

SPECIFIKA NEPŘÍMÉ DIAGNOSTIKY TOXOPLAZMÓZY A LYMESKÉ BORELIÓZY U DĚTÍ

MUDr. Petr Hejnar

Ústav mikrobiologie, LF UP, Olomouc

Toxoplazmóza je infekční onemocnění, jehož původcem je parazitický prvok *Toxoplasma gondii*. V šíření infekčního agens hraje významnou roli kočka. Rutinní diagnostika toxoplazmózy je založena na sérologických vyšetřeních. Využívá se komplement-fixační reakce a imunoenzymatických metod (především ELISA). Primární infekce *T. gondii* je v akutní fázi charakterizována strmým vzestupem IgA a IgM, pozvolněji stoupá hladina IgG. Poté titry imunoglobulinů A a M postupně klesají, IgG zůstává zvýšené (chronická toxoplazmóza). Pro latentní infekci je typická přítomnost osamocených IgG protilátek, většinou v nízkých hladinách. Existuje možnost reaktivity onemocnění a reinfekce antigenně odlišným kmenem *T. gondii*. Zvláštní pozornost je třeba věnovat otázce toxoplazmózy v graviditě a diagnostice infekce u novorozenců.

Lymeská borelióza (LB) je především klíšťaty přenášené zánětlivé onemocnění. V ČR se jako etiologická agens uplatňují převážně druhy *Borrelia afzelii* a *B. garinii*. Děti jsou při hrách, vzhledem k těsnějšímu kontaktu s prostředím s výskytem klíšťat, vystaveny poměrně značnému riziku nákazy. Základním prostředkem diagnostiky LB jsou nepřímé metody (ELISA a Western blot) prokazující boreliové protilátky v séru, mozkomíšním moku a synoviální tekutině. Humorální reakce na boreliovou infekci je individuálně značně variabilní. Detekuje se přítomnost IgG a IgM protilátek. Výsledky sérologických testů nelze hodnotit izolovaně. Stanovení diagnózy musí vycházet především z posouzení pacientovy anamnézy a klinického nálezu, v indikovaných případech je vhodné použít přímých metod průkazu původce.

Klíčová slova: toxoplazmóza, lymeská borelióza, nepřímá diagnostika.

SPECIAL FEATURES OF INDIRECT DIAGNOSTICS OF TOXOPLASMOSIS AND LYME BORRELIOSIS IN CHILDREN

Toxoplasmosis is an infectious disease caused by a parasitic protozoan *Toxoplasma gondii*. In spreading of infectious agent the cat plays an important role. A routine diagnostics of toxoplasmosis is based on serological tests. Complement-fixing reaction and immunoenzymatic methods (mainly ELISA) are used. In its acute phase, primary *T. gondii* infection is characterized by a rapid increase of IgA and IgM, the level of IgG increases slowly. Subsequently, the titres of immunoglobulins A and M gradually decrease, IgG remains increased (chronic toxoplasmosis). Presence of isolated IgG antibodies (mostly in low levels) is typical for latent toxoplasmosis. There is a possibility of reactivation of latent toxoplasmosis and reinfection by the *T. gondii* strain with different antigenic characteristic. A special attention should be given to the question of toxoplasmosis in pregnancy and to diagnostics of infection in newborn.

Lyme borreliosis (LB) is mostly a tick-borne inflammatory disease. In the Czech Republic, *Borrelia afzelii* and *B. garinii* are mainly seen as etiologic agents. Children playing in environment where ticks occur are in high risk of infection. The diagnostics of LB is based on indirect methods (ELISA and Western blot) determining borrelial antibodies in serum, cerebrospinal and synovial fluids. Humoral reaction to the infection is individually highly variable. The presence of IgG and IgM antibodies is detected. The results of serological tests can not be evaluated separately. The determination of diagnosis must be above all based on patient's medical history and clinical picture. If indicated, it is suitable to detect the etiologic agent using direct methods.

