

Pediatric 2025



Hodně štěstí, tvá Laděnka

OTÁZKY KE STÁTNÍ ZÁVĚREČNÉ ZKOUŠCE Z PEDIATRIE

1, Bolest kloubů, kostí, včetně otoku kloubů (dif.dg.)

Dělení dětského věku

Laryngitis acuta

2, Zvracení (dif.dg.)

Hodnocení tělesného růstu

Febrilní křeče

3, Malabsorbční syndrom (dif.dg.)

Preventivní prohlídky v pediatrii

Onemocnění streptokoky

4, Polyurie a polydipsie (dif.dg.)

Charakteristika novorozeneckého období

Nespecifické střevní záněty

5, Křeče (dif.dg.)

Péče o fyziologického novorozence (kojení, novorozenecký ikterus,)

Juvenilní idiopatická artritida

6, Ikterus (dif.dg.)

Umělá výživa kojence

Anafylaktická reakce + alergie

7, Anémie (dif.dg.)

Hypoxicko-ischemická encefalopatie u novorozence

Kawasakiho nemoc

8, Krvácivé stavy (dif.dg.)

Specifika kojeneckého období

Cystická fibróza

9, Porucha vědomí v novorozeneckém věku dif. dg

Specifika batolecího období

Hemofilie + Von Willebrandova choroba

10, Hepatopatie (dif.dg.)

Specifika předškolního věku

IgA vaskulitida

11, Malý vzrůst (dif.dg.)

Očkování

Invaginace

12, Arteriální hypertenze (dif.dg.)

Základy perorální a parenterální rehydratace a realimentace

Herpetické infekce

- 13, Obstipace (dif.dg.)
Specifika školního věku
Předčasná puberta
- 14, Apnoe (dif.dg.)
Nedonošený novorozenec
Opožděná puberta
- 15, Bolest na hrudi (diff.dg.)
Screeningová vyšetření v pediatrii
Sideropenická anémie
- 16, Porucha vědomí (dif.dg.)
Puberta – fyziologický průběh
Atopie v dětském věku
- 17, Meningeální syndrom (dif.dg.)
Prevence v pediatrii
Infekce močových cest
- 18, Průjem (dif.dg.)
Specifika adolescence
Akutní poškození ledvin
- 19, Dušnost (dif.dg.)
Výživa v dětském věku
Diabetes mellitus I. typu
- 20, Edém (dif.dg.)
Základy farmakoterapie a její zvláštnosti v dětském věku
Asthma bronchiale
- 21, Pneumonie (dif.dg.)
Léčba antibiotiky v dětském věku
Chronická renální insuficience
- 22, Bolest hlavy (dif.dg.)
Nejčastější otravy v dětském věku
Poruchy srdečního rytmu
- 23, Krev ve stolici (dif.dg.)
Hodnocení psychomotorického vývoje u kojence
Komplikace diabetu mellitu I. typu
- 24, Lymfadenopatie (dif.dg.)
Screening v novorozeneckém období
Hemolyticko-uremický syndrom
- 25, Leukocytóza a leukopenie (dif.dg.)
Období poporodní adaptace novorozence
Vrozená hypotyreóza

- 26, Proteinurie (dif.dg.)
Psychosomatické potíže v dětském věku
Akutní leukemie
- 27, Neprospívání (dif.dg.)
Fyzikální vyšetření dítěte
Dětská mozková obrana
- 28, Exantémová onemocnění (dif.dg.)
Hemoragická nemoc novorozence, prevence
Vrozené vývojové vady srdce
- 29, Obezita (diff.dg.)
Význam anamnézy pro diagnózu
Hydrocefalus
- 30, Horečka (dif.dg.)
Perinatální infekce + neonatální infekce
Akutní nefritický syndrom, postinfekční glomerulonefritida
- 31, Hematurie (dif.dg.)
Percentilové grafy
Kongenitální adrenální hyperplazie
- 32, Bolesti břicha – dle věku (dif.dg.)
Vývoj řeči a jemné motoriky u dítěte
Diseminovaná intravaskulární koagulace
- 33, Kašel (dif.dg.)
Klinické a laboratorní zámky zánětu
Kongenitální pylorostenóza
- 34, Hematemeza a hemoptýza (dif.dg.)
Poruchy příjmu potravy u dětí
Infekce virem Ebsteina-Bárové a cytomegalovirem
- 35, Imunodeficiencie (dif. dg.)
Strategie racionální antiinfekční diagnostiky a léčby u dětí
Nemoci přenášené klíštětem
- 36, Diferenciální diagnostika respirační tísně novorozence
ADHD a poruchy psychického vývoje u dětí
Nefrotický syndrom
- 37, Diferenciální diagnostika kardiovaskulárních potíží u novorozence
Vrozené vývojové vady ledvin a močových cest
Hyperthyreóza

POZNÁMKY

CHEAP TORCHES – teratogenní intrauterinní infekce

C – chickenpox (neštovice)

H – VHB, VHC, VHE

E – enteroviry

A – AIDS (HIV)

P – parvovirus B19

T – toxoplasmoza

O – other – (GBS, listerie, candida, M. tbc,...)

R – rubeolla (zarděnky)

C – CMV

H – HSV

E – everything else sexually transmitted (gonorrhoea, ureaplasma, chlamydie, papillomaviry)

S – syphilis

1A

Bolest kloubů, kostí, včetně otoku kloubů (dif.dg.)

ÚVOD

Bolesti kloubů, kostí a otoky kloubů u dětí jsou časté stížnosti, které mohou mít různé příčiny – od benigních stavů až po závažné systémové choroby. Správná diferenciální diagnostika je zásadní pro stanovení diagnózy a zahájení účinné léčby. U dětí je nutné brát v úvahu jejich růst a vývoj, což může být samo o sobě zdrojem obtíží, ale existuje i mnoho onemocnění, která mohou způsobit bolest a otoky v oblasti pohybového aparátu.

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA

1 Benigní a funkční příčiny bolesti kloubů a kostí

- Růstové bolesti:
 - Věk: nejčastěji mezi 3. a 12. rokem.
 - Lokalizace: přední strana stehen, lýtka, někdy paže.
 - Charakteristika: bolesti bilaterální, objevují se večer nebo v noci po fyzické aktivitě.
 - Léčba: symptomatická (teplé obklady, analgetika).
- Osgood-Schlatterova choroba:
 - Typická u adolescentů, zejména sportovců.
 - Bolesti pod česku v oblasti tibie, jednostranné, zhoršené pohybem.
 - Léčba: omezení sportovní zátěže, fyzioterapie.

2 Infekční příčiny bolesti kloubů a kostí

- Septická artritida: akutní bakteriální infekce kloubu (Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes).
- Osteomyelitida: infekce kostní tkáně, nejčastěji Staphylococcus aureus.
- Virové artritidy: artritida spojená s virovými infekcemi (parvovirus B19, enteroviry, chřipka).

3 Revmatologické a autoimunitní příčiny bolesti kloubů

- Juvenilní idiopatická artritida (JIA): nejčastější chronické zánětlivé onemocnění kloubů u dětí.
- Systémový lupus erythematosus (SLE): multisystémové autoimunitní onemocnění, artritida, únava, vyrážky.
- IgA vaskulitida (Henoch-Schönleinova purpura): kombinace artritidy, purpury dolních končetin a břišních bolestí.

4 Metabolické a endokrinní příčiny bolesti kostí

- Rachitida (křivice): nedostatek vitamínu D, deformity kostí.
- Osteoporóza: ztenčení kostní tkáně, snadné zlomeniny.

5 Onkologické příčiny bolesti kloubů a kostí

- Leukémie: bolest kostí kvůli infiltraci kostní dřeně.
- Ewingův sarkom, osteosarkom: primární nádory kostí, bolest v noci, otok.

6 Traumatické příčiny bolesti kloubů a kostí

- Fraktury: bolest, otok, omezená pohyblivost.
- Vykloubení kloubu (luxace): akutní bolest, deformita, omezená hybnost.

7 Hematoonkologické příčiny

- Hemofilie a další krvácivé poruchy: krvácení do kloubů, otok, omezená hybnost.

DIAGNOSTICKÉ METODY

- Klinické vyšetření: otok, ranní ztuhlost, symetrie postižení.
- Laboratorní testy: CRP, sedimentace, krevní obraz, autoimunitní protilátky (ANA, RF, anti-dsDNA, ENA).

- Zobrazovací metody: RTG, ultrazvuk (synovitida), MRI (osteomyelitida, pyomyozitida).

Tab. 2. Diferenciální diagnostika akutní a chronické artritidy

	Artritida akutní	Artritida chronická typu JIA
Trvání	do 6 týdnů	minimálně 6 týdnů
Charakter bolesti	obvykle intenzivní (septická a.)	nemusí být intenzivní
Ranní ztuhlost	obvykle nepřítomna	ano
Počet kloubů	obvykle jeden	jeden a více (CAVE postižení jednoho kloubu u monoartikulární JIA)
Otok	ano	ano
Proteplení	ano	ano
Zarudnutí kožního krytu	může být	ne
Omezená hybnost	ano	ano
Kontraktury	ne	ano při dlouhotrvajícím průběhu
Teplota	zvýšená	obvykle normální
Extraartikulární projevy – uveitida	ne	může být přítomna (ve 20–40% JIA)
Extraartikulární projevy – exantém	ne	ano u systémové JIA
Prerůst končetiny	ne	ano při dlouhotrvajícím průběhu

LÉČBA A MANAGEMENT

- Infekční artritidy: antibiotika (cefalosporiny, klindamycin dle citlivosti patogenu), drenáž septické artritidy.
- Autoimunitní onemocnění: NSAID, kortikosteroidy, imunosupresiva (methotrexát, azathioprin, biologická léčba).
- Rehabilitace a fyzioterapie: zásadní pro udržení funkce kloubů.

DOPORUČENÝ POSTUP PŘI DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTICE

1. Anamnéza: věk, charakter bolesti, lokalizace, souvislost s aktivitou, doprovodné příznaky.
2. Fyzikální vyšetření: hledání otoku, zarudnutí, omezené hybnosti, palpce kostí.
3. Laboratorní vyšetření: krevní obraz, zánětlivé markery (CRP, ESR), autoprotilátky.
4. Zobrazovací metody: rentgen (fraktury, deformity), ultrazvuk (otoky), MRI (hlubší problémy).
5. Další speciální vyšetření: punkce kloubu (septická artritida), biopsie kostní dřeně (malignity).

SHRNUTÍ

Bolesti kloubů, kostí a otoky kloubů u dětí mohou mít mnoho různých příčin, od benigních stavů, jako jsou růstové bolesti, až po závažné infekční, autoimunitní nebo onkologické choroby. Diferenciální diagnostika vyžaduje důkladnou anamnézu, fyzikální vyšetření a cílená vyšetření (laboratorní testy, zobrazovací metody). Včasná a správná diagnostika je klíčem k adekvátní terapii a prevenci dlouhodobých komplikací.

1B

DĚLENÍ DĚTSKÉHO VĚKU A ZVLÁŠTNOSTI JEDNOTLIVÝCH OBDOBÍ

Pediatr se stará o pacienta od pacientova narození až do 19. narozenin = tj. 18 let a 364 dní. Někdy se uplatňuje spolupráce gynekologa, genetika a pediatra v rámci fetální medicíny (prenatálně)

Rozdělení dětského věku

embryo	do konce 8. týdne intrauterinního vývoje
fetus	od 9. týdne intrauterinního vývoje do narození
novorozenec	od narození do 28. dne života
kojenec	od 29. dne do 1. narozenin
batole	od 1. roku do 3. roku
předškolák	od 3. roku do 6. narozenin
školák	od 6. narozenin
dospívající	od počátku puberty až do dospělosti

1. PRENATÁLNÍ OBDOBÍ

představuje nejdynamičtější vývojové období z celého života - trvá 280 dní (40 týdnů)

EMBRYONÁLNÍ OBDOBÍ

- dochází k diferenciaci jednotlivých částí těla a ke vzniku základů všech orgánů
- na jeho konci již má embryo nezaměnitelnou lidskou podobu

FETÁLNÍ OBDOBÍ – postupný vývoj všech orgánů a zahájení jejich funkce

- fetální medicína (genetika, gynekologie)

2. POSTNATÁLNÍ OBDOBÍ

NOVOROZENECKÉ OBDOBÍ – trvá od okamžiku narození do ukončeného 28. postnatálního dne o období adaptace jednotlivých orgánových systémů na mimoděložní podmínky pro zhodnocení vitality a poporodní adaptace využíváme **APGAR** skóre (max. 10 bodů):

- je 5 kritérií a za každé je 0 – 2 body
- posuzujeme v 1., 5. a 10. minutě po porodu (prognosticky důležité je skóre po 5. min)
 - A (Apparance) = barva kůže (růžová je za 2 body)
 - P (Pulz) = pulz (nad 100 je za 2 body)
 - G (Grimasa) = reakce na podráždění (grimasa) (kašel při odsávání nosu je za 2 body)
 - A (Activity) = svalový tonus (aktivní pohyb je za 2 body)
 - R (Respiration) = dýchání (hlasitý křik je za 2 body)
- v praxi: pokud se miminko narodí a pláče má minimálně 8 k tomu by mohlo dostat 2 za tonus
- protože je toto období značně specifické, vyčlenila se z pediatrie subspecializace neonatologie
- novorozenec je pro své přežití je vybaven soustavou reflexů:
 1. **sací a pátrací** – umožňují příjem potravy (pátrací = dotkneme-li se prstem tváře, dítě nastaví hlavu směrem k dotyku)
 2. **dýchací, mrkací, polykací atd...**
 3. **uchopovací** (palmární a plantární)
 4. **Babinského** (do 8. – 12. měsíce) (přejedeme-li hrotem po plosce, dojde k roztažení prstů do vějíře)
- pro novorozence je typická tendence ke generalizaci infekce kvůli nezralosti Imunitního systému tzn., že vážnější infekce probíhají pod obrazem sepsse bez ohledu na bránu vstupu infekce
 - např. umbilikální sepsse, urosepsse, purulentní meningitida
- patologie specifické pro novorozeneckého období:
 - **VVV** (srdce, plic, GITu, uropoetického systému)
 - následky **perinatálních** patologických stavů – asfyxie, infekce z porodních cest

- pokračování **intrauterinních patologických stavů** – př. intrauterinní infekce (CHEAP TORCHES)
- **vlivem výše uvedených patologií je mortalita novorozenců nejvyšší z celého dětství**
- častý je u novorozence strabismus (většinou vymizí do 3. měsíce) a novorozenecký ikterus

KOJENECKÉ OBDOBÍ – trvá 11 kalendářních měsíců, začíná 29. den života a končí v den prvních narozenin

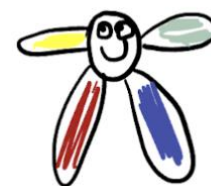
- období dramatického somatického, neuropsychického a motorického vývoje, který vrcholí prvním samostatným krůčkem a prvním smysluplným slovem
- je zde 2. nejvyšší mortalita po novorozeneckém období
- dítě komunikuje hl. prostřednictvím pláče (hlásí se o jídlo, má-li mokrou plenku, strach), po 12. týdnu pláč ubývá a dítě komunikuje i úsměvem, dotykem, dumláním o do 2. měsíce je obvykle fixace pohledem o patologie specifické pro kojenecké období:
 - mohou se projevit některé VVV
 - mohou se projevit některé pozdní následky perinatální patologie – př. vliv perinatální asfyxie na dětskou mozkovou obrnu
 - mohou se projevit vrozená onemocnění (metabolická, endokrinní, imunologická aj.)
 - ze získaných onemocnění hrají prim infekční nemoci

BATOLECÍ OBDOBÍ – ohraničeno 1. a 3. narozeninami dítěte, trvá teda 2 kalendářní roky

- postupné osamostatňování dítěte – batole se zdokonaluje v pohybu a tím i v seznamování se s okolním světem (vzdaluje se od matky, ale matku má jako bezpečný bod – kontroluje si její přítomnost) + zdokonaluje se v řeči
- v 1 roce je schopno samostatných krůčků, ve 2 letech zvládne utíkat, ve 3 sejde schody a zvládá jízdu na tříkolce
- sociální dovednosti (moč, stolice, samostatné jídlo...)
- uvědomování si sama sebe, rozvoj empatie (zrání mozku) o rozvoj řeči – nonverbální fáze (do 2 měsíců věku), vokalizace (do 10 měsíců), žvatlání (do 12 měsíců), 18 měsíců – 20 – 50 slov)
- kolektivní hry až od 4 let o patologie – smyslové vady, poruchy řeči, mentální vady, úrazy, otravy, popáleniny, infekce

PŘEDŠKOLNÍ OBDOBÍ – ohraničeno 3. a 6. narozeninami dítěte, trvá tři roky

- na závěr tohoto období je většina dětí schopna z hlediska znalostí, dovedností a sociální adaptace nastoupit do školy a úspěšně zvládat učivo 1. třídy i chování ve školním kolektivu
- roste rychlostí 6-8cm/rok, váha +2kg/rok, nejnižší rychlost růst, vypadá hubenější, rychleji roste obličejová část než mozkovna, mizí lordóza, břicho se zmenšuje
- motorický vývoj
 - jistá chůze i po nerovném, rovnováha, skok do dálky s rozběhem
 - kreslení – zpočátku hlavonožci, později i trup ano to jsem zvládla sama
- kognitivní funkce – rozlišuje hlavní barvy, myšlení je konkrétní (není abstraktní)
 - řeč – delší věty, hodně se ptá
- sociální vývoj – sdělí věk, pohlaví, kooperativní hra (rozvíjí se soupeřivost)
- rozvíjí se fantazie (např. strach ze strašidel) – nedokáže ještě dobře oddělit skutečnost od fantazie
- patologie – infekce, úrazy, pozdní manifestace mentálního defektu (př. syfilis congenita tarda)



ŠKOLNÍ OBDOBÍ – začíná po 6. narozeninách dítěte, tedy 7. rokem života, během kterého většina dětí zahajuje povinnou školní docházku závěr tohoto období nelze jednoznačně časově vymezit (ukončení je

s počátkem dospívání – což nastává jindy u dívek a chlapců i jindy interindividuálně)

- povinná školní docházka o sociální adaptace, senzomotorická koordinace, rozumové schopnosti o konkrétní operace, vztah příčiny a následku, fantazie, představivost o patologie – poruchy učení, psychosomatická onemocnění, chronická onemocnění systémového typu

OBDOBÍ DOSPÍVÁNÍ – biologicky ohraničeno od počátku puberty po dosažení plné pohlavní zralosti a ukončení tělesného růstu

- začíná o 2,5 roku dříve u dívek (děvčata cca v 10 letech, chlapci cca ve 12,5 letech)
- dosažení plné pohlavní zralosti = menarché; první ejakulace - nastane cca za 2 roky od začátku dospívání, ale ukončení tělesného růstu cca za 5 let od začátku dospívání o jedná se o velmi specifickou životní fázi
- 1. známky puberty – růst prsu/varlat o u chlapců další známky: ↑scrota a penisu, mutace hlasu, pubické ochlupení, akné, nárůst svaloviny o u děvčat další známky: pubické ochlupení, růstový výšvih, rozšíření prsních dvorců, akné
- kompletní psychomotorická zralost, schopnost reprodukce, spermatogeneze
- adrenarché, gonadarché, pubarché
- růst – uzavření růstových štěrbin o sexuální dimorfismus
- Tanner – stupnice sekundárních pohlavních znaků o vývoj osobnosti – individualita, nezávislost o abstraktní myšlení, konflikt s rodiči, kontrola chování, domýšlení důsledků...
- patologie – poruchy somatosexuálního vývoje, krizové jevy puberty
- v praxi končí pediatrická péče před 19. narozeninami

1C AKUTNÍ LARYNGITIDA

- akutní subglotická laryngitida je infekční onemocnění sliznice a podslizničního intersticia hrtanu a subglotického prostoru
- zánět vede ke zúžení lumina a ke zvýšení odporu při dýchání
- správné klinické označení je **akutní laryngotracheitida** (tzv. croup) a jde o častou nemoc
- obvykle postihuje děti od 3 měsíců do 5 let, chlapci bývají postiženi častěji než dívky
- etiologie: jde o virové onemocnění, nejčastěji vyvolané viry parainfluenzy, influenzy A, adenoviry, RS viry, ECHO viry a mykoplazmaty

KLINICKÝ OBRAZ

- nástup potíží bývá dost náhlý, příznaky začínají zpravidla večer nebo v noci, kdy se dítě budí s dráždivým (tzv. štěkavým) kašlem a se stridorem
- před první atakou kašle bývají děti zcela zdravé, ale mohou předcházet i příznaky lehkého nachlazení (rýma zánět spojivek, lehký kašel)
- teplota může být zvýšená, ale horečky jsou výjimečné

DIAGNOSTIKA

- je založena především na anamnéze a klinickém obrazu pacienta
- pokud se vyskytuje specifický Klinický obraz svědčící pro laryngitis acuta, není třeba dalších vyšetření (ale stejně je dobré je provést)
- Dif .dg. se musí vyloučit akutní epiglottitida, cizí těleso, záškrt, retrofaryngeální absces, Quinckeho edém, astma
- laryngoskopie odhalí subglotický otok se zřetelným zúžením lumina dýchacích cest
- epiglottis a ostatní struktury se na zúžení nepodílejí
- při hodnocení tíže se může vycházet z bodového hodnocení dle Downese
- nad dva body je indikována hospitalizace, více než 4 body indikují JIP, nad 7 bodů je na řadě intubace (OTI)

TABULKA KLASIFIKACE PODLE DOWNESE

Příznak	0 bodů	1 bod	2 body
Poslech nad plícemi	normální	oslabený, vrzoty	ticho
Stridor	není	inspirační	inspirační i expirační
Dechová námaha	dýchání je volné	zatahuje jugulum, má alární souhyb	zatahuje všechny měkké části hrudníku, má při dýchání otevřená ústa
Kašel	není	drsňý, neproduktivní	štěkavý, suchý
Cyanóza	není	při dýchání vzduchu	i při $FiO_2 > 0,4$

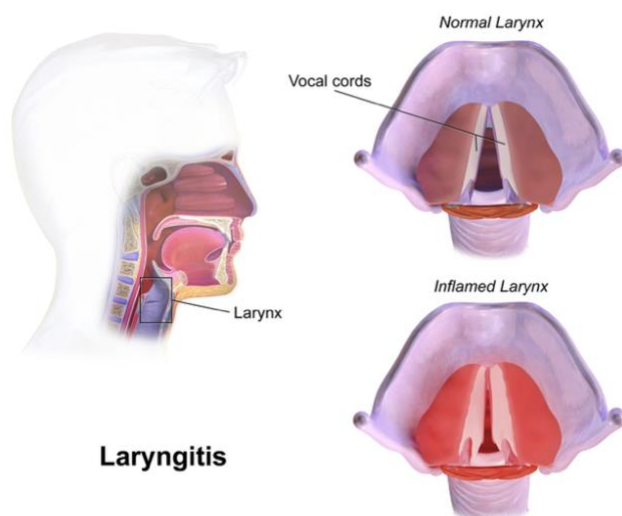
TERAPIE

- závisí na závažnosti onemocnění a jeho průběhu
- lehce probíhající onemocnění může být léčeno ambulantně se stálým sledováním dítěte rodiči (rodič by měl být poučen o léčení a možnostech progresu)
- hospitalizace je indikována u přetrvávajícího stridorozního dýchání, při progresi potíží, známkách hyposaturace nebo cyanózy (i při jakékoli atace asfyxie)
- při léčbě doma je třeba zvlhčovat vzduch, vystavit dítě chladnějšímu vzduchu a dostatečný pitný režim

PRVNÍ POMOC

- otevřít okno se studeným vzduchem
- **kortikosteroidy** (per rectum, i.m., i.v.) – v nich se pokračuje při hospitalizaci a postupně se dávka deeskaluje
- **prednison, hydrokortizon, dexamethason**, v závažných stavech methylprednisolon
- **monitorace TF, DF a SpO2** - otok hrtanu může rychle zlepšit inhalace adrenalinu, který rychle pomůže snížit otok laryngu, uvolnit lumen, snížit odpor při dýchání a i dechovou práci
- **adrenalin** je možné podat i opakovaně, podle vývoje stavu
- je dobré dítě dále sledovat kvůli rebound fenoménu, kdy po odeznění účinku dojde k relapsu a progresi nemoci

komplikace: nejsou časté a obvyklé, ale může se rozvinout flegmóna a absces epiglottitis, vysoké dechové úsilí s obstrukce



2. A

Diferenciální diagnostika zvracení

Zvracení je reflexní vyprazdňování žaludečního obsahu za pomoci kontrakce břišních svalů a bránice

- je to důležitý obranný reflex, který chrání organismus před působením a vstřebáním potenciálně toxických toxinů
- má centrum v oblongátě
- může ale nemusí mu předcházet **nauzea a vegetativní příznaky**: ↑salivace, ↑TF, ↑D, změna prokrvení sliznic
- může se jednat o příznak fyziologického stavu (těhotenství), benigních stavů (kinetóza, lehká intoxikace alkoholem, běžná gastroenteritida) až po život ohrožující stavy (NPB – ileus, pankreatitida; sy intrakraniální hypertenze)

ÚVOD

Zvracení je častým příznakem, který se může objevit samostatně nebo v souvislosti s nauzeou a vegetativními projevy, jako je zvýšená slinění, zvýšená tvorba slz, průjem či změny prokrvení sliznic. Může jít o projev normální fyziologické reakce (např. při těhotenství) nebo benigních stavů (kinetóza, lehká intoxikace alkoholem, běžná gastroenteritida). Na druhé straně však může signalizovat i život ohrožující stavy, jako je ileus, pankreatitida nebo syndrom intrakraniální hypertenze.

ETIOLOGIE ZVRACENÍ – ZÁKLADNÍ ROZDĚLENÍ

GASTROINTESTINÁLNÍ PŘÍČINY (GIT):

- **Infekční gastroenteritida** – nejčastější příčina akutního zvracení u dětí.
- **Gastroezofageální reflux (GER/GERD)** – zejména u kojenců a starších dětí; u starších se může projevit chronicky s neprospíváním a odporem ke krmení.
- **Intoxikace** – podávání škodlivých látek či expozice jedovatým chemikáliím.
- **Alergie na bílkovinu kravského mléka** – často doprovázená krvavými stolicemi.
- **Hepatobilární onemocnění, peptický vřed, eozinofilní ezofagitida či streptokoková faryngitida** – další příčiny spojené s poruchami horního trávicího traktu.
- Vrozené vady jako **atrésie GIT, pylorostenóza, malrotace střev** (např. Hirschsprungova choroba) nebo **nekrotizující enterokolitida**.

NON-GIT PŘÍČINY:

- **Metabolické poruchy** – například poruchy metabolismu, které mohou vést ke zvracení s celkovým metabolickým rozvratem.
- **Meningitida a syndrom intrakraniální hypertenze** – zvracení u kojenců může být prvním příznakem neurologických onemocnění, často doprovázené cefaleou, focálními deficitami či změnou vědomí.
- **Močové infekce (pyelonefritida), tumory centrální nervové soustavy či diabetická ketoacidóza** – s charakteristickými příznaky, jako je acetonový foetor, polyurie či Kussmaulovo dýchání.
- **Adrenální krize, psychogenní zvracení či bulimie** a rovněž **těhotenství** či **migrény**

VĚKOVÁ DIFERENCIACE

- **Novorozenci:** Dominují vrozené vady trávicího traktu, alergie na kravské mléko, GERD, nekrotizující enterokolitida, seps, meningitida, adrenální krize či metabolické poruchy. U této skupiny je klíčové rozlišit fyziologické ublíkávání od skutečného zvracení.

- **Kojenci:** Mezi časté příčiny patří GERD, invaginace střeva, cizí těleso v GIT, gastroenteritidy, ileus, močové infekce, adrenální krize a syndrom intrakraniální hypertenze.
- **Starší děti a adolescenti:** Spektrum se rozšiřuje o migrény, cyklické zvracení, peptické vředy či psychogenní zvracení. U této věkové skupiny je třeba přihlížet k chronickému charakteru zvracení a dalším systémovým projevům.

SPECIFICKÉ KLINICKÉ PROJEVY VYBRANÝCH ONEMOCNĚNÍ

GERD:

- Dítě vykazuje opakovanou podrážděnost, averzi ke krmení a chronické zvracení kvůli bolestivému refluxu kyselého obsahu do jícnu. Bolest po jídle.

Pylorostenóza:

- Typická je postprandiální, obloukovitá emézie bez přítomnosti žluče u dítěte ve věku 3–6 týdnů, doprovázená zvýšenou chutí k jídlu, viditelnou peristaltikou a palpační rezistencí, což vede k neprospívání a dehydrataci.

Adrenální insuficience:

- Kromě zvracení se projevuje metabolickou acidózou, hyperkalemií, hyponatrémií, hypotenzí a u dívek i virilizací; nejčastěji je spojena s vrozenou hyperplazií nadledvin.

Ileus či jiné obstrukce:

- Zvracení s příměsí žluče, břišní distenzí, bolestí břicha a zastavením průchodu střevními plyny či stolicí.

Intrakraniální hypertenze:

- Projevuje se ranním zvracením, často bez nauzey, a doprovází ji cefalea, neurologické deficity a u kojenců vyklenutá fontanela.

Diabetická ketoacidóza:

- Typická je kombinace zvracení, polyurie, polydipsie, Kussmaulova dýchání a charakteristického acetonového zápachu z úst.

VAROVNÉ PŘÍZNAKY

Při diferenciální diagnostice je třeba věnovat pozornost varovným příznakům, jako jsou:

- Přítomnost bilární příměsí či krve ve zvratcích (může signalizovat ileus, obstrukci nebo krvácení z horního GIT).
- Bolesti břicha, silná cefalea, neurologické deficity či změny vědomí (nápověda k intrakraniálním příčinám).
- Kussmaulovo dýchání a acetonový zápach, které vedou k podezření na diabetickou ketoacidózu.
- Zvracení bez nástupu nauzey, které je typické pro pylorostenózu, syndrom intrakraniální hypertenze či akutní pankreatitidu.

POSTUP PŘI DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTICE

ANAMNÉZA:

- Zjistíme věk dítěte a charakter zvracení (akutní versus chronické, obsah zvratků, časová souvislost s jídlem).
- Důležité jsou také informace o předchozích onemocněních, rodinné anamnéze a doprovodných příznacích (horečka, průjem, bolesti hlavy či břicha).

FYZIKÁLNÍ VYŠETŘENÍ:

- Hodnotí se stav hydratace, celková kondice, neurologický stav a vyšetření břicha (bolestivost, distenze, peristaltika).

LABORATORNÍ VYŠETŘENÍ:

- Základní krevní testy (krevní obraz, elektrolyty, urea, kreatinin) a specifické testy dle podezření (glukóza, CRP, jaterní testy, amylázy, lipázy).
- Analýza moči a stolice může pomoci při diagnostice pyelonefritidy či gastroenteritidy.

ZOBRAZOVACÍ METODY:

- Ultrazvuk břicha (diagnostika pylorostenózy, invaginace, obstrukce žlučových cest), rentgen, CT či MRI (při podezření na intrakraniální příčiny) a endoskopie (u podezření na erozivní onemocnění jícnu nebo peptické vředy).

DALŠÍ SPECIÁLNÍ TESTY:

- pH-metrie (pro GERD), lumbální punkce (při podezření na meningitidu či encefalitidu) a metabolické screeniny u kojenců s chronickým zvracením.

TERAPIE

Léčba zvracení je vždy odvozena od základní příčiny a zahrnuje:

- **Terapii příčiny onemocnění:** Např. chirurgická korekce u pylorostenózy, antibiotická léčba při meningitidě, Helikobakteru nebo speciální dietní opatření u alergie na kravské mléko. Inzulinová terapie u diabetické ketoacidozy.
- **Rehydrataci a korekci elektrolytů:** Klíčové zejména u dětí s gastroenteritidou nebo dehydratací.
- **Podání antiemetik:** Až po stanovení etiologie, přičemž u kojenců a při kinetóze mohou být využity speciální přípravky. (Ondansetron)
- **Podpůrná léčba:** Například podání prokinetik (metoklopramid) nebo, v některých zemích, ondansetronu, který usnadňuje perorální rehydrataci.

ZÁVĚR

Diferenciální diagnostika zvracení vyžaduje komplexní a systematický přístup zahrnující podrobnou anamnézu, pečlivé fyzikální vyšetření, cílená laboratorní a zobrazovací vyšetření a v neposlední řadě i rozpoznání varovných příznaků, které mohou naznačovat závažné onemocnění. Pouze tímto způsobem je možné včas identifikovat život ohrožující stavy a zahájit odpovídající léčbu.

2B

Hodnocení tělesného růstu

Růstová diagnóza je jedna ze základních pediatrických diagnóz využívající **metody pediatrické auxologie**. Sledování růstu předpokladem **včasného zachycení a rozpoznání onemocnění sdružených s růstovou odchylkou**. Základem je **průběžné monitorování** auxologických parametrů a jejich přesná interpretace.

klíčové auxologické otázky

- Jsou hodnoty a dynamika růstu sledovaných parametrů v normě?
- Jaký je biologický věk dítěte?

základní auxologické veličiny

- **tělesná délka/výška**
- **tělesná hmotnost**
- **růstová rychlost**
- **proporcionalita těla**
- **kostní věk**
- **zubní věk**

PERCENTILOVÁ METODA

- percentilové (správněji centilové) grafy se využívají k hodnocení auxologických dat
- **hodnota centilu** určuje kolik procent referenčního souboru má pro daný parametr nižší hodnot
 - př. centil 25 = 25% všech jedinců referenční populace má pro daný parametr nižší hodnotu
- centily představují 99 dělítek mezi setinami referenčních dat
- využívá se jak u veličin s **Gaussovským symetrickým rozdělením** (př. výška a s ní související parametry) ale i u veličin s **asymetrickým rozdělením** (př. hmotnost a s ní související parametry)
- u parametrů s Gaussovským rozdělením je 50. percentil totožný s aritmetickým průměrem, mediánem i modusem
- z referenčních centilů jsou pak **vytvářeny centilové křivky pro růstové grafy**
- křivky většinou stanovují sety dat vymezené uznávanými centily (př. 3., 10., 25., 50., 75, 90., 97.) a věkovými skupinami (nejčastěji celými roky)
- podkladem pro vytvoření grafu jsou hodnoty centilů vypočtené z dat získaných v rámci **referenčních studií** – poslední data z výzkumů z roku **1991 a 2001** (dělají se vždycky po 10 let, ale už 2011 nedělali)

INTERPRETACE PERCENTILOVÝCH HODNOT

- **pásmo širší normy (fyziologické variability)** – mezi 2-98. či 3-97. percentilem → mezi těmito percentily se nalézá 94% či 96% zjištěných hodnot
- **pásmo širšího průměru (středních hodnot)** – mezi 25-75. percentilem → mezi těmito percentily se nalézá 50% zjištěných hodnot
- **pásmo vysoce významného nadprůměru** – hodnoty nad 97. percentilem
- **pásmo vysoce významného podprůměru** – hodnoty pod 3. percentilem
- **1. kvartil** – 25. percentil (př. takové dítě je vyšší než $\frac{1}{4}$ vrstevníků a zas $\frac{3}{4}$ jsou vyšší než je ono)

METODA SDS A SD SCORE

- hodnoty lze interpretovat stanovením **směrodatné odchylky = SD skóre**
- v pediatrii využíváno hlavně pro exaktní stanovení míry odlišnosti **extrémních hodnot** → tj. u hodnot v pásmech významného podprůměru a nadprůměru
- vzorec: $SDS = ((x - X))/SD$
 - x = parametr vyšetřovaného dítěte
 - X = tabelovaná průměrná hodnota daného parametru pro daný věk a pohlaví
- Říká nám **o kolik odchylek je parametr větší/menší než je průměr**
- interpretace je vlastně **identická s percentilovými grafy**
- (SD = -2 → 2. percentil, SD = 0 → 50., SD = 2 → 98.)
- díky SD metodě je **umožněna normalizace dat** – slučuje data dívek a chlapců různého věku, eliminuje vliv pohlaví

TĚLESNÁ DÉLKA

- děti **do 2 let** (resp. děti do 90cm) měřeny v **bodymetru** vleže
- u novorozenců doporučování až pár dní po porodu, zejména u PPKP
- podmínkou je **plná extenze DK**
- **u nedonošených dle gestačního věku** nikoli dle kalendářního věku
- u značně pod/nadprůměrných se pracuje s tzv. **délkovým věkem** = věk, v němž délka představuje 50. percentil (př. 70cm roční chlapec je značně podprůměrný a jeho délkový věk je proto jen 7m)
- aktuální norma novorozenecké délky je 50,8 cm pro chlapce a 49,8 cm pro dívky, SD je 1,9 cm
- nárůst 1. rok je průměrně **25 cm**, 2. rok **12 cm**
- ve 2 letech dosahuje chlapec **50% své finální výšky**, u dívek je tomu tak již v 1,5 roce
- percentilová pozice se v prvních 2 letech výrazně mění – **fyziologický catch-up či lag-down růst** – to souvisí s expresí růstového genetického potenciálu, protože prenatálně dominuje vliv matky

TĚLESNÁ VÝŠKA

- děti **starší 2 let** měřeny **stadiometrem v rámci PPP** (obvykle každý lichý rok) s využitím růstových grafů
- končí infantilní perioda růstu a pozice dětí by se už moc měnit neměla → tzn. **kanalizovaný RŮST V RÁMCI RŮSTOVÉHO DĚDIČNÉHO PÁSMU**
- patologickým nálezem může být **lag-down růst** (propad v percentilové síti díky podprůměrnému růstu) nebo **catch-up růst** (vzestup díky nadprůměrnému růstu)

PORUCHY RŮSTU

Růstová retardace znamená tělesnou výšku dítěte pod 3. percentilem pro daný věk a nebo růstovou rychlost dítěte pod 25. percentilem pro daný věk.

PŘÍČINY:

- **Idiopatický menší vzrůst** – nejčastější, tělesná výška je nízká, ale růstová rychlost je normální.
- **Děti s endokrinní poruchou** – pouze u 1–2 % dětí s malým vzrůstem, nízká růstová rychlost.
- **Děti s chronickým onemocněním** – k růstové retardaci vede většina vážných chronických nemocí.
- **Děti s postnatálním růstovým selháním navazujícím na intrauterinní růstovou retardaci** – děti, které se na svůj gestační věk narodí malé, příčinou mohou být faktory vnitřní i vnější.

- **Děti s primární poruchou růstu skeletu** – normální hladiny hormonů, jejich vzrůst je disproportionální – dolní segment těla je proti hornímu zkrácen, výška vsedě je normální, zatímco výška vestoje je snížena.
 - Achondroplazie, hypochondroplazie, chromozomové aberace (Turnerův syndrom).

NADMĚRNÝ VZRŮST

Tělesná výška nad 97. percentilem pro daný věk a růstová rychlost nad 75. percentilem.

- **Nadměrný vzrůst s vysokou růstovou rychlostí** – často vyvolán hormonální nadprodukcí sexuálních steroidů (pubertas praecox), růstového hormonu (adenom hypofýzy), nadprodukcí hormonů štítné žlázy (Graves-Basedowova choroba). Základní je vyšetření TSH, FT4, IGF-I.
- **Nadměrný vzrůst s narušenou proporcionalitou** – vlivem primární poruchy metabolismu pojiva (Marfanův syndrom) nebo vlivem hypogonadismu (Klinefelterův syndrom).
- **Nadměrný vzrůst s normální proporcionalitou** – následek některé ze vzácných poruch – cerebrální gigantismus, Beckwithův-Wiedemannův syndrom, izolovaný deficit glukokortikoidů, deficit estrogenů nebo rezistence k estrogenům.
- **Familiárně vysoký vzrůst** – pravidlem je vysoká výška rodičů, normální nebo jen hraničně urychlený pubertální vývoj, dg. per exclusionem.

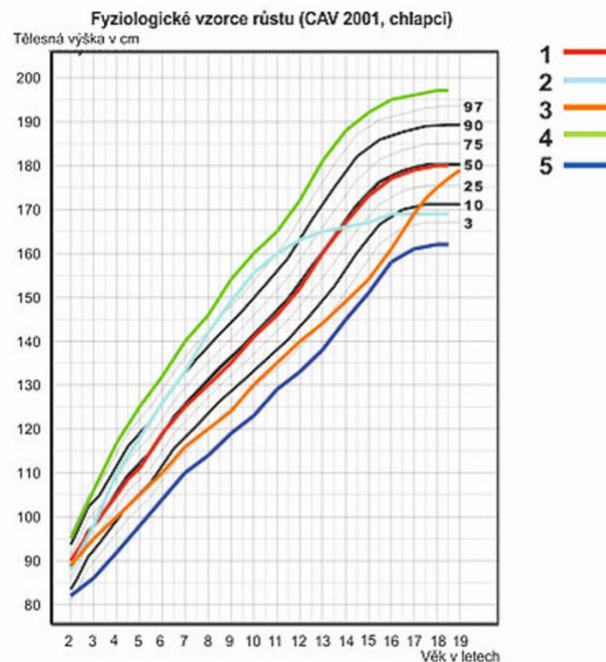
TĚLESNÝ RŮST – FYZIOLOGIE

- Tělesný růst je indikátor zdraví jedince i zdraví populace.
- Monitorování růstu a vývoje má význam v diagnostice nemocí a hodnocení účinku jejich léčby.
- **Dvě podskupiny** – familiárně malý vzrůst a konstituční opoždění růstu a puberty.
- Dobře léčitelné nemoci a při včasné terapii lze výšku normalizovat.
- Podkladem mohou být acidóza, tkáňová hypoxie, proteinový a energetický deficit, poruchy vodního a iontového metabolismu, poruchy kalciumfosfátového metabolismu nebo chronický zánět.
- Mezi nemoci patří renální tubulární acidóza, CHRI, špatně léčený DM, cystická fibróza, cyanotické srdeční vady, chronické anémie, celiakie, Crohnova choroba, mentální anorexie, rachitidy, juvenilní idiopatická artritida apod.

