako řada jiných oborů, dosáhly v minulém století významných úspěchů. Významného pokroku bylo dosaženo zejména v posledních 20 letech, kdy byla vyvinuta řada vakcín s acelulární pertusí, kvalitní inaktivovaná polio vakcína (eIPV) a pokrok v rekombinantních DNA technologiích umožnil výrobu vakcín proti VHB. Tyto objevy iniciovaly výrobu celé řady kombinovaných vakcín, které navazují na již klasickou DTP vakcínu. U naší firmy AVENTIS PASTEUR se tato řada nazývá PEDcombos a zajišťuje flexibilitu a jednoduchou aplikaci vakcín. Umožňuje začlenit kombinované vakcíny dle potřeby do vakcinačních schémat jednotlivých států.

Řada PEDcombos začíná v r. 1957 vakcínou DTCoq (DTwCP) a pokračuje vakcínami TETRACOq (DTwCP-IPV) 1982, TETRActHIB (DTwCP//PRT-T) 1993, PEN-

TActHIB (DTwCP-IPV//PRP-T) 1993, PENTAXIM (DT2acP-IPV//PRP-T) 1997, řadou kombinovaných vakcín s různými modifikacemi acelulární pertuse a končí vakcínou HEXAVAC (DT2acP-IPV-PRP-T-HbsAg) 1999.

Vakcína HEXAVAC je dodávána v předemně injekční stříkačce, která obsahuje 1 dávku (0,5 ml) injekční suspenze. Tato dávka obsahuje purifikovaný difterický toxoid, purifikovaný tetanický toxoid, adsorbovaný purifikovaný pertusový toxoid, adsorbovaný purifikovaný pertusový FHA, 3 typy IPV, PRP-T (HiB) a adsorbovaný purifikovaný HbsAg. Má dobrý bezpečnostní profil a dobrou imunogenitu. V současné době je používána v Německu a Rakousku.

Kombinované vakcíny

- snižují příjem adjuvancií a konzervačních látek při vakcinaci
- méně zatěžují (stresují) děti a jejich rodiče
- méně časově zatěžují zdravotnický personál
- jsou cenově efektivnější (redukuji náklady na počet návštěv u lékaře, náklady na skladování a manipulaci s několika druhy vakcín, ve srovnání s mnohonásobným používáním méně složkových vakcín)
- pomáhají zajistit dobrou proočkovanosť proti onemocněním, která již rodiče vnímají jako nedůležitá.

Ze zasedání Evropské komise WHO pro eradikaci polia v únoru letošního roku ve Vídni vyplynulo doporučení, podle kterého by státy EU měly do r. 2005 kompletně přejít na IPV vakcínu, další evropské státy pak do r. 2008. Proto v blízké budoucnosti můžeme očekávat změnu v našem očkovacím kalendáři z vakcíny OPV na IPV. Tuto změnu bude možno realizovat pouze vícevalentní kombinovanou vakcínou. Lze použít HEXAVAC, popřípadě levnější PENTActHIB (celobuněčná pertuse) nebo PENTAXIM (acelulární pertuse).

NANNY – ELEKTRONICKÁ CHŮVA

Kojzar J.

Jablotron s. r. o.

Dovolte nám představit PRVNÍ výrobek tohoto druhu vyráběný v ČR.

Jistě jste obeznámeni se Syndromem náhlého úmrtí kojenců = SIDS a s případnými následky pozdě poskytnuté pomoci miminku při aspiraci po ublinknutí.

Naše firma vyvinula přístroj pro novorozence a kojence, který monitoruje jejich dech a pohyb.

Baby monitor Nanny BM-01 pomáhá předcházet vážným potížím nemluvnat, která mohou končit smrtí. Po včasém upozornění na krizový stav dítěte dokáže maminka nebo obsluhující zdravotní personál včas zasáhnout a dítě zachránit!

Proto i Vás prosíme o pomoc: Pomozte i Vy snížit množství těchto úmrtí kojenců.

Prosíme, vystavte prospekt získaný na pediatrických dnech ve Vaší čekárně či ordinaci.

Děkujeme Vám.

Popis a funkce přístroje

Přístroj je na 2 tužkové baterie. Sestává z podložky, která se umísťuje pod matraci v postýlce a snímá potřebná data, a vyhodnocovacího elektronického zařízení, kte-

ré je umístěno vně postýlky. *Toto vyhodnocuje u dítěte dva faktory:*

1. má-li apnoickou pauzu nad 20 vteřin = tzn. nedýchá-li déle než 20 vteřin, spustí světelný a zvukový alarm
2. poklesne-li dech pod frekvenci 8 krát za minutu, spustí alarm.

Poté dokáže lékařský personál nebo rodič v domácnosti včas zahájit resuscitaci či jinou potřebnou pomoc. Maminka neustále vidí na blikající zelené diodě rytmus dechu svého miminka

Nanny byla klinicky zkoušena na klinice v Mladé Boleslavi. Již hlídá novorozence na klinikách v Brně, Praze Na Karlově, Liberci, Jablonci n. Nisou, Ml. Boleslavi, Turnově, Plzni, atd.

Prodejní cena Baby monitoru Nanny = 2900 Kč s DPH.

Záruční doba výrobku je 2 roky.

Zdravotnický prostředek třídy II. b.

Výrobek má veškeré nutné certifikáty státních zkušeben a MZČR pro prodej v ČR.

Prodej a kompletní servis u výrobce.

Výrobce: Jablotron s.r.o., Pod Skalkou 33, 46601 Jablonec n. Nisou,

Vaše dotazy směřujte:

Kojzar Jiří, tel.: 0428/346944, 346911, e-mail: kojzar@jablotron.cz. Další informace získáte na www.nanny.cz.

VYŠETŘOVACÍ METODY V DĚTSKÉ GASTRO-ENTEROLOGII – INDIKACE, PŘÍPRAVA PACIENTA K VYŠETŘENÍ, OŠETŘOVATELSKÁ PÉČE

Kolek A.

Dětská klinika LF UP a FN Olomouc

Obecně lze říci, že algoritmus vyšetření nemocného s onemocněním GIT postupuje od obecných ke speciálním metodám a od metod neinvazivních k invazivním.

Při akutních příhodách je diagnostický postup koordinován s chirurgem. U chronických onemocnění je nezbytná týmová spolupráce PLDD, gastroenterologa, specialistů zobrazovacích a laboratorních metod. Důležitá jsou somatická data a jejich vývoj (výška, hmotnost, obvod paže). Vyšetření krve a séra ukáže na možný deficit makro- i mikronutrientů, orgánovou dysfunkci, známky zánětu (CRP), přítomnost specifických markerů (protilátky anti *H. pylori*, endomyziální, protitkáňové transglutamináze, dále pANCA a ASCA), vrozené metabolické poruchy, imunodeficit, výskyt asociovaných HLA alel a mutace genů. Morfologické poměry a motilitu GIT znázorní metody rentgenové (včetně CT), sonografické, izotopové a nyní i magnetická rezonance. Ve stolici lze vyšetřovat nejčastěji obsah tuku, elastázy a antigeny *H. pylori*. Rozšiřuje se užití dechových testů (při vyšetření malabsorpce, motility GIT a infekce *H. pylori*). Funkční diagnostiku doplňují metody manometrické a pH metrické. Na významu nabývají metody digestivní endoskopie pro svůj diagnostický a zejména terapeutický poten-

ciál. Jedná se o ezofagogastroduodenoskopii, kolonoskopii (s možností provedení biopsie, hemostázy, polypektomie, zavedení stentu) a ERCP (s možností provedení papilosfinkterotomie, extrakce žlučové i pankreatické lithiázy a zavedení drenáže).

