

ZE ZAHRANIČNÍHO TISKU

Aseptická meningitida zapříčiněná podáním nitrožilního imunoglobulinu s neobvykle vysokým počtem leukocytů v mozkomíšním moku

Neurologické nežádoucí reakce byly popsány až u 34 % dětí, které byly léčeny nitrožilním imunoglobulinem (IVIG). Nežádoucí reakce jsou obvykle mírné a přechodné, ale u menšího počtu pacientů se vyvine aseptická meningitida (AM). Klinické a likvorologické charakteristiky mohou být nerozpoznatelné od těch, které nalézáme u pacientů s bakteriální meningitidou, což vytváří v některých případech diagnostické a léčebné pochybnosti v prostředí lékařské pohotovosti. Autoři popisují dva pacienty s imunitní trombocytopenickou purpurou (ITP), u kterých se rozvinula aseptická meningitida následně po infuzi IVIG. U jednoho z nich pozorovali neobvykle vysoký počet leukocytů v likvoru ($7\,440 \times 10^6/l$ s 98 % granulocytů).

Součástí sdělení je i přehled všech 20 publikovaných pediatrických případů AM, které byly spojeny s podáním IVIG. Průměrný věk pacientů byl $7,3 \pm 3,6$ roku. Mozkomíšní mok pacientů typicky prokazoval pleocytózu: průměrný počet 1258 ± 1044 buněk/ μl s charakteristickou dominancí neutrofilních granulocytů (80 ± 27 %), normální až nižší hladiny glukózy a zvýšené hodnoty proteinů. Šest z dvaceti pacientů bylo empiricky léčeno antibiotiky (cefalosporiny III. generace). Přechodná AM byla asociována s různým typem komerčních preparátů (Sandoglobulin, Gamimune, Endobulin, Venoglobulin, Flebogamma). I když nežádoucí neurologické příznaky byly pozorovány krátce po podání, interval mezi podáním IVIG a rozvojem AM byl pozorován až do 7 dnů. Ke spontánní úpravě příznaků AM obvykle došlo v průběhu 3–5 dnů.

Patogenetický mechanismus IVIG-asociované AM není zcela pochopen. Přítomnost eosinofilů v likvoru některých pacientů s AM autoři vysvětlují lokální hypersenzitivní reakcí imunoglobulinů po přestupu do likvorových cest. Jiní rozvoj AM objasňují antigeny leukocytárních antigenů a cytokinů. IVIG-asociovaná AM byla častěji pozorována u pacientů s rozvojem migrény bez ohledu na typ komerčního preparátu nebo rychlosti infuze. I když vysvětlení neurologických nežádoucích účinků po podání IVIG není dnes dostatečně objasněné, některé nové retrospektivní studie prokázaly, že krátká léčba prednisonem může významně snížit incidenci i vážnost neurologických komplikací IVIG u dětí.

*Obando I, et al. Pediatr Emerg Care 2002; 18: 429–432.
prof. MUDr. Vladimír Mihal, CSc.*

Neurologické komplikace u Schönleinovy-Henochovy purpury (SHP): popis dvou případů

SHP je generalizovaná vaskulitida malých cév neznámé etiologie charakterizovaná kožní purpurou, břišní kolikovitou bolestí, artralgií/artritidou velkých kloubů a variabilním renálním postižením s hematurií. SHP často předchází infekce horních cest dýchacích, vyskytuje se nejčastěji v dětství mezi 2.–11. rokem, její incidence se ve školním věku pohybuje kolem 13,5/100 000 případů/rok. SHP může postihovat různé orgány pod obrazem systémové vaskulitidy. Postižení centrálního

ního nervového systému (CNS) se může prezentovat kefaleou, změnami chování (podrážděnost, hyperaktivita, apatie), křečemi, fokálními neurologickými deficity (hemiparéza, paraparéza, tetraplegie, kortikální slepota, afazie, chorea, ataxie), periferní mono a polyneuropatií. Autoři referují dva případy dětí s CNS postižením v průběhu SHP.

U dvouletého chlapce s horečkou, který byl přijatý do nemocnice pro zvracení a akutní kolikovitou bolest břicha, bez průjmu, trávající 48 hodin. Třináctý den se u pacienta rozvinula náhlá a těžká bolest hlavy se zvracením. Neurologické vyšetření bylo iniciálně normální. V následujících hodinách se vyvinula ztuhlost šíje a změnil se i jeho mentální stav (v rozmezí od dráždivosti až po letargii). Na počítačové tomografii (CT) byla prokázána hyperdenzní léze v interhemisferální linii naznačující trombotickou příhodu. Kontrolní koagulační parametry byly normální. Opakované CT vyšetření za čtyři dny později potvrdilo předchozí nálezy a ukázalo i nové hyperdenzity uprostřed v. cerebri media, Galenovy vény, chorioidálního plexu a subependymálních vén. O den později se objevily na MRI ischemické léze v oblasti thalamu a pravostranné interní kapsuly ale i trombóza dolního sagitálního sinu. Oboustranná tříkomorová dilatace byla zřejmá na obou předchozích CT a MRI snímcích. Neurologické symptomy se rychle upravily v průběhu několika dnů po zahájení nitrožilní pulzní metylprednisolonové léčby (20 mg/kg v obdenním podávání). Na kontrolním MRI dva měsíce po propuštění z nemocnice nebyly na mozku přítomny již žádné léze.