FYZIOLOGICKÉ VZORCE RŮSTU

- aby byl pediatr schopen kvalitního stanovení růstové diagnózy musí znát fyziologické vzorce růstu
1. **většinová populace** – pásmo 15-85. percentilu pro jedince trvale rostoucí v souladu se svým růstovým potenciálem a má před i po pubertě ideální percentil výšky, tedy pubertu ve standardním věku
 2. **konstituční urychlení růstu a puberty** – dítě, které je před pubertou i v čase puberty v nadprůměrných pásmech, tedy v nesouladu se svým růstovým dědičným potenciálně (před pubertou jsou vyšší než pak v dospělosti)
 3. **konstituční opoždění růstu a puberty** – dítě, které je před pubertou i v čase puberty v podprůměrných pásmech, tedy v nesouladu se svým růstovým dědičným potenciálně (před pubertou jsou nižší než pak v dospělosti)
 4. **familiárně vysoký vzrůst** – dítě s nadprůměrným růstovým potenciálem roste v nejvyšších percentilových pásmech grafů
 5. **familiárně malý vzrůst** – dítě s podprůměrným růstovým potenciálem roste v nejnižších percentilových pásmech grafů
 6. často se ale kombinují (např. dívka malého vzrůstu po otci, s pozdní pubertou po matce) a to určení fyziologického vzorce znesnadňuje

7. u nad/podprůměrně vysokých se hodnotí i **výškový věk** = věk, v němž má výška 50.percentil (př. 10letý podprůměrně malý kluk s výškou 125cm má výškový věk jen 7 let)



RŮSTOVÁ RYCHLOST

- dle **Karlborgova modelu růstu** a ji lze diferencovat do 3 komponent – ICP = infancy, childhood, puberty

I – INFANTILNÍ OBDOBÍ

- začíná prenatálně, tempo **klesá** (v 1 roce 25 cm, ve 2. roce 12 cm)
- v tomto období vyrostou o **50%** své budoucí výšky

C – DĚTSKÉ OBDOBÍ

- rychlost **klesá** (ve 3. letech o 8 cm, pak asi 5cm/rok), po 2 letech je zhruba **lineární**
- v tomto období vyrostou o **35%** finální výšky

P – OBDOBÍ PUBERTY

- významný **pohlavní rozdíl**
- typický spurt** = růstový švih, nárůst mezi věkem min. prepubertální rychlost a finální výškou (u chlapců asi 30-35cm, u dívek 25-30cm)
- v tomto období vyrostou o **15%** finální výšky
- ukončen u dívek většinou kolem 15ti, u chlapců kolem 17ti
- u **dívek začíná dřív**, proto jsou mezi 11-13 lety vyšší
- chlapci mají delší období C růstu a vyšší amplitudu švihů**, proto jsou v závěru vyšší
- růstová rychlost dnes sledována dle **dynamiky SDS tělesné výšky** – grafické znázornění SDS je u dětí **horizontální** – pokud tomu tak není, hledá pediatr patologii!

RŮSTOVÝ DĚDIČNÝ POTENCIÁL A PREDIKCE FINÁLNÍ VÝŠKY

- důležité stanovit u dětí s **mezními hodnotami výšky**
- podle pohlaví dítěte a střední výšky rodičů určíme tzv. **pásmo cílové výšky**
- cílová výška chlapce = $(\text{výška matky} + 13 \text{ cm} + \text{výška otce}) / 2 \pm 8,5 \text{ cm}$ (13 cm průměrný rozdíl mezi pohlavím v dospělosti)
- cílová výška dívky = $(\text{výška otce} - 13 \text{ cm} + \text{výška matky}) / 2 \pm 8,5 \text{ cm}$
- v praxi se **využívá grafické hodnocení růstového potenciálu s využitím percentilového grafu** (vezmu percentilový graf nahoru doprava, kde jsou hodnoty 18letých zakreslím výšky obou rodičů s přičtením/odečtením 13 cm (jako nahoře ve vzorcích – u holky odečtu u otce 13cm, u kluka přičtu u matky 13 cm), proložím jimi přímkou – střed úsečky je midparentální výška určující pásmo cílové výšky, tedy v rozmezí 17 cm)

TĚLESNÁ HMOTNOST

- méně dědičně podmíněná, ovlivněna exogenní faktory
- základní ukazatel stavu výživy
- přesnější je tělesné složení (svaly, tuky, kostra)
- v pediatrii je preference posuzovat **hmotnost k tělesné výšce s využitím percentilových grafů**
- **u nedonošených či podprůměrných dětí** je vhodné posuzovat hmotnost k **výškovému věku** (1roční 8kg chlapec je sice na první pohled podvyživený, ale jelikož má 70cm a odpovídá tam 7m dítěti je eutrofický)
- **pásmo doporučené hmotnost** – mezi 25-75. percentilem hmotnosti k výšce
- **klinicky významná nadváha** – nad 85. percentil
- **klinicky významná podváha** – pod 10. percentil

BODY MASS INDEX

- **kg/m²**
- v 1.roce prudce stoupá (ze 13-18), pod 1-6 let prudce klesá (z 18-15), pak celoživotně stoupá, jupí
- BMI normy dospělých jsou jiné než u dětí!!
- používají se opět **percentilové grafy BMI** – odlišné pro obě pohlaví a vhodně interpretovat současně s analýzou tělesného složení (př. vysoké BMI u svalnatého chlapce)
- **BMI SE POUŽÍVÁ SPÍŠE PRO DĚTI OD 6 LET**

FRONTOOKCIPITÁLNÍ OBVOD HLAVY

- parametr posuzování růstu a velikosti mozku
- jedná se o tzv. **neutrální typ růstu** – 1 rok se zvyšuje o 12cm, v 6 letech dosahuje 90% konečné hodnoty
- **FOO donošených** – 32-38cm
- **FOO průměr v dospělosti** – 55-57cm (2cm pohlavní rozdíl)
- základem je opět průběžné **hodnocení křivky v percentilovém grafu pro FOO**
- **makrocefalie** – nad 97. percentil (př. hydrocefalus)
- **mikrocefalie** – pod 3. percentil (př. závažná on. CNS, deficit B12)
- **u nedonošených** je potřeba opět korigovat dala **dle gestačního věku**

PSYCHOMOTORICKÝ VÝVOJ DÍTĚTE

- **hodnotí se 4 základní oblasti:**

1. **vývoj hrubé motoriky**
2. **vývoj jemné motoriky a zraku** (bez zraku nemůže dítě vyvíjet jemnou motoriku, proto jsou spolu)
3. **vývoj řeči a sluchu**
4. **vývoj sociální a emocionální**

HRUBÁ MOTORIKA

- v 1. roce je hlavním bodem rozvoj hrubé motoriky
- nejprve je motorika **reflexní nepodmíněná** → **uvědomělá hybnost**
- vývoj motoriky směřuje k dosažení **vzpřímené polohy těla a chůzi**
- jakmile dítě dosáhne vertikální polohy - **základ pohybového vzorce** → rozvoj rovnováhy a koordinace
- pro praxi je důležité správně **odebrat anamnézu, zhodnotit spontánní projevy a mít dostatek času, aby dítě provedlo, co umí**

Tab. 4.1. Základní stadia vývoje hybnosti

Vývojové stadium	Věk	Charakteristika
holokinetické (holos = celý)	do 2 měsíců	• období fyziologické hypertonie • přítomnost hledacího, sacího a úchopového reflexu • nekoordinované, trhavé pohyby končetin
monokinetické	2.–5. měsíc	• osamostatnění pohybu jedné končetiny • pohybům chybí cíl, nejsou přesně ovládány • fyziologická hypotonie kolem 4. měsíce věku
dromokinetické (dromos = cesta)	5.–12. měsíc	• období fyziologické hypotonie • jasný směr pohybu, chybí jeho koordinace • lezení kolem 9. měsíce • vertikalizace mezi 9.–12. měsícem
kratikineticé (kratein = zvládnout)	od dokončeného 12. měsíce	• mizí fyziologická hypotonie • cílené pohyby s nedokonalou koordinací (dozrávání mozečkových funkcí kolem 6. roku věku) • vzpřímený stoj a chůze

- **vyšetřovací polohy dle Vlacha a Vojty** – hledají se klíčové milníky s tolerancí 1 měsíce
 - **poloha na zádech**
 - **trakční test (posazování)**
 - **poloha na břiše**
 - **vertikalizace**

Tab. 4.2. Psychomotorický vývoj dítěte (vlně podle Vlacha)

Věk (měsíce)	Poloha na zádech	Posazování	Poloha na břiše	Vzpřímená poloha	Jemná motorika	Řeč a sociální chování
0 (novorozec)	řádková držení HK i DK, vlny převládá v plet, primitivní novorozenecké reflexy	při tahu do sedu neudrží hlavu v prodloužení trupu	nezdvihá hlavu, řádková HK, pod hrudníkem, řádková držení DK v kyčelních kloubech	reflexní stoj, reflexní chůze		
3	přechod do začátku cílené motoriky	udrží hlavu v prodloužení trupu, do sedu se aktivně nepřiklání	zdvihá hlavu v úhlu 50–90° nad podlahu, zdvih je symetrický s oporou na předloktí, ručičky dle volně, předloktí se posouvají před hrudník	opře se o špičky, váhu těla neudrží	ručičky se dostávají do kontaktu, dítě si je prohlíží	semínko se, brouk si, reaguje na zvuk změnou motoriky
6	začíná se přetáčet na bříško	aktivně se přiklání do sedu	zdvihá hlavu a hrudník, opírá se o natažené paže, dlaně otevřené, prsty výškově rozestřeny	drženo v podpazí udrží váhu svého těla	solí po hračce, hračku uchopuje do pěsti s palcem částečně v opozici proti ostatním prstům	naše adno zvuku očima, začíná vylovovat slabiky
9	rychlý vývoj cílené hybnosti	dítě se samo posadí, sedí pevně, vynáší při vychýlení z vertikální polohy	koordinované leze	postaví se samo v nábytku	dokáže uchopit malý předmět s pomocí ukazovátka a palce v opozici - špička	zahrnuje slabiky, napodobuje jednoduchou aktivitu
12			vyléze na schod či plochu vysokou až 20 cm	stojí se bez držení, chodí samo nebo s oporou za ruce	uchopí předmět a na požádání ho předá, schopnost volně ruku narovnat s věkem; vkládá malé předměty do nádob	užívá slovo dvě, smyslné slova

KRESBA

- **13 měs:** Čára
- **18 měs:** Imituje vertikálu
- **2 roky:** Imituje horizontálu
- **2,5 roku:** Kreslí vertikálu a horizontálu – většinou neprotne
- **3 roky:** Nakreslí kruh, napodobí křížek
- **4 roky:** Kreslí kroužek a čtvereček, kreslí postavu o 2 až 4 částech krom hlavy - hlavonožci
- **5 let:** Podle předlohy nakreslí trojúhelník (60M)

ŘEČ

- **2. měs** - jednotlivé samohlásky
- **3. měs** - broukání a-a-a-a, e-e-e
- **8. měs.** - slabiky da, ba, ma
- **9. měs.** - paci-paci, komunikuje gesty
- **10. měs.** - táta, máma neadresně
- **1 rok** dětský žargon, artikuluje, umí 3 slova, kromě máma a táta, rozumí jednoduchým pokynům
- **18. měs.** - dětský žargon, ukazuje části těla, 10-15 slov
- **2 roky** - věty o 2-3 slovech (ne dříve než umí 50 slov), pojmenuje 2-3 části těla, pojmenuje osoby a věci na obrázku, umí cca 100-270 slov

POROZUMĚNÍ ŘEČI

- **2-3. měs** - reaguje na hlas matky
- **8. měs** - reaguje na zavolání jménem a nene
- **9. měs** - paci-paci na výzvu
- **10-11. měs** - podá předmět na výzvu ale nepustí ho
- **12. měs** - podá předmět a pustí ho, vyhledá očima několik věcí podle názvu

SOCIÁLNÍ INTERAKCE

- **3. měs.** - směje se, navazuje kontakt
- **4. měs.** - sleduje svou ruku
- **3-6. měs.** - časný stupeň napodobování (důležité pro pozdní rozvoj sociálních interakcí)
- **6. měs.** - rozliší známé a cizí osoby
- **7. měs.** - vyhoví jednoduchému příkazu s gesty, přestane na „Ne“
- ****8 měs.-**** separační anxieta-úzkost 8. měsíce, vrchol v 15M, mizí kolem 2L, asto se budí v noci s pláčem že nemá rodiče u sebe
- **9 měs.** - komplexní hra na schovávání-permanence objektu
- **1 rok** - pokouší se sám jíst, egocentrická předstíraná hra-pije z prázdného hrnku****
- **15 měs.** - vyjádří své potřeby a touhy - ukáže na ně, věsí se na rodiče
- **18 měs** - postaví 3 kostky, čará tužkou, hlásí tělesnou potřebu – nočník
- **24 měs** - sám jí s bryndáním, nelibost, když je pomočen a pokálen, začíná udržovat čistotu, staví věž ze 4 kostek, souběžná hra
- **18-24 měs.** - krmí panenku z prázdného talíře
- **3 roky** - jí samo, nebryndá, obuje si boty, rozepne knoflíky
- relativní nezávislost se postupně mění na zvýšenou přichylnost po 18. měsíci – **reapprochement**
- separace do rodičů v nočních hodinách se stává problémem - symbolem rodičů je plyšák

SOCIÁLNÍ INTERAKCE - HRA

- Temper tantrums: 2-4 rok
- 3-5 rok -vrchol nereálného myšlení. Komplexnější fantazie. Období nočních děsů a strachu ze strašidel. Umění kooperativní hry.
- 2-6 let-stádium egocentrismu (rozvod, odchod milovaného člověka-dítě samo je vino).
- 7 leté dítě: nejdůležitější vývojový bod: akceptace spolužáky
- **od jednoduché hry** (nakupování, dávání panenky do postýlky) 2-3 rok života, přes rozšířené scenario (návštěva zoo, výlet) 3-4 rok života, **do imaginální hry** (cesta na měsíc) 4-5 rok života.
- **od paralelní hry** (1-2 rok) **do kooperativní hry** s vrstevníky (3-4 rok)

2.C Febrilní křeče

DEFINICE

Febrilní křeče jsou záchvaty, které obvykle mívají podobu generalizovaných tonicko-klonických křečí provázejících horečku. Nejsou způsobené neuroinfekcí, metabolickým rozvratem nebo jinou intrakraniální (cerebrální) příčinou. Dítě nemá anamnézu afebrilních záchvatů. Křeče nejsou jediným projevem záchvatů, mohou se vyskytnout i febrilní synkopy s poruchami vegetativních funkcí.

- **Tonické křeče:** déle trvající svalové kontrakce.
- **Klonické křeče:** krátce trvající opakující se záškuby.

EPIDEMIOLOGIE

- Typicky postihují děti mezi **6. MĚSÍCEM AŽ 5. ROKEM**.
- Obvykle se vyskytují na začátku febrilního onemocnění ve fázi rychlého vzestupu teploty.

ETIOLOGIE A RIZIKOVÉ FAKTORY

- Horečka.
- Věk (6 měsíců až 5 let).
- Genetická predispozice (pozitivní rodinná anamnéza ve 30 % případů).

PATOFYZIOLOGIE

- Mechanismus vzniku není zcela objasněn.
- Stěžejní je rychlost vzestupu tělesné teploty, nikoliv maximální hodnota.
- Febrilní křeče mohou být první známkou nemoci.

KLASIFIKACE

1. **Nekomplikované (jednoduché)**
 - Trvají do 10 minut (obvykle do 5 minut).
 - Generalizované tonicko-klonické křeče.
 - Rychlý návrat do plného vědomí.
2. **Komplikované (komplexní)**
 - Trvají nad 10 minut.
 - Mohou být fokální (lateralizované).
 - Mohou se opakovat během 24 hodin.

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA

Je nutné vyloučit:

- **Neuroinfekce:** meningitida, encefalitida, meningoencefalitida (včetně herpetické encefalitidy).
- **Epileptický záchvat** při horečce.
- **Metabolickou vadu:** hypoglykémie, rozvrat ABR, hypoCa²⁺.
- **Strukturální onemocnění CNS:** úraz, krvácení, tumor, vrozené vady CNS, hydrocefalus.
- **Třesavku**, kterou rodiče mohou zaměnit za křeče.

DIAGNOSTIKA

ANAMNÉZA

- Rodinná anamnéza febrilních křečí.
- Detailní popis okolností vzniku a charakteru potíží.
- Odlišení jednoduchých a komplikovaných křečí.

FYZIKÁLNÍ VYŠETŘENÍ

- Vyšetření meningeálních příznaků k vyloučení neuroinfekce.
- Základní neurologické vyšetření.
- Hledání zdroje infekce.

LABORATORNÍ VYŠETŘENÍ

- Krevní obraz (KO).
- Glykémie, ionty, ABR.
- Zánětlivé markery.
- Hemokultura.
- Močový sediment a kultivace při podezření na infekci.

LUMBÁLNÍ PUNKCE

- Indikovaná při podezření na neuroinfekci.

DALŠÍ POMOCNÁ VYŠETŘENÍ

- Vyšetření očního pozadí.
- MRI/CT mozku.

LÉČBA

1. Okamžitá opatření

- Zajištění volných dýchacích cest.
- Položení dítěte na bok.
- Kontrola vitálních funkcí.

2. Antipyretika

- Paracetamol nebo ibuprofen ke snížení horečky.

3. Farmakoterapie

- U dlouhotrvajících křečí (nad 5 minut) podání benzodiazepinů (diazepam, midazolam).

4. Prevence

- U dětí s opakovanými febrilními křečemi lze zvážit preventivní podávání diazepamů při horečce.
- Dlouhodobá antikonvulzivní terapie se většinou nedoporučuje.

PROGNÓZA

- **Jednoduché febrilní křeče** mají dobrou prognózu.
- **Komplikované febrilní křeče** mohou zvýšit riziko vzniku epilepsie (asi 10 %).

- Recidiva se vyskytuje u 30 % dětí.
- Faktory zvyšující riziko opakování: první křeče do 1 roku, pozitivní rodinná anamnéza, nižší teplota při prvních křečích ($<38,5^{\circ}\text{C}$).

ZÁVĚR

Febrilní křeče jsou nejčastější záchvaty u dětí a obvykle mávají benigní průběh. Při prvním záchvatu děti přijímáme do nemocnice, odebere se pečlivá anamnéza a při dalších nekomplikovaných již dítě zůstává doma. Maminky se musí edukovat o postupu podání antipyretika již v začátcích teploty, aby se křeče omezily na minimum.

3A

Malabsorpční syndrom

DEFINICE

Malabsorpční syndrom (MAS) je definován jako soubor příznaků doprovázející řadu onemocnění, u nichž je přítomna buď porucha vstřebávání živin přes střevní sliznici (malabsorpce), nebo porucha intraluminálního trávení (maldigesce). MAS je charakterizován nedostatkem živin, vitaminů, stopových prvků a minerálů, přestože je jejich příjem normální. Efektivní příjem složek potravy závisí na absorpci, předchozím zpracování (mechanickém, chemickém), postabsorpčních modifikacích a krevní i lymfatické drenáži střeva. Etiopatogeneze MAS zahrnuje mnoho příčin a poruchy více orgánů.

KLINICKÝ OBRAZ

Příznaky vyplývají z nedostatku složek potravy a jejich perzistence v lumen GIT, kde jsou substrátem enzymatických pochodů mikroorganismů:

- Nadýmání, flatulence, zapáchající stolice.
- Neprospívání, úbytek hmotnosti, zpomalený růst.
- Průjem může být přítomen, ale často děti mají pouze řídkou stolicí.
- Závažná malnutrice se projevuje edémem, rachitidou, krvácivými stavy, úbytkem svalů a vzedmutým bříškem.
- Pokud je malabsorpce selektivní, klinický obraz odpovídá karenci konkrétní živiny.

Extraintestinální

- neprospívání, opožděná puberta, porucha růstu, otoky, paličkovité prsty, apod

KLASIFIKACE MAS

Primární MAS – porucha vstřebávání na úrovni resorpčního epitelu:

- Potravinové enteropatie (celiakie, deficit disacharidáz).

Sekundární MAS – způsobené jinými stavy:

- Nemoci pankreatu, syndrom krátkého střeva, postradiační enteritida, sklerodermie, amyloidóza, cystická fibróza.
- Postenteritický MAS – přechodný pokles aktivity laktázy po enteritidě u kojenců.

Selektivní MAS – malabsorpce jedné látky nebo skupiny.

Neselektivní MAS – širší spektrum malasimilovaných látek, projevuje se proteinoenergetickou malnutricí, atrofií svaloviny a polymorfními projevy deficitu vitaminů a stopových prvků.

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA

MAS může být způsoben celou řadou onemocnění:

- dietní chyby, struma, hypertenze, anémie, malý vzrůst nebo IBD. Funkce GIT je závislá na správném vývoji – novorozenci a kojenci přirozeně hůře tráví tuky kvůli pozdějšímu dozrávání pankreatických a hepatobiliárních funkcí (mastná stolice).

MALABSORPCE (PORUCHA VSTŘEBÁVÁNÍ ŽIVIN):

- **Celiakie** – imunitně zprostředkované onemocnění tenkého střeva vyvolané glutenem.

- **Deficit střevních disacharidáz** – zejména laktázový deficit.
- **Eosinofilní enteropatie** – alergická reakce s eozinofilní infiltrací sliznice.
- **Potravinové alergie** – nejčastěji na bílkovinu kravského mléka.
- **Whippleova nemoc** – infekční onemocnění způsobené *Tropheryma whipplei*.
- **Exsudativní enteropatie** – ztráta bílkovin do GIT.
- **Syndrom krátkého střeva** – významná redukce resorpční plochy střeva.
- **Syndrom bakteriálního přerůstání** – kolonizace tenkého střeva bakteriemi z tlustého střeva.

MALDIGESCE (PORUCHA INTRALUMINÁLNÍHO TRÁVENÍ):

- **Zevně sekretorická insuficience pankreatu** – cystická fibróza, chronická pankreatitida, Shwachman-Diamondův syndrom.
- **Chronická cholestáza** – atrezie žlučových cest, Alagilův syndrom, primární sklerozující cholangitida.

POTRAVINOVÉ ENTEROPATIE

Celiakie

- autoimunitní reakce na gluten, léčba spočívá v bezlepkové dietě.

Alergie na bílkovinu kravského mléka

- reakce na β -laktoglobulin a kasein, diagnostika expozičními testy a léčba eliminační dietou.

Deficity disacharidáz kartáčového lemu enterocytů:

- **Deficit laktázy** – vrozená forma se projeví při prvním podání mléka, získaný deficit může vzniknout mezi 2.–4. rokem života nebo sekundárně po gastroenteritidě.
- **Deficit izomaltázy-sacharazy** – AR dědičné onemocnění, intolerance sacharózy.
- **Deficit enteropeptidázy** – porucha aktivace trypsinu, vede k malabsorpci bílkovin.

VROZENÉ DEFICITY TRANSPORTNÍCH MECHANISMŮ

Vzácné AR dědičné nemoci vedoucí k poruše přenašečů na luminální membráně enterocytů (glukóza, galaktóza).

PORUCHY RESORPCE VITAMINŮ

- **Vitamin B12 a kyselina listová** – vrozené formy jsou vzácné, u dospělých častější.
- **Onemocnění jater a žlučových cest** – porucha vstřebávání tuků a vitaminů rozpustných v tucích.

DALŠÍ PŘÍČINY MAS

- **Střevní infekce** – parazitární infekce (*Giardia intestinalis*), léčba metronidazolem.
- **Autoimunitní enteropatie** – postihuje imunitní systém střeva, diagnostika bioptickým vyšetřením.
- **Syndrom bakteriálního přerůstání** – přemnožení bakterií v tenkém střevě.

DIAGNOSTIKA MAS

Anamnéza – dietní chyby, průběh symptomů.

Fyzikální vyšetření – známky malnutrice, palpce břicha.

Laboratorní testy – KO, ionty, albumin, vitamíny, fekální elastáza, dechové testy.

Biopsie tenkého střeva – zejména u celiakie a IBD

Molekulárně-genetická vyšetření – pro specifické deficity enzymů.

LÉČBA MAS

- **Dietní úpravy** – eliminace specifických složek potravy.
- **Substituce enzymů** – podání pankreatických enzymů při insuficienci pankreatu.
- **Léčba základního onemocnění** – antibiotická terapie u Whippleovy nemoci, kortikosteroidy u eosinofilní enteropatie.
- **Nutriční podpora** – enterální či parenterální výživa při těžké malnutrici.

ZÁVĚR

MAS je heterogenní syndrom s různými příčinami a projevy. Včasná diagnostika a cílená terapie mohou výrazně zlepšit kvalitu života pacienta.

MALABSORPČNÍ SYNDROM – diferenciální diagnostika – rozepsané jednotlivé nemoci

Mezi onemocnění, jejichž projevem je **malabsorpce** patří celiakie, deficit střevních disacharidáz, eozinofilní enteropatie, potravinové alergie, Whippleova nemoc, exsudativní enteropatie, syndrom krátkého střeva, syndrom bakteriálního přerůstání, výjimečně parazitární infekce, imunodeficience či autoimunitní enteropatie.

Maldigesce nastává u zevně-sekretorické pankreatické insuficience (cystická fibróza, chronická pankreatitida, Shwachman-Diamondův syndrom, stp. resekci pankreatu) nebo při chronické cholestáze.

MAS může být buď generalizovaný (malabsorpce všech živin) nebo selektivní (malabsorpce pouze některých živin: cukrů, tuků, bílkovin, vitaminů nebo minerálů).

1. Malabsorpce (porucha vstřebávání živin)

CELIAKIE

je celoživotní imunitně zprostředkované systémové onemocnění tenkého střeva způsobené senzitivitou k pšeničnému glutenu a příbuzným prolaminům žita a ječmene u geneticky predisponovaných jedinců. V ČR je prevalence mezi 1:200 až 1:250. Onemocnění vzniká při kombinaci dvou základních faktorů genetické predispozice a expozice glutenem. Více než 99 % pacientů s celiakií má buď HLA-DQ2 nebo DQ8 gen. Část pacientů má klinické potíže - bolesti břicha, průjemy nebo zvracení. U některých dominují extraintestinální příznaky – růstová retardace, neprospívání, opoždění puberty, sideropenická anémie, osteopenie, dermatologické, neurologické potíže, deprese, poruchy učení. Část pacientů je zcela asymptomatických. Diagnostika spočívá ve stanovení protilátek proti tkáňové transglutamináze ve třídě IgA a IgG, a protilátek proti endomysiu. V indikovaných případech je provedena gastroskopie s enterobiopsií a mikroskopickým zhodnocením stupně malabsorpčního syndromu. Terapií je bezlepková dieta s vyloučením obilovin (pšenice, žito, ječmene).

Dítě by mělo papat lepek nejdříve od 6. měsíce života. SOUČASNÁ DOPORUČENÍ V ČR -> zavádění lepku do stravy kojence v malém, postupně vzrůstajícím množství -> 2 lžičky pšeničné mouky do zeleninového příkrmu, 2 piškoty do ovocného příkrmu a dalších, mezi ukončením 4.a ukončením 7.měsícem věku.

DEFICIT STŘEVNÍCH DISACHARIDÁZ (LAKTÁZA, MALTÁZA, TREHALÁZA)

Nejčastější je deficit laktázy. Jde buď o primární deficit (vrozený) nebo sekundární deficit (při poškození tenkého střeva v souvislosti se střevní infekcí, potravinovou alergií celiakií, syndromem krátkého střeva, nespecifickým střevním zánětem apod.). Klinicky se po požití disacharidu (laktózy) objevuje bolest břicha, meteorismus, průjemy nebo zvracení. Základem diagnostiky je eliminačně expoziční test (klinické potíže po požití disacharidu, následný ústup potíží po jeho eliminaci ze stravy), dechové testy, stanovení aktivity enzymů ve sliznici (výjimečně), molekulárně-genetické vyšetření (u deficitu laktázy). Léčba spočívá v bezlaktózové dietě.

EOSINOFILNÍ ENTEROPATIE

Jde o onemocnění charakterizované nálezem eozinofilní infiltrace sliznice střevní při enterobiopsii. V krevním obraze často elevace eozinofilů. Onemocnění může souviset s potravinovou intolerancí/alergií. Léčbou je eliminační dieta, eventuálně kortikoidy.

Potravinová alergie je opakovaně probíhající nežádoucí reakce na potravinu vyvolaná specifickým imunologickým mechanismem. V časném dětském věku je nejčastější alergie na bílkovinu kravského mléka. Kromě bílkovin mléka může být provokována bílkovinou ořechu, pšenice, sóje, vejce, ryb i jiných potravin. Základem diagnostiky je anamnéza, laboratorní vyšetření, kožní a expoziční testy. Terapii u akutních stavů jsou antihistaminika u anafylaktických reakcí aplikace adrenalinu, dlouhodobou strategií je eliminační dieta.

WHIPPLEOVA NEMOC

Je vzácné onemocnění při infekci *Tropheryma whipplei*. Klinicky se projevuje známkami MAS, artralgiemi, lymfadenopatií, kožními projevy, postižením očí, srdce či ledvin. Diagnóza je založena na biotickém odběru vzorků sliznice duodena s následným PCR průkazem bakterie. Léčba je antibiotická.

EXSUDATIVNÍ ENTEROPATIE j

Je vzácné onemocnění charakterizované ztrátou proteinů do zažívacího traktu při poruše integrity střeva. Patogeneticky jde buď o rozvoj lymfangiektázií ve sliznici střeva nebo jsou ztráty bílkovin střevem způsobeny poškozením při nespecifickém střevním zánětu, střevní infekci, potravinové alergii, celiakii apod. Diagnóza je založena na detekci zvýšené clearance alfa-1 antitrypsinu s následnou kapslovou endoskopií, případně scintigrafickým, CT nebo MR vyšetřením. Terapie spočívá v léčbě základního onemocnění a substituci bílkovin a dalších deficitních substrátů včetně MCT tuků.

SYNDROM KRÁTKÉHO STŘEVA vznikne, pokud je resorpční plocha střeva významně redukována (arbitrárně redukce o více než 50 % původní délky tenkého střeva) a střevo není schopné vstřebat živiny v dostatečném množství pro metabolismus a růst dítěte. Nejčastěji vzniká po rozsáhlé resekci střeva při nekrotizující enterokolitidě, volvulu, mekoniovém ileu apod. Vzácněji se jedná o vrozené vývojové vady jako jsou střevní atrezie, Hirschsprungova nemoc nebo gastroschíza. Terapie je založena na podání parenterální výživy a preparátu podporující adaptaci reziduálního střeva.

Mezi **parazitární infekce**, které mohou vést k MAS patří parazit *Giardia intestinalis*, Léčbou je metronidazol.

SYNDROM BAKTERIÁLNÍHO PŘERŮSTÁNÍ vzniká, pokud tenké střevo kolonizují bakterie z tlustého střeva. Mezi rizikové faktory jeho rozvoje patří stavy po resekci ileocekální chlopně, divertikly, striktury střeva, porucha motility apod. Terapeuticky je důležité odstranit příčinu, pokud je to možné a případná eradikační antibiotická léčba.

2. Maldigesce (porucha intraluminálního trávení)

ZEVNĚ SEKRETORICKÁ INSUFICIENCE PANKREATU

U dětí je příčinou nejčastěji cystická fibróza, dále pak chronická pankreatitida nebo syndromologické jednotky jako např. Shwachman-Diamondův syndrom. Klinický obraz: chronický průjem, steatorea, neprospívání, hubnutí, porucha růstu, známky deficitu vitaminů rozpustných v tucích. Diagnóza je založena na zjištění nízké hladiny elastázy-1 ve stolici a léčba spočívá v substituci pankreatických enzymů.

CHRONICKÁ CHOLESTÁZA

nastává při atrezii žlučových cest, Alagilově syndromu nebo primární sklerozující cholangitidě. Vede k maldigesce tuků (malabsorpce žlučových kyselin s dlouhým řetězcem a léčba je založena na léčbě základního onemocnění).

3B

Preventivní prohlídky v pediatrii

PLDD - praktický lékař pro děti a dorost

- poskytuje **primární péči o dítě ve věku 0 – 19 let** na základě registrace
- **zajišťuje:**
 - léčebnou péči
 - komplexní preventivní péči včetně očkování
 - posudkovou činnost
 - propagaci zdraví (prevence rizikového chování, výběr povolání, zdravá výživa a životní styl, prevence obezity)

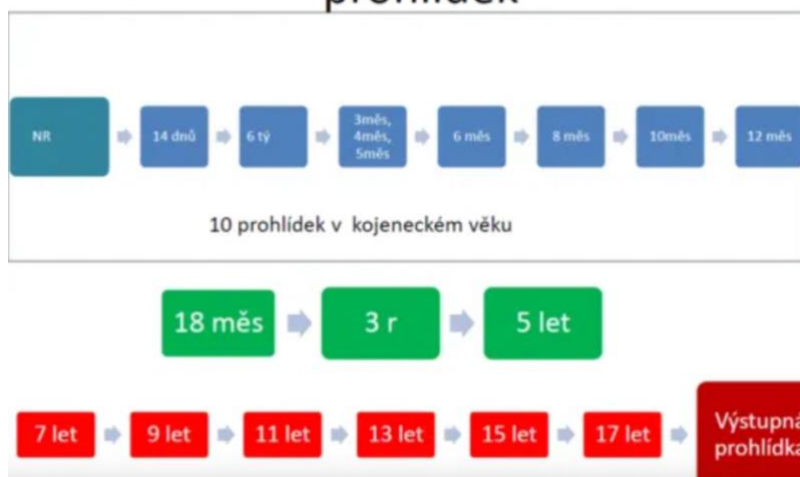
PREVENTIVNÍ PÉČE

1. **primární prevence**
 - **předcházení zdravotnímu postižení dětí**
 - **očkování**
 - **preventivní prohlídky**
 - **edukace rodičů, dětí a dospívajících** - vhodné výživě, hygienických návyků, prevence úrazů, edukace v oblasti zdravého životního stylu, prevence rozvoje obezity, prevence sexuálně přenosných chorob,
2. **sekundární prevence**
 - **časné odhalování zdravotních poruch či handicapů a zajištění včasného léčení a předejít poškození zdraví**, které by nemoc způsobila nebo alespoň poškození zdraví omezit
 - **screeningy** - laboratorní novorozenecký, kyčle, katarakta, hluchota, klinické vyšetření neonatologen v rámci vyhledávání vrozených vad, syfilis z pupečnickové krve, poruchy autistického spektra, koarktace aorty, VVV ledvin a vývodných cest močových
 - **preventivní prohlídky**
3. **terciární prevence**
 - **má předcházet recidivě onemocnění, vzniku následných komplikací či druhotných patologií**
 - **dispenzarizace!!** - aktivní sledování dětí s chronickými nemocemi
 - dohled nad dodržováním předepsaného léčebného režimu a pomáhá při vhodném školním a profesionálním zařazení

PREVENTIVNÍ PROHLÍDKY

- celkem **19 prohlídek** (9 v prvním roce života, 10 po 1. roce)
- **frekvence a náplň** pravidelných preventivních prohlídek je **stanovena vyhláškou o preventivních prohlídkách MZ**
- **rodiče s dětmi jsou zváni** na preventivní prohlídky - ústně, písemně, elektronicky
- prohlídky nejsou povinné!! pacient má na ni nárok, ale nemá povinnost ji absolvovat
 - !!! prohlídky v raném věku → když se nedostaví zveme opakovaně → můžeme považovat za zanedbání péče o dítě → hlášení na OSPOD
- očkování povinné je!!
- hrazené ze zdravotního pojištění
- **1 rok:** převzetí do péče (**do 48 hod** po porodu), **14. den, 6 týdnů, ve 3, 4, 6 měsících, dále 8, 10, 12 měsíc**
- **v 18 měsících, ve 3 letech** → vždy jedenkrát za dva roky - **5, 7, 9, 11, 13, 15, 17 a v 19 výstupní**

Termínový kalendář preventivních prohlídek



- **při každé prohlídce**
 - **podrobný zápis do zdravotnické dokumentace**
 - **zaznamenání parametrů do percentilových grafů a zhodnocení**
 - **zápis do zdravotního a očkovacího průkazu**
 - **ZOP** dostává rodina už v porodnici a měli by jej nosit na návštěvy jakéhokoliv lékaře – obsahuje nejdůležitější informace z anamnézy, antropometrii, údaje o OČKOVÁNÍ

NÁPLŇ VŠEOBECNÝCH PREVENTIVNÍCH PROHLÍDEK

- mění se v závislosti na věku dítěte – jsou rezepsány níže

ZDRAVOTNICKÁ DOKUMENTACE

- **zakládá se při přijetí dítěte do péče** - většinou novorozence, nebo při změně PL
- **osobní údaje, kontakty**
- **osobní anamnéza** - těhotenství, kólemporodní anamnéza, poporodní adaptace
- **rodinná anamnéza**
- **sociální anamnéza**
- **alergická anamnéza**
- **farmakologická anamnéza**
- **gynekologická anamnéza** u starších dívek
- při každé preventivní prohlídce anamnézu aktualizujeme ptáme se jestli nebyl úraz, operace, nové onemocnění v rodině

OČKOVÁNÍ (SAMOSTATNÁ OTÁZKA - 11B)

- poučení a naočkování

ZRAK

- **v kojenickém věku orientační - fixace, sledování !!** cave - strabismus, retinoblastom
- **zraková ostrost pomocí optotypů od 3 let**
- je-li podezření na poruchu zraku, RA poruchy zraku → od 1 roku vyšetření oftalmologem
- **vyšetření barvocítu**

- **3 roky - orientačně** - dá stejnou barvu na stejnou
- **5 let - umí pojmenovat základní barvy**
- **13 let - vyšetření pomocí barvocitných tabulek**

FYZIKÁLNÍ VYŠETŘENÍ

- **antropometrie**
 - **hmotnost, délka/výška, obvod hlavy** → zhodnocení podle růstových grafů
- **kompletní interní vyšetření**
 - klasika od hlavy až k patě
 - **včetně genitálu!!!** (synechie, výtok, nesestouplá varlata, fimóza)
 - **velká fontanela** - rozměr a uzávěr (nejčastěji do 12 měsíců, norma do 18)
 - **od 3 let měření tlaku a pulzu, vyšetření moči papírkem!!**
- **vyšetření psychomotorického vývoje** (dle Vlacha) - řeč, jemná a hrubá motorika
- **cílené vyšetření specifická pro daný věk**

ROZHOVOR S RODIČI

- výživa a režim dítěte
- úrazová prevence, očkování
- sociální chování dítěte, zařazení v kolektivu, školní úspěšnost, volba školy a povolání

SLUCH

- **novorozenec** - vyšetření **otoakustických emisí v porodnici**
- **kojenec - orientační vyšetření**
 - **0-6 měsíců - sledování nepodmíněných reflexů na zvukový podnět**
 - **auropalpebrální reflex** - uzavření očních víček po doteku nebo zvýšeném tlaku na ušní boltce
 - **pupilární reflex ??**
 - **7m-1 rok -pátrací reakce**
 - vleže později v sedě, za zády uděláme zvuk a hodnotíme zda se dítě za zvukem otáčí na obě strany
- **3 let - sluchové zkoušky**
 - **zakrytí odvráceného ucha, slova s vysokými i hlubokými tony a dítě opakuje když slyší**
 - hlasitě i šepotem
- **5 let - screening sluchu na ORL - tónová audiometrie**

CHRUP

- Individuální
- V půl roce první zoubek, v 2,5 letech by mělo mít plný chrup 20 zoubků
- **poučení o hygieně**
 - **kojenec** - stírání plaku jednovláknovým kartáčkem
 - **starší děti** - kartáček, zubní pasta
 - **zubní prevence - první prohlídka vhodná v 1 roce**

SPECIFICKÉ NÁPLNĚ JEDNOTLIVÝCH PROHLÍDEK

PREVENTIVNÍ PROHLÍDKA NOVOROZENCE

- **do 48 hodin** od propuštění z porodnice - může být v **domácím prostředí/ ordinace PLDD**
- výhody domácího prostředí - ochrana proti nákazám zvenčí, pohodlnější pro matku, více času, který v ordinaci chybí, lékař vidí chod rodiny a co od ní může čekat, navázání příjemného osobního vztahu
- **anamnéza** - RA, těhotenská, prenatální a perinatální, zpráva z porodnice
- **kontrola celkového stavu dítěte**
- **poučení o péči a kojení**
- **posouzení způsobu výživy**
- **zahájení profylaxe vitamínem K** - zkontrolovat zda byl podán vitamin K a jak, když perorálně
→ pokračování v podávání **1x týdně do 12 týdne života**
- **kontrola dotazníku ohledně rizika TBC** a doporučení dalšího postupu

PROHLÍDKA VE 14. DNECH

- zahájení antirachitické terapie - **podávání vitaminu D**
 - **podává se celý 1. rok**, v 2. roce v zimních obdobích - lékař kontroluje jeho podávání
- pátrání po hrubých neurologických odchylkách
- kontrola způsobu výživy

PROHLÍDKA V 6. TÝDNECH

- **vývoj aktivního vzpřimování** (symetrický zdvih hlavy v poloze na břiše)
- **schopnost fixovat blízké předměty či osoby**
- **kontrola screeningového vyšetření kyčlí**

PROHLÍDKA VE 3. MĚSÍCÍCH

- **zahájení očkování** - povinně od 9 týdnů
- doporučení pro případné kontrolní vyšetření kyčlí
- psychomotorický vývoj - v **poloze na břiše tzv. první napřímění, opora o lokty a symfýzu**

PROHLÍDKA VE 4. (-5.) MĚSÍCI

- kojenec vykazuje **sociální kontakt**
- **vymizení novorozeneckých reflexů** - kromě úchopového na DK
- **poučení o výživě**

PROHLÍDKA V 6. MĚSÍCÍCH

- **zavádění nemléčných příkrrmů** - poučení o výživě
- v poloze na zádech se kojenec **otočí ze zad na bok**
- **uchopuje hračky, vkládá do úst, otáčí se za zvukem, neslabičná vokalizace**

PROHLÍDKA V 8 MĚSÍCÍCH

- **sluchová zkouška** - dítě začne aktivně hledat zdroj zvuku mimo jeho zorné pole
- **kontrola prořezávání zubů**
- postup vertikalizace - období **začátku lezení**

PROHLÍDKA V 10 MĚSÍCÍCH

- **jemná motorika - pinzetový úchop**
- **dostane se z polohy na bříšku na všechny čtyři, posadí se bez pomoci**
- **rozvoj řeči - zdvojování slabik**

PROHLÍDKA VE 12 MĚSÍCÍCH

- zhodnocení celoročního vývoje antropometrických údajů
- posouzení hrubé a jemné motoriky
- **přítomnost samostatné chůze**
- **vývoj řeči - první 2-3 smysluplná slova**

PROHLÍDKA V 18 MĚSÍCÍCH

- **uzavření velké fontanely**
- **hrubá a jemná motorika, sociální chování a řeč**
- **screeningové vyšetření poruch autistického spektra za použití standardizovaného dotazníku ve spolupráci s rodiči**

PROHLÍDKA VE 3 LETECH

- **ověření laterality - levák pravák**
- **znalost barev na úrovni rozlišení** - vyšetřuje se přiřazováním
- **vyšetření smyslů - zrak, sluch**
- **posouzení vývoje a socializace dítěte**

PROHLÍDKA V 5 LETECH

- **hodnocení školní zralosti** a poučení o nácviku školních dovedností
- **schopnost udržovat tělesnou čistotu**
- **vysoké KV riziko - RA KVS onemocnění do 55 let - stanovení celkového cholesterolu, TAG, HDL-cholesterolu**

PROHLÍDKY V 7, 9, 11, 13 LETECH

- **vývoj pubertálních známek**
- **vyšetření pohybového aparátu - pátrání po vadném držení těla**
- **vyšetření ŠŽ**
- **vyšetření zraku a barvocitu**
- **13**
 - **poučení o vhodnosti HPV očkováním poučení o sexuálním chování**
 - **opakování lipidogramu při + KVS RA**
 - **otázky volby školy a povolání**

PROHLÍDKA V 15 LETECH

- **závěrečné hodnocení dětského období**
- **posouzení volby povolání**
- **zahájení menstruace, zhodnocení pubertálního vývoje**
- **prevence sexuálně přenosných chorob a rizikového chování**

PROHLÍDKA V 17 LETECH

- zhodnocení stavu jedince včetně posouzení zařazení do současného nebo budoucího pracovního procesu nebo dalšího studia

PROHLÍDKA V 19 LETECH

- **závěrečné zhodnocení stavu před převedením péče PL pro dospělé**
- **vyhotovení výpisu ze zdravotní dokumentace**

SCREENING V PEDIATRII

- VIZ OT _15B__ - novorozenecký screening

VYŠETŘENÍ PRO ČASNÝ ZÁCHYT PORUCH AUTISTICKÉHO SPEKTRA

- při **preventivní prohlídce v 18m.**
- anamnestický pohovor s rodičem a **vyplnění skorovacího dotazníku - M-CHAT-R**
- **7 a více bodů → pozitivní → indikace psychologického nebo psychiatrického vyšetření**

VYŠETŘENÍ LIPIDOGRAMU

- **v 5 a 13 letech u dětí s rizikovou RA**

3C ONEMOCNĚNÍ STREPTOKOKY

Jde o jednu z nejčastějších infekcí jak v pediatrické, tak dospělé populaci

Streptokoky dělíme na:

- streptokoky skupiny A (*Streptococcus pyogenes* β -hemolytický)
- streptokoky skupiny B (*Streptococcus agalactiae* β -hemolytický)
- *Streptococcus pneumoniae* = pneumokok
- viridující streptokoky = non- β -hemolytické (*Streptococcus pneumoniae*, *mutans*, *salivarius*, *sanguinis*...)