Předpokladem dosažení požadované senzitivity, specifity a bezpečnosti uvedených metod je jejich provádění týmy s dostatečnou diagnostickou kompetencí. Nezastupitelná role dětské sestry je při přípravě pacienta zejména před invazivními vyšetřeními endoskopickými, biopsickými (biopsie jejuny a jater), dále zobrazovacími procedurami a sledování nemocného po jejich provedení.

POMÁHÁME DĚTEM RŮST – NOVINKY Z DĚTSKÉ VÝŽIVY FIRMY NESTLÉ

Bochenská J.

Nestlé Česko, s. r. o.

Junior mléko Bifidus

Juniorská výživa = přechod od kojenecké mléčné výživy k „dospělácké“ výživě, každodenní příspěvek ke zdraví malých dětí, první probiotické mléko pro malé děti v České republice, dítě ve věku 1–3 roky není malý dospělý.

NAN antirefluxní H.A 1

Nová generace A. R. kojenecké mléčné výživy, regurgitace – běžný problém kojenců.

BEBA H.A 1, BEBA H.A 2

Alergie – problém dnešního světa. Alergická onemocnění mají ve společnosti rostoucí trend, faktory ovlivňující vznik alergických onemocnění, prokazatelná účinnost v prevenci alergií – novinky v hypoalergenní výživě Nestlé.

JE GIARDA LAMBLIA LEN PÔVODCOM HNAČKOVÝCH OCHORENÍ?

Bánovčin P.

Klinika dětí a dorastu JLF UK a MFN, Martin

Giardia lamblia patří mezi časté příčiny vodou šířených hnačkových onemocnění na světě. Například tomu, až koncem 70. roků sa dokladovala schopnosť *Giardie lamblie* vyvolať patologický proces u človeka.

V rozvojových krajinách sa prevalencia giardiazы pohybuje v rozmedzí 20 až 30 % a v industrializovaných krajinách je okolo 2 až 5 %. Uvedenému rozpätiu odpovedajú aj výsledky epidemiologických štúdií pred 15 rokmi v Československu. V súčasnosti bol zaznamenaný výrazný pokles výskytu giardiazы s odhadom okolo 1 %. Od veku závislá prevalencia giardiazы stúpa od 6. mesiaca života (u nedočkajúcich detí skôr) cez predškolský a školský vek a klesá v adolescencii.

Aj keď trofozoity nie sú invazívne, nesecernujú žiadny významný toxín ani nespôsobujú ťažký zápal sliznice tenkého čreva, sú schopné spôsobiť ťažkú proťahovanú hnačku. Na druhej strane, asi polovica infekcií prebieha asymptomaticky a spontánne odoznie. Stupeň a dĺžka trvania infekcie je veľmi variabilná a pravdepodobne ju determinujú imunologické a neimunologické charakteristiky hostiteľa. U časti pacientov, napriek dobre vyvinutému imunitnému

mu systému, prechádza akútna fáza giardiázy do chronickej. V takom prípade sa periodicky opakujú epizódy akútneho vzplanutia s príznakmi ako hnačka, obštipácia, flatulencia, bolesti brucha, malnutícia s poklesom hmotnosti, nauzea, zvracanie, febrilie, slabosť a bolesť hlavy.

K neštandardným prejavom giardiázy zo strany gastrointestinálneho traktu je malnutícia v ťažkých prípadoch najmä u dojčiat a malých detí spojená s anémiou až retardáciou rastu. Vzácné je v literatúre opisovaná enteropatia so stratou proteínov vyvolaná giardiázou u pacientov s primárnymi imunodeficitmi. Častejšie sa objavujú práce, ktoré poukazujú na *Giardiu lamblia* ako príčinu vzniku akútnej pankreatitídy, cholelytiázy, cholangoitídy a hepatitídy.

Je známe, že infekcia črevnými parazitmi je pomerne často spojená s hypersenzitívnou reakciou, eozinofiliou a vedie k polyklonálnej stimulácii syntézy IgE. Viacero prác opisuje alergickú symptomatológiu u pacientov s giardiázou. Mechanizmus akým parazity môžu stimulovať vznik alergie nie je známy. Niektorí autori predpokladajú, že giardiáza vedie k prejavom alergie voči potravinovým alergénom zvýšením ich penetrácie poškodenou sliznicou čreva, iní však predpokladajú priamu účasť antigénov *Giardie lamblia* v procese senzibilizácie.

Zmienili sme sa len o niektorých, zo súčasného pohľadu lekára nevedných patologických procesoch, kde *Giardia lamblia*, po celom svete známy pôvodca hnačkových ochorení, hrá svoju viac či menej známu úlohu. Rozmach vedeckého skúmania parazita, evokovaný poznaním spôsobu jeho kultivácie in vitro a o niečo neskôr dešifrovaním genómu *Giardie lamblia*, prináša denne nové poznatky aj o patogénnom potenciály tohto mikroba. Objavujú sa správy o *Giardii lamblia* vo vzťahu imunologicky podmieneným chorobám čriev ako napr. Crohnovej chorobe a celiakii, ale aj k reaktívnym artritidám a Henoch-Schoenleinovej purpury. Asociácia *Giardie lamblia* so zmenami imunitných procesov sa javí ako logická ak si uvedomíme, že črevo ako rezidencia parazita je miestom interakcie vonkajšieho prostredia a organizmu a je k tomu vybavené tak, že patrí k najdôležitejším imunitným orgánom tela.

DOMÁCI MAZLIČEK VEKTOREM LEPTOSPIRÓZY

Tenora J., Zápalka M., Bardoň J., Kopřiva F., Blahová I.
Dětská klinika LF UP a FN Olomouc

Kazuistika popisuje prípad menej obvyklé zoonózy – anikterické formy leptospirózy u dieťaťa.

Pacientka vo veku 17 let bola prijata pod obrazem hyperpyrexie, bolesti kloubů, lýtek a hlavy. Vzhľadom k epidemiologickej situácii bolo pomýšleno na prenosné onemocnění, postupne byly vyloučeny běžné zoonózy a posléze byla sérologicky potvrzena *Leptospira icterohemorrhagiae*. Jako byl vektor sérologicky potvrzen doma chovaný potkan.

V klinickém obraze dítěte dominovala hepatomegalie, v laboratorních výsledcích obraz hepatopatie a trombocytopenie. Děvče bylo léčeno kombinací cefotaxim + doxy-

cyklin po dobu 14 dnů. Během hospitalizace došlo k úpravě klinického stavu i laboratorních výsledků.