Key words: toxoplasmosis, Lyme borreliosis, indirect diagnostics

Toxoplazmóza je infekční onemocnění, jehož původcem je parazitický prvok *Toxoplasma gondii*. Jedná se o antropozoonózu, v šíření infekčního agens hraje významnou úlohu kočka domácí, v jejímž střevě parazit ukončuje pohlavní vývoj. K nákaze člověka dochází nejčastěji pozřením oocyst vyloučených kočkou a tepelně nedostatečně upraveným masem hospodářských zvířat, které obsahuje tkáňové cysty parazita. Onemocnění proběhne u imuno-kompetentních osob většinou inaparentně (6, 14).

Rutinní diagnostika toxoplazmózy je převážně založena na sérologických vyšetřeních, protože přímý průkaz *T. gondii* u člověka (například pomocí polymerázové řetězové reakce) je velmi obtížný. V České republice se k diagnostice využívá metod imunoenzymatických (převážně ELISA) a komplement-fixační reakce (KFR), případně nepřímé imuno-fluorescence. ELISA metoda má výhodu ve snadné proveditelnosti a hodnocení, umožňuje stanovení jednotlivých tříd specifických protilátek. Většina pracovišť v ČR však

stále používá KFR jako základní metodu. Jejimi výhodami jsou stabilita výsledků, nízká cena a možnost eliminace případných nespecificky pozitivních nálezů získaných ELISA testem. V KFR jsou detekovány tzv. celkové protilátky ve třídách IgG a IgM, změny jejich titrů jsou v průběhu onemocnění charakteristické a ve shodě s dynamikou IgA a IgM. Antigen pro tuto reakci je připravován tween-éterovou extrakcí *T. gondii* a je velmi kvalitní (6, 8–10, 14, 16).

Primární infekce *T. gondii* je v akutní fázi charakterizována strmým vzestupem protilátek tříd IgA a IgM, pozvolněji stoupá hladina imunoglobulinů G. Po odeznění akutní fáze titry IgA a IgM pomalu klesají, titry IgG obvykle zůstávají zvýšené. Hovoříme o tzv. odeznívající toxoplazmóze (chronické fázi infekce). Pro latentní toxoplazmózu (kompletní encystace parazita ve tkáních) je charakteristická nepřítomnost IgA a IgM, protilátky třídy IgG jsou prokazatelné v nízkých až středních titrech a přetrvávají celoživotně. Séropozitivní je přibližně třetina naší populace.

Popsaný průběh sérologické odpovědi na toxoplazmovou infekci je typický, v praxi se však lze setkat s odchylkami. Mnohdy je obtížné stanovit přesnou diagnózu z jediného vzorku séra, a proto se doporučuje opakování odběru za 2–3 týdny. U imunosuprimovaných osob může dojít k reaktivaci infekce, která bývá doprovázena vzestupem titrů protilátek. Vzhledem k tomu, že se jedná o pacienty s poruchami funkcí imunitního systému, výsledky jednotlivých metod a výskyt jednotlivých imunoglobulinů nemusejí být v souladu. Nejen u imunosuprimovaných nemocných je v poslední době diskutována možnost reinfekce (superinfekce) jiným, zřejmě antigenně značně odlišným, kmenem *T. gondii*. Ta bývá rovněž signalizována signifikantním vzestupem titrů protilátek (7–10, 14, 16).

Imunoglobuliny M jsou nejlepším markerem akutní infekce, neboť se v séru objevují jako první. Zpravidla vymizí do 9 měsíců po nákaze. Poměrně často však mohou dlouhodobě přetrvávat (u 14 % pacientů jsou prokazatelné i po více než 3 letech, obvykle v nízkých hladinách). Sledováním poklesu IgM je možno se orientovat, ve které fázi se infekce právě nachází. IgA protilátky jsou důležitým potvrzením akutní infekce. Nastupují skoro současně s IgM, pravidelně vymizí do 9 měsíců. Ve srovnání s IgM neodhalí až 10 % akutních infekcí (nemusejí být vždy produkovány). Imunoglobuliny G, jsou-li současně přítomny ve vyšších hladinách, svědčí spíše pro odeznívající než pro akutní infekci. Izolovaná IgG pozitivita značí i v nízkých hladinách nesterilní imunitu. K určení fáze infekce je rovněž možno využít stanovení avidity IgG protilátek (v průběhu infekce se postupně vytvářejí IgG se stále pevnější vazbou antigenu).