INFEKCE STREPTOCOCCUS PYOGENES

- patří mezi nejčastější bakteriální původce infekcí horních dýchacích cest - způsobuje tonzilární angínu (tonsilofaryngitidu), spálu a erysipel, dále různé pyodermie
- patogen: grampozitivní oválný nepohyblivý kok
- faktory virulence: M-protein, kyselina hyaluronová – zvyšují virulenci a vykazují
- imunologicky zkříženou reaktivitu ke kardiálnímu myosinu a sarkolemě
- řada dalších látek umožňující kolonizaci a šíření v organismu
- exotoxiny: může produkovat spálový toxin zodpovědný za vznik spály
- inkubační doba nemoci: 2-4 dny

A. TONZILÁRNÍ ANGÍNA: nejčastěji ve formě tonsilofaryngitidy

- hlavní příznaky jsou horečka a bolesti v krku, rýma chybí (pokud je – nasedající infekce) - typicky dochází k postupnému vývoji tonsilitidy, kdy jsou patrové mandle nejprve zarudlé a velmi mírně zvětšené (serózní tonsilitida)
- mandle se zvětšují a zánětlivý proces se přesouvá do lakun, kde se exsuduje fibrin, který se mísí s hnisem a vše vytéká z lakun na povrch a koaguluje
- před nálezem na mandlích a bolestí v krku jsou často prodromy – febrilie, třesavka
- dále se objevuje zduření uzlin pod úhlem mandibuly (trigonum caroticum)
- dg.:
 - anamnéza, fyzikální vyšetření (typický obraz mandlí), kultivace stěru z mandlí
- terapie.:
 - fenoxymethylpenicilin (Ospen, Penbene), při alergii makrolid (azitromycin),
 - u těžkých stavů (či alergii na makrolidy) lze užít i linkosamidy (klindamycin)
- komplikace:
 - místní – intratonzilární a paratonzilární absces, absces a flegmóna, retrofaryngeální, parafaryngeální, lymphadenitis colli abscedens
 - celkové – revmatická horečka, akutní glomerulonefritida



B. SPÁLA: vzniká, když *Str. pyogenes* produkuje **spálový exotoxin**

- kromě tonzilární angíny vzniká na kůži výsev
- hlavní příznaky jsou horečka, bolest v krku, exantém a zvracení
- exantém vzniká interakcí exotoxinu a protilátek na úrovni kožních kapilár
- ID 2-3 dny
- makulozní exantém je patrný v podbřišku, v tříselech, na vnitřní straně stehna a v podpaží
- na pohmat je kůže drsná (příznak husí kůže)

- v obličeji je kůže difuzně červená a kolem úst bledá (cirkumorální výbled)
- charakteristický je malinový jazyk, na kůži kolem nehtu a na boltcích bělavé papuly (Šrámkův příznak)
- diagnostika: potvrzuje kultivační nález v hrdle, v krevním obraze leukocytóza s posunem doleva
- terapie:
 - o prokain penicilin G 3-5 dní + ukončovací dávka depotní benzatinpenicilin
 - o cílem terapie je zabránit poststreptokokovým komplikacím



C. ERYSIPEL: akutní lokalizovaný zánět kůže s alterací celkového stavu

- nejčastěji se erysipel vyskytuje na nohou a v obličeji
- vstupní bránou infekce je porušená kůže – macerace, bércový vřed, ragády, eroze...
- ID 1-3 dny
- v české republice podléhá povinnému hlášení
- nejprve jde o prodromy (horečka se zimnicí, bolest hlavy, nauzea, celková schvácenost)
- po několika hodinách vznikají v místě vstupu zánětlivé až flegmonózní změny
- ložisko má nepravidelný tvar, může se jazykovitě šířit
- dg.: KO, kultivace z léze, titr ASLO (antistreptolysin)
- ter.: krystalický penicilin i.v., po zlepšení stavu prokain penicilin i.m.



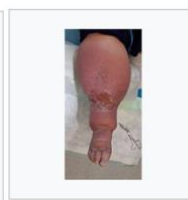
Erysipel v obličeji



Erysipel na noze



Erysipelas
phlegmonosum



Lymfedém na pravé
dolní končetině po
recidivujícím
erysipelu

INFEKCE STREPTOCOCCUS AGALACTIAE

- vyskytuje se v malém množství jako součást fyz. mikroflóry vaginy (15-40 % těhotných) proto se co nejdříve k termínu stírá vaginální i rektální otvor
- vzácně je izolován i z dýchacích cest a GIT
- způsobuje novorozenecké infekce až sepse a těžké meningitidy, pneumonie
- časné (do 7. dne) – horizontálně; a pozdní (7.-90. den) – zde hor. i vertikální přenos
- novorozenec se infikuje při průchodu porodními cestami
- při porodu je indikováno podání penicilinu i.v. matce = intrapartální ATB profylaxe - ampicilin, při alergii cefazolin nebo klindamicin nebo vankomycin, dítě se profylakticky nepřeléčuje, počká se pokud bude mít příznaky nebo ne
- vzácnější projevy (a to zejména u pozdní infekce) – septická artritida, osteomyelitis, endokarditis, myokarditis, perikarditis, pyelonefritidy
- léčba novorozenecké sepse – AMPI+GENTA

INFEKCE STEPTOCOCCUS PNEUMONIAE

- bývá součástí mikroflóry u 20-40 % dětí
- je nejčastějším původcem běžných infekcí respiračního traktu
- otitidy, sinusitidy, pneumonie
- může způsobovat i závažné sepse, meningitidy, perikarditidy, myokarditidy, peritonitidy
- existuje velké množství sérotypů (invazivní 1, 3, 4...; otitidy 1, 3, 6B, 9V...)
- faktory umožňující přestup z kolonizované sliznice
- virový infek, alergie, aspirace cizích těles
- patogen se poměrně málo šíří kapénkovou cestou

AKUTNÍ OTITIS:

- jedna z nejčastějších infekcí dětského věku
- předchází jí virový infek, rýma, tubární katar
- nejčastěji vzniká akutní hnisavý středoušní zánět
- KO: horečka, neklid, bolestivý pláč (kojenci), u starších lokalizovaná bolest

KRUPOZNÍ PNEUMONIE:

- v dětském věku vzácná - začíná náhle horečkou, třesavkou, progredující dechovou tísní, bolestmi na hrudníku
- pacient kašle, suchý se postupně mění na vlhký s expektorací rezavého sputa
- RTG snímek typicky ukazuje lobární až alární zastření, u poloviny nemocných s pleurálním výpotkem

LOBÁRNÍ PNEUMONIE, BRONCHOPNEUMONIE:

- v dětském věku častější - typický peak výskytu na pozdní podzim a v zimě
- typicky jde o sekundární komplikaci chřipky, kdy koncem prvního týdne nemoci dojde ke zhoršení stavu, prudkému vzestupu teplot a rozvoji vlhkého kašle

PNEUMOKOKOVÁ MENINGITIDA:

- zdroj infekce je obvykle v chronických zánětech středouší, sinusech a pneumoniích
- nástup příznaků je oproti jiným meningitidám pozvolný
- KO: farmakorezistentní úporné bolesti hlavy, horečka, nauzea, zvracení, meningeální příznaky
- navzdory dnešním léčebným možnostem je mortalita až 23 %

STRATEGIE LÉČBY PNEUMOKOKOVÝCH ONEMOCNĚNÍ:

- v současnosti vzrůstá rezistence k běžným antibiotikům
- lékem volby otitid, sinusitid a komunitních pneumonií je **amoxicilin** v ambulantním rež.
- léčba invazivních infekcí spočívá v hospitalizaci na infekčních nebo dětských odděleních
- používá se krystalický benzylpenicilin G ve vysokých dávkách nebo cefalosporiny II. a III. Generace

VAKCINACE PROTI STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE:

- pro ohroženou populaci starší pěti let je jednodávková vakcína Pneumo 23- 23 valentní polysacharidová vakcína, nebo 7valentní - Prevenar

4A

Polyurie a polydipsie (dif.dg.)

DEFINICE

Polyurie je definována jako zvýšená diuréza ($> 5 \text{ ml/kg/hod}$), což znamená zvýšenou tvorbu moči nad 150 % obvyklých fyziologických hodnot. Normální diuréza se pohybuje od 500 ml/den u kojenců po 1000–1700 ml/den u dospívajících.

Polydipsie je zvýšený pocit žízně vedoucí k nadměrnému příjmu tekutin. Nejčastěji bývá sekundární k polyurii, ale může být také důsledkem zvýšených ztrát tekutin jinou cestou (průjem, pocení).

REGULACE VODNÍHO HOSPODÁŘSTVÍ

- Homeostáza tekutin je regulována osmoreceptory v hypotalamu, které při zvýšení osmolarity plazmy vyvolávají pocit žízně a stimulují sekreci ADH.
- ADH působí na V2 receptory ve sběracích kanálcích ledvin, čímž umožňuje zpětnou resorpci vody.
- V noci dochází k přirozenému zvýšení sekrece ADH.

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA

Polyurie a polydipsie mohou být důsledkem řady chorobných stavů. Hlavní příčiny jsou rozděleny do dvou kategorií:

A) Příčiny polyurie

Endokrinopatie

- Diabetes mellitus – překročení renálního prahu pro glukózu ($>10 \text{ mmol/l}$), osmotická diuréza.
- Diabetes insipidus centralis – nedostatek ADH.
- Diabetes insipidus renalis – ledviny nereagují na ADH.
- Hyperparatyreóza – vede k hyperkalciurii a polyurii.

Renální příčiny

- Vrozené tubulopatie (Bartterův syndrom, polycystická ledvina, dysgeneze ledvin).
- Polyurická fáze akutního renálního selhání (AKI) a reparační fáze akutní tubulární nekrózy (ATN).

Iatrogeně indukovaná polyurie

- Podání diuretik.

Polyurie jako důsledek polydipsie

- Nadměrný příjem tekutin způsobený psychogenní polydipsií.

B) Příčiny polydipsie

1. **Psychogenní polydipsie** – návykové pití bez poruchy osmoregulace. To má Laděnka proto má vždýcky pitíčkový bufet :DDD
2. **Sjögrenův syndrom** – snížená sekrece slin vede k pocitu žízně.
3. **Nadměrné ztráty tekutin** – sport, horečka, průjmy.
4. **Nadměrný příjem soli** – způsobuje osmotickou diurézu.
5. **Polydipsie sekundární k polyurii** – odpověď na hyperosmolaritu plazmy při polyurii.
6. **Při snížené produkci slin (u kouření)**

VYŠETŘENÍ POLYURICKÉHO A POLYDIPTICKÉHO PACIENTA

1. ANAMNÉZA

- Jak dlouho trvá polydipsie a polyurie?
- Přítomnost enurézy, změny chování, úbytek hmotnosti.
- Rodinná anamnéza DM nebo jiných metabolických poruch.

2. VYŠETŘENÍ PRVNÍ LINIE

- **Biochemické vyšetření moči** – glykosurie, ketonurie.
- **Stanovení iontů v krvi** – K⁺, Ca²⁺.
- **Stanovení osmolality séra a moči** – odlišení vodní a osmotické diurézy.
- **Glykémie** – potvrzení nebo vyloučení diabetes mellitus.
- **Funkce ledvin** – urea, kreatinin, GF.

3. VYŠETŘENÍ DRUHÉ LINIE

- **Koncentrační test s odnětím tekutin** – cílem je odlišit DI od psychogenní polydipsie.
- Test trvá až 14 hodin, monitoruje se diuréza, osmolalita moči a séra.
- Ukončení testu při dehydrataci, poklesu hmotnosti >5 % nebo nesnesitelné žízni.
- Pokud osmolalita moči stoupá → psychogenní polydipsie.
- Pokud osmolalita moči neklesá → podezření na diabetes insipidus.

4. VYŠETŘENÍ TŘETÍ LINIE

- **Koncentrační test s podáním ADH (desmopresinu)** – cílem je odlišit centrální DI od renálního DI.
- U centrálního DI osmolalita moči po podání desmopresinu stoupá.
- U renálního DI osmolalita moči zůstává nízká.

5. VYŠETŘENÍ ČTVRTÉ LINIE

- **MRI mozku** – hledání příčin centrálního DI (nádory, krvácení, záněty).
- **Scintigrafie skeletu** – vyloučení osteolytických ložisek při histiocytóze.
- **Endokrinní vyšetření hypotalamo-hypofyzární osy.**

TERAPIE

- **Diabetes insipidus centralis** – substituce desmopresinem.
- **Diabetes insipidus renalis** – dostatečný přísun tekutin, dieta s nízkým Na, hydrochlorothiazid.
- **Diabetes mellitus** – podávání inzulínu nebo perorálních antidiabetik.
- **Psychogenní polydipsie** – edukace pacienta, případná psychoterapie.
- **SIADH** – restrikce tekutin, furosemid.

ZÁVĚR

Polyurie a polydipsie jsou symptomy, které mohou signalizovat závažné metabolické nebo endokrinní poruchy. Diferenciální diagnostika zahrnuje pečlivou anamnézu, laboratorní vyšetření a specifické funkční testy, které pomáhají odlišit primární příčiny a nasadit cílenou terapii.

Charakteristika novorozeneckého období

FYZIOLOGICKÝ NOVOROZENEC

DEFINICE

Novorozenec je dítě od narození do ukončeného 28. dne života. Toto období je charakteristické **adaptací jednotlivých orgánových systémů na extrauterinní podmínky**. Kvůli své specifitě se z pediatrie vyčlenila subspecializace **neonatologie**.

V prvních šesti měsících života by měl být novorozenec **výhradně kojen**, poté se zavádějí příkrmy.

FYZIOLOGIE NOVOROZENEC

- **Prvním projevem života** zdravého novorozence je hlasitý **výkřik**, který následuje po prvním nádechu.
- **Apgar skóre** se využívá k hodnocení časné poporodní adaptace.
- **Odchod smolky** je důležitým ukazatelem činnosti GIT, obvykle nastává do **48 hodin** (nejčastěji do 12 hodin).
 - **Pozdní odchod smolky** může signalizovat:
 - Atrézii duodena/tenkého střeva
 - Hirschsprungovu chorobu
 - Cystickou fibrózu
 - Syndrom mekoniových zátek
 - Anorektální malformace
- Novorozenec převážnou část dne prospí (bdělý může být jen 4 hodiny denně).
- **Typická poloha šermíře** – končetiny na straně otočené hlavy jsou v extenzi, opačné ve flexi.



NEPODMÍNĚNÉ REFLEXY NOVOROZENEC

Zdravý novorozenec je vybaven **soustavou nepodmíněných reflexů**, které mu pomáhají v adaptaci na mimoděložní prostředí:

1. **Sací, polykací, vyměšovací a pátrací reflex**
 - Pátrací reflex: dotkne-li se tváře, dítě otáčí hlavu k dotyku.
2. **Kašlací a mrkací reflex**
3. **Palmární a plantární úchopový reflex**
4. **Moroův reflex (úleková reakce)**
 - Podtrhnutím podložky dojde k rozhození HKK, flexi DKK, nádechu a následnému křiku.
5. **Chůzový reflex**
 - Dítě podržené v podpaží, s nohama na podložce, simuluje chůzi.
6. **Babinského reflex**
 - Přetažením hrotu po plosce nohy dojde k roztažení prstů.

DOBA VYMIZENÍ REFLEXŮ

- Chůzový, pátrací – do 3 měsíců
- Sací, Moroův, palmární – do 4 měsíců
- Babinského, plantární – do 12 měsíců

ZNÁMKY DONOŠENOSTI

- **Porodní hmotnost a délka** (>2 500 g, >47 cm)
- **Kůže** růžová, krytá mázkem (vernix caseosa), přítomné podkožní rýhy na chodidlech
- **Nehty** přesahují konečky prstů
- **Genitál**: úplně sestouplá varlata u chlapců, u dívek labia majora překrývají labia minora
- **Ušní boltce** plně vyvinuté s pevnou chrupavkou
- **Prsní bradavky** prominují, zřetelné areoly
- **Lebeční kosti** jsou pevné
- **Pupeční pahýl** se nachází ve středu břicha
- **Svalový tonus** je přiměřený
- **Hlásí se o pití**

Po porodu dochází k **váhovému poklesu** (maximálně 10–15 %). 10. den života by měl novorozenec dosáhnout porodní hmotnosti. V **prvním půlroce** by měl přibírat **100–200 g týdně**.

SMYSLY NOVOROZENCE

- **Zrak**: Vidí, ale zraková ostrost je nízká, často se vyskytuje **strabismus**, který mizí do 3 měsíců.
- **Sluch**: Novorozenec slyší, preferuje lidský hlas, na silné zvuky reaguje **úlekem**.
- **Hmat**: Dobře vyvinutý, preferuje teplo a uklidňující doteky.
- **Čich**: Odvrací se od nepříjemných pachů, rozpoznává matku podle pachu bradavek.
- **Chut'**: Preferuje sladké, vyhýbá se hořkým chutím.

ZÁKLADNÍ FYZIOLOGICKÉ HODNOTY

- **Tepová frekvence**: nad 150/min při narození, později nad 120/min
- **Dechová frekvence**: 40–60/min
- **Tělesná teplota**: 36,0–37,5 °C
- **Krevní tlak**: Do 90/60 mmHg
- **Krevní obraz**:
 - Zvýšená koncentrace Hb (až 200 g/l), makrocytóza
 - Leukocytóza až $20 \times 10^9/l$ s převahou polymorfonukleárů (po týdnu přechod na lymfocyty)

PATOLOGIE NOVOROZENECKÉHO OBDOBÍ

Novorozenecké období je spojeno s **nejvyšší mortalitou**, a to zejména kvůli **tendenci k generalizaci infekcí**. Nezralost imunitního systému způsobuje, že **vážnější infekce** probíhají pod obrazem **sepsy**, bez ohledu na vstupní bránu:

- **Příznaky infekce**:
 - Změna chování (apatie/iritabilita)
 - Anorexie, snížené sání
 - Změna svalového tonu
 - Vysoko laděný pláč
 - Zesílení ikteru
 - Cyanóza, apnoické pauzy, zvracení, termolabilita

SPECIFICKÉ PATOLOGIE NOVOROZENECKÉHO OBDOBÍ

1. **Vrozené vývojové vady** (VVV srdce, plic, GIT, uropoetického systému)
2. **Následky perinatálních patologií** (asfyxie, infekce při porodu)
3. **Pokračování intrauterinních patologií** (TORCH infekce)

4. **Novorozenecký ikterus** – často fyziologický, měl by vymizet do 14 dnů.

ZÁVĚR

Novorozenec prochází v prvním měsíci života intenzivní **adaptací na mimoděložní prostředí**. Správné hodnocení fyziologických parametrů a včasná diagnostika případných patologických stavů jsou klíčové pro jeho zdravý vývoj. Neonatologická péče zajišťuje, že každý novorozenec dostane optimální podmínky pro růst a vývoj.

FYZIOLOGICKÝ NOVOROZENEC

DEFINICE

Fyziologický novorozenec je donošený, eutrofický a s normálním průběhem poporodní adaptace. Novorozenecké období trvá od narození do ukončeného 28. dne života a dělí se na:

- **Časné novorozenecké období** (1.–7. den)
- **Pozdní novorozenecké období** (8.–28. den)

Během tohoto období dochází k adaptaci jednotlivých tělních systémů na mimoděložní podmínky.

KLASIFIKACE NOVOROZENCŮ PODLE GESTAČNÍHO STÁŘÍ

- **Donošený:** 37.–42. týden
- **Hraničně zralý:** 37. týden
- **Nedonošený:** před ukončením 37. týdne (36+6 a méně)
- **Přenášený:** po ukončení 42. týdne (42+1 a více)

KLASIFIKACE PODLE PORODNÍ HMOTNOSTI

- **Normální hmotnost:** 2 500 – 4 500 g
- **Nízká porodní hmotnost:** < 2 500 g
- **Velmi nízká porodní hmotnost:** < 1 500 g
- **Extrémně nízká porodní hmotnost:** < 1 000 g

KLASIFIKACE PODLE VZTAHU PORODNÍ HMOTNOSTI A GESTAČNÍHO VĚKU

- **Eutrofický novorozenec:** hmotnost odpovídá gestačnímu věku (3.–97. percentil)
- **Hypotrofický novorozenec:** hmotnost pod 3. percentilem
- **Hypertrofický novorozenec:** hmotnost nad 97. percentilem

VYŠETŘENÍ NOVOROZENCE A FYZIKÁLNÍ NÁLEZ ZRALÉHO NOVOROZENCE

Vyšetření novorozence se provádí do 6 hodin po porodu. Předchází mu anamnéza rodiny, těhotenství a porodu. Novorozenec se vyšetřuje nahý, v teple a dobře osvětleném místě, za přítomnosti rodičů.

1. **Posouzení celkového stavu**

- Observe: spánek, bdění, křik, dráždivost, apatie, hypotonie
- Dýchání: pravidelnost, respirační tíseň
- Držení těla: flekční držení končetin
- Proporcionalita, vrozené malformace
- Výživa: přiměřená tuková vrstva

2. **Posouzení zralosti**

- Hmotnost, délka, tukový polštář

- Růžová, pevná kůže s mázkem
- Plně vyvinutý ušní boltec, sestouplá varlata
- Velké stydké pysky překrývají malé
- 3. **Hodnocení kůže**
 - Růžová centrálně i periferně
 - Milia, erytémy, hemangiomy
 - Mongolská skvrna v lumbosakrální oblasti
- 4. **Posouzení dýchání a srdeční činnosti**
 - Dýchání: 30–60 dechů/min
 - Srdeční frekvence: 120–160 tepů/min
 - Možný fyziologický šelest
- 5. **Vyšetření hlavičky**
 - Dolichocefalie, palpce lebky, fontanela
 - Krvácení pod spojivkou, screening katarakty
 - Neonatální zub, frenulum breve
- 6. **Vyšetření hrudníku a břicha**
 - Palpace klíčních kostí
 - Játra přesahující žeberní oblouk o 1–2 cm
 - Hodnocení pupečníku
- 7. **Vyšetření zad a končetin**
 - Screening kyčlí (Barlowův, Ortolaniho test)
 - Vyšetření genitálu: sestup varlat, průchodnost uretry
- 8. **Neurologické vyšetření**
 - Úchopový reflex, sací reflex, Moroův reflex
 - Reflex chůze, Babinského reflex

MĚŘENÍ NOVOROZENCE

- **Délka:** 47–55 cm
- **Váha:** 2 500–4 500 g
- **Obvod hlavičky:** 33–37 cm
- **Obvod hrudníku:** 30–37 cm

CHARAKTERISTIKA NOVOROZENECKÉHO OBDOBÍ

- **Poporodní adaptace:** první dech, uzávěr fetálních zkratů
- **Spánek a bdění:** 18–20 hodin spánku denně
- **Hmotnostní úbytek:** do 3.–4. dne úbytek max. 10 % hmotnosti, poté nárůst
- **Adaptace GIT:** první stolice (mekonium) do 48 hodin
- **Adaptace močového systému:** první mikce do 24 hodin
- **Novorozenecký ikterus:** vrcholí 3.–4. den, nesmí přesáhnout 400 $\mu\text{mol/l}$ bilirubinu

TYPICKÁ NEMOCNOST NOVOROZENCŮ

- **Novorozenecká žloutenka**
- **Toxoalergický exantém, seboroická dermatitida**
- **Novorozenecké koliky, gastroezofageální reflux**
- **Vrozené vývojové vady (srdce, plic, GIT)**
- **Perinatální asfyxie, infekce z porodních cest**

ZÁVĚR

Novorozenecké období je klíčové pro adaptaci na mimoděložní prostředí. Pravidelné vyšetření, monitorace vývoje a včasná detekce patologických stavů jsou zásadní pro zdravý vývoj dítěte.

4C NESPECIFICKÉ STŘEVNÍ ZÁNĚTY

EPIDEMIOLOGIE A OBECNÁ CHARAKTERISTIKA

- 25 % IBD je diagnostikováno v dětském věku, v posledních letech klesá věk diagnózy a stoupá počet případů. Incidence přibývá na sever.
- Jde o chronická, imunitně zprostředkovaná zánětlivá onemocnění střevního traktu.
- Mezi hlavní jednotky patří Crohnova choroba, ulcerózní kolitida a neklasifikovaná kolitida.

CROHNOVA CHOROBA (CN)

- **Granulomatózní a transmurální zánět** postihující segmentárně nebo plurisegmentálně jakoukoli část trávicí trubice.
- Nejčastěji postižené oblasti: terminální ileum a ileocekální přechod, poté tlusté střevo, proximální tenké střevo, žaludek a duodenum.
- **Postižení je nesouvislé, střídají se zdravé a postižené úseky („skip lesions“).**
- **Transmurální charakter zánětu** vede k tvorbě epiteloidních granulomů, ulcerací, fisur, abscesů a píštělí.

ETIOPATOGENEZE

- **Genetická predispozice** (pozitivní RA u 20 % pacientů).
- **Environmentální faktory:** střevní infekce, mikrobiální dysbióza, kouření, strava, socioekonomické faktory.
- **Selhání imunitní tolerance vůči střevní mikroflóře.**

KLINICKÝ OBRAZ

- **Střevní projevy:**
 - **Postižení ileocékální oblasti** (nejčastější u dětí, 40 % případů): postprandiální bolesti břicha v pravém podbříšku, průjmy, úbytek na váze.
 - **Postižení tlustého střeva** (30 % případů): křečovitě bolesti břicha pod pupkem, průjmy, tenezmy, krvácení z konečníku.
 - **Postižení tenkého střeva** (20 % případů): střevní dyspepsie, nadýmání, borborygmy, subileózní až ileózní stavy.
 - **Perianální onemocnění:** hluboké fisury, píštěle, abscesy.
- **Mimostřevní projevy:**
 - Erythema nodosum, pyoderma gangrenosum.
 - Artritida, ankylozující spondylitida.
 - Uveitida, episkleritida.
 - Osteoporóza, porucha růstu, opoždění puberty. (50%)
 - Primární sklerotizující cholangitida.

DIAGNOSTIKA

- **Laboratorní testy:** CRP, FW, sideropenická anémie, hypoalbuminémie, ASCA+ (specifické pro CN), **kalprotektin** ve stolici (moc důležité) i v krvi (ale to neděláme).
- **USG břicha:** ztlustění střevní stěny, abscesy.
- **Endoskopie:** segmentální postižení, fisury, dlažební kostky, epiteloidní granulomy.
- **MRI enterografie:** hodnocení zánětlivých změn a komplikací.

TERAPIE

Raději agresivní!

- **Indukční léčba:**
 - **Exkluzivní enterální výživa** (první volba u dětí, srovnatelný efekt s kortikosteroidy).
 - **Kortikosteroidy (prednison, budesonid)** – při těžkých exacerbacích.
 - **ATB (ciprofloxacin, metronidazol)** – při komplikacích.
 - **Biologická léčba (anti-TNF: infliximab, adalimumab)** – při těžkém průběhu.
- **Udržovací léčba:**
 - **Imunosuprese (azathioprin, metotrexát).**
 - **Aminosalicyláty (mesalazin, sulfasalazin).**
 - **Biologická léčba.**
- **Chirurgická terapie:** nutná u komplikací (perforace, striktury, píštěle, abscesy).

KOMPLIKACE

- **krvácení – vzácné**
- **obstrukce střeva – na podkladě striktury, výrazného zánětu, adheze po chirurgickém zákroku - ileózní stav**
- **perforace – na podkladě píštělí**
- **absces – bolest břicha, horečka, laboratorně známky zánětu**
- **fistuly – hlavně perianální píštěle**
- **toxické megakolon – vzácně**
- **anemie chronických chorob**

ULCERÓZNÍ KOLITIDA (UC)

- **Hemoragicko-katarální až ulcerózní zánět sliznice tlustého střeva.**
- **Postihuje vždy rektum a šíří se kontinuálně orálním směrem.**
- **Chronický průběh – střídání období remisí a relapsů.**
- **Klasifikace:**
 - **proktitida** – pouze rektum
 - **levostranná kolitida** – proktosigmoiditida, případně i colon descendent
 - **extenzivní kolitida** – až kolon transversum a ascendent
 - **celý tračník** – pankolitida (až u 80% dětí), může být i rektum šetřící

EPIDEMIOLOGIE

- Nejčastěji diagnostikována mezi **5.–16. rokem**.
- 25 % pacientů má pozitivní rodinnou anamnézu.
- Postihuje rektum a tračník, zánět je **kontinuální a povrchní (sliznice)**, ale u těžkého zánětu může být i transmurální.

KLINICKÝ OBRAZ

- **Střevní projevy:**
 - Krvavé průjmy s hlenem a hnisem.
 - Bolesti břicha, tenezmy.
 - Nausea, zvracení, úbytek hmotnosti.
- **Mimostřevní projevy: Join, Skin, Eye, Liver**

- úbytek hmotnosti, teploty, opoždění růstu, erythema nodosum, artritidy, uveitidy, chronické jatrní onemocnění, ankylozující spondylitida a gangrenózní pyodermie, Primární sklerotizující cholangitida (riziko biliární cirhózy).

KOMPLIKACE

- Toxické megakolon – riziko perforace a peritonitidy.
- Masivní krvácení, Anémie
- Zvýšené riziko kolorektálního karcinomu (zejména při pankolitidě).

DIAGNOSTIKA

- **Laboratorní testy:** CRP, FW, sideropenická anémie, **pANCA+** (typické pro UC), kalprotektin ve stolici.
- **Endoskopie:** edematózní, krvácivá sliznice, kryptové abscesy.
- **Histologie:** kryptitida, porušená architektura sliznice.

TERAPIE

- **Indukční léčba:**
 - **Aminosalicyláty** (mesalazin, sulfasalazin) – u lehčích forem.
 - **Kortikosteroidy** (prednison, budesonid) – u těžkých exacerbací.
 - **Biologická léčba** (anti-TNF: infliximab, adalimumab) – u těžkého průběhu.
 - **Calcineurinové inhibitory** – cyklosporin A
 - **Antibiotika** – Metronidazol, ciprofloxacin
- **Udržovací léčba:**
 - **Aminosalicyláty, imunomodulancia (azathioprin, metotrexát), biologická léčba** (infliximab, adalimumab).
- **Chirurgická léčba:**
 - **Proktokolektomie s ileostomií** – jediná definitivní terapie.
 - **Ileopouchanální anastomóza (IPAA).**

NEKLASIFIKOVANÁ KOLITIDA (INDETERMINOVANÁ KOLITIDA)

- Překrývající se známky CN a UC.
- Časem může být možné onemocnění správně zařadit.

SHRNUTÍ:

- CN a UC jsou **idiopatická střevní onemocnění** s rozdílným postižením střevní stěny a typem zánětu.
- Diagnóza je založena na **anamnéze, laboratorních testech, endoskopii a histologii.**
- Léčba zahrnuje **aminosalicyláty, kortikosteroidy, imunosupresiva, biologickou léčbu a v indikovaných případech chirurgii.**
- Prognóza je u většiny pacientů při správné terapii dobrá.

5A Křeče (dif.dg.)

ÚVOD

Křeče v dětském věku jsou častým a klinicky významným příznakem, který může být důsledkem širokého spektra neurologických, metabolických, infekčních či toxických příčin. Diferenciální diagnostika křečí u dětí je proto klíčová pro správné stanovení diagnózy a zahájení adekvátní terapie.

DEFINICE KŘEČÍ A JEJICH KLASIFIKACE

Křeč: Nekontrolovatelné tonické, klonické či tonicko-klonické spazmy svalstva, které znemožňují volní pohyb.

DĚLENÍ KŘEČÍ PODLE ETIOLOGIE:

- **Epileptické křeče**
 - Idiopatická epilepsie
 - Symptomatická epilepsie (např. poškození CNS, nádory, neurodegenerativní onemocnění)
 - Epileptické syndromy (Westův syndrom, Lennox-Gastautův syndrom)
- **Neepileptické křeče**
 - **Febrilní křeče** (nejčastější v dětském věku)
 - **Metabolické křeče** (hypoglykémie, hypokalcemie, hypomagnezémie, hypo-/hypernatremie)
 - **Infekční křeče** (meningitida, encefalitida, seps, tetanus)
 - **Toxické křeče** (intoxikace léky, alkoholem, drogami, organofosfáty)
 - **Afektivní a psychogenní křeče**
 - **Posttraumatické křeče** (úraz hlavy, intrakraniální krvácení)

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA PODLE VĚKU DÍTĚTE

- **Novorozenecké období:** Hypoglykémie, hypokalcemie, intraventrikulární krvácení, hypoxicko-ischemická encefalopatie, perinatální infekce.
- **Kojenecké období:** Febrilní křeče, metabolické poruchy, meningitida, Westův syndrom.
- **Předškolní věk:** Idiopatická epilepsie (rolandická epilepsie), febrilní křeče, intoxikace.
- **Školní věk a adolescenti:** Juvenilní myoklonická epilepsie, Lennox-Gastautův syndrom, trauma, autoimunitní encefalitida.

FEBRILNÍ KŘEČE

Definice: Krátké generalizované tonicko-klonické záchvaty v souvislosti s horečkou nad 38 °C bez jiného neurologického onemocnění.

TYPY:

- **Jednoduché febrilní křeče:** Krátké (<5 min), generalizované, bez postiktálních projevů.
- **Komplikované febrilní křeče:** Trvající >15 min, fokální, rekurentní v průběhu 24 h.

DIAGNOSTIKA:

- Laboratorní vyšetření (glykémie, ionty, zánětlivé markery)
- Lumbální punkce (při podezření na neuroinfekci)
- EEG (jen při komplikovaných febrilních křečích)

TERAPIE:

- **Akutní:** Diazepam rektálně/i.v., midazolam i.m./bukálně
- **Prevence:** Antipyretika (paracetamol, ibuprofen)

EPILEPTICKÉ KŘEČE

Idiopatická epilepsie: 70-80 % případů, pozitivní rodinná anamnéza, normální neurologický nález mezi záchvaty.

Symptomatická epilepsie: Strukturální léze CNS (např. malformace, nádory, posthypoxické poškození).

Epileptické syndromy:

- **Westův syndrom:** Infantní spazmy, hypersarytmie na EEG, začátek 3-7 měsíc.
- **Lennox-Gastautův syndrom:** Atonické záchvaty, myoklonie, farmakorezistentní.
- **Juvenilní myoklonická epilepsie:** Myoklonie po probuzení, provokace alkoholem a spánkovou deprivací.

METABOLICKÉ KŘEČE

Vyžadují urgentní korekci vnitřního prostředí:

- **Hypoglykémie:** Slabost, třes, potíže s vědomím → glukóza i.v.
- **Hypokalcemie:** Chvostkův a Trousseauův příznak → kalcium glukonát i.v.
- **Hypomagnezémie:** Tetanie, křeče → magnesium sulfát.
- **Hyponatremie:** Zmatenost, křeče → pomalá korekce sodíku.

INFEKČNÍ PŘÍČINY KŘEČÍ

- **Meningitida:** Horečka, meningeální příznaky, změny vědomí.
- **Encefalitida:** Záchvaty, poruchy chování, porucha vědomí.
- **Sepse:** Hypotenze, petechie, šokový stav.

Diagnostika: Lumbální punkce, hemokultury, neurovizuální metody.

Terapie: Kauzální antibiotická/antivirotická léčba.

POSTTRAUMATICKÉ KŘEČE

- **Časně:** Do 24 h po úrazu, transientní
- **Pozdní:** >7 dní po úrazu, riziko posttraumatické epilepsie.

Diagnostika: CT mozku, EEG, neurologické vyšetření.

Terapie: Podání antiepileptik, podle nálezu neurochirurgické řešení.

PSYCHOGENNÍ KŘEČE A AFEKTIVNÍ ZÁCHVATY

- **Psychogenní neepileptické záchvaty:** Změna chování, nedochází k poklesu saturace, postiktální fáze chybí.
- **Afektivně respirační záchvaty:** U malých dětí při pláči → apnoe, cyanóza, krátké klonické záškuby.