Vzhľadom ke zvýšenému počtu „domácich mazlíčků“ i z rad hlodavců je nutno myslet i na vzácnější zoonózy – v tomto případě na anikterickou formu leptospirózy.

SUPRAVENTRIKULÁRNÍ TACHYARYTMIE U DĚTÍ

Pavlíček J., Gruszka T.

Kardiologická ambulance, Dětské oddělení, Městská nemocnice Ostrava

Supraventrikulární tachyarytmie (SVT) je nejčastější symptomatickou dysrytmií v dětském věku.

Sdělení je rozděleno na dvě části. V první – teoretickém úvodu – autoři krátce vysvětlují základní elektrofyziologické principy SVT.

Je připomenuto základní rozdělení SVT dle původu vzniku a vedení vzruchu, možnosti určení správné diagnózy dle kritérií EKG s důrazem na morfologii a vztahy vlny P a QRS komplexu již na standardním 12svodovém EKG s možností použití dalších vyšetřovacích metod – ECHO, EKG Holter, jicnové EKG. Krátce jsou uvedeny možnosti akutní i dlouhodobé terapie.

V druhé části jsou demonstrovány kazuistiky dětí hospitalizovaných s diagnózou SVT na dětském oddělení MNO.

Spektrum pacientů zahrnuje prenatální vyšetření plodu, novorozence, kojence i starší děti s různými typy SVT (flutter síní, AV nodální reentry, AV reentry podmíněné přítomností přídavné dráhy, fokální-ektopickou SVT).

U každého pacienta je připojena EKG dokumentace s vysvětlením průběhu onemocnění, typu léčby, prognózy a průběhu nynějšího sledování.

Všechny uváděné děti byly léčeny antiarytmiky. Nejčastější volbou byly propafenon, sotalol, digoxin, beta-blokátor, v monoterapii nebo kombinaci.

Pacienti jsou trvale sledováni v kardiologické ambulanci, nyní všichni v celkově dobrém stavu s dobrou prognózou onemocnění.

SIDS A DOMÁCI MONITORING

Jura J., Kuchta M.

Ambulancia praktického lekára pre deti a dorast, ObZS Terchová, Ústav experimentálnej medicíny a Klinika detí a dorastu LF UPJŠ Košice

Úvod

V roku 1992 bola založená Slovenská nadácia SIDS. Zmyslom založenia bola snaha o prevenciu SIDS u detí ohrozených syndrómom náhleho úmrtia. Hlavnými prostriedkami, okrem polysomnografického vyšetrenia, detekcie poruchy MCAD a zdravotnej výchovy v tejto problematike bolo i zapožičiavanie apnoe-monitorov deťom s rizikami pre vznik náhleho úmrtia. Rizikovými deťmi boli všetci nasledujúci súrodenci SIDS obetí, dojatá s ALTE epizódou, deti u ktorých boli pozorované apnoické pauzy a niektoré iné rizikové dojatá (napr. s nízkou pôrodnou hmotnosťou a ventilované).

Materiál a metodika

Od založení nadácie bol do konca roku 2000 zapožičaný 99 dojčatám apnoe-monitor. Monitor je zapožičiavaný minimálne do dovŕšenia jedného roku života dieťaťa. Priemerná dĺžka monitoringu bola 10 mesiacov.

Výsledky

Za 8 rokov domáceho monitoringu bolo zaznamenaných 9 pozitívnych alarmov (u 7 detí), kedy rodičia našli dieťa s príznakmi ALTE, museli ho resuscitovať a následne bolo hospitalizované. V skupine 24 súrodencov SIDS (21,2% z celkového počtu monitorovaných dojčiat), bol zaregistrovaný až u 41,6% monitorovaných pozitívny alarm (u niekoľkých detí aj viacnásobný). V skupine 19 dojčiat s ALTE epizódou bol alarm zaznamenaný u 10,5% detí. V ďalších skupinách nebol zaznamenaný žiadny pozitívny alarm apnoe-monitora.

Záver

Z našich uvedených skúseností vyplýva, že najrizikovejšou skupinou detí ohrozených náhlým úmrtím sú súrodenci SIDS obetí. Týmto deťom, by mala byť venovaná zvýšená, osobitná starostlivosť a mali by byť v každom prípade aj monitorované minimálne počas prvého roku života.

HYPOELEKTROLYTEMICKÁ DYSBALANCE JAKO PRVNÍ PŘÍZNAK CYSTICKÉ FIBRÓZY

Vospělová J., Zapletalová J.

Dětská klinika LF UP a FN Olomouc

Cystická fibróza (CF) je závažné, chronické, život zkracující onemocnění s autozomálně recesivní dědičností, pro které je charakteristické multiorganové postižení (plicе, zažívací trakt, slinivka, játra a žlučové cesty, urogenitální systém, potní žlázy). Úvodní stadia nemoci se mohou ve svých klinických projevech lišit a vést tak diagnostické úvahy jiným směrem. Kazuistika demonstruje pacienta, u něhož se první klinické příznaky CF (zvracení, průjem, hmotnostní úbytek, neklid spolu s mírnými respiračními příznaky) rozvinuly na podkladě chronických ztrát elektrolytů potem. Ty v horkém létě dále progredovaly a vyústily v hypoelektrolytemický šok s postižením CNS. Důsledkem byla těžká posthypoxická encefalopatie a rozvoj dětské mozkové obrny. K těmto diagnózám následně přibýly další pro CF již více typické příznaky (recidivující „spastické bronchitidy“, kašel, pozitivní bakteriologické kultivace pro CF typických mikroorganismů, neprosávání, nosní polypóza, paličkovité prsty, deficit vitamin K dependentních faktorů, prolaps rekta). Teprve na jejich podkladě bylo vysloveno podezření na CF. Diagnóza byla potvrzena opakovanou pozitivitou potního testu a průkazem dvou mutací CFTR genu. U každého kojence s hypoelektrolytemickou dysbalancí a metabolickou alkalózou nejasné etiologie by měla být do diferenciálně diagnostických úvah zahrnuta i CF. Opožděné stanovení správné diagnózy CF vede k oddálení odpovídající léčby a může mít pro pacienta vážné, život ohrožující následky. Závažný je rovněž fakt, že nesprávně diagnostikovaní pacienti a jejich rodiny unikají genetickému poradenství, čímž se pravděpodobnost narození jedince s tímto dosud nevléčitelným onemocněním zvyšuje.

DIAMONDOVA-BLACKFANOVA ANÉMIE V ROCE 2002

Pospíšilová D.¹, Mihál V.¹, Petrtýlová K.¹, Starý J.¹, Hak J.¹, Blažek B.¹, Cmejla R.⁵, Jelínek J.⁵

¹Dětská klinika LF UP a FN Olomouc,

²II. dětská klinika FN Praha-Motol,

³Dětská klinika LF a FN Hradec Králové,

⁴Dětská klinika ILF Ostrava,

⁵Ústav hematologie a krevní transfuze Praha

Úvod

Diamondova-Blackfanova anémie (DBA) je vzácná vrozená aplazie erytropoezy, která je charakterizována normochromní makrocytární anémií, těžkou retikulytopenií a normocelulární kostní dřeví se selektivním nedostatkem erytroidních prekurzorů. Příčinou je pravděpodobně vnitřní defekt erytroidních progenitorových buněk s poruchou vyzrávání v různých stádiích diferenciace. U 25% pacientů byly prokázány mutace genu pro ribozomální protein (RP) S19, u zbývajících pacientů nebyl zatím nalezen genetický defekt zodpovědný za vznik onemocnění.