Toxoplazmózu se prakticky nikdy nepodaří zachytit v samém počátku akutní fáze. Nízké titry celkových protilátek (≤ 32 v KFR) proto převážně (v 90 %) signalizují latentní infekci a ojediněle chronickou fázi onemocnění. Teprve se stoupajícími titry celkových imunoglobulinů stoupá šance na zachyt akutní toxoplazmózy (9, 10, 14, 16). Tabulka 1 shrnuje hodnocení sérologických nálezů v diagnostice toxoplazmózy.

Zvláštní pozornost je třeba věnovat otázce toxoplazmózy v těhotenství. K přenosu infekce na plod může dojít v případech, kdy primární infekce *T. gondii* proběhla během gravidity a nebo bezprostředně před otěhotněním. Ohroženy jsou tedy séronegativní ženy, které by se měly podrobit vyšetření v I. (co nejdříve po potvrzení gravidity), dále ve II. a III. trimestru. Pokud se u nich ve II. či III. trimestru zjistí sérologická pozitivita, znamená to, že se v průběhu těhotenství nakazily. Je třeba provést prenatalní vyšetření a zahájit terapii. K nejtěžším malformacím plodů dochází při nákaze v I. trimestru, postupem času stupeň poškození klesá. Naopak s prodlužující se graviditou roste pravděpodobnost transplacentárního přenosu *T. gondii* (v I. trimestru je infikováno 15–18 % plodů, ve III. až 68 %). Ukazuje se však, že velmi vzácně mohou být ohroženy i ženy s anamnestickými titry protilátek (latentní infekcí), a to reinfekcí antigenně odlišným kmenem *T. gondii*. Je tedy zřejmě vhodné po dobu těhotenství sledovat i ty séropozitivní ženy, které žijí ve zvláště ohrožujícím prostředí – chov koček apod. (6–10).

Diagnostika kongenitální toxoplazmózy je komplikována skutečností, že u novorozenců ještě není plně rozvinuta tvorba protilátek – například IgM se tvoří jen asi v polovině infikovaných dětí. Lepších výsledků bývá dosaženo při detekci protilátek třídy IgA, které jsou pozitivní u většiny nakažených novorozenců. Průkaz samotných IgG infekci nedokladuje (mateřský původ transplacentárně přenesených imunoglobulinů). Hladiny protilátek bývají velmi nízké. Proto se sérum při provádění testů ředí pouze 1:20 a používá se citlivých testů (podobně postupujeme i při vyšetření fetální a pupečnickové krve a mozkomíšního moku). Je vhodné paralelně se sérem novorozence vyšetřit sérum matky a případně porovnat protilátkové profily metodou Western blotu (9, 10).

Při oční toxoplazmóze bývají hladiny sérových protilátek nízké, protože lokální proces nevyvolává výraznější systémovou odpověď. Při transplantacích může dojít k přenosu cyst *T. gondii* od dárce s latentní infekcí. Pokud je příjemce orgánu sérologicky negativní, může u něho propuknout akutní, život ohrožující infekce. V těchto případech je proto nezbytné správně stanovit také diagnózu latentní toxoplazmózy u dárce i příjemce transplantátu. Další riziko u transplantovaných pacientů s latentní infekcí představuje imunosupresivní léčba, jejímž důsledkem může být reaktivace onemocnění. Její průběh však bývá obvykle mírnější než v případě primární infekce séronegativního příjemce (9, 10, 14).