DIAGNOSTICKÝ ALGORITMUS

1. **Urgentní zajištění životních funkcí** (ABCD, oxygenoterapie, antikonvulziva)
2. **Anamnéza:** Průběh křečí, věk, předchozí záchvaty, febrilie, trauma, intoxikace
3. **Klinické vyšetření:** Neurologické známky, febrilní stav, známky intoxikace
4. **Laboratorní vyšetření:** Glykemie, ionty, CRP, hemokultury
5. **Lumbální punkce:** Podezření na neuroinfekci
6. **Neurovizuální metody:** CT/MRI mozku při fokálním nálezu, asymetrii, perzistujících neurologických symptomech
7. **EEG:** Indikováno u komplikovaných febrilních křečí, podezření na epilepsii

TERAPIE KŘEČÍ U DĚTÍ

- **Benzodiazepiny (diazepam, midazolam):** První volba v akutní fázi.
- **Antipyretika (paracetamol, ibuprofen):** U febrilních křečí.
- **Korekce metabolických poruch:** Glukóza, kalcium, hořčík, sodík.
- **Kauzální léčba infekce:** Antibiotika, antivirotika.
- **Chronická léčba epilepsie:** Lamotrigin, valproát, levetiracetam dle typu epileptického syndromu.

ZÁVĚR

Diferenciální diagnostika křečí u dětí je komplexní a vyžaduje rychlé a systematické rozhodování. Správné rozpoznání příčiny umožňuje cílenou terapii a prevenci recidiv.

5B

Péče o fyziologického novorozence (kojení, novorozenecký ikterus, screening)

DEFINICE NOVOROZENCE

- Novorozenec = dítě od **porodu do ukončeného 28. dne života**
- Dělení podle věku:
 - **Časný novorozenecký období:** 1. – 7. den
 - **Pozdní novorozenecký období:** 8. – 28. den

Auxologické parametry fyziologického novorozence:

- **Porodní hmotnost:** 2500 – 4200 g
 - Nízká porodní hmotnost: < 2500 g
 - Velmi nízká: < 1500 g
 - Extrémně nízká: < 1000 g
- **Délka:** 47 – 55 cm
- **Obvod hlavy a hrudníku:** cca 34 cm (obvod hrudníku bývá o 1–2 cm menší než hlavy)

Dělení novorozenců podle gestačního věku:

- **Donošený novorozenec:** 38. – 42. týden gestace
- **Nedonošený novorozenec:** < 37. týden gestace
- **Přenášený novorozenec:** > 42. týden gestace

PÉČE O FYZIOLOGICKÉHO NOVOROZENCE OD NAROZENÍ DO PROPUŠTĚNÍ Z PORODNICE

Přibližně **95 %** narozených dětí jsou **fyziologičtí novorozenci**, kteří vyžadují pouze základní péči. Délka hospitalizace je v ČR obvykle **3–4 dny**.

A) Kontrola poporodní adaptace a první ošetření

- **Podvázání a přestřížení pupečníku**
- **Hodnocení poporodní adaptace**
 - Klinické posouzení + **APGAR skóre** (1., 5. a 10. minuta)
 - **Normální APGAR skóre:** 8–10 bodů
 - APGAR skóre < **5 bodů** → nutná resuscitační péče

APGAR skóre:

- **Appearance (barva kůže)** – růžová (2 body)
 - **Pulse (pulz)** – nad 100/min (2 body)
 - **Grimace (reakce na podráždění)** – kašel, grimasa (2 body)
 - **Activity (svalový tonus)** – aktivní pohyb (2 body)
 - **Respiration (dýchání)** – hlasitý křik (2 body)
- **Zajištění tepla** – kontakt kůže na kůži s matkou nebo vyhřívané lůžko při riziku hypotermie
 - **Osušení kůže** – jemně, aby nedošlo k podráždění
 - **Kontrola pupečníku** – dezinfekce a sterilní krytí
 - **Zvážení, změření délky, obvodu hlavy a hrudníku** (u hypertrofa kontrolujeme glykemii – pokud hyper glykemie musíme přikrmovat jinak by nám skočilo do hypoglykémie, protože první dny nepapá)
 - **Profylaktické zákroky**



- **Kredeizace** – aplikace dezinfekčního roztoku do spojivek k prevenci gonokokové nebo chlamydiové konjunktivitidy (**už se nepoužívá**)
- **Kalmetizace** -TBC vakcína u dětí v riziku, ukrajinci to mají součástí očkovacího kalendáře
- **Aplikace vitaminu K (Kanavit)**
 1. 1 mg **i.m.** mezi 2.–6. hodinou života (při riziku krvácivé choroby)
 2. Alternativa: 2 mg **p.o.** při narození + 1 mg týdně do 12. týdne
- **Označení dítěte** – plastový náramek
- **Bonding** s matkou (nebo otcem) – alespoň 2 hodiny po narození, tělo na tělo

Do 24 hodin probíhá první kontrola

- Poslech – mírná šelest je fyziologická
- Pohled - poloha, chování, vitalita, porodní otok, kefalhematom, hybnost končetin
 - Kůže -hemangiomy, vyrážka (fyziologická)
 - Dutina ústní – gotické patro, rozštěp,...
 - Počítáme prsty
 - Kontrola genitálu
- Pohmat
 - Pulzace femorálků, měla by být symetrická, pokud oslabená (koarktace aorty)
 - Slezina nehmatná, játra 2,5 cm medioklavikulárně zvětšená
 - Zlomenina klíčku
- **Kontrola reflexů: – Moorův** (nelze jej vyvolat u novorozenců s: poraněním HKK, míchy a mozku), **úchopový, sací, hledací, labiální, hltací**

B) Životní funkce fyziologického novorozence (ZŽF)

- **Tělesná teplota:** 36,5 – 37,5 °C (rektálně)
- **Dechová frekvence:** 40 – 60/min
- **Srdeční frekvence:** 100 – 160/min (pod 100 bradykardie, pod 60 resuscitujeme!)
- **Močení:** do 24 hodin
- **Odchod smolky (mekonia):** do 48 hodin

Patologický pozdní odchod smolky – podezření na:

- Atrézii duodena/tenkého střeva
- Hirschsprungovu chorobu
- Mekoniový ileus (cystická fibróza)

KOJENÍ

- **Nejlepší způsob výživy pro novorozence** – doporučeno **výhradní kojení do 6 měsíců**
- **První přiložení k prsu** – nejlépe **do 30 minut po porodu**
- **Počet kojení** – 8–12× denně podle poptávky dítěte
- **Výhody kojení:**
 - Poskytuje **protilátky a imunitní faktory**
 - Podporuje **vývoj střevní mikroflóry**
 - Má **optimální složení živin**
 - Snižuje **riziko obezity, diabetu a alergií**

Prospěšné techniky:

- **Rooming-in** – novorozenec je stále s matkou
- **Kojení na požádání** – bez přísného časového režimu
- **Správná technika přisátí** – dítě by mělo mít v ústech co největší část dvorce

Alternativy ke kojení:

- Mateřské mléko odstříkané a podané lahví
- Kojenecká mléka při nedostatku mateřského mléka

NOVOROZENECKÝ IKTERUS VIZ OTÁZKA 6A

- Fyziologická hyperbilirubinémie se objevuje po 36 hodinách života, vrcholí 3.–4. den
- **Maximální bilirubin:**
 - **Donošený novorozenec:** < 220 $\mu\text{mol/l}$
 - **Nedonošený novorozenec:** < 255 $\mu\text{mol/l}$

ale přesné hodnoty se mění každá den: existuje aplikace Bilibaby do které se zadá stáří miminka, rizikové faktory a ona nám řekne jakou hodnotu by mělo mít miminko v určitou dobu

PŘÍČINY:

- Krátký poločas fetálního hemoglobinu
- Nedostatečná aktivita jaterních enzymů (UDP-glukuronyltransferáza)

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA:

- **Fyziologický ikterus:** nepřesahuje 220 $\mu\text{mol/l}$
- **Patologický ikterus:** objeví se **do 24 hodin**, hladina bilirubinu rychle stoupá
 - Hemolytická nemoc novorozence
 - Sepsis, infekce
 - Hypotyreóza

LÉČBA:

- **Fototerapie** – svítíme je modrým světlem 24 hodin (pokud to nestačí tak dýl), přeměna bilirubinu na ve vodě rozpustnou formu
- **Výjimečně exsanguinotransfuze** při hodnotách > 340 $\mu\text{mol/l}$

NOVOROZENECKÝ SCREENING VIZ OTÁZKA 15B

Provádí se mezi **48. – 72. hodinou** života.

1. **Screening vrozených metabolických a hormonálních vad**
 - Fenylketonurie
 - Kongenitální hypotyreóza
 - Kongenitální adrenální hyperplazie
 - Cystická fibróza
 - Dědičné poruchy metabolismu aminokyselin a mastných kyselin
2. **Screening vrozené katarakty** – oftalmoskopie

3. **Screening dysplazie kyčlí** – klinické vyšetření, USG v 6. týdnu
4. **Screening sluchu** – otoakustické emise
5. **Screening kritických srdečních vad** – měření SpO₂ na PHK vs. DKK
6. **Screening ledvin** (ne v každé nemocnici)

PROPUŠTĚNÍ NOVOROZENCE

PODMÍNKY:

- Fyziologický průběh adaptace
- Normální příjem potravy
- Stabilní termoregulace
- Odchod smolky a močení
- Matka poučena o péči, kojení a preventivních opatřeních

ZÁVĚR

Péče o fyziologického novorozence zahrnuje **hodnocení poporodní adaptace, podporu kojení, sledování novorozeneckého ikteru a screening vrozeých onemocnění**. Cílem je **minimalizace zdravotních rizik a podpora zdravého vývoje dítěte**.

Juvenilní idiopatická artritida

DEFINICE A ZÁKLADNÍ CHARAKTERISTIKA

Juvenilní idiopatická artritida (JIA) je chronické autoimunitní zánětlivé onemocnění neznámé etiologie, které postihuje klouby a může mít i systémové projevy.

Diagnóza je stanovena při splnění následujících kritérií:

- Vznik **před 16. rokem věku**
- Artritida trvající **minimálně 6 týdnů**
- Exkluze jiných příčin artritidy (reaktivní, infekční, metabolické, systémové)

JIA patří mezi **nejčastější revmatická onemocnění dětského věku**, s prevalencí **1/1000** dětí a incidencí **5–18/100 000/rok**. Onemocnění častěji postihuje **dívky** (2–3× více než chlapce) a má **dva vrcholy výskytu** – v batolecím věku (do 3 let) a v pubertě.

ETIOLOGIE A PATOGENEZE

Přesná příčina JIA není známa, ale jedná se o **multifaktoriální onemocnění** s genetickou predispozicí a environmentálními faktory.

Hlavní predispoziční faktory:

- **Genetika:** HLA-DR5 (časný vznik), HLA-B27 (pozdní vznik)
- **Infekce:** EBV, rubeola, Mycoplasma pneumoniae
- **Spouštěče:** Infekce, stres, léky, UV záření, bakteriální produkty

Patogeneze: Chronický zánět v synoviální membráně způsobuje:

1. **Hyperémii a otok**
2. **Hypertrofii a hyperplazii synoviálních struktur**
3. **Vznik pannu** (granulomatózní synovie destruuující chrupavku a kost)
4. **Kloubní destrukci a deformity**

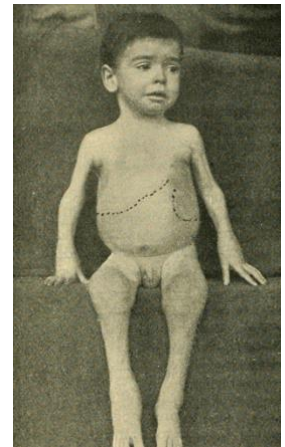
KLASIFIKACE JIA

Podle průběhu prvních 6 měsíců rozlišujeme **7 klinických forem**:

1. **Systémová JIA (Stillova choroba)** – nejhorší prognóza
2. **Polyartritida RF negativní**
3. **Polyartritida RF pozitivní**
4. **Oligoartritida** – nejčastější forma, nejlepší prognóza
5. **Artritida s entezitidou**
6. **Psoriatická artritida**
7. **Jiné artritidy (nediferencovaná forma)**

KLINICKÝ OBRAZ

A) Kloubní příznaky:



- **Otok kloubu, kloubní výpotek**
- **Bolestivost, omezená hybnost**
- Typické Celsovy znaky **kromě zarudnutí**
- **Postižení velkých i malých kloubů** (koleno, loket, zápěstí, temporomandibulární kloub, krční páteř)



B) Mimokloubní projevy:

- **Uveitida** – bolest oka, fotofobie, riziko slepoty
- **Horečka** (u systémové JIA nereagující na antibiotika)
- **Hepatosplenomegalie, lymfadenopatie**
- **Exantém** (lososově růžový prchavý rash u systémové JIA)

C) Komplikace:

- Kloubní destrukce a deformity
- Růstová retardace
- **Macrofagový aktivační syndrom (MAS)** – život ohrožující komplikace

DETAILNÍ PŘEHLED JEDNOTLIVÝCH FOREM JIA

1. Systémová JIA (Stillova choroba) – 10–30 %

- **Nejtěžší forma, postihuje batolata a předškolní děti**
- **Artritida + horečka trvající alespoň 2 týdny (quotidiánní) + alespoň 1 další příznak:**
 - **Prchavý erytematózní exantém** – lososová vyrážka při horečce
 - **Lymfadenopatie generalizovaná**
 - **Hepatosplenomegalie**
 - **Serositida** (pleuritida, perikarditida)
- **Laboratoř:** Leukocytóza, vysoké CRP, anémie
- **Průběh:** Monocyklický / intermitentní / perzistující
- **Terapie:** IL-6 blokátory (tocilizumab), IL-1 blokátory (anakinra)

2. Polyartritida RF negativní (10–25 %)

- Postižení **5 a více kloubů**
- **Velké klouby (koleno, zápěstí), symetricky**
- **ANA pozitivita** u 50 % případů
- **Léčba:** NSAID, methotrexát, biologická léčba

3. Polyartritida RF pozitivní (3–7 %) – nejzávažnější forma

- **Podobná revmatoidní artritidě** u dospělých
- **Symetrické postižení drobných kloubů**
- **RF pozitivní dvakrát s odstupem 3 měsíců**
- **Prognóza:** Rychlá destrukce kloubů, mimokloubní projevy (vaskulitidy)

4. Oligoartritida (30–60 %) – nejčastější forma

- **Postižení ≤ 4 kloubů**
- **Nejčastěji koleno, kotník, zápěstí**
- **Riziko chronické uveitidy** (pravidelná oftalmologická kontrola)
- **Léčba:** Intraartikulární kortikosteroidy, rehabilitace

5. Artritida s entezitidou

- **Zánět úponů šlach** (achillovka, tuberositas tibiae)
- **Častěji chlapci, HLA-B27 pozitivita**
- **Nutné vyloučit IBD**
- **Léčba:** Salazopyrin, methotrexát, biologická léčba

6. Psoriatická artritida

- **Artritida + psoriáza NEBO 2 z kritérií:**
 - **Daktylitida**
 - **Abnormality nehtů (dolíčkování)**
 - **Rodinný výskyt psoriázy**
- **Asymetrická oligoartritida malých kloubů rukou a nohou**
- **Riziko uveitidy**

DIAGNOSTIKA

- **Anamnéza, fyzikální vyšetření**
- **Laboratorní vyšetření:**
 - ↑CRP, FW, trombocytóza, anémie
 - ANA pozitivita u oligoartrity
 - RF a HLA-B27 podle formy JIA
- **Zobrazovací metody:**
 - RTG – osteoporóza, ankylóza, eroze
 - USG – výpotek, otok synovie
 - MRI – časná detekce synovity

TERAPIE

- u všech druhů stejná

1. **NSAID** – symptomatická léčba (ibuprofen, naproxen), indometacin (čípky na noc), používají se po celou dobu zánětu až do jeho uklidnění 6-12 měsíců
2. **Kortikosteroidy** – intraartikulárně, systémově při závažné aktivitě
3. **Chemoterapie: sDMARDs (methotrexát, sulfasalazin)** – základ dlouhodobé terapie
4. **Biologická léčba: bDMARDs:**
 - TNF- α inhibitory (infliximab, adalimumab)
 - IL-6 blokátory (tocilizumab)
 - IL-1 blokátory (anakinra)
5. **Fyzioterapie, rehabilitace, lázně, psychosociální podpora**
6. **Chirurgická léčba** – při těžké destrukci kloubů

ZÁVĚR

JIA je **heterogenní skupina autoimunitních artritid** s variabilním průběhem. **Včasná diagnostika a léčba** jsou klíčové pro **prevenci kloubních deformit a systémových komplikací**.

6A Ikterus (dif.dg.)

DEFINICE A ZÁKLADNÍ POJMY

Ikterus = žluté zbarvení sklér, spojivek, sliznic a kůže na podkladě **zvýšené hladiny bilirubinu** v séru.

- Ikterus sklér a spojivek: patrný od hladiny **34,2 $\mu\text{mol/l}$**
- Ikterus kůže: patrný od hladiny **51,3–68,4 $\mu\text{mol/l}$**
- **Hyperbilirubinémie** = hladina bilirubinu **> 25 $\mu\text{mol/l}$**
- **Pseudoikterus** = žluté zbarvení kůže bez postižení sklér, vzniká při nadměrné konzumaci beta-karotenu (např. mrkev, pomeranče).

HLAVNÍ TYPY IKTERU

1) Nekonjugovaná hyperbilirubinémie (nepřímý bilirubin zvýšen)

- Nadprodukce bilirubinu (hemolýza, polycytémie, hematomy)
- Snížená konjugace bilirubinu (nedostatek UDP-glukuronyltransferázy, hypothyreóza)
- Zvýšený enterohepatální oběh bilirubinu (např. ikterus kojených dětí)

2) Konjugovaná hyperbilirubinémie (přímý bilirubin zvýšen > 20 % celkového)

- Onemocnění jater (infekční hepatitida, metabolické vady, cholestáza)
- Obstrukce žlučových cest (biliární atrezie, choledocholitiáza)

NOVOROZENECKÁ ŽLOUTENKA

FYZIOLOGICKÁ ŽLOUTENKA NOVOROZENCE

- **Častá** (až 60 % donošených, 80 % nedonošených novorozenců)
- **Mechanismus:**
 - Rozpad fetálního hemoglobinu ($\text{HbF} \rightarrow \text{HbA}$)
 - Nízká aktivita UDP-glukuronyltransferázy $\rightarrow$ pomalejší konjugace bilirubinu
 - Zvýšený enterohepatální oběh bilirubinu
- **Průběh:**
 - Objevuje se **2.–3. den života**, vrcholí **3.–5. den**
 - Nekonjugovaná hyperbilirubinémie
 - Hladina bilirubinu **nad 220 $\mu\text{mol/l}$ u donošených, nad 255 $\mu\text{mol/l}$ u nedonošených**
 - Ustupuje do **8. dne** u donošených, do **14. dne** u nedonošených
 - Měříme přes kůži a pokud naměříme nad 250 vždy kontrolujeme hladinu v séru

ABNORMÁLNÍ NOVOROZENECKÝ IKTERUS

- Ikterus vznikl **do 36 hodin** po porodu
- **Trvá déle než 10 dnů** (donošený), déle než 14 dnů (nedonošený)
- **Hladina bilirubinu > 210 $\mu\text{mol/l}$**
- **Konjugovaný bilirubin > 20 % celkového**

IKTERUS KOJENÉHO DÍTĚTE

1. **Časná forma** (1.–3. den života)
 - Příčiny: **nízký energetický příjem, dehydratace, opožděné vyprazdňování mekonia**
2. **Pozdní forma** (po 4. dni, max. kolem 2. týdne)
 - Příčina: vysoká aktivita lipoproteinové lipázy v mateřském mléce → **zvýšený enterohepatální oběh bilirubinu**

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA:

- Přerušení kojení na **48 hodin** → pokles bilirubinu → návrat k původním hodnotám po obnovení kojení

Diferenciální diagnostika žloutenky podle příčiny

A) NEKONJUGOVANÁ HYPERBILIRUBINÉMIE

1) Zvýšená produkce bilirubinu

- **Hemolýza:**
 - **Hemolytická nemoc novorozence** (Rh/AB0 inkompatibilita)
 - Hereditární sférocytóza, deficit G6PD
 - Autoimunitní hemolytická anémie (AIHA)
- **Polycytémie:**
 - Oddálené přerušení pupečníku, materno-fetální transfuze
- **Extravazace krve:**
 - Kefalhematom, hematomy po porodu, plicní krvácení

2) Snížená konjugace bilirubinu

- **Vrozené enzymatické defekty:**
 - **Crigler-Najjarův syndrom** (deficit UDP-glukuronyltransferázy)
 - **Gilbertův syndrom**
- **Endokrinní poruchy:**
 - **Hypothyreóza** → prolongovaný ikterus, makroglosie, hypotonie, spavost
 - Hypopituitarismus, hypokortikalismus

3) Zvýšený enterohepatální oběh bilirubinu

- **Pylorostenóza, střevní obstrukce**
- **Kojenecký ikterus (z mateřského mléka)**

B) KONJUGOVANÁ HYPERBILIRUBINÉMIE

1) Hepatocelulární příčiny (onemocnění jater)

- **Infekce:** TORCH (toxoplasmóza, rubeola, CMV, herpes), hepatitida B
- **Metabolické poruchy:**
 - **Galaktosémie** → hepatomegalie, hypoglykémie, sepsa
 - **Tyrosinóza**
 - **Deficit alfa-1-antitrypsinu**
 - **Cystická fibróza**
- **Hypoplazie intrahepatálních žlučových cest (Alagillův syndrom)**

2) Cholestatické příčiny (obstrukce žlučových cest)

- **Biliární atrezie** (operace do 6 týdnů věku!)
- **Choledocholitiáza**
- **Cystická fibróza**
- **Syndrom inspisované žluči** (po dlouhodobé parenterální výživě)

Typické znaky konjugované hyperbilirubinémie:

- **Tmavá moč** (přítomnost bilirubinu)
- **Acholická stolice**
- **Změna barvy kůže až do hněda**
- **Hepatosplenomegalie**

VYŠETŘOVACÍ POSTUPY U IKTERU

ANAMNÉZA

- Rodinná anamnéza hemolytických anémií
- Infekční onemocnění matky v těhotenství
- Typ výživy dítěte (kojení vs. UM)
- **Barva moči a stolice**

FYZIKÁLNÍ VYŠETŘENÍ

- **Barva kůže** (žlutá/oranžová vs. hnědá/zelená)
- **Hepatosplenomegalie**

LABORATORNÍ VYŠETŘENÍ

1. **Základní testy:**
 - Celkový + přímý bilirubin
 - KO + dif., retikulocyty
 - AST, ALT, GGT, ALP
 - Coombsův test (hemolytická anémie)
2. **Diferenciální diagnostika specifických příčin:**
 - TSH, fT4 (hypothyreóza)
 - TORCH, syfilis, listerióza, hepatitidy
 - Alfa-1-antitrypsin, metabolické vady
3. **Zobrazovací metody:**
 - **UZ břicha** → velikost jater, žlučník, biliární atrezie
 - **Jaterní biopsie, ERCP** (cholestáza, nejasná hepatopatie)

ZÁVĚR

Diferenciální diagnostika žloutenky u dětí zahrnuje široké spektrum příčin, od **fyziologického ikteru novorozence** přes **hemolytické anémie, metabolické vady, infekce** až po **závažné hepatobiliární poruchy**. Klíčem k diagnostice je **pečlivé hodnocení klinického obrazu, laboratorních testů a zobrazovacích metod**, neboť včasná léčba může **předcházet trvalému neurologickému poškození (jádrový ikterus) nebo jaterní insuficienci**.

6B

Umělá výživa kojence

DŮLEŽITOST SPRÁVNÉ VÝŽIVY V KOJENECKÉM VĚKU

Adekvátní výživa je klíčová pro:

1. **Optimální růst**
2. **Psychomotorický vývoj**
3. **Vyvíjení imunitního systému**
4. **Metabolické děje**

Dětská výživa se dělí na:

1. **Přirozenou (mateřské mléko)**
2. **Umělou (kojenecké formule)**
3. **Smíšenou (kombinace kojení a umělé výživy)**

KONTRAINDIKACE KOJENÍ

A) Kontraindikace na straně matky:

- Infekce HSV, VZV v oblasti prsu
- HIV, CMV, hepatitida B a C, TBC, HTLV
- Užívání léků: cytostatika, radionuklidy, lithium, tetracykliny, fluorochinolony, metronidazol
- Laktační psychóza

B) Kontraindikace na straně dítěte:

- Galaktosémie
- Fenylketonurie
- Vrozený deficit laktázy

NEVHODNOST KRAVSKÉHO MLÉKA V KOJENECKÉM VĚKU

- Vysoký obsah bílkovin a minerálů zatěžuje ledviny
- Nižší využitelnost železa → riziko anémie
- Vysoká alergenita
- Deficit esenciálních mastných kyselin → negativní dopad na vývoj CNS

KOJENECKÉ FORMULE

A) POČÁTEČNÍ FORMULE (OD NAROZENÍ DO 4. MĚSÍCE)

- Adaptovaný poměr bílkovin (kasein:syrovátka = 40:60)
- Zvýšený obsah laktózy
- Snižovaný obsah minerálů (jod, selen)
- Obohaceno o železo, vitamín D a esenciální mastné kyseliny

B) POKRAČOVACÍ FORMULE (OD 4. MĚSÍCE)

- Vyžaduje doplňkový příkrm
- Obsahuje vyšší množství železa, jodu a vitamínů
- Mohou obsahovat sacharózu

C) MODIFIKOVANÉ FORMULE

1. **Nízkolaktózová** - pro intolerance laktózy
2. **Hydrolyzáty/aminokyselinové formule** - pro alergii na bílkovinu kravského mléka
3. **Antirefluxní** - pro gastroezofageální reflux (zahuštěné škrobem)
4. **Speciální formule** - pro dědičné poruchy metabolismu

SCHÉMA UMĚLÉ VÝŽIVY

1. **Do 4. měsíce** - pouze mléčné formule
2. **Od 5. měsíce** - maso-zeleninové příkrmy
3. **Od 6. měsíce** - ovocno-mléčné příkrmy
4. **Suplementace:**
 - Vitamín D - 400 IU denně
 - Vitamín K - 1 mg i.m. po porodu, pak 1 mg/týden do 1. měsíce
 - Fluorid - od 6. měsíce v tabletách (0,25 mg/den)

ALTERNATIVNÍ KOJENECKÁ MLÉKA

1. **Sojové formule** - pro galaktosémii, def. laktázy, vegany (riziko alergie na bílkovinu soji)
2. **Mléka pro nedonošené děti** - vyšší obsah bílkovin, minerálů, vitamínů
3. **Mléka pro děti s ledvinnými onemocněními** - upravený obsah minerálů

DŮLEŽITÉ ASPEKTY UMĚLÉ VÝŽIVY

- Nevhodnost neupraveného kravského a kozího mléka
- Důležitost prebiotik, probiotik a synbiotik
- Vhodné doplňkové tekutiny (kojenecká voda, čaje)

ZÁVĚR

Správná umělá výživa je klíčová pro zdravý růst a vývoj dítěte. Moderní kojenecké formule jsou navrženy tak, aby co nejvíce napodobovaly mateřské mléko a splňovaly specifické potřeby kojenců v různých vývojových fázích. Výběr vhodné formule závisí na individuálních potřebách dítěte a případných zdravotních omezeních.

6C

Anafylaktická reakce + alergie

DEFINICE A KLASIFIKACE ALERGICKÝCH REAKCÍ

Alergie je **patologická odpověď imunitního systému** na běžné látky z okolního prostředí, které by za normálních okolností neměly vyvolávat imunitní odpověď. Tato přecitlivělost může být **okamžitá** nebo **opožděná**, a závažnost se pohybuje od mírného svědění až po život ohrožující anafylaktický šok.

Alergické reakce jsou **zprostředkovány různými mechanismy imunitního systému** a podle klasifikace Coombse a Gella je dělíme do čtyř typů:

1. **Typ I – Okamžitá (anafylaktická) reakce** (IgE mediovaná)
2. **Typ II – Cytotoxická reakce** (IgG/IgM mediovaná)
3. **Typ III – Imunitní komplexní reakce**
4. **Typ IV – Opožděná (buněčná) reakce** (T-lymfocyty mediovaná)

TYPY ALERGICKÝCH REAKCÍ

TYP I – OKAMŽITÁ (ANAFYLAKTICKÁ) REAKCE

- **Mechanismus:** Dochází k **aktivaci IgE protilátek**, které se vážou na **žírné buňky (mastocyty) a bazofily**. Po opětovném kontaktu s alergenem dojde k **uvolnění histaminu a dalších mediátorů zánětu**.
- **Časový průběh:** Reakce nastupuje **během několika minut až hodin** po expozici alergenu.
- **Příklady:**
 - Anafylaktická reakce
 - Bronchiální astma
 - Alergická rýma a konjunktivitida (senná rýma)
 - Potravinové alergie (např. arašidy, mořské plody)
 - Lékové alergie (např. penicilin, kontrastní látky)

TYP II – CYTOTOXICKÁ REAKCE

- **Mechanismus:** **IgG a IgM protilátky** se vážou na **buňky nesoucí antigeny** (např. krevní buňky nebo tkáňové antigeny), což vede k **aktivaci komplementového systému** a destrukci buněk.
- **Časový průběh:** Reakce nastupuje **během hodin až dnů**.
- **Příklady:**
 - Hemolytická anémie (při inkompatibilní transfuzi)
 - Autoimunitní trombocytopenie (ITP)
 - Goodpastureův syndrom (protilátky proti bazální membráně ledvin a plic)
 - Reakce na léky (např. některá antibiotika mohou vyvolat hemolýzu)

TYP III – IMUNITNÍ KOMPLEXNÍ REAKCE

- **Mechanismus:** **IgG a IgM protilátky** tvoří **imunitní komplexy** s antigeny. Tyto komplexy se **ukládají v cévách, ledvinách a kloubech**, což vede k **aktivaci komplementu a zánětlivým změnám**.
- **Časový průběh:** Reakce nastupuje **během hodin až dnů**.

- **Příklady:**

- Serum sickness (sérová nemoc) – reakce na cizorodé proteiny v sérech (např. po podání séra proti hadímu jedu)
- Systémový lupus erythematosus (SLE)
- Poststreptokoková glomerulonefritida
- Reakce na některé vakcíny

TYP IV – OPOŽDĚNÁ (BUNĚČNÁ) REAKCE

- **Mechanismus:** Zprostředkována T-lymfocyty, nikoliv protilátkami. T-buňky rozpoznávají antigen a aktivují **makrofágy a další imunitní buňky**, což vede k **zánětlivým změnám v tkáních**.
- **Časový průběh:** Reakce nastupuje **během 24–72 hodin** po expozici alergenů.
- **Příklady:**
 - Kontaktní dermatitida (např. alergie na nikl, latex)
 - Tuberkulinový test (reakce na M. tuberculosis)
 - Chronická transplantovaná rejekce (odmítnutí štěpu)
 - Celiakie (reakce na gluten)

ANAFYLAKTICKÁ REAKCE

Anafylaxe je **nejzávažnější forma alergické reakce**. Jde o **systémovou odpověď**, která může vést k **obstrukci dýchacích cest, selhání krevního oběhu a smrti**.

PŘÍČINY ANAFYLAXE

- **Potraviny:** Arašídý, mořské plody, mléko, vejce, sója
- **Léky:** Penicilin, NSAID, anestetika, kontrastní látky
- **Hmyzí jedy:** Včely, vosy, sršni
- **Latex:** Rukavice, zdravotnické pomůcky

KLINICKÝ OBRAZ

- **Kůže:** Kopřivka, svědění, angioedém
- **Dýchací cesty:** Laryngospasmus, dušnost, stridor, bronchospasmus
- **Oběhový systém:** Hypotenze, tachykardie, kardiovaskulární kolaps
- **Gastrointestinální trakt:** Nausea, zvracení, průjem, bolesti břicha
- **Neurologické projevy:** Zmatenost, synkopa

DIAGNOSTIKA

Anamnéza:

- Rychlý nástup příznaků po expozici alergenů (minuty až hodiny)
- Výskyt podobných reakcí v minulosti
- Rodinná anamnéza atopických onemocnění (astma, rýma, atopický ekzém)
- Spouštěče: potraviny, léky, bodnutí hmyzem, latex

Klinické vyšetření:

- Kožní projevy (kopřivka, angioedém)
- Respirační symptomy (bronchospasmus, laryngospasmus, dušnost)
- Kardiovaskulární příznaky (hypotenze, tachykardie)

- Gastrointestinální příznaky (nauzea, zvracení, průjem)

Laboratorní testy:

- **Celkové IgE** – zvýšené u alergiků, ale není specifické pro konkrétní alergen
- **Specifické IgE** proti jednotlivým alergenům (např. potraviny, pyly, roztoči) – měření pomocí **ImmunoCAP, ELISA**
- **Trypáza v séru** – zvýšená při aktivaci žírných buněk, užitečná při diagnostice anafylaxe (odběr do 1-3 hodin od začátku reakce)

Kožní testy (Prick testy) – nejcitlivější metoda pro detekci alergie:

- Provádí se aplikací malého množství alergenu na kůži a lehkým vpichem, Reakce do 15 minut (zarudnutí, otok)
- Kontraindikace: anafylaxe v anamnéze, užívání antihistaminik

Provokační testy:

- Používají se pro potvrzení alergie, pokud jsou ostatní testy neprůkazné
- Např. potravinové provokační testy, lékové testy
- Riziko vyvolání anafylaxe → provádí se pouze na specializovaných pracovištích

LÉČBA ANAFYLAKTICKÉ REAKCE

OKAMŽITÁ LÉČBA

1. **Adrenalin (epinefrin)**
 - **Dávkování:**
 - i.m.: 0,01 mg/kg (max. 0,5 mg) do anterolaterální části stehna
 - i.v. pouze na JIP při těžké hypotenzi
 - **Účinek:** Zvyšuje krevní tlak, dilatuje dýchací cesty, stabilizuje žírné buňky
2. **Oxygenoterapie** (vysokoprůtoková maska)
3. **Intravenózní tekutiny** (fyziologický roztok, Ringerův laktát)
4. **Antihistaminika (H1 blokátory)** (např. difenhydramin)
5. **Kortikosteroidy** (např. hydrokortizon 100 mg i.v.)
6. **Beta-2 agonisté (salbutamol)** při bronchospasmu

DALŠÍ MANAGEMENT

- **Monitorace pacienta min. 24 hodin** (riziko bifázické reakce)
- **Identifikace alergenu** (alergologické vyšetření)
- **Prevence** (adrenalinové pero – EpiPen, edukace pacienta a rodiny)

PREVENCE ALERGICKÝCH REAKCÍ

- **Eliminace alergenu** (dieta, odstranění spouštěčů)
- **Farmakoterapie:**
 - Antihistaminika (cetirizin, loratadin)
 - Kortikosteroidy (při těžších projevech)
 - Anti-IgE terapie (omalizumab)
- **Desenzibilizace (alergenová imunoterapie)**

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA ALERGICKÝCH REAKCÍ A ANAFYLAXE

Anafylaxe může napodobovat jiné stavy, proto je důležité vyloučit:

Stav	Rozdíl oproti anafylaxi
Vasovagální synkopa	Bradypnoe, studená kůže, normální saturace, bez kopřivky
Panikový záchvat	Hyperventilace, tachykardie, žádné otoky, normální TK
Srdcová arytmie	Palpitace, žádné kožní projevy
Sepse	Horečka, pomalejší nástup, infekční ložisko
Astmatický záchvat	Bez kopřivky a hypotenze
Feochromocytom	Hypertenze, pocení, bolest hlavy, žádné kožní projevy

7A Anémie (dif.dg.)

DEFINICE

Anémie je definována jako pokles koncentrace hemoglobinu pod dolní hranici fyziologického rozmezí pro daný věk a pohlaví.

- Například u novorozenců může být horní hodnota Hb až kolem 145 g/l, přičemž fyziologicky nejnižší hodnoty se dosahují ve 3. měsíci (cca 90 g/l).
- U adolescentů se hodnota hemoglobinu považuje za normální při 120 g/l u dívek a 130 g/l u chlapců.

KLINICKÝ OBRAZ

- **Obecné příznaky:**
 - Bledost kůže a sliznic (např. bledé spojivky)
 - Únava, slabost, snížená tělesná výkonnost
 - Tachykardie, systolický šelest
 - Námahová dušnost, bolesti hlavy, závrat'
- **Specifické příznaky u hemolytických anémií:**
 - Ikterus (žloutenka)
 - Splenomegalie
 - Možnost rozvoje cholelitiázy s biliární kolikou

KLASIFIKACE ANÉMÍÍ

A) MORFOLOGICKÁ KLASIFIKACE (DLE MCV – STŘEDNÍHO OBJEMU ERYTROCYTŮ)

1. **Normocytární anémie:**
 - Může být způsobena anémií chronického onemocnění (zánět, infekce), ztrátovými anémiemi (posthemoragická) nebo aplastickou anémií.
 - Deficit erythropoetinu také patří do této skupiny.
2. **Makrocytární anémie:**
 - Nejčastěji způsobena nedostatkem vitaminu B12 a kyseliny listové, ale může se objevit také u hypotyreózy, fyziologicky u novorozenců, či aplastické a některých hemolytických anémií.
3. **Mikrocytární anémie:**
 - Typickým příkladem je sideropenická anémie, dále anémie chronických onemocnění trvajících delší dobu a thalasémie.

B) KLASIFIKACE DLE OBSAHU HEMOGLOBINU V ERYTROCYTECH

- **Normochromní:**
 - Erytrocyty obsahují normální množství Hb.
- **Hypochromní:**
 - Snížený obsah hemoglobinu – typické u sideropenické anémie a anémií chronických onemocnění.
- **MCHC:**
 - Zvýšená hodnota u nedonošených sferocytóz, kde dochází k abnormálnímu zhuštění Hb v erytrocytech.

C) RETIKULOCYTY

- **Retikulocytóza:**
 - Přítomná u hemolytických anémií, posthemoragických anémií, či při reakci na substituci vitamínu B12, kyseliny listové nebo železa.
- **Retikulocytopenie:**
 - Znamená útlum kostní dřeně – např. parainfekční, autoimunitní, při leukémii, MDS, nebo při dlouhodobé sideropenické či megaloblastové anémii a při deficitu erytropoetinu.

PATOGENETICKÁ KLASIFIKACE

1. **Anémie ze zvýšených ztrát:**
 - Posthemoragická anémie (akutní nebo chronická krevní ztráta).
2. **Hemolytické anémie:**
 - Dědičné hemoglobinopatie, enzymatické poruchy erytrocytů (např. nedostatek G6PD, pyruvátkinázy) či imunitní hemolytické anémie.
3. **Anémie se sníženou tvorbou:**
 - **Sideropenická anémie:** Nedostatek železa kvůli nedostatečnému příjmu, zvýšeným nárokům (růst, těhotenství), poruchám vstřebávání nebo nadměrným ztrátám (perinatální, gastrointestinální krvácení).
 - **Megaloblastová anémie:** Nedostatek vitamínu B12 a kyseliny listové, poruchy vstřebávání (celiakie, Crohn), nebo nedostatečný příjem.
 - **Poruchy kostní dřeně:** Aplastická anémie, vrozené poruchy (Diamond-Blackfan, Fanconiho), získané (po cytostaticích, ozáření) nebo infiltrace (maligní onemocnění, Gaucherova choroba).
 - **Anémie chronických chorob:** Zánětlivé onemocnění, chronická renální insuficience, dlouhodobé zánětlivé stavy.

ZMĚNY V PRŮBĚHU DĚTSTVÍ

- **Novorozenec:**
 - Vysoké hodnoty hemoglobinu (může být až 200 g/l) a makrocytóza.
- **Fyzologická anémie:**
 - Pokles Hb v období kolem 3. měsíce (nejnižší hodnoty) následovaný postupným zvyšováním.
- **Adolescence:**
 - U chlapců a dívek se rozlišují normální hodnoty dle pohlaví (dívky 120 g/l, chlapci 130 g/l).

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA

A) SIDEROPENICKÁ ANÉMIE

- **Klíčové laboratorní nálezy:**
 - Mikrocytární hypochromní anémie
 - Snížené sérové železo a ferritin
 - Zvýšený transferin a zvýšený solubilní transferinový receptor
 - Nízká saturace transferinu
- **Etiologie:**
 - Nedostatečný příjem železa (např. u kojenců, batolat, adolescentů – zejména dívky), zvýšená spotřeba (růst, těhotenství), poruchy vstřebávání (celiakie, IBD), nadměrné ztráty (perinatální krvácení, GI krvácení).

B) ANÉMIE CHRONICKÝCH ONEMOCNĚNÍ

- **Klíčové laboratorní nálezy:**
 - Snížené sérové železo, ale normální nebo zvýšený ferritin (reaktant akutního zánětu)
 - Normální hodnoty transferinu
- **Etiologie:**
 - Chronické zánětlivé onemocnění, infekce, autoimunitní onemocnění, malignity.

C) MEGALOBLASTOVÁ ANÉMIE

- **Klíčové nálezy:**
 - Makrocytární anémie (zvýšené MCV)
 - Hypersegmentace jader granulocytů
 - Snížené hladiny vitamínu B12 a kyseliny listové
- **Etiologie:**
 - Nedostatečný příjem nebo porucha absorpce vitamínu B12 a kyseliny listové, onemocnění trávicího traktu.

D) HEMOLYTICKÉ ANÉMIE

- **Laboratorní nálezy:**
 - Zvýšené retikulocyty
 - Zvýšený nekonjugovaný bilirubin, LDH, snížený haptoglobin
 - Pozitivní Coombsův test (u imunitních hemolytických anémií)
- **Klinické příznaky:**
 - Ikterus, splenomegalie, případně cholelitiáza.