Pacienti a metody

Ve spolupráci s dětskými hematologickými centry v České republice byl v období červenec 1996 – září 2001 vyšetřen soubor 31 pacientů sledovaných pro chronickou čistou aplazii erytropoezy. Bylo provedeno kompletní klinické vyšetření všech pacientů, stanovení hladiny trombopoetinu (TPO), aktivity erytrocytární adenosindeminázy (eADA), *in vitro* kultivace erytroidních progenitorových buněk, PCR analýza k průkazu DNA parvoviru B19, molekulárně genetické vyšetření k průkazu mutací RP S19, 3a, 6a, 13a, 19a a transkripčního faktoru GATA 4.

Výsledky

Do českého registru DBA bylo zařazeno 25 pacientů (11 chlapců, 14 dívek). Incidence DBA v České republice byla stanovena na 6,5 případů na 1 milion živě narozených dětí. Věk při stanovení diagnózy anémie byl u 24 pacientů registru 1 týden – 11 měsíců (medián 1,5 měsíce). Přídavné anomálie byly nalezeny u 15 (60%) pacientů, malý vzrůst zjištěn u 14 (54%) pacientů.

U 5 z 10 vyšetřených pacientů byla prokázána lehké zvýšená hladina trombopoetinu (TPO) (178–338 pg/ml) proti normám pro příslušnou věkovou kategorii, pouze 1 pacientka měla lehkou trombocytopenii ($110 \times 10^9/l$), u všech 5 pacientů byla nalezena fyziologická megakaryopoeza. Zvýšení TPO u těchto pacientů není indukované dosud uváděnými regulačními mechanismy. Ostatní klinické a základní laboratorní nálezy se neliší od údajů z ostatních registrů.

Zvýšení aktivity eADA bylo prokázáno u 16 ze 17 (94%) pacientů nezávislých na transfuzích a u 4 ze 34 (11,8%) vyšetřených zdravých rodinných příslušníků, u kterých je pravděpodobně známkou subklinického defektu erytropoezy. Zvýšení hladiny eADA jsme prokázali u všech pacientů v remisi onemocnění, nekoreluje s nálezem mutace RP S19.

U 20 pacientů s DBA jsme při kultivaci *in vitro* v médiu 5637/Epo prokázali výrazný deficit BFU-E ve srovnání s kontrolami ($p=0,002$). Rozdíl mezi pacienty a kontrolami byl signifikantní při použití všech typů médií. Kultivační nálezy v médiu 5637/Epo ani odpověď na růstové faktory nekoreluje s klinickým nálezem, přídatnými anomáliemi ani odpovědí na léčbu. Byla prokázána negativní korelace mezi hodnotou aktivity eADA a počtem BFU-E ($r=-0,57$, $p=0,007$).

DNA parvoviru B19 byla prokázána u 5 pacientů s DBA. U dvou z nich vedla infekce parvovirem B19 k jednoznačnému zhoršení klinického stavu, u dalších tří byla DNA parvoviru B19 prokázána izolovaně pouze v kostní dřeni ve druhém kole PCR reakce, nález neměl klinickou odezvu.

Mutace RP S19 byla prokázána u 5 z 22 (22,7%) pacientů českého registru, byly nalezeny dvě bodové mutace, první v exonu 3 a druhá v exonu 4, jedna delece 11pb v exonu 4 a jedna inzerce 8pb v exonu 5. Mutace ostatních ribozomálních proteinů nebyly nalezeny. Vyloučili jsme mutaci GATA 4 u 11 vyšetřených pacientů registru včetně 3 pacientů se srdeční vadou.

Identifikace genetického defektu zodpovědného za vznik DBA a objasnění jeho funkce přinese zásadní informace o regulaci erythropoezy a umožní jedinou kauzální léčbu onemocnění v podobě genové terapie.

AKUTNÍ NEKROTIZUJÍCÍ ENCEFALOPATIE U PACIENTKY VIETNAMSKÉ NÁRODNOSTI

Klásková E.¹, Smolka V.¹, Wiedermann J.¹, Bučil J.², Michálová K.², Reitinger J.¹

¹Dětská klinika LF UP a FN Olomouc

²Radiologická klinika LF UP a FN Olomouc

Autoři popisují kazuistiku 2leté pacientky vietnamské národnosti, která byla přeložena z dětského oddělení okresní nemocnice na Dětskou kliniku FN Olomouc pro poruchu vědomí s kvadruparézou, bulbárními příznaky nejasné etiologie a nálezem symetrických denzních ložisek s perifokálním edémem paraventriculárně frontoparietálně na CT mozku.

Při přijetí dominovala v klinickém nálezů somnolence, kvadruparéza, hypoventilace, miotické reagující zornice, bulbární symptomatologie, výrazně pozitivní Babinského příznak bilaterálně. Druhý den hospitalizace se objevily tonicko-klonické křeče. Pro hypoventilaci byla 7 dní řízeně ventilována. Z laboratorních vyšetření bylo nízké CRP, středně zvýšená sedimentace erytrocytů, lehce vyšší AST, normální laktát a amoniak v séru, v likvoru byl normální nález kromě vyššího tlaku v páteřním kanále, negativní kultivační vyšetření, negativní PCR reakce na CMV a HSV. Při virologickém vyšetření jsme zajistily pozitivní IgM protilátky a KFR proti HSV 1, dále pozitivní KFR reakci proti viru Coxackie B6 a pozitivní IgM protilátky proti chlamydiím. Imunologické i metabolické vyšetření bylo negativní.

Na kontrolním NMR mozku po 3 týdnech od začátku onemocnění se zobrazily bilaterálně kortikálně i subkorti-

kálně v parietálních lalocích symetrická ložiska, která zahrnovala i oblast bílé hmoty, další drobné léze byly i v obou talamech.

Po extubaci přetrvávala kvadruparéza, axiální hypotonie, ataxie, bulbární symptomatologie, výrazný mentální defekt, sekundární epilepsie. Klinický stav se nelepšil ani po 6 měsících a byli jsme nuceni konstatovat obraz apalického syndromu.

Stav jsme uzavřeli vzhledem ke klinickému i laboratornímu nálezů a k etnické příslušnosti jako v.s. akutní nekrotizující encefalopatii při generalizované herpetické infekci bez přímé infekce CNS a při infekci virem Coxackie B6.

Jedná se o nozologickou jednotku, která byla poprvé popsána japonskými autory počátkem 80. let. Byly prezentovány kazuistiky pacientů asijského původu, kteří měli na CT mozku multifokální léze v talamu, mozečku a mozkovém kmeni. Důležité bylo odlišit tuto jednotku od Reyova syndromu a Leighovy encefalopatie. Akutní nekrotizující encefalopatie byla uznána jako samostatná jednotka v roce 1995 na podkladě shrnutí klinicko-patologických dat od jednotlivých pacientů. Do současnosti je etiologie a patogenese akutní nekrotizující encefalopatie nejasná.