Lymeská borelióza (LB) je klišatý přenášený zánětlivý onemocnění vyvolané spirochetami z rodu *Borrelia*. Méně často se v přenosu infekce uplatňuje krev sající hmyz. V České republice mají jako etiologická agens hlavní význam druhy *B. afzelii* a *B. garinii*. Průběh LB se dá přibližně rozdělit do 3 fází (stadií). Časná lokalizovaná infekce (stadium I) je u 30–80 % (v Evropě spíše do 50 %) nemocných charakterizována vznikem erythema migrans (EM) nebo boreliového lymfocytomu v místě přisátí klíštěte. EM může být doprová-

Tabulka 1. Interpretace výsledků sérologických testů na průkaz toxoplazmózy

Sérologický nález			Interpretace	Alternativní interpretace
IgA	IgG	IgM		
-	+	-	anamnestické protilátky, latentní infekce ¹	-
+	+	+	akutní infekce ²	subakutní infekce ²
-	+	+	chronická infekce ^{3,4}	akutní-subakutní infekce ^{3,4,5}
+	+	-	subakutní infekce ⁶	chronická infekce ⁶
+/-	-	+	počátek akutní infekce ^{6,7}	-
+	-	+/-	počátek akutní infekce ^{6,7}	-

¹ u dětí do 1 roku se zřejmě jedná o protilátky mateřského původu

² dle výšky hladin jednotlivých imunoglobulinů

³ nízké titry IgM a vysoké IgG svědčí spíše pro chronickou infekci a naopak

⁴ často nelze určit z jediného vzorku séra

⁵ u osob s poruchami tvorby IgA (asi 10 % nemocných)

⁶ vzácný, spíše výjimečný nález

⁷ pro vyloučení nespecifické IgA/IgM positivity je nutno prokázat sérokonverzi ve třídě IgG

zeno regionální lymfadenitidou a celkovými příznaky připomínajícími chřipkové onemocnění. Diseminovaná infekce (stadium II) nastupuje v odstupu 3 týdnů až 5 měsíců. Může se projevit postižením lokomočního ústrojí (artritidy, bursitidy aj.), srdce (lymeská karditis), kůže a nervového systému. Pozdní infekce (stadium III) se objevuje přibližně za půl roku až několik let po nákaze. Postiženo bývá opět ústrojí pohybové, dále centrální nervový systém (neuroborelióza s encefalopatickými, meningeálními a dalšími příznaky) a kůže (acrodermatitis chronica atrophicans). V České republice převažují postižení kůže (1, 3, 4, 11, 12, 15).

Děti jsou vzhledem ke svému dennímu režimu (častější pobyt v přírodě, těsnější kontakt s prostředím s výskytem klíšťat při hrách) vystaveny poměrně značnému riziku přisátí klíštěte. Odhaduje se, že 3–5 % nemocných LB tvoří děti. Klinické příznaky jsou podobné jako u dospělých, o něco častěji se vyskytuje boreliový lymfocytom. Diagnostika onemocnění je v zásadě shodná. Stále nezodpovězena zůstává otázka možného poškození plodu. Většina těhotných, u kterých byla diagnostikována a léčena LB, porodí zdravé dítě (1, 15).

Základním prostředkem diagnostiky LB jsou v současné době nepřímé metody prokazující specifické protilátky v séru, mozkomíšním moku, případně i v synoviální tekutině a jiných biologických materiálech. Využívá se především imunoenzymatických testů (převážně ELISA), Western blotu (WB), méně často i nepřímé imunofluorescence. ELISA test je nejpoužívanější pro svou poměrně vysokou senzitivitu a specifitu, snadné provedení a hodnocení. Na trhu je nabízeno široké spektrum komerčních ELISA setů, které využívají nejrůznějších boreliových antigenů. Tato skutečnost představuje částečný diagnostický problém, protože borelie, která vyvolala prokazovanou infekci, může být mírně antigenně odlišná (značná pestrost sérovariant borelií v Evropě). Pro vyloučení nespecificky pozitivních, ale i falešně negativních výsledků získaných ELISA testem, je ve sporných případech účelné provádět konfirmaci WB. Tato metoda slouží k průkazu úzce specifické protilátkové odpovědi, která umožňuje stanovení jednotlivých antigenů o různé molekulové váze (1–5, 11–13).