E) PORUCHY KOSTNÍ DŘENĚ

- **Aplastická anémie, vrozené poruchy (Diamond-Blackfan, Fanconiho) nebo infiltrativní procesy:**
 - Cytopenie ve více řadách, nízký retikulocytový index
 - Potřebná další vyšetření (biopsie kostní dřeně).

LABORATORNÍ VYŠETŘENÍ

- **Kompletní krevní obraz (KO):**
 - Hodnoty Hb, hematokrit, počet erytrocytů, MCV, MCH, MCHC, RDW, počet retikulocytů.
- **Biochemické vyšetření:**
 - Sérové železo, ferritin, transferin, celková vazebná kapacita železa (CVK) a saturace transferinu.
- **Markery hemolýzy:**
 - Nekonjugovaný bilirubin, LDH, haptoglobin, případně urologinogen v moči.
- **Specifická hormonální a nutriční vyšetření:**
 - Hladiny vitamínu B12 a kyseliny listové.
- **Vyšetření moči a test na okultní krev:**
 - Pro vyloučení krvácení z gastrointestinálního traktu.

TERAPIE

- **Zjištění a léčba základní příčiny:**
 - Při sideropenické anémii je třeba zjistit zdroj nedostatku železa (např. nedostatečný příjem, porucha absorpce, zvýšené ztráty) a odstranit jej.
- **Substituce železa:**
 - Perorální podání železa (např. přípravky s dvojmocným železem) ve správném dávkování (cca 5 mg Fe/kg/den, rozdělených do 3 dávek) po dobu minimálně 2–3 měsíců.
 - Případně parenterální podání u dětí s poruchou vstřebávání.
 - Doplnění vitamínu C ke zvýšení resorpce.
- **Léčba megaloblastové anémie:**
 - Substituce vitamínu B12 a kyseliny listové, především u dětí s nedostatečným příjmem nebo poruchou absorpce.
 - Případně parenterální podání v případech poruch absorpce.
- **Léčba hemolytických anémií:**
 - U imunitních hemolytických anémií se používají kortikosteroidy, imunomodulační terapie nebo případně transfuze.
 - U vrozených hemolytických stavů (např. sferocytóza) může být indikována splenektomie.
- **Podpůrná terapie:**
 - V případě těžké anémie mohou být nutné transfuze erytrocytů.
- **Léčba anémií při chronických onemocněních:**
 - Terapie základního onemocnění a podpora tvorby erytropoetinu (např. u chronické renální insuficience).

ZÁVĚR

Anémie u dětí je definována jako pokles koncentrace hemoglobinu pod normální hodnoty pro daný věk a pohlaví. Klinický obraz zahrnuje bledost, únavu, slabost, tachykardii a případně specifické příznaky závislé na etiologii (např. ikterus u hemolytických anémií). Diferenciální diagnostika se provádí pomocí kompletního krevního obrazu, biochemických testů na metabolismus železa, stanovení vitamínů a dalších specifických testů (např. Coombsův test, retikulocytární index, morfologie krvinek). Nejčastější příčinou u dětí je sideropenická anémie, jejíž léčba spočívá v substituci železa a odstranění příčiny nedostatku. Důležitá je také diferenciace s anémií chronických onemocnění, megaloblastovou anémií a hemolytickými anémiemi, protože léčba se liší podle patogenetického mechanismu. Včasné stanovení diagnózy a zahájení adekvátní terapie jsou klíčové pro prevenci dlouhodobých komplikací, ovlivnění růstu a vývoje dítěte.

Hypoxicko-ischemická encefalopatie u novorozence

DEFINICE

Hypoxicko-ischemická encefalopatie (HIE) je novorozenecká encefalopatie způsobená nedostatečnou oxygenací a perfuzí mozku v důsledku hypoxicko-ischemického inzultu během perinatálního období. Následkem je buněčná smrt, která může vést k závažným neurologickým následkům včetně dětské mozkové obrny (DMO) nebo smrti.

EPIDEMIOLOGIE

- Incidence u donošených novorozenců se pohybuje kolem **0,5 %**.
- Mortalita nebo těžké neurologické postižení postihuje přibližně **0,1 % novorozenců**.
- Častější u nedonošených novorozenců.

ETIOLOGIE

Hypoxicko-ischemické poškození může vzniknout v důsledku mateřských, placentárních nebo fetálních faktorů:

1. **Maternální faktory:**
 - Hypotenze, šok, srdeční zástava.
 - Respirační selhání (např. astma, plicní embolie, pneumonie).
 - Preeklampsie, chronická hypertenze.
2. **Placentární faktory:**
 - Abrupce placenty, placenta praevia.
 - Pravý uzel na pupečníku, pupečnickový prolaps.
 - Ruptura dělohy.
3. **Fetální faktory:**
 - Fetomaternální krvácení.
 - Trombóza pupečnickových cév.

PATOFYZIOLOGIE

- Primární poškození: nastává během hypoxie-ischemické epizody.
- Sekundární poškození: rozvíjí se během hodin až dnů po inzultu a zahrnuje excitotoxicitu, oxidační stres, zánětlivou odpověď a apoptózu.
- Poškození mozku se liší podle gestačního věku:
 - **Nedonošení novorozenci** – postižení převážně bílé hmoty (periventrikulární leukomalacie).
 - **Donošení novorozenci** – postižení šedé hmoty (thalamus, putamen, mozková kůra).

KLINICKÉ PROJEVY

- Abnormální stav vědomí: letargie, dráždivost, koma.
- Hypotonie, oslabené nebo chybějící novorozenecké reflexy.
- Křeče.
- Slabý nebo chybějící pláč.
- Respirační obtíže, apnoe.

Stupně HIE podle Sarnatovy klasifikace:

1. **Mírná forma:**
 - Mírně snížený tonus, zvýšená dráždivost.
 - Bez křečí.
 - Dobrý vývojový výhled.
2. **Střední forma:**
 - Hypotonie, snížená aktivita.
 - Časté křeče.
 - Zvýšené riziko neurologických následků.
3. **Těžká forma:**
 - Stupor, ochablost.
 - Nereagující zornice, chybějící reflexy.
 - Vysoké riziko úmrtí nebo těžké neurologické poruchy.

DIAGNOSTIKA

1. **Klinické vyšetření** – Apgar skóre ≤ 5 v 10. minutě po porodu.
2. **Laboratorní vyšetření:**
 - Acidóza: pH < 7,00 nebo BE < -16 mmol/l.
3. **Zobrazovací metody:**
 - **Ultrazvuk mozku (UZ)** – detekce krvácení, edému.
 - **MRI mozku** – optimálně 5.–14. den pro prognostiku.
4. **Elektrofyzilogické vyšetření:**
 - **aEEG/EEG** – monitorace křečí, prognostický význam.

TERAPIE

1. **Terapeutická hypotermie** – jediná neuroprotektivní léčba:
 - Zahájit do 6 hodin po porodu.
 - Celotělové chlazení na 33–34 °C po dobu 72 hodin.
 - Následné pozvolné zahřívání.
2. **Podpurná léčba:**
 - Mechanická ventilace, udržení krevního tlaku a perfuze.
 - Léčba křečí (fenobarbital, levetiracetam).
 - Nutriční podpora – parenterální výživa během hypotermie.

PROGNÓZA

- **Mírná HIE:** většina dětí se vyvíjí normálně.
- **Střední HIE:** riziko DMO, epilepsie, poruch kognitivních funkcí.
- **Těžká HIE:** 75% mortalita, vysoké riziko trvalého neurologického poškození.

ZÁVĚR

HIE je vážná komplikace perinatální asfyxie s potenciálně devastujícími následky. Diagnostika je založena na klinickém obraze, laboratorních testech a zobrazovacích metodách. Terapeutická hypotermie zlepšuje prognózu, pokud je zahájena včas. Děti s HIE vyžadují dlouhodobé sledování neurologem a rehabilitací.

7C

Kawasakiho choroba

DEFINICE

Kawasakiho choroba je akutní horečnaté onemocnění nejasné etiologie, které způsobuje primární vaskulitidu malých a středních cév. Nejzávažnější komplikací je vaskulitida koronárních tepen s rizikem vzniku aneurysmat, které mohou vést k ischemické chorobě srdeční.

EPIDEMIOLOGIE

- Nejčastěji postihuje děti do 5 let, s maximem mezi 2. a 3. rokem života.
- Častěji jsou postiženi chlapci.
- Nejvyšší incidence v Asii, zejména v Japonsku.

DIAGNOSTICKÁ KRITÉRIA (klinická diagnóza):

- Diagnóza je stanovena při přítomnosti **horečky trvající déle než 5 dní** + alespoň **4 z následujících 5 příznaků**:
 1. **Oboustranná konjunktivitida** – bez exsudace.
 2. **Slizniční změny v dutině ústní a nosohltanu** – malinový jazyk, erytém a suché, popraskané rty.
 3. **Palmární a plantární erytém a edém** – často s bolestí a omezením hybnosti.
 4. **Polymorfní exantém** – podobný spále, nesvědivý, žádná vezikulace.
 5. **Krční lymfadenopatie** – alespoň 1 uzlina >1,5 cm.

Klinický obraz může připomínat spálu.

FÁZE ONEMOCNĚNÍ

1. **Akutní fáze (1.–2. týden)**
 - Horečka nad 40 °C.
 - Klasická diagnostická kritéria.
 - Možné projevy: myokarditida, perikarditida, artritida, aseptická meningitida, hydrop žlučníku.
2. **Subakutní fáze (2.–4. týden)**
 - **Deskvamace kůže** (hlavně prstů rukou a nohou).
 - **Trombocytóza** (může vést k trombózám).
 - **Vznik koronárních aneurysmat** – nejzávažnější komplikace.
3. **Chronická fáze (4. týden a déle)**
 - Trvá měsíce až roky.
 - Možné následky: stenóza koronárních tepen, ischemie myokardu, infarkt myokardu.

KOMPLIKACE A KARDIÁLNÍ POSTIŽENÍ

- Kawasakiho choroba se obvykle upraví během 6–8 týdnů, ale neléčená má **25% riziko postižení srdce**.
- Postižení koronárních tepen může vést ke **trombóze, ruptuře aneurysmatu nebo stenóze**.
- Může dojít k **ischemii myokardu až akutnímu infarktu myokardu**.

DIAGNOSTIKA

1. **Klinická kritéria** – základ diagnózy.
2. **Vyloučení jiných příčin horečky** – hemokultury, kultivace moči, RTG plic.
3. **Laboratorní vyšetření (nespecifické):**
 - Anémie, leukocytóza, trombocytóza.
 - ↑ FW, ↑ CRP, ↑ jaterní enzymy.
4. **Echokardiografie (ECHO):**
 - Detekce perikardiálního výpotku, aneurysmat koronárek, dilatace levé komory.
5. **EKG:**
 - ST elevace, inverze T, abnormální Q v případě ischemie.
6. **Angiografie koronárních tepen** při rozsáhlém postižení.

TERAPIE

- **IVIG (intravenózní imunoglobuliny)** – podání do 10 dnů od začátku nemoci snižuje riziko koronárního postižení.
- **ASA (kyselina acetylsalicylová)** – kontrola zánětu a prevence trombózy, riziko Reyeova syndromu.
- **Kortikosteroidy** – pouze u těžkých forem nereagujících na IVIG.
- **Antikoagulancia** – při velkých aneurysmatech.

PROGNÓZA

- Bez kardiálního postižení **výborná**.
- U dětí s aneurysmaty závisí na tíži postižení, možný rozvoj ischemické choroby srdeční.
- **Pravidelná kardiologická kontrola** je nutná u všech pacientů s kardiálním postižením.

SHRNUTÍ

Kawasakiho choroba je akutní horečnaté onemocnění postihující cévy malého a středního kalibru. K diagnóze je nutná **horečka >5 dní + 4 z 5 hlavních příznaků**. Nejzávažnější komplikací je **postižení koronárních tepen**. Léčba spočívá v podání IVIG + ASA. **Včasná diagnostika a léčba zásadně zlepšují prognózu.**



8A

Krvácivé stavy (dif.dg.)

I. ZVÝŠENÁ DESTRUKCE TROMBOCYTŮ

Tato skupina stavů je charakterizována poklesem počtu krevních destiček (trombocytů) pod $150 \times 10^9/l$. Klesající počet může být způsoben zvýšenou destrukcí destiček, která se dělí na imunní a neimunní mechanismy.

A. IMUNNÍ TROMBOCYTOPENIE

- **Idiopatická trombocytopenická purpura (ITP)**
 - Primární forma, kdy dochází k autoimunitnímu poškození destiček.
- **Sekundární imunní trombocytopenie**
 - Trombocytopenie indukovaná vnějšími faktory, například:
 - **Léky** – některé medikace mohou vyvolat imunitně zprostředkovanou destrukci.
 - **Infekce** – například HIV, EBV, CMV, parvovirus B19, rubeola či varicella.
 - **Posttransfuzní purpura** – imunitní reakce po krevní transfúzi.

B. DALŠÍ PŘÍČINY ZVÝŠENÉ DESTRUKCE

- **Hypotermie**
 - Snížená tělesná teplota může ovlivnit metabolismus a funkci destiček, což přispívá k jejich destrukci.
-

II. KRVÁCIVÉ STAVY Z PORUCH CÉVNÍCH (VASKULOPATIE)

Tyto stavy se vyznačují poruchou hemostázy na úrovni cévní stěny, aniž by byl primárně postižen koagulační systém. Klinicky se často projevují jako symetrické, vlnovité krvácení, přičemž petechie jsou obvykle hmatné.

1. VROZENÉ PORUCHY CÉVNÍ STĚNY

- **Hereditární hemoragická teleangiiektázie (Morbus Rendu-Osler-Weber)**
- **Ataxia telangiectasia**

2. ZÍSKANÉ PORUCHY CÉVNÍ STĚNY – VASKULITIDY A SOUVISEJÍCÍ STAVY

- **Vaskulitidy:**
 - Henoch-Schönleinova purpura (IgA vaskulitida)
 - Kawasakiho nemoc
 - Polyarteriitis nodosa
 - Wegenerova granulomatóza (granulomatóza s polyangiitidou, GPA)
 - Sekundární vaskulitidy – například u systémového lupus erythematoses (SLE) nebo při infekcích
- **Další stavy s poškozením cévní stěny:**
 - Autoimunní hemolytická anémie (Evansův syndrom)
 - Lymfoproliferativní onemocnění

3. NEONATÁLNÍ IMUNNÍ TROMBOCYTOPENIE

- **Izaimunní novorozenecká purpura**
 - **Trombocytopenie novorozence u matek s ITP**
-

III. NEIMUNNÍ TROMBOCYTOPENIE

Zde se jedná o stavy, kdy není primárním mechanismem imunitní destrukce, ale například zvýšená konzumpce nebo destrukce destiček v důsledku jiných procesů.

1. ZVÝŠENÁ KONZUMPCE

- **Trombotická trombocytopenická purpura (TTP)**
- **Hemolyticko-uremický syndrom (HUS)**
- **Syndrom disseminované intravaskulární koagulace (DIC)**
- **Kassabach-Merrittův syndrom**
- **Cyanotické srdeční vady**

2. ZVÝŠENÁ DESTRUKCE (NEIMUNNÍ)

- **Akutní infekce**
 - **Kardiopulmonální bypass, obstrukce výtoku levé komory**
 - **Léky** – například ristocetin, protamin sulfát, bleomycin
-

IV. ABNORMÁLNÍ DISTRIBUCE TROMBOCYTŮ

Jde o stav, kdy nedochází ke skutečné destrukci či snížení tvorby, ale k redistribuci destiček mimo oběh.

HYPERSPLENISMUS

- **Příčiny hypersplenismu:**
 - Onemocnění jater
 - Hemoblastózy
 - Cyanotické srdeční vady
 - Gaucherova choroba
 - Infekce
-

V. KOAGULOPATIE

Koagulopatie představují poruchy srážlivosti krve vyplývající z dysfunkce koagulačního systému. Mohou se projevovat buď nadměrnou krvácivostí (hypokoagulační stav) nebo naopak zvýšenou tendencí k tvorbě trombů (hyperkoagulační stav).

LABORATORNÍ NÁLEZY

- **Izolovaně prodloužené aPTT:**
 - Hemofilie A (deficit faktoru VIII) nebo B (deficit faktoru IX)
 - Nedostatek faktoru XI
- **Izolovaně prodloužené PT:**
 - Dědičný nedostatek faktoru VII
- **Prodloužené PT i aPTT:**
 - U dětí s krvácivými příznaky (např. nedostatek faktorů II, V, X, nebo fibrinogenu – vzácné)
 - U nemocných dětí – je třeba zvážit DIC (např. v důsledku sepse či jiného systémového onemocnění), závažné onemocnění jater nebo nedostatek vitamínu K
 - Von Willebrandova choroba může rovněž ovlivnit oba testy

TYPY KOAGULOPATIÍ

1. Vrozené koagulopatie (geneticky podmíněné)

- **Hemofilie A** – deficit faktoru VIII
- **Hemofilie B** – deficit faktoru IX
- **Von Willebrandova choroba** – nedostatek nebo dysfunkce von Willebrandova faktoru
- **Deficity dalších koagulačních faktorů** – např. faktorů II, V, VII, X, XI, XIII nebo fibrinogenu

2. Získané koagulopatie

- **Jaterní insuficience:** – Snížená syntéza koagulačních faktorů
- **Nedostatek vitamínu K:** – Ovlivňuje faktory II, VII, IX, X a vzniká například u novorozenců či při poruchách vstřebávání
- **Diseminovaná intravaskulární koagulace (DIC):** – Nekontrolovaná aktivace koagulace v důsledku jiného závažného onemocnění (sepse, trauma, malignita)
- **Autoimunitní inhibice koagulačních faktorů:** – Například získaná hemofilie
- **Koagulopatie způsobené expozicí antikoagulantům:** – Například souvisí s podáním heparinu nebo jiných antikoagulantů

VI. VASKULOPATIE

Vaskulopatie jsou onemocnění charakterizovaná strukturálními či funkčními poruchami cévní stěny, což vede k patologickému krvácení či trombóze.

KLASIFIKACE VASKULOPATIÍ U DĚTÍ

A. Vrozené vaskulopatie

- **Hereditární hemoragická teleangiektázie (Morbus Rendu-Osler-Weber)**
- **Ehlers-Danlosův syndrom (cévní typ)**
- **Ataxia teleangiectasia**
- **Marfanův syndrom** – Autosomálně dominantní dědičnost, defekt fibrilinu s rizikem disekce aorty a aneurymatických změn

B. Získané vaskulopatie

1. **Vaskulitidy** – zánětlivá onemocnění cévní stěny:
 - Henoch-Schönleinova purpura (IgA vaskulitida)
 - Kawasakiho nemoc

- Polyarteriitis nodosa (PAN)
 - Nekrotizující vaskulitida středních tepen
 - Wegenerova granulomatóza (granulomatóza s polyangiitidou, GPA)
2. **Infekční vaskulopatie:**
- Meningokoková seps – může vést k DIC a purpura fulminans
 - Rickettsiázy – horečky skvrnitých hor, postižení endotelu s petechiemi a trombózami
 - Postvirové vaskulitidy – spojené s viry (EBV, CMV, hepatitidy, COVID-19, parvovirus B19)
3. **Metabolické a toxické vaskulopatie:**
- Diabetes mellitus – endoteliální dysfunkce a mikroangiopatie se zvýšeným rizikem trombóz
 - Hyperhomocysteinémie – poškození endotelu vedoucí k trombotickým komplikacím
 - Léky a toxiny – chemoterapeutika či radiace mohou vyvolat vaskulitidu nebo poškození endotelu
-

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA KLINICKÝCH PROJEVŮ

Různé skupiny poruch se liší nejen patofyziologicky, ale i klinicky:

- **Koagulopatie:**
 - Krvácení má hlubokou lokalizaci (např. krvácení do svalů nebo kloubů)
 - Projevuje se opožděně či prodlouženě a může se znovu objevit i po několika hodinách; lokální komprese nemusí být účinná
 - Projevy bývají častěji izolované
- **Trombocytopenie/trombocytopatie:**
 - Krvácení je povrchové – typické jsou petechie, sufúze nebo krvácení ze sliznic
 - Krvácení náhle nastává a obvykle reaguje na lokální kompresi
 - Projevy bývají rozsáhlé a mnohonásobné
- **Vaskulopatie:**
 - Klinický obraz může být podobný trombocytopenii či trombocytopatii, ale často se projevuje symetricky a ve vlnách
 - Petechie jsou při vyšetření hmatné

Specifika kojeneckého období

DEFINICE A VÝZNAM

Kojenecké období zahrnuje věk dítěte od **4. týdne do 1 roku**. Je charakterizováno **rychlým růstem, vývojem motoriky, kognice a imunity, zráním orgánových systémů** a přechodem na smíšenou stravu. Toto období je klíčové pro zdravý vývoj dítěte a prevenci budoucích zdravotních problémů.

RŮST A VÝVOJ V KOJENECKÉM OBDOBÍ

1 RYCHLÝ RŮST A ZMĚNY TĚLESNÉ HMOTNOSTI

- Kojenci **zdvojnásobí svou porodní hmotnost do 4.–6. měsíce** a do konce 1. roku ji **ztrojnásobí**.
- Růst do délky: **průměrně o 25 cm** za první rok.
- Rychlý vývoj mozku – **v prvním roce dosahuje mozek 50 % své definitivní velikosti**.
- Zvýšený energetický výdej kvůli růstu a vývoji.

2 VÝVOJ MOTORIKY (HRUBÁ A JEMNÁ MOTORIKA)

- **1. měsíc:** Dítě zaujímá flexní polohu, reaguje na hlas matky.
- **3. měsíc:** Pevně drží hlavičku, pasení koníčků, začíná si hrát s rukama.
- **6. měsíc:** Přetáčí se ze zad na břicho, sahá po předmětech, začíná sedět s oporou.
- **9. měsíc:** Samostatně sedí, začíná lézt, chytá drobné předměty do prstů.
- **12. měsíc:** Samostatně stojí, první krůčky, pinzetový úchop.

3 VÝVOJ KOGNITIVNÍCH FUNKCÍ A SMYSLŮ

- **Zrak:** Zpočátku neostrý, do 3 měsíců fixace na obličej, do 6 měsíců sleduje pohybující se předměty.
- **Sluch:** Od narození reaguje na zvuky, do 6 měsíců rozpoznává hlas matky, do 12 měsíců rozumí některým slovům.
- **Sociální vývoj:** Úsměv ve 2 měsících, první slova kolem 12. měsíce, separační úzkost kolem 8. měsíce.

VÝŽIVA V KOJENECKÉM OBDOBÍ

1 VÝZNAM MATEŘSKÉHO MLÉKA

- **Optimální strava pro novorozence a kojence.**
- Obsahuje ideální **poměr živin, imunoglobuliny (IgA, IgG)**, růstové faktory.
- Doporučeno výlučné kojení **do 6. měsíce**.
- Obsahuje **prebiotika, enzymy a nenasycené mastné kyseliny** důležité pro vývoj CNS.

2 UMĚLÁ VÝŽIVA

- Pokud není kojení možné, používají se **počáteční mléčné formule** (např. Nutrilon, Beba, HIPPI).
- Po 4.–6. měsíci lze podávat **pokračovací mléčné formule**.

3 ZAVÁDĚNÍ PŘÍKRMŮ

- **Od ukončeného 4.–6. měsíce** se doporučuje zavádět pevnou stravu.
- První příkrmy: **zeleninové pyré (mrkev, brambory), později maso, kaše, ovoce.**
- Postupně se zavádí **lepek** (po 6. měsíci), **maso, mléčné výrobky.**
- **Nevhodné potraviny:** kravské mléko (do 1 roku), sůl, med, vejce (alergenita).

IMUNITNÍ SYSTÉM A OČKOVÁNÍ

1 FYZIOLOGICKÉ ZVLÁŠTNOSTI IMUNITY

- **Nezralá imunita**, přenos mateřských protilátek IgG placentou, IgA mlékem.
- **Důležitost očkování** – základní vakcinační schéma chrání před infekčními nemocemi.

2 OČKOVACÍ KALENDÁŘ

- **Hexavakcína (DTPa-IPV-Hib-HepB)** – záškrt, tetanus, černý kašel, dětská obrna, hemofilová infekce, hepatitida B.
- **Pneumokoková vakcína.**
- **Rotavirová vakcína** (nepovinná).

SPECIFIKA ORGÁNOVÝCH SYSTÉMŮ

1 RESPIRAČNÍ SYSTÉM

- Úzké dýchací cesty → vyšší riziko obstrukce a infekcí.
- **Fyziologická nosní obstrukce** (dítě dýchá hlavně nosem).

2 KARDIOVASKULÁRNÍ SYSTÉM

- Fyziologická **tachykardie** (srdce bije rychleji než u dospělých).
- Uzávěr **foramen ovale** a **ductus arteriosus** po porodu.

3 TRÁVICÍ SYSTÉM

- **Nezralé enzymy** – možnost intolerance některých potravin.
- Fyziologický **gastroezofageální reflux.**
- Častá **laktózová intolerance u nedonošenců.**

4 LEDVINY

- **Nezralá glomerulární filtrace** – vyšší riziko dehydratace.
- Nízká schopnost koncentrace moči → nutnost častějšího krmení.

5 NERVOVÝ SYSTÉM

- Nezralé **myelinizace nervů**, pokračuje do 2 let.
- Fyziologická **hypertonie flexorů** po narození, postupně mizí.
- Vrozené reflexy (Moroův, sací, chůzový) mizí během prvních měsíců.

RIZIKA KOJENECKÉHO OBDOBÍ

1 NÁHLÁ SMRT KOJENCE (SIDS)

- Rizikové faktory: spaní na břiše, kouření v domácnosti, měkká matrace, přehřátí.
- Prevence: spaní na zádech, dostatečné větrání, kojení.

2 NEJČASTĚJŠÍ ONEMOCNĚNÍ

- **Infekce dýchacích cest** (rýma, laryngitida, bronchiolitida).
- **Průjemová onemocnění** (rotaviry, intolerance laktózy).
- **Kožní problémy** (seboroická dermatitida, atopický ekzém).

SHRNUTÍ A ZÁVĚR

- Kojenecké období je kritické pro **růst a vývoj dítěte**.
- Výživa, očkování a prevence nemocí hrají klíčovou roli.
- **Nezralost orgánových systémů** přináší specifická rizika.
- **Pravidelné pediatrické kontroly** jsou důležité pro včasný záchyt problémů.

Kojenecké období klade vysoké nároky na rodiče i zdravotníky, ale správná péče a prevence mohou zajistit optimální vývoj dítěte do dalších let života.

8C

Cystická fibróza

DEFINICE

Cystická fibróza (CF), také nazývaná mukoviscidóza, je multisystémové autosomálně recesivní onemocnění způsobené mutacemi v genu CFTR (cystic fibrosis transmembrane conductance regulator) na 7. chromozomu. Klíčovým znakem onemocnění je porucha chloridového kanálu na apikální membráně epitelálních buněk, což vede k narušení sekrece chloridu a hydrogenuhličitanu (HCO_3^-) a následné změně vodního obsahu sekretů. Výsledkem je tvorba hustých, viskózních sekretů v různých orgánech, zejména v dýchacích cestách, gastrointestinálním traktu a pankreatu.

EPIDEMIOLOGIE

- **Nejčastější autosomálně recesivní dědičné onemocnění v Evropě.**
- Incidence: přibližně 1:3000–4000 narozených dětí; v ČR se ročně narodí 35–45 dětí s CF.
- V některých zemích (např. Vietnam, Ukrajina) není soustavný screening, a tak mohou migrující děti s CF dorazit do zemí, kde je screening běžný.

ETIOLOGIE A PATOGENEZE

- **Genetická základna:**
 - Mutace v genu CFTR (více než 2000 různých mutací), nejčastější je F508del (nachází se u cca 70 % pacientů v ČR).
 - Mutace lze klasifikovat do šesti tříd podle závažnosti, což ovlivňuje fenotyp onemocnění.
- **Funkce CFTR:**
 - Protein CFTR je chloridový kanál, který reguluje transport chloridu a HCO_3^- .
 - Porucha funkce vede k snížené sekreci Cl^- a HCO_3^- a zvýšené resorpci Na^+ a H_2O za účelem udržení elektroneutrality, což má za následek tvorbu hustých, viskózních sekretů.
- **Důsledky v jednotlivých orgánech:**
 - **Dýchací cesty:** Hustý hlen narušuje mukociliární clearance, vede k obstrukci dýchacích cest, chronickým zánětům, opakovaným infekcím (typicky *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Burkholderia cepacia*) a postupné destrukci plicního parenchymu (atelektázy, bronchiektázie, emfyzematózní změny).
 - **Gastrointestinální trakt:**
 - **Pankreatická insuficience:** Nedostatečná zevní sekrece pankreatických enzymů vede k neprospívání a steatorrheě – stolice jsou objemné, mastné a nepřílnavé.
 - **Střevní komplikace:** Mekoniový ileus u novorozenců, syndrom obstrukce distálního ilea (DIOS) u starších dětí, prolaps rekta.
 - **Játra:** Zahuštěné sekretové složení může vést k ucpávání žlučových cest, biliární cirhóze a pozdější jaterní selhání.
 - **Reprodukční systém:** U mužů postrádají téměř 98 % pacientů vas deferens, což vede k obstrukční azoospermii a neplodnosti.
 - **Potní žlázy:** Ve výjimce potních žláz je transport CFTR opačný – dochází k nadměrné ztrátě solí, což se klinicky projevuje vysokou koncentrací chloridů v potu a charakteristickým "slaným" zápachem kůže novorozence či kojence.
 - **Další:** Syndrom ztráty solí, metabolická alkalóza při intenzivním pocení či fyzické aktivitě, osteoporóza (v důsledku malabsorpce vitamínu D) a anémie chronického onemocnění.

KLINICKÝ OBRAZ

CF je multisystémové onemocnění s různorodými klinickými projevy, jejichž intenzita závisí na závažnosti genetické mutace a postižení jednotlivých orgánových systémů.

A. DÝCHACÍ SYSTÉM

- **Horní cesty:** Chronická pansinusitida, nosní polypóza.
- **Dolní cesty a plíce:** Chronický kašel, vykašlávání hustého sputa, opakované pneumonie, bronchiectázie, hyperinflace, pneumotorax, hemoptýza, paličkovité prsty (znak chronické respirační insuficience).
- **Komplikace:** Alergická bronchopulmonální aspergilóza – vyžaduje antimykotickou léčbu a případně krátkodobé kortikosteroidy.

B. GASTROINTESTINÁLNÍ TRAKT A PANKREAS

- **Novorozenci:** Mekoniový ileus, protrahovaný ikterus, neprospívání (dítě nedosáhne porodní hmotnosti).
- **Kojenci a starší děti:**
 - Steatorrhea: Objemné, mastné a páchnoucí stolice, které se obtížně smývají.
 - Malabsorpce, hypoproteinémie s otoky, nedostatek vitamínů (A, D, E, K) a minerálů.
 - Prolaps rekta spojený se zácpou.
 - Riziko rozvoje diabetes mellitus (CF-DM) v důsledku destrukce Langerhansových ostrůvků.

C. JÁTRA A ŽLUČOVÉ CESTY

- Fibrotická přestavba, biliární cirhóza, někdy i cholelitiáza, nejasné elevace jaterních enzymů.

D. REPRODUKČNÍ SYSTÉM

- U mužů téměř úplná absence vas deferens (obstrukční azoospermie, neplodnost).

E. KLINICKÉ PROJEVY DLE VĚKU

- **Novorozenci:** Mekoniový ileus, neprospívání, hypoproteinémie s otoky.
- **Kojenci:** Problémy s růstem, steatorrhea, prolaps rekta.
- **Starší děti:** Podvýživa (pod 3. percentil), opakované respirační infekce, chronický kašel, nosní polypy, paličkovité prsty.
- **Dospělí:** Mírnější respirační infekce, ale i izolovaná neplodnost u mužů.

DIAGNOSTIKA

1. KLINICKÉ PODEZŘENÍ

- Multisystémové projevy – respirační onemocnění, neprospívání, steatorrhea, charakteristický "slaný" zápach potu.
- Důležité je mít na paměti, že u dětí s CF může být klinický obraz variabilní, závislý na závažnosti mutace.

2. SCREENING

- **Novorozenecký screening:**

- Měření hladiny imunoreaktivního trypsinogenu (IRT) v suchých kapkách krve.
- V případě zvýšeného IRT se provádí molekulárně genetická analýza nejčastějších mutací CFTR.
- Při velmi vysokém IRT a neprokázání mutace se doplňuje potní test.

3. POTNÍ TEST (ZLATÝ STANDARD)

- **Pilokarpinová iontoforéza:**

- Aplikace stejnosměrného proudu (4 mA) k průniku pilokarpinu do potních žláz, stimulace pocení.
- Sbíráni potu na přesně zvážený filtrační papírek.
- **Hodnoty:**
 - Normální: 10–30 mmol/l
 - CF: nad 60 mmol/l (dvakrát potvrzeno)
 - Hraniční: 30–60 mmol/l

4. MOLEKULÁRNĚ GENETICKÉ VYŠETŘENÍ

- Analýza CFTR genu z leukocytů (z žilní krve) s postupným vylučováním nejčastějších mutací.
- Pro diagnostiku je nutné doložit dvě patogenní mutace v trans.
- U nejasných výsledků lze doplnit experimentální metodu – měření transepiteliálních potenciálů.

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNÓZA

- **Recidivující záněty dýchacích cest:** Sinobronchiální syndrom, imunodeficit, těžký reflux (GERD).
- **Stavy s malabsorpcí:** Celiakie.
- **Syndromy s elektrolytovou nerovnováhou:** Pseudo-Bartterův syndrom (hypochloremická alkalóza).
- **Poruchy s podobným klinickým obrazem:** Primární ciliární dyskineze (PCD) – klinicky a terapeuticky velmi podobná CF, proto je nutné ji v diferenciální diagnostice zvážit.

TERAPIE

CF vyžaduje multidisciplinární přístup, který zahrnuje specializované centrum (pneumolog, fyzioterapeut, ORL, gastroenterolog, endokrinolog, genetický poradce apod.). nutnost separace pacientů aby si navzájem nesdílely své druhy rezistentních patogenů.

1. farmakoterapie

- mukolytika
- ekpektorancia
- bronchodilatancia
- protizánětlivé: NSAID, kortikoidy, azitromycin
- ATB:
 - Podáváme kdykoliv se v sekretu nachází patogen, potřebují vyšší dávky po delší dobu
 - Eradikace *Pseudomonas aeruginosa* (např. první volba: ciprofloxacin, inhalačně kolistin)
 - Inhalačně hlavně tobramycina kolistin

- Substituce pankreatických enzymů
- Podpůrné git: Prokinetika, laxativa
- Modulační CFTR!!! Moc dobrý
- 2. Fyzioterapie a rehabilitace
 - Nácvik vykašlávání
- 3. Nutrice
 - Zvýšený kalorický příjem (Denní energetický příjem o 20–40 % vyšší než u zdravých dětí, preferenčně 35–45 % energie z tuků (zejména rostlinných).)
 - Doplnění vitamínů rozpustných v tucích
 - Suplementace NaCl (zejména u kojenců s vysokou ztrátou solí v potu).
- 4. Léčba komplikací
 - Cukrovka
 - Osteoporóza
 - Hypertenze
 - Jaterní selhání
- 5. Transplantace plic – poslední možnost, ale jediná kauzální terapie
- 6. Prevence
 - Kontrola
 - Očkování - RSV
 - Roušky
 - Domácí oxygenoterapie u pacientů s respirační insuficiencí.

1. TERAPIE INFEKČÍ

- **Nové terapeutické možnosti:**
 - Ivacaftor – zvyšuje aktivitu defektního CFTR kanálu, což vede k ředění hlenu a trávicích šťáv.
 - Tezacaftor – v kombinaci s dalšími látkami, však velmi nákladná.

PROGNÓZA

- Vývoj prognózy se výrazně zlepšil díky moderní multidisciplinární péči.
- Před 50 lety byla průměrná délka přežití kolem 2 let, dnes se průměrná doba života u novorozenců s CF pohybuje okolo 30–40 let a s cílenou terapií mohou někteří pacienti dosáhnout i 40–60 let.

ZÁVĚR

Cystická fibróza je komplexní multisystémové onemocnění, které vyžaduje včasné rozpoznání a integrovanou péči specialistů. Kromě standardních diagnostických metod (potní test, genetické vyšetření) je nutné sledovat výživový stav, plicní funkce a kolonizaci dýchacích cest. Multidisciplinární terapie, zahrnující intenzivní péči o dýchací cesty, antibiotickou léčbu, podporu výživy a moderní cílené léčby defektního CFTR, výrazně zlepšily prognózu pacientů s CF. Je důležité si uvědomit, že kromě pneumologické a gastroenterologické péče hraje klíčovou roli i spolupráce s dalšími specialisty (ORL, endokrinolog, fyzioterapeut) a psychosociální podpora, což je zásadní pro celkovou kvalitu života dětí a dospělých s cystickou fibrózou.

Porucha vědomí v novorozeneckém věku dif. Dg

ÚVOD

Porucha vědomí u novorozenců představuje stav, kdy dochází k narušení úrovně a/nebo kvality bdělého stavu, což vyžaduje okamžitou diagnostiku a léčbu. Vzhledem k nevyzrálosti centrálního nervového systému (CNS) u novorozenců mohou i relativně malé inzulty či metabolické poruchy vyvolat významnou změnu chování a motorických projevů dítěte. Rodiče často dokážou změnu chování – například ztrátu reakce, apatii nebo změny v motorice – rozpoznat již velmi brzy, což je zásadní pro včasnou intervenci.

DEFINICE VĚDOMÍ A SOUVISEJÍCÍ POJMY

- **Vědomí**
Stav, kdy si jedinec plně a správně uvědomuje sebe sama i své okolí, je schopen jednat podle své vůle a adekvátně reagovat na vnější i vnitřní podněty.
- **Vigilita**
Označuje bdělost, tj. stupeň schopnosti reagovat na prostředí. Je závislá na funkci retikulárního aktivačního systému (ARAS), thalamu a propojení s kortikálními strukturami.
- **Lucidita**
Vyjadřuje jasnost vědomí, tedy hloubku a obsah bdělého stavu. Porucha lucidity se projevuje nedostatečnou orientací, kontrolou a integrací informací.

Podle MUDr. Černé lze poruchu vědomí chápat jako narušení funkce ascendentního aktivačního systému, retikulokortikálních drah a korelovaných korových funkcí, což vede k poruše orientačních, kontrolních a integračních funkcí CNS.

PATOFYZIOLOGIE PORUCHY VĚDOMÍ U NOVOROZENCŮ

Správná funkce CNS závisí na několika klíčových faktorech:

- **Adekvátní přísun kyslíku a odstranění metabolických odpadů** – Ventilační a oběhová funkce musí zajistit dostatečnou perfuzi mozku.
- **Vyrovnané vnitřní prostředí a homeostáza elektrolytů** – Důležité jsou optimální hodnoty glukózy, iontů a pH.
- **Udržení intrakraniálního tlaku** – Změny ICP mohou ovlivnit prokrvení mozku.
- **Energetický metabolismus** – Mozek využívá převážně glukózu (80 %), krátkodobě i ketolátky či laktát, přičemž novorozenecké období je charakterizováno katabolickým stavem.
- **Absence toxických metabolitů** – Nadbytek bilirubinu, amoniaku či urey může vést k encefalopatii.

ETIOLOGIE PORUCH VĚDOMÍ U NOVOROZENCŮ

A. STRUKTURÁLNÍ PŘÍČINY

- **Trauma**
 - Porodní trauma (komoce, kontuze, subdurální/epidurální hematom, intracerebrální krvácení)
 - U předčasně narozených novorozenců časté intraventrikulární krvácení (nezralost germinální matrix)

- **Cévní onemocnění**
 - CMP, AV malformace, aneurysmata, tromboembolie či vaskulitidy
 - Ischémie vyvolaná poruchou prokrvení (např. při vrozených srdečních vadách)
- **Nádory CNS**
 - Např. astrocytom, meduloblastom, gliom
- **Hydrocefalus**
 - Sekundární k strukturálním nebo zánětlivým stavům

B. ZÁNĚTLIVÉ A INFEKČNÍ PŘÍČINY

- **Meningitida, encefalitida**
 - Přímé postižení CNS infekčním onemocněním
- **Mozkový absces**
- **Sepse a septická encefalopatie**
 - Systemická infekce, která sekundárně ovlivňuje mozek

C. METABOLICKO-TOXICKÉ PŘÍČINY

- **Hypoxie–ischemické stavy**
 - Asfyxie při porodu, respirační nebo kardiovaskulární selhání
- **Metabolické nerovnováhy**
 - Hypoglykémie či hyperglykémie
 - Elektrolytové dysbalance (hyponatremie, hypokalcémie apod.)
 - Acidobazické poruchy
- **Toxiny a drogy**
 - Expozice lékům, alkoholu, CO nebo jiným toxickým látkám
- **Intoxikace a endokrinopatie**
 - Adrenální insuficience, poruchy štítné žlázy
- **Specifické metabolické poruchy**
 - Poruchy metabolismu makronutrientů, u hyperamonémie či poruch cyklu močoviny

DĚLENÍ PORUCH VĚDOMÍ

Poruchy vědomí lze hodnotit kvantitativně i kvalitativně:

A. KVANTITATIVNÍ PORUCHY (NARUŠENÍ VIGILITY)

- **Dlouhodobé stavy:**
 - **Sopor:** Pacient reaguje pouze na bolestivé podněty, dýchá spontánně, ale není schopen verbální reakce.
 - **Kóma:** Hluboký stav bez vědomí s různými stupni (dekortikační, decerebrační rigidita).
- **Krátkodobé stavy:**
 - **Synkopa, epileptické záchvaty, mozková komoce** – dočasné snížení vědomí.