MOJE PRAXE PRAKTICKÉHO DĚTSKÉHO LÉKAŘE PRO DĚTI A DOROST

Seifertová J.

Praktický lékař pro děti a dorost, Kladno

Úvod

Zvyšování kvality péče o dětskou populaci je možno dosáhnout kontinuálním vzděláváním lékaře a sestry, dobrou vzájemnou spoluprací se specialisty a také dobrou organizací praxe.

Metodika

Ve svém sdělení vycházím ze sledování ve vlastní praxi. Po určitou dobu jsme sledovali telefonní kontakty, důvod ke konzultaci v ordinaci, preskripci antibiotik v ordinaci a odesílání pacientů ke specialistům. Náklady na péči hodnotí zdravotní pojišťovna.

Zhodnocení

Moje praxe je v sídlištní lokalitě s dobrou dostupností pro většinu pacientů, s možností objednávání telefonicky i pro kontakt z důvodu nemoci. V místě je možnost dobrého parkování, ordinace je projektována bezbarierově pro snadnou dostupnost s invalidním vozíkem, neboť v sídlišti je blok bezbariérových bytů. Do čekárny máme umístěnu kameru – monitor sleduje sestra ve své místnosti. Po většinu ordinací má sestra otevřené okénko do čekárny.

Moje praxe registruje 1 080 pacientů bez rozdílu barvy pleti a národnosti, všech věkových skupin rovnoměrně zastoupených. Máme větší podíl pacientů s postižením nebo jejich rodiče.

Telefonní kontakty považuji za dobrý klinický nástroj, a proto jsme v určitém období sledovali jejich využití. Během týdne je průměrně 20 telefonních kontaktů, největší podíl je v pondělí, nejmenší v pátek. Klinický problém je důvodem ke kontaktu ve 12%, objednání k vyšetření ve

40 %, dotaz na výsledky 22,1 %, chronická medikace 2,2 %, profesní hovor ve 14,7 %, 9 % je soukromých hovorů. Asi 60 % hovorů vyřídí sestra, 40 % předá lékaři.

Nejčastějším *důvodem ke konzultaci* bylo postižení respiračního systému (51,9 %) na druhém místě postižení v oblasti trávicího systému (10,4 %), na třetím místě problém s kůží.

V exponovaném období 20 dnů navštívilo ordinaci 301 dětí, s *receptem na ATB* odešlo 25 dětí, nejčastěji z důvodu anginy a pneumonie. Nejčastější odesláni bylo k ORL specialistům.

Závěr

Audit vlastní praxe, ať již organizační části, preskripční rozbor, důvody k odesláni pacienta či hodnocení úrovně spolupráce se specialisty a lůžkovým zázemím, je jistě dobrý stimul k hledání možnosti zvyšování kvality péče v ordinaci praktického dětského lékaře.

MENKESŮV (KINKY HAIR) SYNDROM – OD PRVNÍHO PŘÍZNAKU K DEFINITIVNÍ DIAGNÓZE

Klosová R., Zeman J., Koťátko P.

Dětské oddělení Nemocnice ve Frýdku-Místku

Na dětské oddělení byl přijat 3měsíční kojenec pro změny v chování: apatie, ztráta kontaktu, spavost, snížený perorální příjem, dyspnoe se ztíženým inspiroem, slinění.

Anamnestické údaje

Rodinná anamnéza: Otec – epi. syndrom, od 11 let na trvalé terapii, matka – zdráva, věk v době porodu 38 let – prenat. indik. AC, sestra – zdráva, nevlastní sestra (ze strany otce) – od 11 let trvalá terapie pro epi. syndrom.

Osobní anamnéza: Dítě ze III. fyziologické gravidity (z I. gravid. dítě mužského pohlaví, zemřelo v 6 měsících pro subdurální hematoma). Porod ve 37. týdnu, spontánně, záhlavím, nekříšen. Porodní hmotnost byla 2950 g. Novorozenecký ikterus O, kojen byl 3 týdny.

Dle rodičů do dne přijetí PMV v normě, broukal si, reagoval na matku.

Status praesens

Eutrofický kojenec, jemné podkoží, hmotnost 4800 g, eupnoický, oploštělé záhlaví vpravo, VF v niveau, pro špičku, trojúhelníkový tvar hlavy, atypické ušní boltce, nefixuje, apatický, plazí jazyk, KP komp, AS pravidelná, ozvy ohraničené.

Kůže bledá, hypotonie.

Za observace při vědomí, monitorace VF ve fyziol. bez paroxysm. projevů. Zjevné známky PMR, porucha vzpřimovacího mechanismu hlavičky, neložiskový nálezh EEG v nativní části křivky bez specifických grafoelementů, UZ i CT nálezh mozku bez patologického nálezu.

OP bez projevů nitrolebni hypertenze.

Atypie vlásků, které hypopigment., fragilní, tenké, stočené a uzklíčkovitě ztlustělé, budí podobnost s „chemlonem“.

Laboratorní parametry

Anemie s Hb 93,00 g/l (110–130 g/l), Hct 28 %, Ery 3,24 10^{e12}, MCV 86,3 pl, Cu 2,1 μmol/l (18–27 μmol/l), Ceruloplasmin 0,03 g/l (0,22–0,61 g/l).

Pro atypickou facies s abnormitami struktury vlásků, projevům PMR, laboratorním odchylkám ve smyslu anémie, hypocuprémie, hypocerulopasminemie bylo vysloveno podezření na Menkesův syndrom, v anglické literatuře též Kinky hair disease.

NEOBVYKLÁ PŘÍČINA TROMBOCYTOPENIE

Pospíšilová D., Novák Z., Mihál V., Stejskalová I., Michálková K., Štěrbá J., Blatný J.

Dětská klinika LF UP a FN Olomouc

Idiopatická trombocytopenická purpura je nejčastějším typem trombocytopenie v dětském věku. Ostatní příčiny trombocytopenie jsou v batolecím a předškolním věku vzácné. Demonstrujeme kazuistiku 18měsíčního pacienta s trombocytopenií, jejíž klinické i laboratorní projevy odpovídaly diagnóze ITP. Po delším průběhu však došlo k rozvoji závažných krvácivých projevů, rozvoji konzumpční koagulopatie. U pacienta byla zjištěna neobvyklá a překvapující příčina trombocytopenie.

Průběh onemocnění

Pacient byl přijat ve věku 18 měsíců pro postupně nastupující výsev hematomů a petechií, při přijetí byla zjištěna trombocytopenie s hodnotami trombocytů 18 × 10⁹/l. Měsíc před přijetím prodělal oboustrannou otitidu, léčen byl Amoclenem.

Při přijetí: eutrofické temperamentní batole, bez alterace celkového stavu. Na kůži těla měl disperzně četné hematomy a petechie, sliznice dutiny ústní byla čistá bez známek krvácení. Jinak byl klinický nálezh normální.