Humorální reakce na boreliovou infekci je velmi komplexní a individuálně značně variabilní. V typickém případě se přibližně od 2. týdne po nákaze začínají vytvářet specifické imunoglobuliny M. Vrcholu jejich tvorby bývá dosaženo mezi 3.–8. týdnem od začátku infekce. Poté u většiny nemocných jejich hladiny postupně klesají. IgG protilátky se objevují v 6.–8. týdnu a následně je lze v séru zjišťovat po léta. Jejich prevalence tedy stoupá s věkem. Obvykle jsou chápány jako marker prodělaného onemocnění. Vysoké hladiny imunoglobulinů (hlavně IgG) se vyskytují prakticky u všech nemocných ve III. stadiu choroby. Poměrně často se však vyskytují odchylky od popsaného průběhu. Sérologické vyšetření může zůstat negativní až do 8. týdne po nákaze, případně i trvale (u 5–24 % nemocných). Někdy jsou zachyceny jako jediné imunoglobuliny G, někdy chybí vystřídání tvorby IgM protilátkami třídy IgG. Imunoglobuliny M mohou u části pacientů dlouhodobě přetrvávat, a to i ve vysokých hladinách, občas se paradoxně objeví až po skončení terapie.

Interpretace výsledků sérologických vyšetření je tedy často problematická. Chybění protilátek v séru je charakteristické pro časná stadia infekce (jsou přítomny u méně než 50 % pacientů ve stadiu I), bývá také následkem brzké léčby antibiotiky a nebo je jeho příčinou sekvestrace imunoglobulinů v imunokomplexech. Opakovaný odběr séra se nedoporučuje provést dříve než za 4–6 týdnů po prvním. Pátrá se po signifikantním vzestupu titrů protilátek, případně sérokonverzi. Falešná séropozitivita se vyskytuje u pacientů s chorobami vyvolanými jinými spirochetami, infekční mononukleózou, lupus erythematos, antinukleárními protilátkami, u gravidních žen apod. Poměrně častá je séropozitivita u lidí, kteří nikdy neměli klinické projevy LB (v ČR 2 % IgM- a 10 % IgG-pozitivních nálezů u zdravých lidí) (1–5, 11–13).

Obecně platí, že výška titrů protilátek neodpovídá závažnosti ani aktivitě onemocnění. Monitorování hladin IgG není spolehlivým kritériem pro odhad perzistence nebo reaktivity infekce a má rovněž malou výpovědní hodnotu při posuzování efektivity terapie. Jejich stabilně vysoký titr nemusí znamenat selhání léčby, naopak v případě úspěšné terapie někdy pozorujeme vzestup hladin IgG (i IgM) protilátek následkem zvýšené nabídky antigenu z rozpadlých borelií – a teprve potom pokles. U časných infekcí lze korektní léčbou dosáhnout úplného vymizení specifických imunoglobulinů během 6–24 měsíců, u pozdních fází se to zdaří pouze ojediněle (1, 2).

Řada tzv. chronických borelióz jsou zřejmě onemocnění autoimunní povahy. Jsou známy zkřížené reakce protilátek proti některým antigenům borelií s buňkami myelinových pochev a neuroglíí. Spirochety jsou také schopny perzistovat například v meningách a organizmus opakovaně vystavovat expozici antigenů. Pro diagnostiku infekcí centrálního nervového systému je důležitý průkaz autochtonní tvorby protilátek (paralelní vyšetření séra a mozkomíšního moku). Séro-negativita nevylučuje přítomnost specifických imunoglobulinů v likvoru. U pacientů s neuroboreliózou lze protilátky v mozkomíšním moku prokázat ve 20–40 % (1, 3–5).