B. KVALITATIVNÍ PORUCHY

- **Porucha lucidity** při zachování bdělosti
 - U dětí se mohou projevovat zejména dezorientace, depersonalizace či obtížná integrace senzorických podnětů (méně časté, často psychiatrického původu).

C. HODNOCENÍ HLOUBKY VĚDOMÍ

- **Glasgow Coma Scale (GCS):**

- U novorozenců se hodnotí především motorická reakce, mimika, reakce zornic a schopnost reagovat na podněty.

- Například: GCS 15 (plně bdělý) až GCS 3 (areaktivní kóma).

Dále se poruchy vědomí slovně popisují jako:

- **Somnolence:** Pacient se probouzí na oslovení, ale rychle usíná.
- **Sopor:** Reakce jen na bolestivé podněty, cílené obranné pohyby.
- **Semikóma:** Projevuje se specifickými reflexními vzory (flexe či extenze).
- **Kóma a hluboké kóma:** Absence vědomí, nereaguje na vnější podněty, zachovány pouze základní reflexy mozkového kmene.

DIAGNOSTICKÝ PŘÍSTUP

1. ANAMNÉZA

- **Prenatální a perinatální historie:** Zdravotní stav matky, průběh těhotenství, screeningová vyšetření, průběh porodu (Apgar, pupečnicková pH).
- **Popis události:** Jakákoliv traumatická událost, známky infekce, expozice toxinům.

2. FYZIKÁLNÍ VYŠETŘENÍ

- **Celkový stav:** Vzhled (bledost, cyanóza), svalový tonus, motorické funkce, reakce zornic, typ dýchání (např. Kussmaulovo dýchání u metabolické acidózy).
- **Specifické příznaky:** Meningeální příznaky, změny v očních reflexech, případně známky traumatu.

3. LABORATORNÍ VYŠETŘENÍ

- **Krevní testy:** Kompletní krevní obraz, biochemie (elektrolyty, glukóza, urea, kreatinin, jaterní enzymy, amoniak, laktát), koagulační testy.
- **Infekční markery:** CRP, IL-6, případně mikrobiologická vyšetření krve, moči, likvoru.
- **Toxikologická vyšetření:** Krev, moč, žaludeční obsah.

4. ZOBRAZOVACÍ METODY

- **Ultrazvuk CNS:** Rychlý screening pro detekci intrakraniálního krvácení, hydrocefalusu či ložiskové ischemie.
- **CT/MRI:** Detailní zobrazení strukturálních abnormalit, krvácení či ischemie (s ohledem na radiační zátěž či nutnost anestezie).

5. ELEKTROENCEFALOGRAFIE (EEG)

- Hodnotí elektrickou aktivitu mozku, identifikuje subklinické záchvaty a stupeň encefalopatie.

6. DALŠÍ VYŠETŘENÍ

- **Lumbální punkce:** Při podezření na meningitidu nebo encefalitidu (cytologie, hladina glukózy, bílkovin, případně PCR).
- **Kardiologické vyšetření:** EKG a echokardiografie k vyloučení srdečních příčin (např. synkopy).

TERAPIE A PÉČE

A. PŘEDNEMOCNIČNÍ PÉČE

Stabilizace:

- Zajištění volných dýchacích cest, podání kyslíku, zajištění adekvátní cirkulace (podpora oběhu, infuze krystaloidů) a transport do specializovaného centra (JIP, JIRP).

B. NEMOCNIČNÍ PÉČE

Stabilizace ABC (Airway, Breathing, Circulation):

- Zajištění normoxemie a normokapie, případně včasná neinvazivní či invazivní ventilace.
- Kontinuální monitorování srdeční činnosti, krevního tlaku a saturace.

Monitorování a podpora:

- Přesná bilance tekutin, elektrolytů, krevních plynů a krevních parametrů (s ohledem na nízkou celkovou krevní zásobu u kojenců).
- Pravidelné vyšetření vitálních funkcí a neurologického stavu.

Specifická etiologická léčba:

- **Hypoxie–ischemické stavy:** Rychlá podpora ventilace, případně kardiopulmonální resuscitace, korekce koagulačních abnormalit při intrakraniálním krvácení.
- **Metabolické poruchy:** Infuze glukózy u hypoglykémie, korekce elektrolytů a acidobazické rovnováhy.
- **Infekční příčiny:** Empirická antibiotická terapie (např. ampicilin s gentamicinem u časně sepsy, antivirotika u HSV infekce), v případě podezření na meningitidu/nebo encefalitidu – specifická léčba na základě výsledků mikrobiologického vyšetření.
- **Strukturální příčiny:** Neurochirurgická intervence při rozsáhlém intrakraniálním krvácení či hydrocefalusu.

Podpora CNS:

- Kontrola a léčba edému mozku (manitol, mírná hyperventilace, drenážní poloha s trupem nahoru, monitorace ICP).
- Prevence sekundárních komplikací – kontrola křečí (s využitím benzodiazepinů, fenobarbitalu dle ILAE doporučení).

Doplňková péče:

- Podpora výživy (TPN, přesná bilance tekutin), péče o kůži a prevenci dekubitů, oční péče u novorozenců.

- Multidisciplinární přístup – spolupráce dětského neurologa, intensivisty, kardiologa, infekcionista a dalších specialistů.

SHRNUTÍ A ZÁVĚR

Diferenciální diagnostika poruch vědomí u novorozenců je komplexní úloha, jež vyžaduje pečlivé zhodnocení anamnézy, fyzikálního stavu, laboratorních a zobrazovacích vyšetření. Vzhledem k nevyzrálosti CNS u novorozenců může i drobná porucha – ať už hypoxická, metabolická, infekční nebo strukturální – vyvolat významnou změnu úrovně vědomí, jež se projevuje změnami v motorice, reflexech a behaviorálních vzorcích. Včasná diagnostika a správně cílená léčba jsou zásadní pro minimalizaci sekundárního poškození mozku a zlepšení dlouhodobé prognózy.

9B

Specifika batolecího období

DEFINICE A CHARAKTERISTIKA VĚKOVÉHO OBDOBÍ

- **Batolecí období** zahrnuje **věk 1–3 roky** (dva kalendářní roky).
- Hlavní znaky:
 - **Rozvoj samostatnosti** – dítě začíná chodit, rozvíjí jemnou motoriku.
 - **Rozvoj řeči** – dítě postupně komunikuje se svým okolím.
 - **Sociální vývoj** – uvědomování si sebe sama a vztahů s ostatními.
 - **První projevy vzdorů** („já sám“, „ne“).
 - **Rychlý růst a vývoj mozku** – dozrávání struktur CNS a myelinizace.

RŮST A VÝVOJ BATOLETE

1 RŮST

- **Po 1. roce** se růst zpomaluje oproti kojeneckému období.
- **Průměrné přírůstky:**
 - **1. rok:** +25–30 cm (první rok života).
 - **2. rok:** +12 cm.
 - **3. rok:** +5–8 cm ročně.
- **Polovina budoucí dospělé výšky:**
 - Dívky dosáhnou kolem **1,5 roku**.
 - Chlapci kolem **2 let**.



Obrázek 1 chlapeček 18 měsíců

2 RŮST KOSTRY A ZUBŮ

- **Fontanely:**
 - Velká fontanela se **uzavírá kolem 12.–18. měsíce**.
- **Dentice:**
 - **14–18 měsíců** – první stoličky.
 - **16–22 měsíců** – špičáky.
 - **22–32 měsíců** – druhé stoličky.

VÝVOJ MOZKU A NERVOVÉHO SYSTÉMU

- **Dokončuje se myelinizace nervových drah** → lepší koordinace pohybů.
- **V 2 letech** všechny vrstvy mozkové kůry dosahují synchronního stavu maturace.
- **Po 18 měsících** dítě vnímá naplněné rektum a močový měchýř → začíná nácvik čistoty.
- **Reflexy:**
 - Úchopový reflex mizí kolem **3. měsíce**.
 - Babinského reflex mizí kolem **1–2 let**.

MOTORICKÝ VÝVOJ

1 HRUBÁ MOTORIKA

- **1 rok** – první samostatné krůčky.
- **13–15 měsíců** – samostatná chůze.
- **15–18 měsíců** – jistější chůze, zvládá první schody s oporou.
- **2 roky** – dítě běhá, zvládá schody s přisunováním nohou.
- **3 roky** – střídá nohy při chůzi do schodů, skáče, zvládne jízdu na tříkolce.

2 JEMNÁ MOTORIKA

- **1 rok** – dítě dokáže postavit **dvě kostky na sebe**.
- **1,5 roku** – věž ze **tří kostek**, napodobí **čáru**, používá lžičku.
- **2 roky** – umí přiřazovat geometrické tvary, kreslí první **symbolické čáry**.
- **3 roky** – umí postavit **most ze tří kostek**, navlékat korálky, nakreslí **kruh**.

PSYCHOSOCIÁLNÍ VÝVOJ

- **Chůze** umožňuje dítěti **zvětšit svůj svět** → zkoumání okolí, rozvoj nezávislosti.
- **Fáze vzdoru** („já sám“, „ne!“) – projevuje se kolem **2 let**.
- **Rozvoj empatie** – dítě začíná chápat emoce druhých.
- **První sociální vztahy** – dítě se začíná **aktivně zapojovat do hry s ostatními**.



VÝVOJ ŘEČI

- **Mezi dětmi velké rozdíly**, ale obecná vývojová osnova:
 - **12 měsíců** – dítě žvatlá, říká první slova („máma“, „táta“).
 - **16 měsíců** – slovní zásoba cca **6 slov**.
 - **18 měsíců** – slovní zásoba **20–50 slov**, začíná chápat význam slov.
 - **24 měsíců** – dítě tvoří **dvouslovné věty** („jdu ven“).
 - **30 měsíců** – dítě používá **krátké věty (3 slova)**.
 - **3 roky** – slovní zásoba **900 slov**, mluví o sobě v **1. osobě** („já“).

VÝŽIVA BATOLETE

- **Růstová potřeba energie klesá** → nižší kalorický příjem než v kojeneckém období.
- **Postupný přechod na stravu podobnou dospělým**:
 - Pokračování v podávání mléka, ale již ne jako hlavní zdroj živin.
 - Pestřejší strava – **ovoce, zelenina, obiloviny, maso**.
 - Dítě se učí **samo jíst**.

NEMOCNOST V BATOLECÍM OBDOBÍ

1 NEJČASTĚJŠÍ NEMOCI

1. **Infekce dýchacích cest** – rýma, laryngitida, bronchiolitida.
2. **Gastrointestinální infekce** – virové průjem (rotaviry).
3. **Alergická onemocnění** – atopický ekzém, alergie na bílkovinu kravského mléka.
4. **GER (gastroezofageální reflux)**.
5. **Bronchiální astma** – první projevy se mohou objevit v tomto věku.
6. **Intoxikace** – dítě zkoumá svět ústy → riziko otravy.

2 AKUTNÍ STAVY

- **Febrilní křeče** (6 měsíců – 6 let).
- **Invaginace střeva** (3 měsíce – 2 roky).
- **Pylorostenóza** (2 týdny – 2 měsíce).
- **Meningokoková seps**.

NÁCVIK ČISTOTY

- **Kolem 18 měsíců** batole dokáže vnímat naplněný močový měchýř.
- **Po 2. roce** většina dětí hlásí potřebu na nočník.
- **Ve 3 letech** se umí samostatně svléknout, obléknout a dojít si na toaletu.

SHRNUTÍ

- **Batolecí období (1–3 roky)** je klíčové pro rozvoj **motoriky, řeči a sociálních dovedností**.
- **Dítě získává samostatnost**, ale stále potřebuje pevné hranice.
- **Rychlý růst se zpomaluje**, dítě se začíná podobat dospělým.
- **Imunita je stále nezralá**, proto je vyšší nemocnost, zejména infekce.
- **Důležité je respektovat individuální tempo vývoje** a podporovat zdravé stravovací a hygienické návyky.

Správná péče v tomto období má zásadní vliv na zdraví a vývoj dítěte v dalších letech

Hemofilie + Von Willebrandova choroba

ÚVOD

Vrozené poruchy srážlivosti krve představují významnou skupinu onemocnění, jež se klinicky projevují krvácivými stavy. Mezi nejčastější patří hemofilie a von Willebrandova choroba (VWD). Zatímco hemofilie je definována deficitem koagulačních faktorů (faktor VIII – hemofilie A, faktor IX – hemofilie B, a méně častá hemofilie C – deficit faktoru XI), VWD je způsobena nedostatkem nebo dysfunkcí von Willebrandova faktoru (vWF), který je klíčový při primární hemostáze a stabilizaci faktoru VIII. Správná diagnostika a diferenciaci těchto stavů je nezbytná pro včasnou a cílenou léčbu, která u dětí výrazně zlepšuje dlouhodobou prognózu a kvalitu života.

HEMOFILIE

DEFINICE A DĚLENÍ PODLE CHYBĚJÍCÍHO FAKTORU

- **Hemofilie A:** deficit faktoru VIII
- **Hemofilie B:** deficit faktoru IX
- **Hemofilie C:** deficit faktoru XI

Obě nejčastější formy (hemofilie A a B) jsou X-vázané autosomálně recesivní onemocnění, postihující prakticky pouze muže. Přibližně 85 % hemofilických případů tvoří hemofilie A, která se vyskytuje asi u 1:5000 chlapců a je zhruba pětinasobně častější než hemofilie B. U hemofilie A se u přibližně 30 % případů jedná o novou mutaci, zatímco u zbylých rodinná anamnéza vede k jejich dlouhodobému přenášení prostřednictvím ženských nosiček.

DĚLENÍ PODLE ZÁVAŽNOSTI DEFICITU

- **Těžká forma (aktivita < 1 %):**
 - Spontánní krvácení do kloubů, svalů a vnitřních orgánů; i minimální trauma vede k výraznému krvácení.
- **Středně těžká forma (1–5 %):**
 - Krvácení se objevuje při drobných či středně těžkých úrazech; spontánní krvácení typicky neprobíhá.
- **Lehká forma (5–25 %):**
 - Krvácivé projevy se objevují až při chirurgických zákrocích nebo úrazech a mohou zůstat dlouho neodhalené.

PATOFYZIOLOGIE

Normální koagulační kaskáda vede k vytvoření stabilní fibrinové zátky, která zamezí krvácení. Klíčovým momentem je aktivace faktoru X na Xa, která je zprostředkována faktory VIII a IX. Při deficitu jednoho z těchto faktorů dochází ke zhoršení tvorby trombinu a následně k nedostatečné konverzi fibrinogenu na fibrin. Klinicky se to projevuje zvýšenou tendencí ke krvácení.

Poznámka: U některých hemofilických pacientů se během opakovaných expozií nahrazovaným koncentrátům může vyvinout inhibitor – protilátka proti faktoru. Tento proces lze chápat jako autoimunitní reakci, jež vzniká postupně – v rámci autoimunitního procesu, jehož vývoj lze rozdělit do fází (počínaje fází vnímavosti, kdy genetická predispozice je patrná na základě rodinné anamnézy či HLA-haplotypu).

KLINICKÝ OBRAZ

- **Novorozenecké období:**
 - Nitrolební krvácení, cephalohematom, krvácení z pupku (např. při cirkumcizi).
- **Batole a starší děti:**
 - Hemarthrozy (krvácení do kloubů) vedoucí k synoviální hypertrofii a destrukci kloubní chrupavky, krvácení do svalů (obvykle bez dlouhodobých následků) a případně krvácení do urogenitálního traktu (projevující se kolikovou bolestí a hematurií).
- **Závažné komplikace:**
 - Život ohrožující krvácení, zejména do centrálního nervového systému (CNS).

DIAGNOSTIKA

1. **Prenatální diagnostika:**
 - Vyšetření z choriových klků (cca 12. týden) nebo amniotické tekutiny (cca 16. týden) u rodin s anamnézou hemofilie.
2. **Anamnéza a klinické vyšetření:**
 - Pozitivní rodinná anamnéza, charakter krvácivých epizod.
3. **Laboratorní vyšetření:**
 - **aPTT:** Proloužený u těžkých a středně těžkých forem (v lehkých případech může zůstat normální).
 - **Protrombinový čas (PT) a krvácivost:** Obvykle v normě.
 - **Specifické měření aktivity faktoru VIII nebo IX.**
 - **Vyšetření inhibitorů:** Určení, zda pacient vyvíjí protilátky proti nahrazovanému faktoru.
 - **Molekulárně genetická analýza** pro potvrzení diagnózy a určení konkrétní mutace.

TERAPIE

1. **Substituční terapie (profilaxe):**
 - **Primární profylaxe:** Zahajuje se obvykle před 2. rokem věku nebo před prvním krvácením, s cílem zabránit opakovaným hemarthrozám a následné synoviální hypertrofii.
 - **Sekundární a časová profylaxe:** Zavádí se po opakovaných krváceních, případně dříve při těžkých formách.
 - **Dávkování:**
 - Hemofilie A: Faktor VIII – obvykle 25–40 IU/kg, podávané 3× týdně.
 - Hemofilie B: Faktor IX – obvykle 25–40 IU/kg, podávané 2× týdně.
2. **Akutní léčba:**
 - Okamžitá substituce faktorů při závažných krváceních, zejména nitrolebním, bez čekání na potvrzení diagnózy.
3. **Podpurná léčba:**
 - Antifibrinolytika (např. tranexamová kyselina) a nové ne-faktorové terapie (např. monoklonální protilátka Emicizumab), která suplementuje účinek faktorů.
4. **Rehabilitace a režimová opatření:**
 - Fyzikální terapie, vodoléčba po hemarthrozách, omezení dlouhodobé fixace kloubů, multidisciplinární péče.

VON WILLEBRANDOVA CHOROBA (VWD)

DEFINICE A FYZIOLOGIE

Von Willebrandův syndrom je nejčastější vrozená porucha krevní srážlivosti způsobená nedostatkem nebo dysfunkcí von Willebrandova faktoru (vWF).

- **vWF** je glykoprotein, který:
 - Zprostředkovává adhezi trombocytů na poškozený cévní endotelu.
 - Chrání faktor VIII před rychlou degradací, čímž podporuje sekundární hemostázu.
- Při defektu vWF dochází k poruchám jak primární hemostázy (trombocytární adheze), tak sekundární (stabilizace koagulační kaskády).

EPIDEMIOLOGIE

- Prevalence VWD se odhaduje na přibližně 1 % populace.
- Většina pacientů má mírnou formu, která často zůstává asymptomatická nebo se projevuje jen mírným krvácením.

TYPY VWD

Existují tři hlavní typy, rozlišované podle kvantity a funkčnosti vWF:

- **Typ 1 (80 % případů):** Částečný kvantitativní deficit vWF; projevuje se mírným krvácením.
- **Typ 2:** Kvalitativní defekt vWF s několika podtypy (2A, 2B, 2M, 2N), lišícími se specifickými funkcemi vWF.
- **Typ 3:** Velmi vzácná a nejzávažnější forma, téměř úplná absence vWF, což vede k těžkým krvácivým epizodám (podobně jako u hemofilie).

KLINICKÝ OBRAZ

- **Běžné příznaky:**
 - Epistaxe (časté krvácení z nosu)
 - Menoragie u žen (prodloužená menstruace)
 - Ekchymózy (modřiny) bez výrazného traumatu
 - Nadměrné krvácení po chirurgických zákrocích nebo úrazech
- **Těžší formy (zejména typ 3):**
 - Mohou zahrnovat hemartrosy (krvácení do kloubů), podobně jako u hemofilie, s rizikem komplikací, jako je anémie nebo opakované krvácení do vnitřních orgánů.

DIAGNOSTIKA

1. **Anamnéza a klinické vyšetření:**
 - Rodinná anamnéza a výskyt spontánního nebo nadměrného krvácení.
2. **Laboratorní testy:**
 - Stanovení koncentrace vWF (vWF antigen).
 - Funkční vyšetření pomocí ristocetin kofaktorového testu.
 - Měření aktivity faktoru VIII (protože je sekundárně ovlivněn vWF).
 - Prodloužený aPTT může být přítomen, zejména u závažnějších forem.
 - Vyšetření multiměrů vWF ke specifikaci podtypu.

3. Diferenciální diagnostika:

- VWD je třeba odlišit zejména od hemofilie (zejména těžkého typu 3 VWD, kde může být klinický obraz podobný), od trombocytopatií a jiných vrozených či získaných poruch srážlivosti.

LÉČBA

1. Desmopresin (DDAVP):

- Stimuluje uvolňování vWF a faktoru VIII z endotelových buněk; účinný u mírnějších forem (zejména typ 1).

2. Substituční terapie:

- Podávání koncentrátů obsahujících vWF a faktor VIII u těžších forem (např. typ 2B nebo typ 3).

3. Antifibrinolytika:

- K prevenci rozpouštění krevní sraženiny se používají léky jako tranexamová kyselina.

4. Hormonální terapie:

- U žen s menoragiami se mohou uplatnit hormonální metody (např. kombinovaná hormonální antikoncepce).

5. Péče při chirurgických zákrocích nebo porodu:

- Nutné je pečlivé plánování a hemostatická podpora.

ZÁVĚR

Hemofilie (zejména A a B) a von Willebrandova choroba patří mezi nejčastější vrozené poruchy srážlivosti. U hemofilie vede deficit faktorů VIII či IX ke zhoršení koagulační kaskády, což se klinicky projevuje spontánním a trauma-indukovaným krvácením, zejména do kloubů a svalů. U von Willebrandovy choroby je primární porucha adheze destiček a sekundární nedostatečná stabilizace faktoru VIII. Diagnostika obou onemocnění vychází z rodinné anamnézy, klinického obrazu a specifických laboratorních testů, přičemž je nezbytné provést diferenciaci mezi nimi a vyloučit jiné poruchy srážlivosti.

Léčba hemofilie spočívá v substituční terapii faktorů s pravidelnou profilaxí a při akutních krváceních, zatímco u von Willebrandovy choroby je první volbou desmopresin u mírnějších forem a u závažnějších formách je nutná náhradní terapie. Multidisciplinární přístup a včasná intervence jsou klíčové pro prevenci dlouhodobých komplikací, zejména u dětí.

Tento komplexní přehled podtrhuje, že kromě genetických a patofyziologických aspektů je důležitá i péče o nosiče a rodinné poradenství, včetně možnosti prenatální diagnostiky a sledování inhibitorů, které mohou představovat autoimunitní komplikaci u hemofilických pacientů.

10A

Hepatopatie (dif.dg.)

DEFINICE

Hepatopatie je patologický stav jater, který se může projevovat zvětšením jater (**hepatomegalie**), změnami laboratorních testů (**zvýšené jaterní enzymy AST, ALT, ALP, GMT, bilirubin**), poruchou funkce jater a různými klinickými projevy, jako je ikterus, ascites, hepatosplenomegalie či portální hypertenze.

ETIOLOGIE HEPATOPATIÍ

1) Infekční příčiny

- **Virové hepatitidy:** Hepatitida A, B, C, D, E
- **Cytomegalovirová infekce (CMV), Epstein-Barr virus (EBV), Herpes simplex virus (HSV)**
- **Bakteriální infekce:** Mykobakteriální infekce, leptospiróza, syfilis, brucelóza
- **Parazitární infekce:** Schistosomóza, echinokokóza, malárie

2) Autoimunitní onemocnění

- Autoimunitní hepatitida (AIH)
- Primární sklerotizující cholangitida (PSC)
- Primární biliární cholangitida (PBC)

3) Metabolické a genetické příčiny

- Wilsonova choroba (akumulace mědi)
- Hemochromatóza (nadměrné ukládání železa)
- Alfa-1-antitrypsinová deficiencie
- Glykogenózy
- Galaktosémie, tyrosinémie, fruktózová intolerance
- Peroxisomální onemocnění (Zellwegerův syndrom)

4) Onemocnění žlučových cest

- Biliární atrezie
- Cholelitiáza, cholangitida
- Cystická fibróza
- Alagille syndrom

5) Toxické a lékové poškození jater

- Alkohol, paracetamol, antikonvulziva, NSAID, antibiotika (rifampicin, isoniazid)
- Otravy houbami (*Amanita phalloides*)
- Průmyslové toxiny (tetrachlormethan)

6) Kardiální hepatopatie

- Srdeční selhání s městnáním v játrech
- Budd-Chiariho syndrom (trombóza jaterních žil)
- Perikardiální konstriktice

7) Nádorová onemocnění

- Hepatoblastom
- Hepatocelulární karcinom
- Leukémie, lymfomy, neuroblastom s metastázami do jater

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA HEPATOMEGALIE

Podle věku dítěte:

- **Novorozenci a kojenci:** Biliární atrezie, metabolické vady, kongenitální infekce (TORCH), jaterní hemangiomy
- **Starší děti:** Virové hepatitidy, autoimunitní hepatitida, Wilsonova choroba
- **Adolescenti:** Alkoholové poškození jater, NAFLD, hemochromatóza

DIAGNOSTICKÝ POSTUP

Anamnéza

- Infekce, expozice toxinům, rodinná anamnéza metabolických onemocnění

Fyzikální vyšetření

- Hepatomegalie, ascites, ikterus, pavoučkové névy, palmový erytém

Laboratorní testy

- Jaterní testy (ALT, AST, ALP, GMT, bilirubin)
- Koagulační parametry (PT, INR)
- Hladiny železa, mědi, ceruloplasmin
- Serologie hepatitid, autoprotilátky

Zobrazovací metody

- **Ultrazvuk:** Steatóza, fibróza, nádory, obstrukce žlučových cest
- **CT/MRI:** Podrobnější vyšetření strukturálních změn
- **Elastografie:** Posouzení fibrózy

Biopsie jater

- Histologické potvrzení diagnózy v případě nejasné etiologie

ZÁVĚR

Diferenciální diagnostika hepatopatií je široká a zahrnuje infekční, metabolické, autoimunitní, toxické a kardiální příčiny. Diagnostika vyžaduje kombinaci anamnestických, laboratorních a zobrazovacích metod. Správná a včasná diagnóza je klíčová pro zahájení odpovídající terapie a prevenci trvalých následků hepatopatie.

10B

Specifika předškolního věku

ÚVOD

Předškolní věk (období přibližně 3–6 let) a mladší školní věk (od 7 let do začátku dospívání) představují klíčová období ve vývoji dítěte. V těchto obdobích dochází k významným fyzickým, motorickým, kognitivním i sociálně–emocionálním změnám, které tvoří základ pro další školní i společenský život. Pediatrická péče se proto musí zaměřit nejen na sledování růstu a vývoje, ale také na prevenci typických nemocností a podporu optimální adaptace dítěte v kolektivu.

CHARAKTERISTIKA VĚKOVÉHO OBDOBÍ

A. PŘEDŠKOLÁK (3–6 LET)

- **Věková definice:** Dítě od 3 kalendářních let, kdy začíná aktivní rozvoj poznávacích, motorických a sociálních dovedností.
- **Hlavní charakteristiky:**
 - Období, kdy se formují základní znalosti a dovednosti, nutné pro pozdější nástup do školy.
 - Důraz na rozvoj samostatnosti, péči o sebe (oblékání, hygiena) a základní motorické aktivity.
 - Výrazný rozvoj řeči, kdy dítě rozšiřuje slovní zásobu a začíná tvořit srozumitelné věty.

B. MLADŠÍ ŠKOLÁK (OD 7 LET)

- **Věková definice:** Dítě, které nastoupilo do školy a začíná se učit formálnímu učivu, rozvíjí se u něj komplexnější kognitivní a sociální dovednosti.
- **Hlavní charakteristiky:**
 - Příprava na školní prostředí, kdy se vyžaduje samostatnost, soustředění a spolupráce s vrstevníky.
 - Vývoj logického myšlení a postupné opouštění předoperačního (konkrétních operací – podle Piageta) stadia.

RŮST A VÝVOJ

A. FYZIOLOGICKÝ RŮST

- **Růstová dynamika:** Děti v předškolním věku rostou přibližně o 6–8 cm ročně a přibírají na váze zhruba 2–3 kg za rok.
- **Proporcionální změny:** Postava se postupně mění z typického "dětského" vzhledu (velká hlava, krátké končetiny) na proporčně vyváženější tělo.
- **Zubní vývoj:** Kolem 5. a 6. roku se objevují první trvalé zuby (první moláry).

B. MOTORICKÝ VÝVOJ

- **Hrubá motorika:**
 - Ve věku 4 let dítě již hbitě utíká, dokáže se samostatně pohybovat po schodech, skáče, hopsá a lézt po žebříku.
 - Dítě se učí samostatnosti – umí si obout botičky, svléct a obléct se, pod drobným dohledem zvládá i toaletní hygienu.

- **Jemná motorika:**
 - Tříleté dítě napodobí čáru (např. křížek); pětileté dítě již dokáže nakreslit jednoduchý čtverec či postavu s hrubým vyznačením končetin.
 - Ve věku 6 let se objevují první pokročilejší kreslířské schopnosti – kreslení trojúhelníku či lidské postavy s několika částmi (hlava, trup, končetiny).

C. JAZYKOVÝ A KOGNITIVNÍ VÝVOJ

- **Řeč:**
 - Ve 3 letech dítě ovládá základní slovní zásobu a dokáže odpovědět na jednoduché otázky (jméno, pohlaví, barvy).
 - Ve 4 letech užívá přibližně 1500 slov a tvoří srozumitelné věty o 5 slovech, zatímco ve 6 letech se slovní zásoba rozšiřuje na cca 2500 slov a věty mají 6–7 slov.
- **Kognitivní vývoj (Podle Piageta):**
 - Předoperační stadium – symbolické myšlení, ale zároveň egocentrismus, animismus a magické myšlení.
 - Dítě ještě nedokáže logicky oddělit skutečnost od fantazie, což může vést ke zmateným úsudkům a někdy i k nočním děsům.

D. SOCIÁLNĚ–EMOCIÁLNÍ VÝVOJ

- **Identita a autonomie:**
 - Dítě se učí rozlišovat sebe od ostatních, získává samostatnost v základních činnostech (oblékání, stolování) a začíná si formovat vlastní identitu.
- **Sociální interakce:**
 - Hra je klíčovým prostředkem učení – od paralelní hry u menších dětí k kooperativní hře s rozdělením rolí.
 - Dítě se učí řešit konflikty a navazovat vztahy mimo rodinu.
- **Vztah k autoritě:**
 - Postupně chápe pravidla a normy chování, rozvíjí se disciplína, přičemž je potřeba důsledná, ale laskavá výchova.

TYPICKÁ NEMOCNOST V PŘEDŠKOLNÍM A MLADŠÍM ŠKOLNÍM VĚKU

A. INFEKČNÍ ONEMOCNĚNÍ

- **Infekce horních cest dýchacích:** Časté nachlazení, chřipka, otitidy.
- **Exantémové nemoci:** Spalničky, plané neštovice či zarděnky.
- **Gastrointestinální onemocnění:** Virová gastroenteritida.

B. DALŠÍ SPECIFICKÉ POTÍŽE

- **Febrilní křeče:** Typické u dětí ve věku 6 měsíců až 6 let.
- **Úrazy:** Pády, úrazy při sportování, nehodné poranění způsobená hračkami či běžnými dětskými aktivitami.
- **Intoxikace:** Nehody spojené s požitím léků, domácích chemikálií, rostlin, hub či baterií.
- **Poruchy trávení:** Celiakie, která může ovlivnit výživu a růst.
- **Neurovývojové poruchy:** Autismus, ADHD – tyto poruchy je důležité včas odhalit a zahájit odpovídající intervence.
- **Další:** Vši, případně dermatologické problémy (např. atopický ekzém).

ZDRAVOTNÍ PÉČE A PREVENCE

- **Preventivní prohlídky:** Pravidelné sledování růstu, vývoje, výživy, sluchu, zraku a řečových schopností.
- **Očkování:** Dle národního vakcinačního kalendáře, včetně přeočkování v předškolním věku (proti záškrtu, tetanu, dávivému kašli, poliomyelitidě, MMR).
- **Výživa a spánek:** Důraz na vyváženou stravu bohatou na ovoce, zeleninu, celozrnné produkty, bílkoviny a zdravé tuky; pravidelný spánkový režim (10–12 hodin spánku denně).
- **Rodinné a psychosociální faktory:** Stablní rodinné prostředí, podpora rodičů, zapojení dítěte do kolektivu (mateřská škola), a dohled nad omezením času u digitálních technologií.

PŘÍPRAVA NA ŠKOLNÍ DOCHÁZKU

- **Školní zralost:**
 - Hodnocení připravenosti dítěte na školu zahrnuje nejen motorické a kognitivní dovednosti (kreslení, poznávání písmen, čísel), ale také sociální a emocionální zralost.
 - Důležité je sledovat schopnost dítěte komunikovat, spolupracovat a řešit konflikty.
- **Diagnostika a intervence:**
 - Pokud se u dítěte projeví opožděný vývoj nebo poruchy chování (např. ADHD, poruchy pozornosti), je nutné zajistit odborné vyšetření (psycholog, dětský neurolog) a individuálně přizpůsobit školní prostředí.
- **Adaptace:**
 - Proces začlenění do školního kolektivu, podpora prostřednictvím didaktických metod a multidisciplinární přístup (spolupráce s pediatry, psychology, speciálními pedagogy).

ZÁVĚR

Předškolní a mladší školní věk jsou kritickými obdobími, kdy dochází k výrazným změnám ve fyzickém, motorickém, kognitivním a sociálně–emocionálním vývoji dítěte. V této fázi se vytváří základy pro další vzdělávání, osobnostní rozvoj a celkovou adaptaci v sociálním prostředí. Klíčovými úkoly pediatrické péče jsou pravidelné sledování růstu a vývoje, prevence infekčních a jiných onemocnění, včasná diagnostika případných vývojových poruch a podpora přípravy na školní docházku. Multidisciplinární přístup a aktivní spolupráce s rodinou a školou jsou zásadní pro optimální rozvoj dítěte a minimalizaci rizik spojených s onemocněními a adaptačními problémy.

IgA vaskulitida (Henochova-Schönleinova purpura)

DEFINICE

IgA vaskulitida, známá také jako **Henochova-Schönleinova purpura (HSP)**, je **systémové zánětlivé onemocnění malých cév (vaskulitida)**, charakterizované ukládáním imunoglobulinu A (IgA) v cévních stěnách. Nejčastěji se vyskytuje u dětí ve věku 3–15 let.

EPIDEMIOLOGIE

- Vrcholová incidence mezi 4–6 lety.
- Častější u chlapců (poměr 2:1).
- Nejčastější na podzim a v zimě.

ETIOLOGIE

- **Infekce:** nejčastěji po streptokokové faryngitidě nebo virových infekcích.
- **Léky:** antibiotika, NSAID.
- **Očkování:** vzácná souvislost.
- **Autoimunitní mechanismy.**

PATOGENEZE

- Ukládání IgA v cévních stěnách způsobuje zánět, ischemii a krvácení.
- Postižené orgány: kůže, klouby, gastrointestinální trakt, ledviny.

KLINICKÝ OBRAZ

1. **Kožní projevy:**
 - **Palpovatelná purpura** na dolních končetinách a hýždích.
 - Petechie, ekchymózy.
2. **Kloubní projevy:**
 - Artritida nebo artralgie kolen, kotníků, zápěstí.
3. **Gastrointestinální projevy:**
 - Kolikovitě bolesti břicha, hematochezie, meléna.
 - Možná invaginace střeva.
4. **Renální postižení:**
 - Hematurie, proteinurie, nefrotický nebo nefritický syndrom.
 - Může progredovat do chronické renální insuficience.



DIAGNOSTIKA

- **Klinická diagnóza:** purpura bez trombocytopenie + alespoň 1 další příznak (artritida, bolesti břicha, renální postižení).
- **Laboratorní vyšetření:**
 - Zvýšené CRP, FW.
 - Hematurie, proteinurie.
 - Normální trombocyty a koagulace.
- **Biopsie:** potvrzení IgA depozit v kůži nebo ledvinách (těžké případy).

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA

- Trombocytopenická purpura.
- Systémový lupus erythematosus.
- Septická vaskulitida.
- Kawasakiho nemoc.

LÉČBA

1. **Symptomatická:**
 - NSAID na kloubní bolesti (opatrnost při GIT postižení).
2. **Kortikosteroidy:**
 - Indikovány u těžkého GIT nebo renálního postižení.
3. **Imunosupresiva:**
 - Cyklofosfamid, azathioprin u těžké nefropatie.

KOMPLIKACE

- **Renální selhání.**
- **Gastrointestinální krvácení, invaginace.**
- **Rekurence onemocnění.**

PROGNÓZA

- Většina případů spontánně odezní během několika týdnů až měsíců.
- U pacientů s renálním postižením je riziko chronické renální insuficience.

Shrnutí

- Nejčastější vaskulitida u dětí.
- Postižena kůže, klouby, GIT, ledviny.
- Diagnóza klinická, u těžkých forem biopsie.
- Většina případů má dobrou prognózu, ale riziko renálního selhání u těžkých forem.

11A

Malý vzrůst (dif.dg.)

DEFINICE A DIAGNOSTICKÁ KRITÉRIA

Malý vzrůst je definován jako:

- Tělesná výška dítěte pod **3. percentilem** pro daný věk a pohlaví.
- Růstová rychlost pod **25. percentilem**.
- Pokles o **více než jedno percentilové pásmo** v růstovém grafu.

Malý vzrůst může být fyziologickou variantou, ale také prvním projevem závažného onemocnění.

ETIOLOGIE MALÉHO VZRŮSTU

1. Fyziologické varianty malého vzrůstu (80 %) - normální varianty

Familiární malý vzrůst

- Malé děti malých rodičů.
- Normální růstová rychlost.
- Normální pubertální zrání.

Konstituční opoždění růstu a puberty

- Pozdější nástup puberty a růstové akcelerace.
- Kostní věk opožděný.
- Častý familiární výskyt.
- Následně normální délka v dospělosti.

2. Patologické příčiny malého vzrůstu (20 %)

Chronická systémová onemocnění (15 %)

- **Gastrointestinální onemocnění:** celiakie, Crohnova choroba, cystická fibróza.
- **Renální onemocnění:** chronická renální insuficience, renální tubulopatie.
- **Chronická infekční onemocnění:** TBC, HIV.
- **Kardiopulmonální onemocnění:** vrozené srdeční vady, chronická hypoxie.
- **Jaterní onemocnění:** chronická hepatopatie, glykogenózy.

Endokrinní poruchy (1-2 %) - zpomalené růstové tempo

- **Deficit růstového hormonu (GH)**
 - Vrozený (genetický, idiopatický) nebo získaný (tumory hypofýzy, radioterapie, trauma).
 - Klinicky: zpomalené růstové tempo, centrální obezita, hypoglykemie u novorozenců.
- **Hypothyreóza**
 - Kongenitální nebo získaná (Hashimotova tyreoiditida).
 - Klinicky: zpomalený metabolismus, bradykardie, chladné akre, zpomalení růstového tempa.
- **Cushingův syndrom**
 - Endogenní nebo exogenní (dlouhodobá kortikoterapie).
 - Klinicky: centrální obezita, lunární facies, hypertenze, osteoporóza.

Geneticky podmíněné poruchy

- **Downův syndrom**
- **Turnerův syndrom (45,X0)**
 - Růstové zaostávání, široký krk, pterygium coli, gonadální dysgeneze.
- **Prader-Williho syndrom**
 - Hypotonie, hyperfagie, mentální retardace.
- **Kostní dysplázie**
 - Achondroplazie, osteogenesis imperfecta, hypochondroplazie.
- **IUGR (intrauterinní růstová retardace)**
 - U 15 % dětí nedochází k postnatální catch-up růstu.

Nutriční a psychosociální příčiny

- Těžká malnutrice: marasmus, kwashiorkor.
- Psychosociální deprivace: děti znepokojené, vystresované, zanedbávané.

DIAGNOSTIKA MALÉHO VZRŮSTU

1. **Růstová křivka** - porovnání s percentilovými grafy.
2. **Anamnéza** - rodinná anamnéza, prenatální průběh, poruchy příjmu potravy, chronická onemocnění.
3. **Fyzikální vyšetření** - dysmorfické rysy, proporcionalita těla, obezita.
4. **Laboratorní vyšetření:**
 - Zánětlivé markery: FW, CRP.
 - KO: anémie, leukocytóza.
 - Renální funkce: kreatinin, urea.
 - Hepatální testy.
 - Hormonální vyšetření: IGF-1, GH, TSH, fT4, kortizol.
 - Protilátky proti endomyzium, IgA: celiakie.
5. **RTG levé ruky** - stanovení kostního věku.
6. **Genetické vyšetření** - u podezření na Turnerův sy, Noonanův sy, SHOX mutace.
7. **MRI hypofýzy** - podezření na centrální příčinu růstové retardace.

TERAPIE

- Kauzální dle příčiny.
- Růstový hormon - u dětí s deficitem GH, Turnerův syndrom, Prader-Willi.
- Substituční terapie hypotyreózy.
- Dietní opatření u celiakie, malnutrice.
- Psychosociální podpora.

Závěr: Diferenciální diagnostika malého vzrůstu vyžaduje komplexní přístup a multidisciplinární spolupráci pro včasnou identifikaci a adekvátní terapii příčiny.