Z laboratorních vyšetření: v krevním obraze trombocytopenie, lehká hypochromní anémie s hodnotou Hb 112 g/l, moč: chem. a sed. negativní, biochemie normální, hladina imunoglobulinů normální, sérologická vyšetření na EBV, CMV a parvovirus B19 negativní. Vzhledem k plánu podání kortikoidů bylo provedeno vyšetření kostní dřene, při kterém bylo zjištěno lehké zmožení megakaryocytů, jinak normální. PAIg.: pozitivní (IgG, IgA), MAIPA negativní.

Pro pokles trombocytů pod 10,0 × 10⁹/l a výrazné slizniční projevy krvácení byly podány kortikoidy v klasické dávce 2 mg/kg 3 týdny, došlo k vzestupu počtu trombocytů na 80 × 10⁹/l, po vysazení rychlý pokles. Podány HD IVIg, po kterých byla jen velmi krátkodobá odpověď, poté byly podány vysoké dávky methylprednisolonu. Ve stejnou dobu mělo dítě úraz (pád držátka kočárku do nadklíčkové oblasti vpravo), v místě úderu se objevil velký hematoma. Při sonografickém vyšetření byla zjištěna rezistence odpovídající hematoma, pod kterým se však nacházela tkáň odlišné struktury. Při CT vyšetření byl nalezen rozsáhlý tumor dolní části krku a horního mediastina paravertebrálně vlevo, tekutina v perikardu. Pacient byl přeložen na Onkologické oddělení v Brně, kde bylo provedeno histologické vyšetření, nádor byl hodnocen jako infantilní kapilární hemangiom. Rozvíjí se obraz konzumpční koagulopatie se závažnými projevy krvácení, podáván byl fibrinogen a trombocytární náplavy, faktor VIIa. Zahájena radioterapie a chemoterapie. Došlo k regresi tumoru,

úpravě koagulačních poměrů i trombocytopenie. Pacient je dnes 1 rok po ukončení léčby, bez potíží.

Závěr

Při chronickém průběhu trombocytopenie, která neodpovídá na léčbu kortikoidy ani HDIVIG, je nutno v diferenciální diagnóze uvažovat o syndromu Kassabach-Meritové, u kterého mohou být přítomny hemangiomy unikající pozornosti při běžných diagnostických vyšetřovacích metodách (retroperitoneum, paravertebrální lokalizace v oblasti dolní části krku a horního mediastina). Při chronickém průběhu trombocytopenie je nutno kontrolovat koagulační poměry a včas odhalit laboratorní známky rozvíjející se konzumpční koagulopatie, která může vést ke klinicky velmi závažným a dramatickým krvácivým projevům.

PRIMÁRNÍ SKLEROZUJÍCÍ CHOLANGITIDA S PŘÍTOMNÝMI AUTOIMUNNÍMI FENOMÉNY

Smolka V.¹, Michálková K.²

¹Dětská klinika LF UP a FN Olomouc,

²Radiologická klinika LF UP a FN Olomouc

Primární sklerozující cholangitida (PSC) je chronické progresivní hepatobiliární onemocnění neznámé etiologie, které je charakterizováno fibrotizujícím zánětem intrahepatálních a extrahepatálních žlučovodů. Klinické, biochemické a imunologické příznaky PSC v dětském věku jsou často podobné jako nálezy u autoimunní hepatitidy (AIH) a podporují podezření na autoimunní patogenezi nemoci. Ke sledování podobnosti obou nemocí byl využit upravený skórovací systém pro diagnózu AIH. Pro diagnózu „definitivní“ AIH byl požadován celkový počet bodů vyšší než 15 před léčbou a než 17 po léčbě. Pro „pravděpodobnou“ AIH byl počet bodů 10–15 před léčbou a 12–17 po léčbě. Je popsáno 12 pacientů s PSC, u kterých byla diagnóza potvrzena na základě klinických, laboratorních, histologických a radiologických nálezů. Cholangiografické změny intrahepatálních a extrahepatálních žlučových cest byly přítomny u deseti pacientů (83%), u dvou byly postiženy pouze intrahepatální žlučovody (17%). Ze sledovaných pacientů před zahájením imunopresivní léčby šest splnilo kritéria pro diagnózu AIH „definitivní“ a šest pro diagnózu AIH „pravděpodobnou“. Průměrné skóre bylo 16,4 (11–21). U třech pacientů s PSC (33,3%) léčených monoterapií UDCA ustoupily klinické potíže a upravily se sledované biochemické hodnoty. Tito tři pacienti nebyli po léčbě hodnoceni. Kombinace s kortikoidy vedla k úpravě biochemických hodnot a dle kritérií ke kompletní odpovědi u pěti pacientů (41,7%). Po léčbě trojkombinací (UDCA, prednison a azathioprin) byla sledována kompletní odpověď u třech pacientů (33,3%). U jednoho pacienta trvaly zvýšené hladiny transamináz a dle dřívějších kritérií se jedná o parciální odpověď na léčbu. Po zhodnocení výsledků léčby pouze jeden pacient přestoupil ze skupiny AIH „pravděpodobná“ do AIH „definitivní“ a průměrné skóre bylo 18,6 (14–23).

Závěr

PSC v dětském věku není tak vzácné onemocnění, za jaké bylo původně považováno. U dětských pacientů s chronickým jaterním cholestatickým onemocněním s autoimunními rysy, s ohledem na výsledky laboratorních vyšetření a na histologický nález, by mělo být provedeno cholangiografické vyšetření k potvrzení nebo vyloučení PSC.

TÉMATICKÁ ČÁST SESTER

PŘÍPRAVA DĚTÍ PŘED VYŠETŘENÍM ZAŽÍVACÍHO TRAKTU A NÁSLEDNÁ OŠETŘOVATELSKÁ PÉČE

Zajíčková M.

Dětská klinika LF UP a FN Olomouc

Příspěvek navazuje na přednášku MUDr. Kolka týkající se vyšetření dětí s onemocněním zažívacího traktu. Zaměřuje se na přípravu dětí před různými vyšetřeními v gastroenterologii a následnou péči o děti po diagnostických a terapeutických zákrocích, prováděných na Dětské klinice v Olomouci i mimo ni.

HOREČKA – JEJÍ VÝZNAM A LÉČBA

Pavelková R.

Dětská klinika LF UP a FN Olomouc

O horečce (febrilii) mluvíme, když tělesná teplota měřená v podpaží přesáhne 38°C. Teplotu mezi 37–38°C označujeme jako zvýšenou teplotu.

1. Příčiny horečky
2. Funkce horečky
3. Průběh horečky
4. Jak měříme teplotu?
5. Co dělat při horečce?
6. Kdy přivoláme lékaře?
7. Trpí dítě při horečce?

MALABSORPČNÍ SYNDROM – OŠETŘOVATELSKÁ PROBLEMATIKA ONEMOCNĚNÍ CELIAKIE

Hejtmanová V., Marková P., Rešová M.

Dětská klinika LF UP a FN Olomouc

Celiakie je autoimunitní onemocnění způsobené vytvářením protilátek proti sliznici tenkého střeva, které je nastartováno přítomností lepku v potravě.