Pětiletý chlapec byl přijatý do nemocnice s diagnózou SHP (kožní purpura, abdominální kolikovitá bolest, bolest hlavy). Pro intenzivní koliky byla zahájena léčba prednisonem (2 mg/kg/den). Čtvrtý den hospitalizace se chlapec probudil s náhlou bolestí hlavy. Neurologické vyšetření bylo normální. Několik hodin později se u něj rozvinuly fokální klonické křeče pravé ruky se sekundární generalizací. Křeče trvaly tři minuty. Na CT mozku byla prokázána lehká hyperdenzita lokalizovaná do předního rektálního sinu. EEG vyšetření prokázalo difuzní abnormality, speciálně v oblasti levé hemisféry. Byla zahájena nitrožilní pulzní metylprednisolonová terapie, po které se již nevyskytly žádné křeče a ani nebyla pozorována jiná neurologická manifestace. EEG vyšetření tři měsíce po propuštění bylo normální.

SHP je jedna z nejčastějších vaskulitid dětského věku postihující různé orgány. Běžně začíná kožními projevy, které mohou být komplikovány abdominálními symptomy, nefropatií a vzácně i CNS abnormalitami. Neurologické postižení v průběhu SHP bylo popsáno již Oslerem v roce 1914 u dítěte, které bylo postižené „alergickou purpurou“ spojenou s hemiplegií. Později bylo popsáno několik dalších případů CNS postižení při SHP. Skutečná incidence CNS komplikací není známá. Autoři uvádějí, že na základě vlastních zkušeností s 90 pacienty s SHP, mezi kterými pozorovali dva pacienty s CNS komplikacemi, jim vychází 2,2 % incidence (ve shodě s jinými autory).

Nejlepší diagnostickou metodou k průkazu cerebrální vaskulitidy se jeví magnetická rezonance, která je mnohem citli-

vější než ostatní metody. Na základě vlastních zkušeností autoři nepředpokládají, že u pacientů s SHP může léčba steroidy zabránit vzniku CNS komplikací. Tak jako u jiných typů mozkových vaskulitid může být nitrožilní léčba imunoglobuliny kombinovaná s steroidy považována za terapeutickou alternativu.

*Pecile P, et al. Ital J Pediatr 2002; 28: 510-514.
prof. MUDr. Vladimír Míhál, CSc.*

Hematurie zapříčiněná urolitiázou u dítěte s chronickou imunitní trombocytopenickou purpurou

Hematurie je neobvyklou manifestací chronické imunitní trombocytopenické purpury (ITP). Výskyt urolitiázy u dětí s chronickou ITP nebyl ještě popsán. Autoři referují případ hematurie zapříčiněné urolitiázou u osmiletého chlapce s chronickou ITP. Toto dítě s jednorocní anamnézou chronické ITP bylo přijato na jednotku intenzivní péče pro masivní hematurii. Příčina hematurie byla iniciálně přisuzována k jeho primárnímu onemocnění. Důkladná anamnéza, prohlídka a relevantní vyšetření odhalily, že se jednalo o sekundární hematurii zapříčiněnou urolitiázou. Tato zpráva upozorňuje na potřebu myslet a pátrat po příčině krvácení dokonce i u dětí se známým krvácivým onemocněním.

Když u pacienta se známou diagnózou chronické ITP pozorujeme makroskopickou hematurii, je přirozené předpokládat, že hematurie by mohla být zapříčiněna nízkým počtem destiček. Hematurie jako izolovaná manifestace ITP je velmi mimořádným příznakem. V literatuře nejsou informace o výši trombocytopenie, která zvyšuje riziko hematurie u dětí s ITP. Nízká frekvence hematurie u ITP předem vylučuje nějakou prospektivní klinickou studii, která by pomohla zodpovědět tuto otázku. V jedné studii, která zahrnovala 332 pacientů, Medeiros a Buchanan pozorovali až 68 větších nebo klinicky významných krvácivých epizod u 58 (17 %) pacientů s ITP. Nejzávažnější příhody zahrnovaly nitrolební krvácení, epistaxe vyžadující kauterizaci nebo nosní tamponádu, významnou hematurii, nebo jiné tkáňové krvácení, které vedlo ke snížení hladiny hemoglobinu pod 100 g/l. Pacientů s hematurií bylo v této skupině pouze 8 %.