11B Očkování

ÚVOD

Očkování (vakcinace) představuje proces, při kterém je do organismu vpravena specifická imunogenní látka (očkovací látka) s cílem vyvolat imunitní reakci a tím zajistit dlouhodobou ochranu před konkrétním patogenem. Očkování je nejefektivnější metodou prevence infekčních onemocnění a významně přispívá k individuální i kolektivní imunitě.

IMUNIZACE – ZÁKLADNÍ POJMY

- **Imunizace** je proces zvyšování obranyschopnosti organismu vůči konkrétním patogenům. Může probíhat:
 - **Přírozenou cestou:** Proděláním infekce, transplacentárním přestupem IgG (do 6 měsíců po narození) nebo přenosem IgA z mateřského mléka.
 - **Umělou cestou:** Očkováním nebo podáním imunoglobulinů.
- **Aktivní imunizace:** Dochází k vyvolání vlastní imunitní reakce s tvorbou specifických protilátek a imunitní paměti (např. po prodělání infekce nebo po očkování).
- **Pasivní imunizace:** Do organismu se dodávají již hotové protilátky, které poskytují krátkodobou ochranu (obvykle řádově několik týdnů).

Indikace pasivní imunizace zahrnují substituci u imunodeficičních stavů, imunomodulaci u autoimunitních onemocnění, profilaxi některých infekcí (např. HBV u kojenců s HBsAg-pozitivními matkami, RSV u nedonošených) či léčbu akutních stavů (tetanus, záškrt).

PRINCIPY OČKOVÁNÍ (VAKCINACE)

Mechanismus účinku:

- Po aplikaci očkovací látky (antigenu) se na místě vpichu spustí lokální imunitní reakce, při níž jsou antigeny zachyceny antigen-prezentujícími buňkami a transportovány do lymfatických uzlin. Tam se aktivují B a T lymfocyty, což vede ke vzniku specifických protilátek (Ig) a imunologické paměti.

Význam očkování:

- Zvyšuje individuální ochranu jedince.
- Při dosažení vysoké proočkovanosti (80–95 %) dochází k efektivní kolektivní imunitě, která zabraňuje šíření onemocnění.

TYPY OČKOVACÍCH LÁTEK A JEJICH VLASTNOSTI

1. Živé oslabené (atenuované) vakcíny:

- Obsahují původce infekce, kterým opakovanou kultivací ztratily patogenitu, ale antigenicitu si zachovaly.
- Příklady: Spalničky, zarděnky, příušnice, plané neštovice, BCG.
- Výhody: Vyvolávají silnou a dlouhodobou imunitní odpověď, zpravidla vyžadují méně dávek.
- Riziko: Vyšší reaktivita, lokální i celkové nežádoucí účinky; v ojedinělých případech může dojít k zachování patogenity.

2. Inaktivované vakcíny:

- Obsahují usmrcené bakterie nebo viry.

- Příklady: Vakcíny proti hepatitidě A, klíšťové encefalitidě.
 - Výhody: Nízká reaktogenita, bezpečnost, delší ochrana často dosažitelná i v několika dávkách.
3. **Toxoidy (anatoxiny):**
- Vznikají z bakteriálních exotoxinů, jejichž toxicita byla potlačena.
 - Příklady: Vakcíny proti tetanu, záškrtu; difterický toxin se využívá jako nosič v konjugovaných vakcínách proti meningokokům, pneumokokům nebo Haemophilus influenzae typu B.
4. **Subjednotkové a splitové vakcíny:**
- Obsahují vybraný antigen nebo jeho část, čímž se snižuje reaktogenita.
 - Příklady: Vakcíny proti chřipce.
5. **Polysacharidové vakcíny:**
- Obsahují purifikované polysacharidy z obalových struktur bakterií.
 - Příklady: Vakcíny proti meningokokům, pneumokokům, břišnímu tyfu.
6. **Rekombinantní vakcíny:**
- Vznikají genetickým inženýrstvím, kdy se pomocí kvasinek nebo adenovirů produkuje specifický antigen.
 - Příklady: Vakcíny proti hepatitidě B, HPV.

Dále se vakcíny dělí podle počtu antigenů:

- **Monovalentní:** Cílené proti jednomu původci.
- **Polyvalentní:** Cílené proti více sérotypům jednoho původce.
- **Kombinované:** Obsahují antigeny více různých onemocnění (např. hexavakcína obsahující ochranu proti záškrtu, tetanu, dávivému kašli, Haemophilus influenzae typu B, poli a hepatitidě B).

TECHNIKA A POSTUP OČKOVÁNÍ

- **Aplikace:**
Nejčastěji se vakcíny podávají intramuskulárně (IM) – například do deltového svalu nebo anterolaterální strany stehna (u tetanu lze očkovat i do gluteální oblasti). Další metody zahrnují subkutánní (s.c.) injekce (MMR), perorální (p.o.) podání (rotavirové vakcíny) či intradermální a intranasální aplikaci (např. u TBC nebo chřipky).
- **Kontrola před aplikací:**
 - Kontrola označení, vizuální kontrola vzhledu (zásaditost, datum expirace, stav vakcíny).
 - Vyšetření místa vpichu z hlediska případných kožních onemocnění.
- **Postup:**
Po aplikaci se dítě musí sledovat alespoň 30 minut kvůli případným nežádoucím reakcím. Dále je nutná edukace rodičů – např. omezení fyzické aktivity po 2 dny a zapisování údajů (datum, druh vakcíny, šarže) do očkovacího průkazu a dokumentace.

OČKOVACÍ KALENDÁŘ V ČR

1. POVINNÁ (PRAVIDELNÁ) OČKOVÁNÍ DĚTÍ (DLE ZÁKONA O OCHRANĚ VEŘEJNÉHO ZDRAVÍ)

- **Hexavakcína:**
 - Kombinovaná vakcína chránící proti záškrtu, tetanu, dávivému kašli, Haemophilus influenzae typu B, poli a hepatitidě B.
 - Schéma 2+1: První dávka od 9. týdne, druhá dávka po 2 měsících, třetí dávka po 6 měsících.
 - U nedonošených dětí se používá schéma 3+1.
- **MMR (spalničky, zarděnky, příušnice):**

- 2 dávky: První dávka ve věku 13–18 měsíců, druhá ve věku 5–6 let.
- Vakcína je živá atenuovaná, podávaná subkutánně nebo intradermálně.
- **TBC (BCG vakcína):**
 - Očkování se provádí u rizikových skupin dětí – na základě dotazníku rizika ihned po porodu (nejpozději do 6 týdnů, maximálně do 18 měsíců) po negativním tuberkulinovém testu.

2. OČKOVÁNÍ NA ŽÁDOST FYZICKÉ OSOBY

- **Pneumokoková očkování:**
 - Konjugované vakcíny (Prevenar 13, Synflorix) a nekonjugovaná (Pneumo 23).
 - Schéma u kojenců: obvykle 2+1 s boosterem 6 měsíců po poslední dávce.
- **Meningokoková očkování:**
 - Vakcíny proti sérotypům A, B, C, Y, W135 (např. Bexsero, Nimenrix) – doporučováno zejména u rizikových skupin.
- **HPV:**
 - Očkování u adolescentů (nejčastěji od 13–14 let) k prevenci rakoviny děložního čípku a dalších onemocnění spojených s HPV.
- **Rotavirové vakcíny:**
 - Podávají se perorálně, živé vakcíny (ROTARIX – 2 dávky, ROTATEQ – 3 dávky) u kojenců – nejsou hrazeny, ale často jsou doporučovány.
- **Další volitelná očkování:**
 - Například proti hepatitidě A, chřipce, klíšťové encefalitidě (v endemických oblastech ČR) apod.

3. OČKOVÁNÍ PŘI ÚRAZECH

- **Tetanus:**
 - Při podezření na tetanusové riziko se u neúplně očkovaných dětí podává 0,5 ml anatoxinu, případně s podáním hyperimunní antitetanické imunoglobuliny.
- **Vzteklina:**
 - Po expozici (pokousání) se podává řada injekcí podle protokolu (0-3-7-14-28. den) s pasivní imunizací (antitoxiny).

NEŽÁDOUCÍ ÚČINKY OČKOVÁNÍ (NÚ)

A. OČEKÁVANÉ (ČASTÉ) REAKCE

- **Lokální reakce:**
 - Zarudnutí, otok a bolest v místě vpichu.
- **Celkové reakce:**
 - Zvýšená tělesná teplota, bolesti hlavy, svalů a kloubů, únava, mírný exantém (např. u MMR vakcíny).

B. NEOBVYKLÉ A ZÁVAŽNÉ REAKCE

- **Alergické reakce:**
 - Anafylaktický šok, absces v místě vpichu, případně neurologické projevy (meningeální dráždění, encefalitida, polyradikuloneuritida typu Guillain–Barré).
- **Febrilní křeče:**
 - Především u dětí, u kterých se může objevit zvýšená tělesná teplota po očkování.
- **Subakutní sklerotizující panencefalitida:**
 - Velmi vzácná komplikace spojená s některými živými vakcínami (u spalniček).

Dodržení správného postupu – kontrola vakcíny, indikací, intervalů mezi dávkami (po živých vakcínách minimálně 2 měsíce, po neživých 2 týdny, po TBC vakcíně 3 měsíce) a sledování pacienta minimálně 30 minut po aplikaci – snižuje riziko nežádoucích účinků.

KONTRAINDIKACE OČKOVÁNÍ

A. PŘECHODNÉ KONTRAINDIKACE

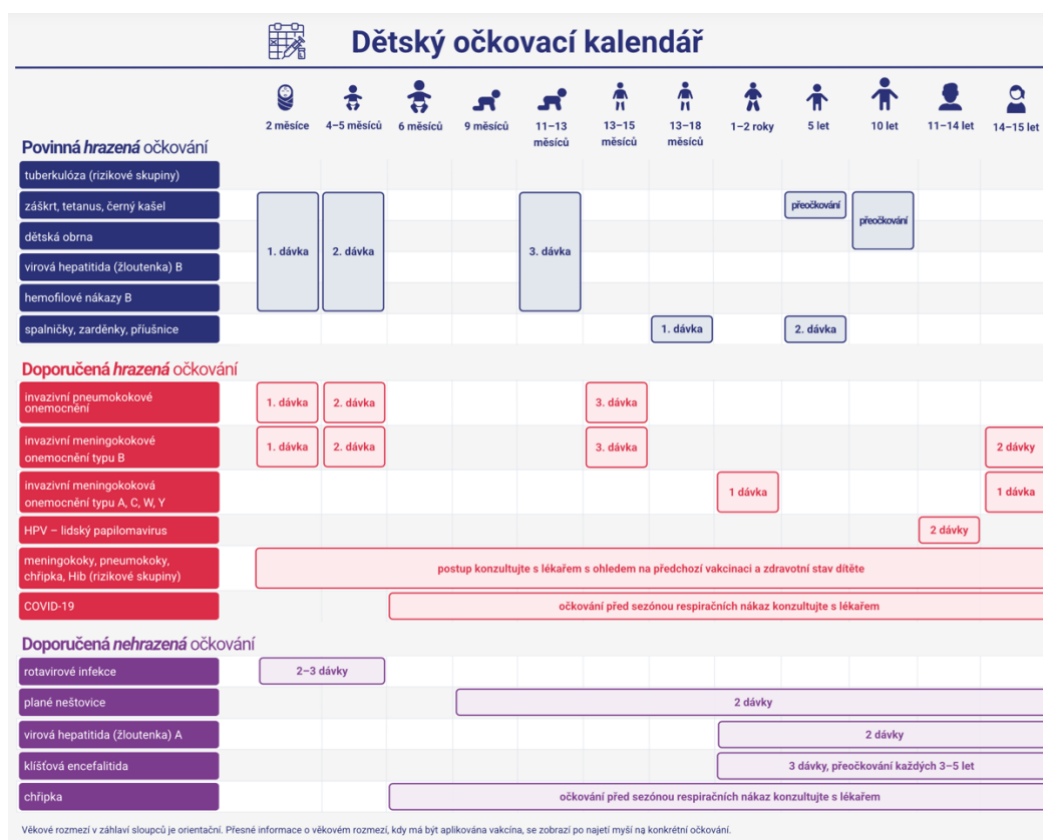
- Akutní onemocnění nebo rekonvalescence.
- Léčba antibiotiky, kdy může dojít k nesprávné imunitní reakci.
- Podezření na aktivní infekci, proti které se má očkovat (obvykle se však vyjma specifických případů, jako je postexpoziciční očkování u vztekliny, pokračuje).

B. TRVALÉ KONTRAINDIKACE

- Těžká alergická reakce nebo anafylaxe po předchozí dávce vakcíny.
- Alergie na některou složku vakcíny.
- U živých vakcín – aktivní imunodeficience, těhotenství (s výjimkou případů, kdy je očkování vitální, např. vztekliny), aktivní TBC, malignita či léčba imunosupresivy.

ZÁVĚR

Očkování představuje klíčový nástroj v prevenci infekčních onemocnění v pediatrii. Díky aktivní imunizaci se vytváří dlouhodobá ochrana jednotlivce i kolektivu. Dodržování očkovacího kalendáře, správný výběr vakcín (živé, inaktivované, toxoidové, subjednotkové, polysacharidové či rekombinantní), technika aplikace a pozornost k kontraindikacím a nežádoucím účinkům zajišťují bezpečnost a účinnost vakcinace. Multidisciplinární přístup, včetně edukace rodičů a důsledného záznamu v očkovacím průkazu, napomáhá ochraně dětí



11C

Invaginace

DEFINICE

Invaginace (též intususcepcce) je stav, při němž dojde k teleskopickému zasunutí proximální části střeva (invaginovaný segment) do distální části (recepční segment). Tento proces narušuje normální průchodnost střevního obsahu, ohrožuje cévní zásobení invaginovaného úseku a může vést k ischemii, nekróze a perforaci, pokud není včas diagnostikován a léčen.

EPIDEMIOLOGIE

- Nejčastější příčina střevní obstrukce u malých dětí.
- Typický věk pacientů: 3 měsíce až 2–3 roky, přičemž vrchol výskytu je obvykle mezi 6 a 12 měsíci.
- Častější u chlapců.

ETIOLOGIE

A. IDIOPATICKÁ INVAGINACE

- V přibližně 90 % případů není nalezen žádný konkrétní "lead point".
- Přispívají k ní faktory jako zvýšená peristaltika, edém střešní stěny či hypertrofie Peyerových plaků, zejména při virových infekcích (rotaviry, adenoviry).

B. SEKUNDÁRNÍ (SYMPTOMATICKÁ) INVAGINACE

- U starších dětí může být invaginace vyvolána patologickým vodičem („lead point“), např.:
 - Polypy,
 - Meckelův divertikl,
 - Nádory (např. lymfomy),
 - Zvětšené lymfatické uzliny (například po virové infekci),
 - Hematom (například při Henoch-Schönleinově purpře),
 - Zahuštěný střevní obsah u dětí s cystickou fibrózou.

PATOFYZIOLOGIE

- Invaginovaný úsek střeva se zasune do distální části, čímž se vytváří mechanická obstrukce.
- Narušení průtoku krve – přední část invaginátu má zhoršenou cévní zásobu, což vede k venózní kongesci, otoku a následně k ischemii.
- Při dlouhodobém působení může dojít k nekróze střevní stěny a její perforaci, což vyvolá peritonitidu.

KLINICKÝ OBRAZ

- **Bolest:**
 - Náhlý začátek epizodických, kolikovitých bolestí břicha s intervaly klidu; intervaly se postupně zkracují a mohou přecházet v trvalou bolest.
- **Zvracení:**
 - Zpočátku nekomplikované, později biliózní (žlučové) – známka střevní obstrukce.
- **Rektální krvácení:**
 - Typický příznak je výskyt stolice popisované jako „rybízové želé“ (směs krve a hlenu).
- **Palpace:**

- Na břiše je často hmatatelná podélná, „saucovitá“ rezistence, zejména v oblasti pravého horního kvadrantu, kdy je caecum posunuto.
- **Celkový stav:**
 - V pozdějších fázích (např. při perforaci) se vyvíjí peritonitida a příznaky šokového stavu (tachykardie, tachypnoe, bledost, změny vědomí).

DIAGNOSTIKA

1. KLINICKÉ VYŠETŘENÍ

- Pečlivá anamnéza (náhlý nástup bolesti, charakter zvracení, případné předchozí infekční onemocnění).
- Fyzikální vyšetření – zhodnocení břišní bolesti, palpce rezistence a hledání známek peritoneálního dráždění.

2. ZOBRAZOVACÍ VYŠETŘENÍ

- **Ultrazvuk (USG):**
 - Metoda volby; typicky ukazuje „terčovitý“ či „cibulovitý“ obraz invaginovaného střeva.
- **Kontrastní klyzma (irigografie):**
 - Používá se jak diagnosticky, tak terapeuticky. Obraz „račích klepet“ může potvrdit invaginaci a tlak kontrastní látky (nebo vzduchu) může vést k jejímu rozvinutí.

TERAPIE

NECHIRURGICKÁ LÉČBA

- **Hydrostatická (nebo vzduchová) desinvaginace:**
 - Pod kontrolou ultrazvuku nebo rentgenu se kontrastní látkou (nebo vzduchem) aplikuje tlak do střeva s cílem rozvinout invaginaci.
 - Úspěšnost této metody se pohybuje mezi 75–95 %.

CHIRURGICKÁ LÉČBA

- Indikována, pokud neinvazivní metoda selže nebo pokud jsou přítomny známky perforace, sepse nebo šoku.
- **Laparotomie:**
 - Chirurg provede manuální desinvaginaci; v případě nekrózy nebo trvalého poškození může být nutná resekce postižené části střeva.
- Je třeba dbát na to, aby se invaginát nevytáhoval mechanicky, což může způsobit další poškození.

KOMPLIKACE

- **Ischemie a nekróza:**
 - Nedostatečný průtok krve může vést k nekróze invaginovaného segmentu střeva.
- **Perforace:**
 - Poškozená střeva mohou perforovat, což vede k peritonitidě a riziku sepse.
- **Recidivy:**
 - Po neinvazivní léčbě se může u 10 % případů objevit recidiva invaginace, což vyžaduje další sledování a případnou opakovanou intervenci.

PROGNÓZA

- Při včasné diagnostice a správné léčbě je prognóza velmi dobrá.
- U komplikovaných případů (perforace, sepse) může dojít k život ohrožujícím stavům, avšak adekvátní chirurgická intervence významně zvyšuje šanci na přežití.

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA

Je důležité odlišit invaginaci od dalších příčin akutní střevní obstrukce a akutních břišních stavů, mezi které patří:

- **Apendicitida:** Bolest v pravém podbřišku, horečka, leukocytóza.
- **Volvulus:** Náhlé biliózní zvracení, břišní distenze, rychlý nástup šoku.
- **Mekoniový ileus:** Typicky u novorozenců s cystickou fibrózou; projevuje se obstrukcí bez bolestivého kolického charakteru.
- **Gastroenteritida:** Zvracení a průjem bez charakteristického „rybízového žele“ ve stolici.

POSTOPERAČNÍ PÉČE A PREVENCE RECIDIVY

- **Po úspěšné desinvaginaci (kontrastní klyzma):**
 - Dítě by mělo být sledováno 24–48 hodin pro případ recidivy.
 - Doporučuje se ultrazvukové kontrolní vyšetření.
- **Po chirurgické léčbě:**
 - Monitorace stavu, prevence infekcí, postupné zavádění stravy a sledování hojení.
- **Prevence recidivy:**
 - V některých případech se zvažuje farmakologická (např. kortikosteroidy ke snížení zánětu) nebo chirurgická opatření (např. enteroplikace) u opakujících se invaginací.

ZÁVĚR

Invaginace střeva je akutní stav, který vyžaduje rychlou a přesnou diagnostiku a léčbu. Včasná neinvazivní desinvaginace je úspěšná u většiny případů, ale při komplikacích (perforace, sepse) je nezbytná chirurgická intervence. Správné rozpoznání a diferenciacie od jiných akutních břišních stavů jsou klíčové pro zajištění optimální péče a minimalizaci rizika život ohrožujících komplikací.

12A

Arteriální hypertenze (dif.dg.)

DEFINICE

U dětí se arteriální hypertenze (AH) definuje jako krevní tlak (TK) roven nebo vyšší než 95. percentil TK pro daný věk, pohlaví a výšku, přičemž je třeba opakovaných měření (alespoň 3 měření ve 3 různých dnech).

VÝZNAM

I když u dětí často nenastávají orgánové komplikace, je prokázáno, že hypertenze v dětství zvyšuje riziko předčasného rozvoje aterosklerózy a ischemické choroby srdeční (ICH) v dospělosti. Včasné rozpoznání a léčba jsou proto klíčové.

KLASIFIKACE A EPIDEMIOLOGIE

A. KLASIFIKACE TÍŽE HYPERTENZE

- **Vysoký normální tlak:** 90.–95. percentil
- **Hypertenze 1. stupně:** TK nad 95. percentil
- **Hypertenze 2. stupně:** TK nad 99. percentil

B. EPIDEMIOLOGIE

- Prevalence AH u dětí je přibližně 1–2 %.
- U dětí se v mladším věku (do 10 let) častěji vyskytuje sekundární hypertenze, zatímco u adolescentů se zvyšuje podíl primární (esenciální) hypertenze, zejména v souvislosti s obezitou a změnami životního stylu.

ETIOLOGIE HYPERTENZE

A. PRIMÁRNÍ (ESENCIÁLNÍ) HYPERTENZE

- **Příčiny:**
 - Multifaktoriální dědičná predispozice
 - Faktory životního stylu: obezita, nízká fyzická aktivita, nedostatek spánku, stres, nevhodná strava (nadměrný příjem soli, tuků a jednoduchých cukrů)
- **Diagnóza:**
 - Je stanovena per exclusionem, tedy po vyloučení sekundárních příčin
 - U adolescentů se s rostoucí obezitou i výskyt primární hypertenze stoupá.

B. SEKUNDÁRNÍ HYPERTENZE

V dětství (zejména u malých dětí) převažují sekundární formy, které vznikají jako důsledek jiného onemocnění:

1. **Renální příčiny:**
 - **Renoparenchymatózní:**
 - Opakované pyelonefritidy, refluxní nefropatie (VUR), obstrukční uropatie, chronické glomerulonefritidy, dysplázie ledvin (včetně multicystických onemocnění)
 - Patří mezi nejčastější (60–80 % sekundárních AH)

- **Renovaskulární:**
 - Stenóza renální arterie (často v důsledku fibromuskulární dysplázie, trombózy či stenózy po katetrizaci renální arterie) – 5 % případů
- 2. **Endokrinní příčiny:**
 - Feochromocytom, Cushingův syndrom, hyperaldosteronismus, kongenitální adrenální hyperplázie (CAH), vzácně hyperthyreóza či hypothyreóza (1–5 % případů)
- 3. **Kardiovaskulární a neurologické příčiny:**
 - **Koarktace aorty:**
 - Při této vrozené abnormalitě se projevuje diskrepance mezi tlakem na horních a dolních končetinách.
 - **Neurologické příčiny:**
 - Intrakraniální hypertenze (např. po úrazech, při nádorových onemocněních, při obstrukční hydrocefalus)
- 4. **Iatrogení a intoxikace:**
 - Léčba kortikosteroidy, hormonální antikoncepce, sympatomimetika (např. kofein, efedrin) nebo drogy u adolescentů mohou vyvolat zvýšení TK.

DIAGNOSTICKÝ PŘÍSTUP

A. MĚŘENÍ KREVNÍHO TLAKU

- **Metody:**
 - Měření při preventivních prohlídkách (u dětí od 3 let) pomocí automatických nebo rtuťových tonometrů, s vhodnou manžetou (pokud manžeta pokrývá přibližně 40 % délky paže).
 - Měření se provádí v sedě, ideálně po dostatečné době klidu, a na všech končetinách.
 - Alternativou je domácí měření nebo 24hodinové monitorování (ABPM), které pomáhá vyloučit syndrom „bílého pláště“ a vyhodnotit hraniční hypertenze.

B. LABORATORNÍ VYŠETŘENÍ

- **Základní testy:**
 - Krevní obraz, biochemie (urea, kreatinin, glykemie, ionty, lipidogram)
 - Vyšetření moči (hematurie, proteinurie, mikroalbuminurie)
- **Hormonální vyšetření:**
 - Stanovení hladin hormonů (ŠŽ hormony, kortizol, aldosteron) při podezření na endokrinní příčiny.
- **Zobrazovací metody:**
 - Ultrazvuk ledvin (USG), případně renální angiografie, dopplerové vyšetření nebo scintigrafie vedou k odhalení renovaskulárních onemocnění.
 - EKG a echokardiografie jsou důležité pro zhodnocení dopadů hypertenze na srdce.
 - Vyšetření očního pozadí (retinální změny).

C. ZHODNOCENÍ DOPADŮ HYPERTENZE

- Dopady na cévní systém (stenóza retinálních arterií, ztlustění karotid) a na ledviny (albuminurie, snížená funkce ledvin).

TERAPIE

A. CÍLOVÉ HODNOTY KREVNÍHO TLAKU

- U zdravých dětí: cílová hodnota pod 90. percentilem
- U dětí s chronickým onemocněním ledvin bez proteinurie: pod 75. percentilem

- U dětí s chronickým onemocněním ledvin s proteinurií: pod 50. percentilem

B. NEFARMAKOLOGICKÁ LÉČBA

- **Životní styl:**
 - Úprava stravy s omezením příjmu soli, tuků a jednoduchých cukrů.
 - Podpora pravidelné fyzické aktivity a udržení zdravé tělesné hmotnosti.
- Edukace rodičů a dítěte.

C. FARMAKOLOGICKÁ LÉČBA

- Indikována, pokud hypertenze přetrvává po 6 měsících nebo je sekundární, symptomatická či s orgánovým poškozením.
- **Možnosti léčby:**
 - **ACE inhibitory (ACEi):** Např. ramipril, enalapril – zejména u renoparenchymatózní hypertenze.
 - **Angiotensin receptor blokátory (sartany):** Jako alternativa k ACEi.
 - **Beta blokátory (BB):** Používají se podle indikací.
 - **Diuretika:** Zejména u onemocnění spojených s hypervolémií (např. akutní glomerulonefritida).
 - **Blokátory vápníku (BCC):** Mohou být využity dle individuální potřeby.

D. SPECIFICKÉ TERAPIE U SEKUNDÁRNÍCH PŘÍČIN

- Kauzální léčba onemocnění, které AH způsobuje, například léčba renální choroby, korekce koarktace aorty nebo léčba endokrinních stavů (např. feochromocytom, hyperaldosteronismus).

HYPERTENZNÍ KRIZE

• DEFINICE:

Akutní stav, kdy dojde k výraznému zvýšení krevního tlaku s ohrožením životně důležitých funkcí (srdeční selhání, maligní renální změny, neurologické symptomy – těžká cefalea, změny na očním pozadí, křeče).

• TERAPIE:

- Krátkodobé snížení TK o přibližně 20 % během první hodiny.
- Použití krátkodobě působících ACE inhibitorů (např. captopril) nebo nitroprusidu sodného pod pečlivým monitoringem.

ZÁVĚR

Arteriální hypertenze u dětí je definována jako opakovaně naměřený krevní tlak vyšší než 95. percentil pro daný věk, pohlaví a výšku. I když u dětí často není projevena orgánová komorbidita, včasné rozpoznání a léčba jsou nezbytné kvůli dlouhodobému riziku předčasného rozvoje aterosklerózy a kardiovaskulárních onemocnění v dospělosti. U mladších dětí je převaha sekundárních příčin (zejména renálních) a u adolescentů se zvyšuje podíl primární hypertenze, často spojené s obezitou a změnami životního stylu. Správná diagnostika zahrnuje systematické měření TK, laboratorní vyšetření a zobrazovací metody, které pomáhají odhalit sekundární příčiny. Terapie zahrnuje jak nefarmakologické úpravy životního stylu, tak farmakologickou léčbu (ACE inhibitory, sartany, diuretika, BB, BCC) s cílem dosáhnout stanovených cílových hodnot TK a předcházet dlouhodobým orgánovým změnám.

Základy perorální a parenterální rehydratace a realimentace

OBECNÝ ÚVOD

Děti, zejména novorozenci a kojenci, jsou vysoce ohroženi dehydratací díky většímu podílu celkové tělesné vody (CTV) na hmotnosti těla.

- Kojenec: **CTV tvoří 75 % těl. hmotnosti** (30 % ICT + 45 % ECT).
- Dospělý: **CTV 50-60 % těl. hmotnosti**.
- S rostoucím věkem klesá procento ECT a roste ICT.



BAZÁLNÍ POTŘEBA TEKUTIN

- Do **10 kg**: 100 ml/kg/den
- **10-20 kg**: 1000 ml + 50 ml/kg/den nad 10 kg
- **>20 kg**: 1500 ml + 20 ml/kg/den nad 20 kg
- Při horečce: +10 % na každý 1°C nad 37°C

DEHYDRATACE

Definice: Absolutní/relativní ztráta tekutin a iontů (hlavně Na⁺), vedoucí k hypovolémii a elektrolytové nerovnováze.

Stupně dehydratace podle ztráty hmotnosti:

- **Lehká:** do 5 % (kojenci do 10 %)
- **Střední:** 5-10 % (kojenci 10-15 %)
- **Těžká:** >10 % (kojenci >15 %)

Nejčastější příčiny:

- **GIT:** průjemy, zvracení
- **Ledviny:** diabetes insipidus, osmotická diuréza
- **Kůže:** popáleniny, pocení
- **Další:** krvácení, hyperventilace
- **Nedostatečný příjem:** hladovění, porucha vědomí

Klinický obraz:

- Suchá bukální sliznice, vpadlá fontanela
- Snížený turgor kůže, oligurie
- Halonované oči, absence slz
- Hypotenze (u těžké dehydratace)

Typy dehydratace:

1. **Izosmolární** (Na⁺ 135-145 mmol/l) – nejčastější
2. **Hypoosmolární** (Na⁺ <135 mmol/l) – hrozí edém mozku
3. **Hyperosmolární** (Na⁺ >145 mmol/l) – nejzávažnější, riziko intrakraniálního krvácení

DIAGNOSTIKA

1. **Anamnéza** – způsob ztráty tekutin, poslední močení.
2. **Fyzikální vyšetření** – sliznice, turgor, TF, TK, vědomí, dýchání.
3. **Laboratorní testy** – iontogram, ABR, urea, kreatinin, osmolalita séra a moči, KO, glykémie.

REHYDRATACE

Perorální rehydratace (ORL)

Indikace: dítě může pít, není těžce dehydratované, není oběhově nestabilní.

- **Roztoky:** Kulíšek, Enhydrol (obsahují Na⁺, K⁺, Cl⁻, glukózu, bikarbonát)
- **Dávkování:**
 - **Lehká dehydratace:** 30-50 ml/kg/4 hod.
 - **Střední dehydratace:** 50-100 ml/kg/4 hod.
 - **Nepodávat minerálky, černý čaj, colu, vývary!**

Parenterální rehydratace

Indikace: těžká dehydratace, těžká hypo/hyponatremie, porucha vědomí, těžká metabolická acidóza.

- **Používané roztoky:**
 - **Izotonické krystaloidy:** Plný fyziologický roztok (FR), Ringerův, Hartmannův, Plasmalyte
 - **Koloidy (při hypovolemickém šoku):** Hydroxyethylškrob
- **Postup rehydratace:**
 1. **Tekutinová resuscitace:** 20 ml/kg/30 min.
 2. **Doplnění deficitu:**
 - Prvních **8 hod:** ½ ztrát + ⅓ bazální potřeby.
 - Další **16 hod:** ½ ztrát + ⅔ bazální potřeby.
- **Terapie podle typu dehydratace:**
 - **Izosmolární:** F1/1 nebo Plasmalyte → F1/1 s 5 % G
 - **Hypoosmolární:** F1/1, zvýšení Na⁺ max o 10-12 mmol/l/24 h (hrozí osmotická demyelinace)
 - **Hyperosmolární:** Plasmalyte, snížení Na⁺ max o 12 mmol/l/24 h (hrozí edém mozku)

REALIMENTACE

Postupné zatížení GIT stravou – důležité pro obnovu střevní bariéry.

- **Kojenci:** pokračovat v kojení nebo umělém mléku.
- **Starší děti:**
 - Škrobovitě potraviny: rýže, brambory, kukuřice.
 - Pyré: zeleninové, ovocné.
 - Libové maso: kuřecí.
 - Suchary, starší pečivo.
 - **Omezit tuky, vyhýbat se mléku a sladkostem v počáteční fázi!**

Parenterální výživa

- Nutná při nemožnosti enterálního příjmu.
- Podává se přes **centrální žilní katétr (CŽK)**.
- Používají se **all-in-one vaky** obsahující živiny, ionty, minerály a vitaminy.

ZÁVĚR

Adekvátní rehydratace a realimentace jsou klíčové pro léčbu dehydratace u dětí. Preferujeme perorální rehydrataci, pokud je to možné, a parenterální cestu volíme u těžkých případů. Správné složení rehydratačního roztoku je důležité pro zabránění iontových dysbalancí a metabolických komplikací.

12C

Herpetické infekce

HERPETICKÉ INFEKCE U DĚTÍ

OBEČNÁ CHARAKTERISTIKA

Herpetické viry patří mezi nejrozšířenější virové patogeny v lidské populaci. Jsou charakteristické schopností perzistence v organismu v latentní formě a možností reaktivace při oslabení imunity. Většina primoinfekcí probíhá v dětském věku.

Existuje 8 lidských herpesvirů:

- HSV-1, HSV-2 (Herpes simplex virus)
- VZV (Varicella-zoster virus)
- EBV (Epstein-Barr virus)
- CMV (Cytomegalovirus)
- HHV-6, HHV-7 (Herpesvirus 6 a 7)
- HHV-8 (Kaposiho sarkom)

Herpetické infekce v těhotenství mohou způsobit závažné generalizované infekce novorozenců.

INFEKCE VYVOLANÉ HSV-1 A HSV-2

A) Herpetická infekce novorozenců

- Způsobena hlavně HSV-2 (genitální infekce matky).
- Primoinfekce během těhotenství zvyšuje riziko přenosu na dítě až na 50 %.
- Rozdělení dle klinického obrazu:
 1. **Mukokutánní forma** (SEM - skin, eye, mouth)
 2. **Postižení CNS** (herpetická encefalitida)
 3. **Diseminovaná HSV infekce** (septický stav, viscerální orgány)
- **Léčba:** i.v. aciklovir 14-21 dní, nutná monitorace (nefrotoxicita, neutropenie).

B) Genitální herpes

- Zřídka u malých dětí, ale možný nesexuální přenos.
- **Léčba:** aciklovir lokálně/p.o./i.v. dle stavu.

C) Mukokutánní infekce

- **Herpetická gingivostomatitida** (nejčastější u 1-3letých dětí)
- **Tonsilofaryngitida** (adolescenti)
- **Herpetická keratokonjunktivitida** (postihuje oči)
- **Léčba:** aciklovir p.o., u těžších forem i.v.

D) Reaktivace HSV infekce

- Herpes labialis, herpes facialis, herpes genitalis
- Při časté recidivě >6x ročně -> epizodická nebo supresivní terapie (denní příjem antivirotik).

E) Herpes traumatický

- Infekce poraněné kůže (např. ekzémová ložiska, popáleniny).

F) Postižení CNS

- **HSV-1:** nekrotizující encefalitida (fronto-temporální lalok, křeče, poruchy řeči, poruchy chování).
- **HSV-2:** serózní meningitida.
- **Léčba:** vysoké dávky i.v. acikloviru.

VARICELLA-ZOSTER VIRUS (VZV, HSV-3)

A) Plané neštovice (Varicela)

- Nakažlivé onemocnění, exantém (makula -> papula -> vezikula -> pustula -> krusta).
- **Komplikace:** superinfekce, pneumonie, encefalitida.
- **Léčba:** symptomatická, u rizikových pac. aciklovir.

B) Pásový opar (Herpes zoster)

- Reaktivace latentní infekce, bolestivé postihnutí dermatomu.
- **Léčba:** aciklovir (zejm. při postihnutí n. trigeminus - herpes ophthalmicus).

DALŠÍ HERPETICKÉ VIRY

A) Epstein-Barr virus (EBV, HSV-4)

- **Onemocnění:** infekční mononukleóza, chronický úvnový syndrom, malignity (Burkittův lymfom, Hodgkinův lymfom).
- **Léčba:** symptomatická, u komplikací kortikosteroidy.

B) Cytomegalovirus (CMV, HSV-5)

- **Primoinfekce:** infekční mononukleóza-like syndrom.
- **Vrozená infekce:** mikrocefalie, hepatosplenomegalie, petechie.
- **U imunokompromitovaných:** pneumonie, kolitida, retinitida.
- **Léčba:** ganciklovir, foscarnet.

C) HHV-6, HHV-7

- Exanthema subitum (6. nemoc), febrilní křeče.

D) HHV-8

- Kaposiho sarkom u imunokompromitovaných.

SHRNUTÍ

Herpetické infekce jsou velmi časté v dětském věku a mohou mít různé klinické manifestace. Terapie je založená na antiviroticích (aciklovir, ganciklovir), symptomatické léčbě a prevenci komplikací. U rizikových dětí je důležitá včasná diagnostika a adekvátní antivirotická terapie.

FOTKY: dávám na další stránku, aby ses na to nemusela koukat při čtení

Počínající impetigo na zadečku u pětiletého děvčátka



Osmiletý chlapec po návratu z letního tábora – šířící se impetigo nevhodně ošetřené tekutým pudrem



Dvouletý chlapec s impetigem – rozšířilo se ze vchodu nosního při rýmě



Obr. 4. Dvoutýdenní novorozenec s bulózním impetigem – na bradě eroze po stržení krytby puchýře



13A

Obstipace (dif.dg.)

ÚVOD

Obstipace (zácpa) představuje častý symptom u dětí, který se projevuje prodloužením intervalu mezi defekacemi a obtížným vyprazdňováním tuhé stolice. Jedná se však o příznak, nikoli o samostatnou nemoc, a proto je klíčové rozlišit mezi funkční (nejčastější – až 95 % případů) a organickou obstipací (zřídka, cca 5 % případů). Správná diferenciální diagnostika je nezbytná pro určení etiologie a následné cílené terapeutické intervence, což napomáhá prevenci komplikací, včetně psychosociálních dopadů a vzniku sekundárních problémů, jako je enkopréza.

DEFINICE (OBSTIPACE)

prodloužení intervalu vyprazdňování stolice a/nebo obtížné, bolestivé vyprazdňování tuhé stolice.

KLINICKÉ KRITÉRIA

Klinické příznaky:

- **Nízká frekvence stolice:** Např. méně než 2x týdně.
- **Objemná stolice:** Stolica o objemu výrazně vyšším než obvyklý (např. „plná mísa“).
- **Bolestivá defekace:** Dítě při vyprazdňování zaujímá kontrakční či zadržovací postoj, často si zakrývá obličej, napíná tělo, vyvíjí silný odpor.
- **Enkopréza:** Mimovolný únik stolice do spodního prádla, častý u starších dětí, kdy už by měla být získána kontrola nad defekací.
- **Doplňkové příznaky:** Bolesti břicha, meteorismus, nechutenství, případně doprovodné problémy (inkontinence moči či stolice).

Římská kritéria (u dětí do 4 let; minimálně 2 z následujících):

- **Tohle vždy:** Dvě nebo méně defekací za týden.
- Alespoň 1 epizoda inkontinence stolice týdně po dosažení období udržení čistoty.
- Anamnéza manévrů k zadržení stolice (dítě se záměrně napíná, brání se vyprazdňování).
- Přítomnost velkého množství stolice (skybaly) v rektu při palpaci.
- Bolestivá defekace a tvrdé stolice.
- Anamnéza velmi objemných stolic (např. stolice o objemu 2x normálního).

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA

A. FUNKČNÍ OBSTIPACE (95 % PŘÍPADŮ)

- **Retenční obstipace:**

Dítě záměrně potlačuje nutkání na defekaci (např. při nácviu na nočník, ve školním kolektivu). Často se vyskytuje u batolat a předškoláků. Důsledkem je hromadění stolice v rektu, která se dilatuje a při dalším odkládání defekace může dojít k paradoxní enkopréze (únik malého množství stolice).

- **Neretenční (psychogenní) obstipace:**

U dětí s psychickými nebo emočními poruchami, kdy je potlačována defekace z důvodu stresu, strachu nebo nesprávného sociálního prostředí.

B. ORGANICKÁ OBSTIPACE (5 % PŘÍPADŮ)

- **Gastrointestinální onemocnění:**
 - **Hirschsprungova choroba:** Vrozená absence gangliových buněk v rektu a proximálním colonu, projevující se opožděným odchodem mekonu, zácpou, abdominální distenzí a někdy i infekcí.
 - **Cystická fibróza (CF):** Změněná viskozita stolice a retence obsahu vedoucí k mechanické obstrukci (mekoniový ileus) a později k chronické obstipaci.
 - **Potravinové alergie a intolerance:** Například intolerance bílkoviny kravského mléka může vést k zánětlivým změnám ve střevě.
- **Anorektální anomálie:**
 - Atrakie, fisury, stenózy nebo jiné vrozené malformace, které komplikují průchod stolice.
- **Endokrinní onemocnění:**
 - Hypotyreóza, hypoparatyreóza, nebo jiné metabolické poruchy (např. hyperkalcémie, renální acidóza).
- **Lékové účinky:**
 - Např. antiepileptika, anticholinergika, antacida, antidepresiva nebo jiné medikace, které mohou zpomalovat peristaltiku.