Toto onemocnění není uzavřeno kapitolou v oblasti výživy ani z hlediska badatelského, ani z pohledu praktických, klinických a dietologických požadavků. Nové poznatky z výživy a metabolismu a nové možnosti dietologie a potravinářských technologií nutí lékaře ke zdokonalování léčby tohoto závažného onemocnění dětí i dospělých.

1. Charakteristika gluten senzitivní enteropatie
2. Historie

3. Klinická symptomatologie
4. Vyšetřovací metody
5. Léčebné metody – bezlepková dieta, doplňková medikamentózní léčba
6. Prognóza onemocnění
7. Sociální problematika nemocných s celiakií

BEZLEPKOVÁ DIETA – DŮLEŽITÁ SOUČÁST LÉČBY

Berková K.

Dětská klinika LF UP a FN Olomouc

Celiakie je chronické onemocnění střevní sliznice, které vzniká působením lepku na střevní buňku. Jediným léčebným opatřením je striktní dodržování přísné bezlepkové diety.

1. Důležitost dodržování bezlepkové stravy (edukace rodičů)
2. Výběr potravin
3. Příprava bezlepkových pokrmů
4. Komplikace celiakie
5. Možnost dotace na potraviny pro přípravu bezlepkové stravy.

GASTROINTESTINÁLNÍ PORUCHY

Kurášová B.

Dětské oddělení Okresní nemocnice Vsetín

Gastrointestinální trakt a další orgány dutiny břišní mohou být zdrojem velmi četných subjektivních i objektivních potíží nemocného. Příčiny těchto potíží mohou být funkční, tj. bez prokazatelné morfologické či biochemické příčiny, nebo organické, kde můžeme vyvolávající příčinu prokázat.

Svou klinickou závažností pokrývají celou škálu potíží od subjektivních, které sice zhoršují kvalitu života postižených, avšak nevedou k prokazatelným následkům či dokonce ohrožení života, až k dramatickým situacím s vysokou mortalitou.

Správný a kvalifikovaný přístup veškerého zdravotnického personálu musí vést k co nejrychlejšímu stanovení správné diagnózy, zavedení účinné léčby, odstranění rizikových a komplikujících faktorů, dále pak určení potřebných opatření a stanovení prognózy.

OŠETŘOVÁNÍ STOMÍÍ U NOVOROZENCŮ A KOJENCŮ

Fendrychová J.

Katedra pediatrie, IDVPZ Brno

Stomie je umělé vyústění dutého orgánu na povrch těla. Při operacích na břiše může být vlastně kdekoliv, ale nejčastěji bývá v levé nebo pravé polovině podbřišku nebo v pravém nadbřišku. Zpravidla se dává přednost umístění mimo hlavní operační řez.

U novorozenců a kojenců se zavádí z důvodů vrozených nebo získaných.

Ještě před zavedením je třeba nalézt její vhodné umístění na břišku dítěte, z důvodu snazšího ošetřování.

Při ošetřování používáme nejnovější a velice efektivní pomůcky, které zabrání poškození pokožky v okolí stomie, zbaví dítě bolesti a usnadní rodičům i sestřím péči.

ZÁCPA U DĚTÍ

Trpišvská I.

Klinika dětí a dorostu FN KV Praha

Do gastroenterologické poradny přichází často pacienti se zácpou. Zácpu definujeme jako odchod příliš tuhé stolice nebo malých kousků zatvrdlé stolice v dlouhých nepravidelných intervalech. Zácpa může být provázena mimovolným odchodem stolice. Na vývoji tohoto symptomu se podílí mnoho faktorů (psychologické faktory, technika vyprazdňování, kvalita stravy, atd.).

Hovor týkající se vyprazdňování střev bývá mnohdy zdrojem rozpaků. A zde může sehrát důležitou roli dětská sestra, která svým chováním získá důvěru dítěte a rodičů, aby se tyto zábrany odstranily.

Srozumitelně musíme vysvětlit jak vzniká zácpa, jaká vyšetření budou probíhat při stanovování diagnózy a příčin vzniku zácpy. Musíme přesvědčit pacienta i jeho rodiče jak důležité pro odstranění zácpy je skladba stravy, režim vyprazdňování – jeho pravidelný rytmus, užívání léků.

Léčba zácpy je dlouhodobá záležitost, a proto je nutná správná edukace rodičů a dítěte, aby léčba byla úspěšná.

INTOXIKACE MUCHOMŮRKOOU ZELENOU (AMANITOU PHALLOIDES)

Tauchmanová J., Opavská VI.

Dětská klinika JIRP, LF UP a FN Olomouc

Obecná část

- otravy houbami všeobecně
- klinické příznaky – jaterní selhání, jaterní encefalopatie, hodnocení závažnosti stavu podle Glasgowského schématu, následky otravy, léčba intoxikace.

Kazuistika

1. Anamnéza – příznaky intoxikace muchomůrkou zelenou.
2. Příjem dítěte – stav při přijetí, laboratorní vyšetření, výkony.
3. Průběh onemocnění a léčba.
4. Závěr.

Intoxikace muchomůrkou zelenou patří k velmi závažným stavům, u kterých včasná a správná diagnóza rozhoduje o dalším průběhu a prognóze.

Typické GIT příznaky: většinou se objevují za 12 hodin po požití (působení FALLOTOXINU):

- nauzea
- úporné zvracení, křeče v břiše
- vodnatý průjem
- dehydratace → hypotenze, anurie!
- exhausce (= vyčerpání, vysílení).

Nastupují klinické příznaky způsobené AMATOXINEM:

- porucha syntézy proteinů
- poškození hepatocytů + buněk dalších vnitřních orgánů, zejména ledvin a srdce
- za 24–48 h od požití vzniká tzv. hepatorenální syndrom = jaterní a renální selhání
- renální selhání – renální tubulární nekróza, albuminurie, U, Kr, K v séru, oligurie až anurie, otoky, rozvrat vnitřního prostředí, anemie
- jaterní selhání – hepatomegalie, ikterus, krvácení, ascites, jaterní encefalopatie
- rozvíjí se hepatální kóma, poškození myokardu, ledvin, selhání krevního oběhu.

Na naše oddělení byla převezena RZP (minimálně 50 hodin po požití!!!) téměř tříletá holčička pro suspektní intoxikaci neznámými bobulemi, metabolický rozvrat, alteraci JT do neměřitelných hodnot, sklony k hypoglykemii, komatózní stav po křečích, velmi suspektní edém mozku.

U nás na základě anamnézy a typických klinických příznaků bylo vysloveno podezření na otravu amanitou phalloides = muchomůrkou zelenou, jaterní a ledvinové selhání.

Výkony

- byl proveden výplach žaludku fyziologickým roztokem (1/1 F), ukončen aplikací aktivního uhlí (1 g/kg tělesné hmotnosti); vzorek žaludečního obsahu byl odeslán na toxikologii
- byla zavedena nazogastrická sonda – opakovaně v pravidelných intervalech jsme podávali 1/1F s aktivním uhlím a makrogol (Fortrans)
- vysoké rektální klyzma 1/1 F a 1/1 F s aktivním uhlím
- zajistili jsme další periferní žílu a provedli jsme odběry krve: krevní obraz, koagulace, biochemie, astrup, glykemie, moč + sediment
- po vykapání plazmy a albuminu jsme zavedli cestou veny subclavie vpravo trojcestný centrální žilní katetr (CVK)
- neúspěšně jsme se pokusili zajistit arterii.