Urolitiáza se obecně považuje za problém dospělých pacientů – s odhadem 3–12 % pro populaci, u které se může vyvinout v průběhu jejich života. U dětí se incidence urolitiázy v USA pohybuje od 1/1 000 až po 1/7 600 nemocničních příjetí. Rodinná anamnéza je pozitivní u 20–40 % dětí s urolitiázou. Ultrasonografické vyšetření si pro svou nenáročnost získalo postavení nejvhodnějšího iniciálního vyšetření urolitiázy, i když intravenózní pyelografie je stále považována za zlatý standard počátečního vyšetření.

*Ramdas J, et al. Pediatr Emerg Care 2002; 18: 436-437.
prof. MUDr. Vladimír Míhál, CSc.*

Kousnutí psem u dětí a nutnost jejich neodkladného ošetření

Psi se stali integrovanými členy rodin v řadě vysoce industrializovaných zemích. Začíná se propagovat i tzv. canisterapie, kdy pes je využíván v komplexní léčbě dětí s různými handicapami duševními (pohybovými) smyslovými. Prozatím je

však nedostatek objektivních údajů, které dokládají počty dětí a intenzitu jejich poranění způsobených psem. Belgičtí autoři v prospektivní 8,5 měsíců trvající studii analyzovali některé aspekty těchto poranění. Celkově bylo hodnoceno 100 dětí (věk. rozmezí 3–180 měsíců, chlapci: dívky 57:43; 86 dětí pocházelo z belgické rodiny, ve 14 případech se jednalo o rodiny přistěhovalců), u nichž mezi poraněním a ošetřením neuplynulo více jak 72 hodin. U 65 dětí došlo k poranění v domácím prostředí (prům. věk 5 r., převážně v období 12.00–16.00 hod, pes byl volný), u zbývajících 35 dětí pak na veřejně přístupných místech (prům. věk 9 r., převážovaly ulice/parky, časový údaj vzniku poranění nebyl statisticky významný, pouze dva z těchto psů byli na vodítku). V 56 případech došlo k poranění v období červenec-srpen. Většina poranění se odehrála v období víkendových dnů, a to bez ohledu, zda byl školní rok, nebo období prázdnin. V okamžiku poranění nebyla v blízkosti většiny dětí žádná dospělá osoba, děti byly se psem sami nebo v přítomnosti jiného dítěte. Situace, které předcházely útoku psa na dítě v domácím prostředí byly: hra se psem/v jeho blízkosti, pes jedl, dítě náhle vstoupilo do místnosti, pes se lekl, dítě psa chovalo/laskalo se s ním. Zastoupení nejčastějších ras psů, kteří na dítě zaútočili: německý ovčák (28 případů), rotvajler (11), labrador (9); 28 útočících psů bylo vyšetřeno veterinářem, 6 z nich bylo utraceno. Žádné dítě nebylo poraněno více než jedním psem.

Nejčastější poraněné tělní partie dětí byly hlava a obličej (46 případů), paže a ruce (28 případů). V domácím prostředí přitom byla častěji poraněna horní polovina těla, na volném prostranství psi zranili děti převážně na dolní polovinu těla. Z celkového počtu dětí u 80 z nich bylo poranění kvalifikováno jako těžší (hluboké kousnutí, tržné-zhmžděné rány), u 20 dětí bylo poranění hodnoceno jako lehké (poškrábání, pohmoždění). Většina poranění (75 případů) byla samostatná, u zbývajících 25 se jednalo o poranění mnohočetné (tyto byly častější v domácím prostředí). Poskytnutá neodkladná péče sestávala z lokálního ošetření (80 % případů)/podávání antibiotik (78 %)/vakcinace (22 %)/sutury rány (15 %). Aplikace antibiotik byla častější u dětí s poraněním hlavy/obličeje, u většiny z těchto dětí byla nutná přechodná hospitalizace. Žádné z dětí na následky poranění nezemřelo.

Autoři uzavírají, že získané údaje jsou podobné několika málo studiím provedených ve Francii/Itálii/Holandsku/USA/Kanadě/Austrálii. A to i přesto, že ne všechna psy způsobená poranění bývají hlášena dětskému lékaři/policii/veterináři. Práce upozorňuje především na preventivní opatření těchto poranění, z nichž za nejvýznamnější je považována výchova dítěte v rodině k opatrnosti/obezřetnosti ve styku se psem. V práci jsou částečně diskutovány také aspekty související s osobností psa a jeho možným útokem na děti (zminěno je např. stáří psa, jeho pohlaví, kondice, ovladatelnost, farmakoterapie). Jsou však zmíněny možné společenské preventivní programy těchto útoků, vč. legislativních opatření (rozhodující roli sehrává/bude sehrávat osobnost majitele psa a způsob jím vedené ovladatelnosti psa).

*Kahn A, et al. Eur J Pediatr 2003; 162: 254-258.
prof. MUDr. Zdeněk Doležal, CSc.*