Diagnostiku LB je v indikovaných případech vhodné doplnit přímými metodami průkazu původce. Používají se: kultivace na speciálních médiích, histologické vyšetření, polymerázová řetězová reakce a DNA hybridizace. Právě u séro-negativních nemocných lze občas prokázat živé borelie v krvi nebo mozkomíšním moku (1–5, 11, 13, 15).

Je třeba upozornit, že problematika diagnostiky LB je komplexní a sérologické vyšetřovací metody v ní zdaleka nehrají hlavní roli. Stanovení diagnózy musí vycházet především z posouzení pacientovy anamnézy a klinického nálezu. S ohledem na tyto skutečnosti byla vypracována řada diagnostických schémat, která vymezují pravděpodobnost onemocnění a značně usnadňují rozhodování ošetřujícího lékaře. Například v Burrascanově schématu přísluší séropozitivitě v ELISA testu 3 body, přisátí klíštěte a rozvoji příznaků 2 body, EM ověřenému lékařem 7 bodů apod. Pro stanovení diagnózy s vysokou pravděpodobností je nutno dosáhnout více než 7 bodů (1–4, 15).

*Finanční podpora: Výzkumný záměr MŠMT
č. MSM 151100002*

Literatura

1. Bartůněk P a kol. Lymeská borelióza. Grada Publishing, Praha 1996, 76 s.
2. Bartůněk P, Mrázek V, Vařejka P, Janovská D, Valešová M. Lymeská borelióza: možnosti a meze interpretace sérologických nálezů. *Prakt Lék* 1998; 78: 611–614.
3. Bartůněk P, Mrázek V, Bina R, Lišvanová S, Valešová M, Janovská D. Diagnostika lymeské boreliózy. *Prakt Lék* 2000; 80: 207–209.
4. Bojar M. Lymeská borelióza. Maxdorf Jessenius, Praha 1996, 224 s.
5. Černý Z, Blažíková I, Šnerelová M. Zkušenosti s diagnostikou a léčbou lymeské boreliózy u souboru 518 dospělých nemocných hospitalizovaných na infekční klinice FN Brno-Bohunice v letech 1993–1997. *Klin Mikrobiol Inf Lék* 1999; 5: 198–205.
6. Fajfrlík K, Brejchová H. Zkušenosti s vyšetřováním těhotných žen na přítomnost protilátek proti *Toxoplasma gondii*. *Remedia Klin Mikrobiol* 1998; 2: 227–229.
7. Fortier B, Aissi E, Ajana F, Dieusart P, Denis P, Martin de Lassalle E, Lecomte-Houcke M, Vinatier D. Spontaneous abortion and reinfection by *Toxoplasma gondii*. *Lancet* 1991; 338: 444.
8. Hejnar P, Kodým P. Možnost superinfekce parazitickým prvokem *Toxoplasma gondii* u sourozenců s latentní toxoplazmózou. *Klin Mikrobiol Inf Lék* 2000; 6: 299–301.
9. Kodým P, Tolarová V. Vyšetřování na toxoplazmózu a interpretace výsledků: komentář k návrhu standardních metodik. *Zprávy CEM (SZÚ, Praha)* 1997; 6 (10): 26–29.
10. Kodým P, Tolarová V. Laboratorní diagnostika toxoplazmózy. *Remedia Klin Mikrobiol* 1998; 2: 224–226.
11. Mrázek V, Bartůněk P. Lymeská borelióza. *Čas Lék Čes* 1999; 138: 329–332.
12. Pazdiora P, Benešová J, Brejcha O, Holeček J, Kubátová A, Machovská E, Morávková I, Ouřadová R, Spáčilová M, Turková D, Vodrážková Z, Štruncová V. Výskyt lymeské boreliózy v Jihozápadě ČR v letech 1993–1997. *Prakt Lék* 1999; 79: 209–213.
13. Picha D, Skalská S, Hulinská D, Moravcová L, Hančil J, Roháčová H, Kořínková M, Havlíčková I, Hobstová J, Patakiová E, Příhodová J. Diagnostika lymeské boreliózy se zaměřením na polymerázovou řetězovou reakci (PCR) z pohledu klinického lékaře. *Klin Mikrobiol Inf Lék* 1998; 4: 186–189.
14. Sýkora J, Pokorný J, Zástěra M. Význam komplement-fixační reakce pro diagnostiku akutní fáze uzlinové formy toxoplazmózy. *Čas Lék Čes* 1992; 131: 178–182.
15. Štruncová V, Sedláček D, Šubrt I, Pazdiora P, Kvasničková M, Bárta R, Matoušková D, Šestáková B, Pecan L. Možnosti využití skórovacího systému v diagnostice lymeské boreliózy. *Prakt Lék* 1999; 79: 686–690.
16. Valkoun A, Štefánek M, Nádvořník V, Kodým P. Diagnostika získané toxoplazmózy pomocí simultánního stanovení specifických imunoglobulinů třídy M, A a E. *Epidemiol Mikrobiol Imunol* 1995; 44: 107–110.