Léčba

- antiedematozní – 15% Mannitol, (2× 40 ml á 4 h, dále á 6 h)
- kontinuálně krystalický PNC v megadávkách (1 mil. j./kg/h) – sterilizace střev
- legalon i. v. – hepatoprotektivum (20 mg /kg /den ve 4 dávkách)
- Augmentin (3× 300 mg)
- kontinuálně Dopamin (8 µg/kg/h)
- Furosemid i. v. (20 mg á 6 h)
- vitamíny: Celaskon, Multibionta i. v.
- Kanavit i. v. – pro syntézu hematokoagulačních faktorů a proteinů (2 mg)
- Ranital – ochrana před krvácením do zažívacího traktu (1/2 amp)
- L-carnitin – podpora výživy (3× 400 mg)
- opakované podávání Fortrans (200 ml á 6 h per NGS), aktivní uhlí (12 g per NGS), klyzma 1/1F s aktivním uhlím

- infuze: krystaloidy, koloidy
- Syntostigmin i. v.
- NaHCO₃ 8,4% i. v.
- Prothromplex i. v.
- Erymasa, ALB, Plazma i. v.
- kontinuálně Agapurin i. v.
- kontinuálně Furosemid i. v.

Sledování a ošetrovatelská péče

- vitální funkce á 1 hod: TK, pulz, tělesná teplota, dýchání, saturace krve, CVT (centrální venózní tlak), stav vědomí a zornic, diuréza, bilance tekutin
- celkový stav – sledování známek krvácení, vznik otoků, kapilární návrat, vznik křečí, nauzea, zvracení – prevence aspirace(!), stav břicha, barva kůže
- péče o kriticky nemocné dítě (šetrná hygiena, polohování, péče o oči, uši, sliznice apod)
- podávání léků dle ordinace lékaře
- provádění potřebných výkonů, odběrů krve
- péče o CVK a jiné invazivní vstupy
- pečlivý záznam v dokumentaci.

PERFORACE STŘEVA JAKO KOMPLIKACE INDUKČNÍ LÉČBY AKUTNÍ LYMFBLASTICKÉ LEUKÉMIE

Kašubová S., Hortová N.

Dětská klinika LF UP, hematologické oddělení FN Olomouc

Indukční fáze léčby ALL je období s nejvyšším výskytem komplikací, které jsou většinou v souvislosti s rozvíjející se pancytopenií. Dovolujeme si demonstrovat neobvyklou komplikaci u pacientky s akutní lymfoblastickou leukémií léčenou dle protokolu BFM 95, která se objevila ve 4. týdnu léčby.

U pacientky byla diagnóza ALL stanovena při doporučeném vyšetření krevního obrazu indikovaném pro leukocytózu po sinusitidě. Při diagnóze měla pacientka normální hodnoty hemoglobinu a trombocytů, leukocytózu s nálezem blastů v periferní krvi.

V kostní dřeni bylo při diagnóze 88,8 % blastických elementů, jednalo se o c-ALL, MR, good responder. Pacientka byla zařazena do středního rizika vzhledem k věku nad 6 let. V průběhu indukční léčby si pacientka stěžovala občas na bolesti břicha při negativním palpačním nálezu, které byly přisuzovány obstipaci. 27. den léčby byla podána Ervináza, po aplikaci se objevily kolikovitě bolesti břicha ve vlnách a teplota 37,8 °C. Proto byl proveden ultrazvuk břicha, kde byla ráno nalezena volná tekutina v Douglasově prostoru.

Odpoledne došlo k náhlému ústupu nepolevujících bolestí. Byl indikován kontrolní ultrazvuk břicha, při kterém bylo nalezeno pneumoperitoneum. Pacientka byla indikována k akutní chirurgické intervenci. Byla provedena laparoskopie, při které byl prokázán na jedné kličce tenkého střeva fibrinový nálet. Byla vedena krátká laparotomie pupkem. V dutině břišní se nacházelo malé množství nažloutlého nezkaleného nezapáchajícího výpotku. Při revizi tenkých kliček byla prokázána v distálním úseku jejunu drobná perforace o průměru

2 mm na antimesenterální straně střeva. Defekt byl přešit jednotlivými stehy ve dvou vrstvách. Střevo bylo velmi křehké.

Po chirurgickém zákroku byla pacientka přeložena na odd. JIP Dětské kliniky. Léčba byla dle protokolu BFM 95 přerušena. Pooperační stav byl příznivý, rychlá realimentace. Po překladu pacientky zpět na naše oddělení jsem pokračovali v léčbě dle protokolu BFM 95.

Na vzniku bodové perforace střevní stěny, která by při pozdní diagnóze mohla vést ke vzniku difuzní peritonitidy, se mohly podílet:

- difuzní zánět střevní stěny, který byl zjištěn při laparotomii
- lokální cévní obstrukce s následnou nekrózou příslušného úseku střevní stěny
- vzácně popisovaná perforace stěny střeva po trepanobiopsii, vzhledem k lokalizaci perforace je však tato možnost nepravděpodobná.

Cílem našeho sdělení bylo upozornit na tuto vzácnou komplikaci a na její příznaky a průběh.

ZKUŠENOSTI SE ZAVÁDĚNÍM OŠETŘOVATELSKÉ DOKUMENTACE HINZ V NEMOCNICI ŠUMPERK

Růžičková P., Švábová D.

Dětské oddělení Nemocnice Šumperk, spol. s r. o.

Ošetrovatelský proces u dětí s onemocněním trávicího traktu

Dokumentace je důležitou součástí komplexní péče o nemocné. Je to způsob komunikace mezi zdravotnickými pracovníky, zdravotnickými zařízeními o aktuální léčbě a ošetrovatelské péči u nemocných.

Moderní způsob ošetrování nemocných a zavádění ošetrovatelského procesu do praxe vyžaduje systémové změny v organizaci práce a vzdělávání ošetrojícího personálu. Ošetrovatelská dokumentace je jedním z prostředků realizace moderních postupů v ošetrovatelství.

1. Zavádění ošetrovatelského procesu a dokumentace HINZ v nemocnici Šumperk.
2. Vytváření optimálních podmínek pro rozvoj a kvalitu péče (centralizace služeb, úprava personálních normativů, skupinový systém práce, dvanáctihodinová pracovní doba).
3. Vzdělávací semináře, vybavenost oddělení odbornou literaturou.
4. Přepřacování jednotlivých součástí dokumentace pro potřeby dětského oddělení (ošetrovatelské anamnézy, realizace ošetrovatelského plánu).
5. Příprava manuálu ošetrovatelských diagnóz, cílů a ošetrovatelských plánů.
6. Důležitost ošetrovatelské dokumentace v poskytování kvalitní ošetrovatelské péče formou ošetrovatelského procesu.
7. Ošetrovatelský proces u dětí s onemocněním trávicího traktu.

XX. DNY KLINICKÉ A PRAKTICKÉ PEDIATRIE

kompletní přednášky naleznete na

www.solen.cz