NOVÉ KNIHY

Vademékum pediatra Buchanec, J. a kol.

Prof. MUDr. Ján Buchanec, DrSc. spolu s více než stovkou slovenských a desítkou českých spolupracovníků z řad předních pediatriů a pediatrických specialistů vydává další z původních praktických publikací.

Příručka formátu 20×12,5 cm o 1100 stranách má text členěný do tří částí. Všeobecná část zahrnuje fyziologii, propedeutiku a všeobecné úvahy v péči o dítě, např. růst a vývoj, zvláštnosti fyziologických funkcí, výživu, základy neonatologie, intenzivní péči v pediatrii (včetně resuscitace, rehydratačních postupů, eliminačních metod apod.), uceleně zpracovanou problematiku očkování a techniku diagnostických a terapeutických výkonů. Druhá část představuje v tabulkové formě zpracované pediatrické ukazatele, diferenciální diagnostiku některých nemocí, referenční hodnoty laboratorních vyšetření a tabulky obvyklých terapeutických dávek léčiv; nově je zařazena cenná kapitola o účincích léků v graviditě a během laktace a přehled vybraných laboratorních parametrů z hlediska jejich indikace a interpretace. Třetí, nejrozsáhlejší, část je věnována popisu jednotlivých nozologických jednotek a syndromů v abecedním pořadí. Rozsah zpracování jednotlivých hesel se různí, vždy však jsou uvedeny charakteristika, etiopatogeneza, klinický obraz, diagnostika, léčba a prognóza nemoci. Nechybějí ani některé stavy, které dosud nejsou v našich učebnicích běžné, např. AIDS, mitochondriální encefalomyopatie, nověji rozpoznávané vrozené metabolické vady, mastocytóza, prionové nemoci a novorozenecké abstinenci syndromy, četné jsou informace z hraničních oborů.

Rozsah příručky a její členění umožňují jak rychlé vyhledávání potřebných údajů ve stručné podobě, tak získání podrobnějších ucelených informací v textové části. To spolu s praktickým zaměřením celé publikace ji předurčuje pro denní potřebu všech lékařů pečujících o zdraví dětí, a to jak praktických lékařů pro děti a dorost či lékařů rodinných, tak pediatriů dětských oddělení nemocnic i lékařů příbuzných oborů; didaktické využití v předatestační přípravě mladých lékařů i jako základní učebnice pro posluchače medicíny se přímo nabízí.

Je tedy pravděpodobné, že užitečná a praktická příručka bude brzy v denní praxi provázet nejen slovenské, ale také české pediatrie zejména prvního kontaktu.

MUDr. Josef Grym, Krnov

Objednávky v ČR: Daniel Šubrt, Obchodní zastoupení Vadavatel'stva Osveta Martin, Na Sadech 18, 370 01 České Budějovice, tel./fax: 00420 38 731 06 25, mobil: 0602 470 587. Cena knihy: 1100 Sk.