DIAGNOSTICKÝ POSTUP

1. ANAMNÉZA

- Zjištění věku vzniku potíží, frekvence a konzistence stolice.
- Dotaz na doprovodné příznaky: enkopréza, bolestivá defekace, potíže s vyprazdňováním.
- Historie stravovacích návyků, hydratace, rodinná anamnéza (např. predispozice k gastrointestinálním poruchám).
- Posouzení psychosociálního prostředí (stres, změny v rodině či kolektivu).

2. FYZIKÁLNÍ VYŠETŘENÍ

- **Antropometrie:** Hodnocení růstu a výživového stavu.
- **Břišní vyšetření:**
 - Palpace břicha s hledáním skybal (tvrdá, zatvrdlá stolice v rektu), dilatace střevních kliček.
 - Vyšetření per rectum – zhodnocení tonusu svěrače, přítomnost retinované stolice, případně krev nebo známky poranění.

3. DALŠÍ VYŠETŘENÍ

- **Laboratorní testy:** Kompletní krevní obraz, CRP, biochemie včetně hormonů štítné žlázy (TSH) a případně testy na celiakii.
- **Zobrazovací metody:** Ultrazvuk břicha, irigografie, anorektální manometrie, případně endoskopie s biopsií při podezření na Hirschsprungovu chorobu.
- **Psychologické hodnocení:** U podezření na psychogenní komponentu.

DIFERENCIACE PODLE VĚKOVÝCH SKUPIN

- **Novorozenci a kojenci:**
 - Důležité sledovat odchod mekonu (do 48 hodin); opožděný odchod může naznačovat vrozené poruchy (Hirschsprungova choroba, CF).

- **Batolata a předškoláci:**
 - Retenční obstipace při nácviku na nočník, kdy dítě záměrně potlačuje nutkání na defekaci.
- **Školáci:**
 - Funkční obstipace spojená s prostředím ve škole (nevhodné hygienické podmínky, potlačování urgency) a případně psychosomatické příznaky.
- **Adolescenti:**
 - Může se projevovat jako součást komplexnějších gastrointestinálních nebo endokrinních poruch.

TERAPIE

A. FUNKČNÍ OBSTIPACE

- **Režimová opatření:**
 - Úprava stravy (dostatek vlákniny, tekutin), pravidelná fyzická aktivita, podpora pravidelného vyprazdňování (ideálně maximálně každý druhý den).
 - Edukace dítěte i rodičů – nácvik hygienických a defekčních návyků (doporučeno zahájit od 18–24 měsíců, plná kontrola nejpozději ve 4 letech).
- **Farmakologická terapie:**
 - Použití osmotických laxativ (např. polyethylenglykol – 0,4 g/kg/den, minimálně 2 měsíce), případně také klyzma (salinické, Yal) k odstranění retinované stolice.
- **Psychologické a behaviorální intervence:**
 - Motivace, systém odměn, deník defekací, behaviorální trénink.

B. ORGANICKÁ OBSTIPACE

- Terapie je zaměřena na léčbu základní příčiny (např. chirurgická intervence u Hirschsprungovy choroby, korekce análních malformací, léčba potravinových alergií či endokrinních poruch).

ZÁVĚR

Diferenciální diagnostika obstipace u dětí vyžaduje pečlivé zhodnocení anamnézy, fyzikálního vyšetření a doplňkových testů, které pomáhají rozlišit mezi funkční (nejčastější) a organickou příčinou tohoto symptomu. Funkční obstipace je zpravidla spojena s nevhodným stravovacím režimem, stresovými faktory a nedostatečnou hydratací, zatímco organické formy mohou být důsledkem vrozených či získaných patologií. Včasná identifikace a správná terapie jsou klíčové pro zajištění pravidelného a bezbolestného vyprazdňování, prevenci komplikací (enkoprézy, psychosociálních problémů) a celkovou kvalitu života dítěte.

13B

Specifika školního věku

ÚVOD

Školní věk, definovaný jako období od 6 do 12 let, představuje klíčovou etapu ve vývoji dítěte. V tomto období dochází k významným fyzickým, kognitivním, sociálním a emocionálním změnám, které jsou úzce spojeny se začátkem formálního vzdělávání. Pediatrická péče v této fázi se zaměřuje nejen na sledování růstu a vývoje, ale také na prevenci specifických onemocnění a podporu optimální adaptace dítěte v kolektivu.

FYZICKÝ VÝVOJ

- **Růst a tělesné proporce:**
 - Děti ve školním věku rostou přibližně o 5–6 cm ročně a přibývají na váze asi 2–3 kg ročně.
 - Rozdíly mezi pohlavími se vyrovnávají, avšak chlapci bývají zpravidla vyšší než dívky až do nástupu puberty.
- **Svalový a motorický vývoj:**
 - Postupně se zlepšuje kontrola nad jemnou i hrubou motorikou.
 - Děti získávají dovednosti jako psaní, kreslení a manipulace s drobnými předměty, což je klíčové pro školní aktivity a sport.
- **Předpubertální změny:**
 - U starších dětí (10–12 let) se mohou objevit první známky puberty, zejména u dívek (růst prsů, pubické ochlupení).

KOGNITIVNÍ VÝVOJ

- **Myšlení podle Piageta:**
 - Děti ve školním věku vstupují do stádia konkrétních operací, kdy jsou schopny logického myšlení o konkrétních situacích.
 - Rozumí pojmům jako konzervace, reverzibilita a klasifikace, což jim umožňuje systematicky řešit problémy.
- **Rozvoj paměti a pozornosti:**
 - Zlepšuje se schopnost udržet pozornost a pracovat s informacemi, což je zásadní pro školní úspěch.
- **Schopnost řešení problémů:**
 - Děti začínají plánovat a řešit úkoly s více úrovněmi, rozvíjí schopnost abstraktního myšlení.

SOCIÁLNÍ VÝVOJ

- **Vztahy s vrstevníky:**
 - Děti si začínají vytvářet hlubší a trvalejší přátelství.
 - Skupinová dynamika, spolupráce, empatie a dodržování společenských pravidel jsou v tomto období klíčové.
- **Vztahy s rodiči:**
 - Rodiče nadále zůstávají důležitou autoritou, ale vztah se postupně stává více kooperativním.
- **Role školy:**
 - Škola je významným sociálním prostředím, kde se dítě učí fungovat ve skupině, přijímat pravidla a řešit konflikty.

- Před nástupem do školy se hodnotí školní zralost (schopnost představit se, recitace básničky, překreslení základních tvarů, nakreslení lidské postavy s více částmi těla).

EMOCIONÁLNÍ VÝVOJ

- **Sebehodnocení a sebedůvěra:**
 - Děti si začínají utvářet vlastní obraz o sobě, což je ovlivněno úspěchy a neúspěchy ve škole a sociálními vztahy.
 - Podpora od rodičů a učitelů je nezbytná pro budování zdravé sebedůvěry.
- **Zvládání emocí:**
 - Postupně se rozvíjí schopnost regulovat negativní emoce (hněv, frustrace) a rozpoznávat emoce ostatních.
 - V tomto období mohou vznikat úzkosti, zejména z důvodu školních povinností a sociálního tlaku.

VÝŽIVOVÉ POTŘEBY

- **Vyvážená strava:**
 - Důležitá je strava bohatá na bílkoviny, sacharidy, zdravé tuky, vitamíny a minerály, která podporuje růst a aktivitu.
- **Riziko obezity:**
 - U dětí ve školním věku se stále častěji objevují problémy s obezitou, což je dáno nevhodnými stravovacími návyky a nedostatkem pohybu.
- **Školní stravování:**
 - Kvalita školních jídel hraje důležitou roli v udržení správných výživových návyků.

SPECIFICKÉ ZDRAVOTNÍ PROBLÉMY VE ŠKOLNÍM VĚKU

- **Infekční onemocnění:**
 - Zvýšené riziko virových a bakteriálních infekcí (chřipka, angína, infekce dýchacích cest) z důvodu častého kontaktu s vrstevníky.
- **Alergie a astma:**
 - První projevy alergických onemocnění se mohou objevit v tomto období (astma, atopický ekzém, potravinové alergie).
- **Poruchy zraku a sluchu:**
 - V tomto věku je klíčové provádět preventivní vyšetření, protože poruchy zraku a sluchu mohou mít významný dopad na školní výkon.
- **Poruchy učení:**
 - Specifické poruchy jako dyslexie, dysgrafie, dyskalkulie a ADHD jsou časté a mohou ovlivnit školní úspěch.

PSYCHOSOCIÁLNÍ VÝZVY

- **Šikana:**
 - Děti mohou být vystaveny šikaně ve škole, což negativně ovlivňuje jejich psychické zdraví.
- **Rozvoj identity:**
 - Dítě začíná objevovat svou osobní identitu, své zájmy a talenty, což je klíčové pro rozvoj sebevědomí.
- **Vztahy a adaptace:**
 - Školní prostředí vyžaduje od dětí učení se spolupráci, řešení konfliktů a adaptaci na pravidla kolektivu.

- **Preventivní prohlídky:**
 - Pediatr pravidelně monitoruje růst, vývoj, zraku, sluch, výživové návyky a chování dítěte.
- **Včasná identifikace problémů:**
 - Důležité je identifikovat poruchy učení, poruchy pozornosti či psychosociální problémy a doporučit včasnou odbornou pomoc (psychologické vyšetření, specializovaná podpora).
- **Edukace rodičů:**
 - Pediatr poskytuje rady ohledně výživy, hygieny, fyzické aktivity a péče o duševní zdraví dítěte, aby se podpořil optimální vývoj.

SHRNUTÍ

Specifika školního věku zahrnují:

- **Fyzický vývoj:** Stabilní, ale mírně zpomalený růst (5–6 cm ročně, 2–3 kg ročně), vyrovnávání rozdílů mezi pohlavími, zlepšení motoriky a příprava na pubertu.
- **Kognitivní vývoj:** Přejít do Piagetova stádia konkrétních operací, zlepšení paměti, pozornosti a schopnosti řešení problémů.
- **Sociální a emocionální vývoj:** Rozvoj trvalých vztahů s vrstevníky, větší nezávislost, budování sebedůvěry a zvládání emocí.
- **Výživové potřeby a specifické zdravotní problémy:** Nutnost vyvážené stravy, riziko obezity, zvýšená expozice infekčním onemocněním, alergiím, poruchám zraku, sluchu a poruchám učení.
- **Psychosociální výzvy:** Šikana, tlak na školní výkon, rozvoj osobní identity a potřeba přizpůsobení se kolektivu.
- **Role pediatra:** Klíčová prevence, monitorování celkového vývoje, včasná identifikace problémů a podpora rodičů při zajišťování optimální péče a školní adaptace.

Celkově je školní věk zásadním obdobím, kdy se dítě připravuje na formální vzdělávání a vstup do společnosti. Kvalitní pediatrická péče a multidisciplinární spolupráce jsou nezbytné pro podporu fyzického i psychického zdraví a optimálního rozvoje dítěte v tomto období.

13C

Předčasná puberta

DEFINICE A FYZIOLOGICKÝ ZÁKLAD PUBERTY

- **Puberta** je hormonálně podmíněný proces fyzického zrání a růstového vývihu, který je ukončen dosažením pohlavní zralosti a schopnosti reprodukce (ovulace u dívek, spermatogeneze u chlapců).
- U dívek začíná puberta obvykle mezi 8. a 13. rokem (průměrně kolem 11. roku), přičemž první známkou je telarché (růst prsních žláz).
- U chlapců se puberta zahajuje mezi 9. a 14. rokem (průměrně kolem 11,5 roku), kdy je první známkou zvětšení objemu varlat.
- K růstu během puberty přispívají dvě osy:
 - **HT-somatotropin-IGF-1:** Zajišťuje růstové účinky a růstový spurt.
 - **HT-hypofýzo-gonadální osa (H-H-G):** GnRH (gonadoliberin) stimuluje uvolňování gonadotropinů (FSH a LH), které aktivují tvorbu pohlavních steroidů a řídí zrání gonád.
- Dále hraje roli i **HT-hypofýzo-nadledvinná osa** (zona reticularis), která produkuje androgeny.

DEFINICE A KLASIFIKACE

A. DEFINICE PŘEDČASNÉ PUBERTY

- **Předčasná puberta** se definuje jako nástup pohlavního zrání dříve, než je obvyklé:
 - U dívek před 8. rokem.
 - U chlapců před 9. rokem.
- Klinicky se vyhodnocují známky sekundárních pohlavních znaků (růst prsních žláz, vývoj pubického ochlupení, zvětšení varlat) a urychlený růstový spurt s pokročilým kostním věkem.

B. KLASIFIKACE PŘEDČASNÉ PUBERTY

1. **Centrální (pravá) předčasná puberta (Pubertas praecox centralis)**
 - **Gonadotropin-dependentní** – způsobena předčasnou aktivací hypothalamo-hypofýzo-gonadální osy.
 - Vývoj je izosexuální (v souladu s biologickým pohlavím).
 - Etiologie může být idiopatická (většina u dívek, často sporadická nebo familiární) nebo sekundární (v souvislosti s vrozenými či získanými onemocněními CNS, např. tumory, neuroinfekce, traumatické poranění, malformace, neléčená hypotyreóza).
2. **Periferní předčasná puberta (Pseudopuberta praecox)**
 - **Gonadotropin-independentní** – vývoj pohlavních znaků není řízen centrální osou, bývá tedy nespojitý s růstovým spurtem a kostním věkem.
 - Může se projevit jako izosexuální (např. v CAH, kdy dochází k nadbytku adrenálních androgenů) či heterosexuální (virilizace u dívek nebo feminizace u chlapců).
 - Etiologie zahrnuje kongenitální adrenální hyperplazii, hormony sekrecí nádorů (např. hCG sekrecí u testikulárních nebo nadledvinných nádorů), ovariální folikulární cysty, McCune-Albrightův syndrom nebo exogenní přívod steroidů.
3. **Inkompletní (izolovaný) předčasný vývoj pohlavních znaků**
 - Například izolovaná telarché (předčasné zvětšení prsních žláz u dívek) nebo pubarché (předčasný rozvoj pubického ochlupení) bez celkového urychlení puberty a bez ovlivnění kostního věku.
 - V těchto případech se zpravidla neprovádí léčba, ale pouze pravidelné sledování.

A. KOMPLETNÍ (PRAVÁ) PŘEDČASNÁ PUBERTA

- **Růstové změny:**
 - Urychlené růstové tempo a urychlení kostního zrání, což vede k nižší konečné výšce, pokud není stav adekvátně kontrolován.
- **Vývoj sekundárních pohlavních znaků:**
 - U dívek – předčasný růst prsních žláz, rozvoj pubického ochlupení, případně menarché (předčasné první menstruace).
 - U chlapců – zvětšení varlat a penisu, růst pubického ochlupení.
- **Psychosociální změny:**
 - Změny v chování a emoční nestabilita, které mohou vést k psychosociálním problémům (nízké sebevědomí, potíže ve škole).

B. PERIFERNÍ PŘEDČASNÁ PUBERTA (PSEUDOPUBERTA)

- **Klinický obraz:**
 - Může docházet k virilizaci u dívek (např. zvětšení klitorisu, akné) nebo ke feminizaci u chlapců (např. gynekomastie), přičemž primární gonadální orgány (varlata, vaječníky) zůstávají neovlivněny.
- **Hormonální profil:**
 - Gonadotropiny (LH, FSH) jsou nízké, protože jejich sekrece není podněcována centrální osou.
 - Zvýšené hladiny pohlavních steroidů jsou důsledkem endogenní produkce mimo centrální regulaci nebo exogenního přívodu hormonů.

DIAGNOSTICKÝ POSTUP

1. ANAMNÉZA A FYZIKÁLNÍ VYŠETŘENÍ

- **Anamnéza:**
 - Stanovení věku nástupu pohlavních znaků, rychlost jejich vývoje.
 - Rodinná anamnéza předčasné puberty nebo hormonálních onemocnění.
 - Příznaky spojené s možnými organickými příčinami (bolesti hlavy, poruchy zraku, chování, bolesti břicha).
- **Fyzikální vyšetření:**
 - Stanovení pubertálního stadia podle klasifikace dle Tannera (telarché, pubarché, atd.).
 - Antropometrické měření a sledování růstového tempa.
 - Vyšetření dalších orgánových systémů (neurologické, oftalmologické).

2. RADIOLOGICKÁ DIAGNOSTIKA

- **RTG levé ruky:**
 - Stanovení kostního věku, který je u předčasné puberty často urychlený (o více než 2,5 SD nad střední hodnotou).

3. LABORATORNÍ VYŠETŘENÍ

- **Stanovení hladin pohlavních hormonů:**
 - U chlapců – testosteron, u dívek – estrogen (i když u dívek estradiol bývá méně spolehlivý).
- **Gonadotropiny (LH a FSH):**

- Pro diferenciaci mezi centrální a periferní předčasnou pubertou je užitečný GnRH stimulační test:
 - U **pubertas praecox centralis** (pravá) dojde po podání GnRH k výraznému zvýšení hladin LH a FSH, přičemž poměr LH/FSH bude > 2 .
 - U pseudopuberty (periferní) zůstávají hladiny gonadotropinů nízké.
- **Další hormonální testy:**
 - U podezření na kongenitální adrenální hyperplazii (CAH) se měří 17-hydroxyprogesteron.
 - Adrenální steroidy (např. DHEAS) u periferních forem.

4. ZOBRAZOVACÍ VYŠETŘENÍ

- **MRI CNS:**
 - U centrální předčasné puberty je důležité vyloučit organické příčiny (tumory, krvácení, hydrocefalus, posttraumatické změny).
- **Ultrazvuk gonád a nadledvin:**
 - Vyšetření může odhalit cysty, nádory nebo jiné anomálie.

TERAPIE

1. CENTRÁLNÍ PŘEDČASNÁ PUBERTA (PUBERTAS PRAECOX CENTRALIS)

- **Hormonální terapie:**
 - Hlavním cílem je potlačit předčasnou aktivaci H-H-G osy a tím zastavit nebo zpomalit postupný nástup puberty.
 - Používají se **agonisté GnRH** (např. triptorelin, leuprolid) – při kontinuální aplikaci dochází k desenzitizaci GnRH receptorů a snížení uvolňování gonadotropinů.
- **Cíl terapie:**
 - Zabránit urychlenému růstovému tempu a předčasnému uzavření růstových plotének, což by mohlo vést ke snížení konečné tělesné výšky.
 - Podpořit normální psychosociální a reprodukční vývoj v budoucnu.

2. PERIFERNÍ PŘEDČASNÁ PUBERTA (PSEUDOPUBERTA PRAECOX)

- **Kauzální léčba:**
 - Terapie se zaměřuje na odstranění nebo korekci zdroje nadbytku hormonů.
 - Příklady:
 - U CAH se používá **supresní terapie glukokortikoidy** s/bez mineralokortikoidů.
 - U hormonálně aktivních nádorů může být indikována chirurgická intervence.
 - Při exogenním působení steroidů je třeba zastavit jejich dodávání.
- **Podpůrná hormonální terapie:**
 - V některých případech (např. McCune-Albrightův syndrom) lze použít selektivní modulátory hormonálních receptorů (např. tamoxifen) nebo inhibitory steroidogeneze (např. ketokonazol).

3. INKOMPLETNÍ PŘEDČASNÁ PUBERTA

- **Monitoring:**
 - Pokud dochází pouze k izolovanému předčasnému vývoji jedné části pohlavních znaků (např. telarché bez dalších projevů), většinou se léčba neprovádí, ale stav se pravidelně sleduje, aby se včas odhalilo případné zhoršení nebo progresi.

Závěr

Předčasná puberta představuje klinicky významný stav, kdy dochází k předčasnému nástupu pohlavního zrání. Rozlišujeme centrální (pravou) formu, která je gonadotropin-dependentní a vyžaduje léčbu agonisty GnRH, a periferní formu, kdy vznikají pohlavní znaky nezávisle na H-H-G ose a která je často důsledkem onemocnění jako CAH nebo hormonálně aktivních nádorů. Včasná diagnóza (na základě klinického obrazu, hodnocení podle Tannera, kostního věku, hormonálních testů a zobrazovacích metod) je zásadní pro zahájení adekvátní terapie, která má za cíl zabránit negativním dopadům na růst, psychiku i budoucí reprodukční schopnosti. Multidisciplinární přístup, zahrnující spolupráci pediatra, dětského endokrinologa, radiologa a psychologa, je klíčový pro optimální řízení těchto stavů.

14A Apnoe (dif.dg.)

ÚVOD

Apnoe u dětí představuje přerušení dýchání trvající déle než 20 sekund a může být spojeno s bradykardií, cyanózou či sníženým svalovým tonem. Tento stav je nejčastější u novorozenců a kojenců (zejména předčasně narozených) a vyžaduje pečlivou diferenciaci, protože může signalizovat závažná onemocnění. Správná diagnostika a včasná intervence mají zásadní význam pro prevenci komplikací.

DEFINICE

- **Apnoe** je přerušení dýchání (tj. absence průtoku vzduchu a/nebo dechového úsilí) trvající více než 20 sekund, často doprovázené poklesem saturace kyslíkem a bradykardií.
- **Apnoická pauza** u novorozenců, trvající 5–10 sekund, může být normální a souvisí s nezralostí dechových center.

KLASIFIKACE DLE MECHANISMU

1. **Centrální apnoe:**
 - Výpadek dechového úsilí bez jakékoli aktivace dýchacích svalů.
2. **Obstrukční apnoe:**
 - Dechové úsilí je zachováno, ale dochází k mechanické obstrukci dýchacích cest.
3. **Smíšená apnoe:**
 - Kombinace centrálních i obstrukčních prvků – často začíná jako centrální apnoe s následnou obstrukcí.

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA PODLE VĚKOVÝCH SKUPIN

A) NOVOROZENCI A KOJENCI

- **Apnoe nezralosti:**
 - Typické u předčasně narozených dětí (před 34. týdnem). Důsledkem je nezralost dechových center v mozku. Léčba zahrnuje podporu dýchání (např. CPAP) a stimulaci (kofein, theofylin).
- **Infekční příčiny:**
 - **Sepsa:** Apnoe může být prvním příznakem neonatální sepse, často předcházející jiným známkám (horečka, hypotenze).
 - **Bronchiolitida (RSV):** Respirační syncytiální virus je častou příčinou apnoe u kojenců, zejména do 6 měsíců.
- **Gastroezofageální reflux (GER):**
 - Může způsobit epizody apnoe nebo dušení v důsledku aspirace žaludečního obsahu. Diagnostika se provádí klinicky a případně pH-metrií.
- **Metabolické poruchy:**
 - Např. hypoglykémie, hypokalcémie nebo vrozené metabolické poruchy (např. poruchy urea-cyklu).
 - Diagnostika zahrnuje laboratorní stanovení glukózy, iontů, krevních plynů.
- **Srdeční příčiny:**
 - Srdeční selhání či arytmie mohou u kojenců vést k apnoickým epizodám (vyšetření EKG, echokardiografie).
- **Neurologické příčiny:**

- Intraventrikulární krvácení, meningitida, hypoxicko-ischemická encefalopatie či jiné poruchy vývoje mozku mohou vést k centrální apnoe. Vyšetření zahrnují neurosonografii, MRI či lumbální punkci.

B) STARŠÍ KOJENCI A DĚTI

- **Obstrukční spánková apnoe (OSA):**
 - Vzniká zejména v důsledku zvětšených adenoidů/tonzil, anatomických abnormalit nebo obezity. Diagnostika se provádí polysomnografií a ORL vyšetřením. Léčba zahrnuje adenotomie/tonzilektomii nebo CPAP.
- **Infekční příčiny:**
 - **Epiglotitida:** Akutní bakteriální zánět, který může způsobit rychlou obstrukci dýchacích cest.
 - **Pseudokrup:** Virová laryngotracheobronchitida s typickým štěkavým kašlem a stridorem, případně apnoickými epizodami.
- **Neuromuskulární poruchy:**
 - Nemoci jako Duchenneova muskulární dystrofie nebo myastenien gravis mohou způsobit centrální apnoe v důsledku slabosti dýchacích svalů.
- **Epileptické stavy:**
 - Apnoe může být součástí epileptických záchvatů, např. infantilních spasmů. EEG je klíčové pro diagnostiku.
- **Refluxové stavy:**
 - Chronický GER může vést k aspirační apnoe i u starších dětí.
- **Cizí těleso v dýchacích cestách:**
 - U dětí, které jsou mobilnější, může dojít k vdechnutí cizího tělesa, což vede k obstrukci. RTG hrudníku a bronchoskopie jsou nezbytné.

C) VZÁCNĚJŠÍ PŘÍČINY APNOE

- **Syndrom náhlé smrti kojenců (SIDS):**
 - Apnoe může být jedním z mechanismů spojených se SIDS, ačkoli jeho role není zcela objasněna. Prevence zahrnuje doporučení pro bezpečný spánek (na zádech, pevná matrace, vyhýbání se přehřívání).
- **Metabolické a genetické syndromy:**
 - Syndrom Prader-Willi, mitochondriální poruchy apod. mohou být spojeny s centrální apnoe kvůli neurologickým defektům. Diagnostika zahrnuje genetické a metabolické screeniny.

DIAGNOSTICKÝ PŘÍSTUP

1. **Anamnéza:**
 - Podrobný popis epizod apnoe (délka, frekvence, situace, kdy k nim dochází).
 - Rodinná anamnéza, informace o předčasném narození, infekcích, expozici rizikovým faktorům (např. kouření v domácnosti).
2. **Fyzikální vyšetření:**
 - Celkové hodnocení stavu dítěte, známky respirační tísně, pozorování dechových pohybů, vyšetření dýchacích cest (přítomnost stridoru, změny dechu) a posouzení neurologického stavu.
3. **Doplňková vyšetření:**
 - **Laboratorní testy:** Krevní obraz, krevní plyny, biochemie, infekční markery (CRP, prokalcitonin).
 - **Zobrazovací metody:** RTG hrudníku, ultrazvuk (např. neurosonografie u kojenců), CT nebo MRI mozku (při podezření na neurologické příčiny).

- **Polysomnografie:** Klíčové pro diagnostiku obstrukční spánkové apnoe – měření saturace, dýchacích parametrů, EEG, EKG.
- **EKG a echokardiografie:** Při podezření na srdeční příčiny.
- **Bronchoskopie:** U starších dětí při podezření na cizí těleso nebo anatomickou abnormalitu.
- **EEG:** U podezření na epileptické záchvaty spojené s apnoí.

LÉČBA APNOE

- **Centrální apnoe:**
 - U apnoe nezralosti u předčasně narozených dětí se uplatňuje podpůrná ventilace (např. CPAP, nasofaryngeální ventilace) a stimulace dechových center (kofein, theofylin).
 - Pokud je apnoe spojena s neurologickými příčinami, je třeba léčit základní stav (např. antikonvulzivy u epilepsie, neurochirurgický zásah při mozkových malformacích).
- **Obstrukční apnoe:**
 - U obstrukční spánkové apnoe se při zvětšených adenoidech/mandlích doporučuje chirurgická intervence (adenotomie, tonsilektomie) nebo CPAP.
 - Při podezření na cizí těleso je nutné provést urgentní bronchoskopické odstranění.
- **Smišená apnoe:**
 - Léčba kombinuje přístupy k centrální a obstrukční formě.
- **Infekční a metabolické příčiny:**
 - Léčba závisí na eliminaci nebo korekci základní infekce či metabolické abnormality (např. korekce hypoglykémie, hypokalcémie).

PROGNÓZA

Prognóza apnoe závisí na její etiologii. U novorozenců s apnoí nezralosti se stav obvykle zlepšuje s dozráváním dechových center. Naproti tomu apnoe způsobená závažnými neurologickými či srdečními onemocněními vyžaduje dlouhodobou léčbu a sledování. Včasná diagnostika a cílená intervence jsou klíčové pro minimalizaci komplikací a zlepšení celkového zdravotního stavu.

ZÁVĚR

Diferenciální diagnostika apnoe u dětí vyžaduje komplexní přístup, který zahrnuje podrobnou anamnézu, fyzikální vyšetření a vhodná doplňková vyšetření (laboratorní, zobrazovací, polysomnografii a další specializovaná vyšetření). Důležité je rozlišovat mezi centrální, obstrukční a smíšenou apnoí a přizpůsobit léčbu základní etiologii. Včasné rozpoznání apnoe, zejména u předčasně narozených kojenců a dětí s rizikovými faktory, umožňuje adekvátní léčbu, která minimalizuje riziko dlouhodobých komplikací a zlepšuje prognózu.

14B

Nedonošený novorozenec

DEFINICE

- Nedonošeným novorozencem se rozumí dítě narozené před ukončením 37. týdne těhotenství, přičemž většina nedonošených má porodní váhu nižší než 2500 g.

KLASIFIKACE NEDONOŠENÉHO NOVOROZENCE

- **Klasifikace podle stupně nezralosti (gestační věk):**
 - **Lehká nezralost:** 32.–36. týden
 - **Střední nezralost:** 28.–32. týden
 - **Těžká nezralost:** 26.–28. týden
 - **Extrémní nezralost:** Pod 26. týdnem



EPIDEMIOLOGIE

- Prevalence nedonošených se stále zvyšuje (cca 7 %).
- Nedonošení novorozenci představují významný podíl na novorozenecké mortalitě (až 70 %), přičemž děti narozené na hranici viability (23–24. týden) mají extrémně vysokou mortalitu a morbiditu.

CELKOVÝ VZHLED NEDONOŠENÉHO NOVOROZENCE

- **Kůže:**
 - Sytě červená, lesklá, tenká a průsvitná s nedostatečnou keratinizací (bez dobře vyvinutého stratum corneum).
 - Prosvítající kapiláry a venuly jsou dobře viditelné.
- **Vlasy a nehty:**
 - Přítomnost hustého lanuga, nehty nedosahují ke konečkům prstů.
- **Lebka a obličej:**
 - Měkké a mobilní lebční kosti, větší mozková část ve srovnání s obličejovou částí.
 - Lehký, nepružný boltec a nepravidelný tvar hlavy.
- **Genitální a další znaky:**
 - U chlapců nejsou sestouplá varlata; u dívek jsou labia majora výrazná a nekryjí labia minora.
 - Pupečník je silný, s krátkým úponem blíže symfýze.
- **Svalový tonus:**
 - Snížený svalový tonus, nedostatek podkožního tuku.
- **Celkový vzhled:**
 - Dítě působí „křehce“, s menší podílnou rezervou energie, což ovlivňuje jeho termoregulaci a další funkční vlastnosti.

FUNKČNÍ ZNAKY SYSTÉMŮ NEDONOŠENÉHO NOVOROZENCE A SPOJENÉ KOMPLIKACE

1. TERMOREGULACE (TERMOLABILITA)

- **Charakteristika:**
 - Nedonošení mají relativně větší tělesný povrch a tenkou, nedostatečně keratinizovanou kůži, což vede k velkým tepelným ztrátám.

- **Komplikace:**
 - Neschopnost udržovat stabilní tělesnou teplotu, což může vést k hypothermii, zvýšeným vodním ztrátám a energetické zátěži.
- **Péče:**
 - Udržovat termoneutrální prostředí (optimálně 32–35 °C), používání inkubátorů s odpovídající vlhkostí, parenterální dodávka tekutin.

2. VODNÍ ROVNOVÁHA

- **Charakteristika:**
 - Potřeby tekutin se liší s gestací, zdravotním stavem a typem péče (inkubátor versus vyhřívané lůžko).
- **Počáteční potřeby:**
 - První den: cca 60–80 ml/kg/den (u velmi nezralých až 100 ml/kg/den), s postupným zvyšováním na 150–180 ml/kg/den.

3. VÝŽIVA

- **Nutriční nároky:**
 - Nedonošení mají vyšší nutriční požadavky – tzv. „catch-up“ růst, kdy dítě narozené ve 28. týdnu zdvojnásobí svou hmotnost kolem 6. týdne a ztrojnásobí kolem 3–4. měsíce.
- **Metody výživy:**
 - Kojení u dětí narozených ve 35–36. týdnu; u dětí narozených před 35. týdnem je často nutné zavést nasogastrickou sondovou výživu.
 - U těžce nezralých (<32 týdnů a <1500 g) se často používá parenterální výživa (počátečně 10 % glukóza s následným přidáváním aminokyselin a tuků) nebo speciálně fortifikované formule.

4. RESPIRAČNÍ SYSTÉM

- **Komplikace:**
 - Nedonošení jsou náchylní k respiračním onemocněním – RDS (respirační distres syndrom), pneumonie a bronchopulmonální dysplázii (BPD).
- **Péče:**
 - Správná oxygenoterapie a ventilace (CPAP, umělá plicní ventilace), minimalizace mechanického poškození plic (volumotrauma, barotrauma).

5. APNOE A BRADYKARDIE

- **Charakteristika:**
 - Apnoe u nedonošených se definuje jako přestávka v dýchání delší než 10 sekund, častá u velmi nezralých novorozenců.
- **Léčba:**
 - Stimulace dechových center pomocí kofeinu, theofylinu, taktilní stimulace a podpůrná neinvazivní ventilace (např. CPAP).

6. OSTEOPENIE

- **Problém:**
 - Nedostatečná mineralizace kostí v důsledku nedostatečné zásoby kalcia, fosforu a vitamínu D, což vede k osteopenii a zvýšenému riziku zlomenin.
- **Péče:**
 - Suplementace vápníkem, fosfáty a vitamínem D.

7. ANÉMIE

- **Příčiny:**
 - Nízké zásoby železa (transplacentární dodávka probíhá hlavně ve třetím trimestru), časté odběry krve a nízká produkce erytropoetinu.
- **Léčba:**
 - Suplementace železa, případně rekombinantní erytropoetin, a v některých případech krevní transfuze.

8. SRDEČNÍ ONEMOCNĚNÍ (OTEVŘENÁ TEPENNÁ DUČEJA)

- **Projev:**
 - U nedonošených, zejména s porodní váhou pod 1500 g, může docházet k otevřené tepenné dučejí, což se projevuje apnoí, bradykardií, rozdíly v měření TK mezi horními a dolními končetinami a systolickými šelesty.
- **Diagnostika:**
 - Echokardiografie a měření krevního tlaku.
- **Léčba:**
 - Konzervativní (omezení tekutin, inhibitory prostaglandin syntézy – např. indometacin, ibuprofen) nebo chirurgická korekce.

9. INFEKCE

- Nedonošení mají vyšší riziko infekcí kvůli nedostatečné imunitní odpovědi, zejména během prvního roku života a při invazivních výkonech.

10. CEREBRÁLNÍ MORBIDITA

- **Periventrikulární krvácení:**
 - Výskyt u 15 % nedonošených s váhou pod 1500 g. Může vést k posthemoragickému hydrocefalu.
- **Leukomalacie:**
 - Poškození bílé hmoty s dlouhodobými následky v neurovývoji.

11. NECROTIZUJÍCÍ ENTEROKOLITIDA (NEC)

- **Charakteristika:**
 - Život ohrožující infekční onemocnění střev, typicky vznikající v prvním týdnu života po zahájení enterální výživy, spojené s nezralostí střevní sliznice.
- **Léčba:**
 - Okamžité vysazení enterální výživy, nasazení nasogastrické sondy, parenterální výživa a antibiotická terapie; chirurgická intervence v případě perforace.

12. RETINOPATIE NEDONOŠENÝCH

- **Mechanismus:**
 - Nedostatečný vývoj cév v sítnici, zejména na přechodu vaskularizované a avaskulární části, s rizikem neoangiogeneze a fibroproliferativních změn.
- **Screening a léčba:**
 - Pravidelné oftalmologické kontroly u nedonošených, laserová fotokoagulace nebo kryoterapie v pokročilých stádiích.

13. METABOLICKÉ ODCHYLKY

- **Hypoglykémie a hyperglykémie:**
 - Nízké zásoby glykogenu a horší tolerance i.v. příjmu glukózy.
- **Hypokalcémie a hyponatrémie:**
 - Časté u velmi nezralých dětí, vyžadují korekci.

ZÁKLADNÍ PÉČE A RESUSCITAČNÍ POSTUP NEDONOŠENÉHO NOVOROZENCE

- **Okamžitá péče po porodu:**
 - Zahájení dýchání několika mohutnými nádechy, pokud nedochází k dostatečnému spontánnímu dýchání.
 - Resuscitační opatření: Kontrola tří základních otázek (je dítě termínové, má normální tonus, dýchá a pláče).
 - Pokud nejsou všechny odpovědi kladné, je nutná okamžitá resuscitace – zajištění tepla (vyhřívání plenky, inkubátor), správná poloha (hlava mírně nakloněná, podložka s odpovídající podporou) a stimulace (taktilní, manuální ventilace, CPAP, případně intubace při neefektivní ventilaci).
- **Transport:**
 - Nedonošení novorozenci by měli být transportováni v transportním inkubátoru, který zajišťuje kontrolu teploty, koncentraci kyslíku a vhodné monitorování životních funkcí.
- **Komplexní péče:**
 - Multidisciplinární přístup – neonatolog, respirační terapeut, výživový specialista a další dle potřeby.
 - Dlouhodobé sledování nedonošených v ambulantních centrech pro perinatálně ohrožené děti se zaměřením na včasný záchyt neurovývojových poruch, růstové retardace a další komplikace.

ZÁVĚR

Nedonošený novorozenec představuje vysoce rizikovou skupinu s výraznou strukturální a funkční nezralostí všech orgánových systémů. Klinický obraz nedonošeného novorozence je charakterizován specifickým vzhledem (tenká, průsvitná kůže, lanugo, nedostatečný podkožní tuk), poruchami termoregulace, vodní rovnováhy, výživy a respirační funkce, s rizikem závažných komplikací, jako jsou RDS, BPD, periventrikulární krvácení, NEC a retinopatie. Klíčovými faktory ovlivňujícími prognózu jsou především infekce, cerebrální morbidita a respirační problémy. Základní péče nedonošeného novorozence zahrnuje okamžité resuscitační postupy, udržení termoneutrálního prostředí, adekvátní hydrataci, vhodnou výživu (enterální a případně parenterální) a kontinuální multidisciplinární sledování. Včasná a komplexní péče je nezbytná pro zlepšení krátkodobého přežití i dlouhodobého vývoje těchto dětí.

14C

Opožděná puberta

DEFINICE A OBECNÁ CHARAKTERISTIKA

Opožděná puberta (pubertas tarda) je stav, kdy:

- **u dívek** do **13 let** nedochází k rozvoji prsů (Tanner B2), nebo do **16 let** není zahájena menstruace.
- **u chlapců** do **14 let** nedochází k zvětšení varlat nad 4 ml (Tanner G2).
- **protrahovaný průběh puberty**: pohlavní zrání trvá déle než 5 let.

Dochází ke zpoždění sekrece GnRH, FSH a LH, což může být způsobeno různými faktory včetně genetických a environmentálních.

PŘÍČINY OPOŽDĚNÉ PUBERTY

1. FYZIOLOGICKÉ PŘÍČINY

- **Konstituční opoždění růstu a puberty**
 - Rodinný výskyt opožděné puberty
 - Opožděný kostní věk
 - Puberta nastupuje pozdě, ale proběhne normálně

2. PATOLOGICKÉ PŘÍČINY

2.1. Hypogonadotropní hypogonadismus (centrální příčina)

- **Kallmannův syndrom** (hypogonadismus s anosmií)
- **Prader-Williho syndrom**
- **Lawrence-Moon-Biedl syndrom**
- **Hypopituitarismus** (tumory hypofýzy, kraniofaryngom, trauma CNS)
- **Funkční deficit gonadotropinů** (malnutrice, mentální anorexie, cystická fibróza, chronická onemocnění)

2.2. Hypergonadotropní hypogonadismus (primární příčina)

- **Turnerův syndrom** (45,X nebo mozaicismus)
- **Klinefelterův syndrom** (47,XXY)
- **Gonadální dysgeneze**
- **Anorchie, kryptorchismus**
- **Ztráta gonád** (po ožáření, chemoterapii, autoimunitní záněty)

DIAGNOSTIKA

1. ANAMNÉZA

- Rodinná anamnéza opožděné puberty
- Celkový zdravotní stav, výživa, fyzická aktivita
- Případná chronická onemocnění (diabetes mellitus, cystická fibróza, gastrointestinální poruchy)

2. FYZIKÁLNÍ VYŠETŘENÍ

- Tannerova klasifikace puberty
- Tělesná výška, váha, BMI
- Kraniofaciální dysmorfie (Turnerův syndrom, Kallmannův syndrom)

3. LABORATORNÍ VYŠETŘENÍ

- **FSH, LH, estradiol/testosteron** (odlišení hypogonadotropního vs. hypergonadotropního hypogonadismu)
- **GnRH stimulační test** (k posouzení funkce hypofýzy)
- **TSH, fT4** (hypotyreóza)
- **Prolaktin** (hyperprolaktinémie)
- **IGF-1** (poruchy růstu)
- **Genetické testy** (Turnerův, Klinefelterův syndrom)

4. ZOBRAZOVACÍ METODY

- **RTG levé ruky** (posouzení kostního věku)
- **MRI mozku** (nádory hypofýzy, Kallmannův syndrom)
- **Ultrazvuk gonád** (posouzení přítomnosti a velikosti varlat/ovarií)

TERAPIE

1. KONSTITUČNÍ OPOŽDĚNÁ PUBERTA

- **Pozorování** (puberta obvykle nastoupí spontánně)
- **Krátkodobá substituční terapie** pohlavními hormony v nízké dávce

2. HYPOGONADOTROPNÍ HYPOGONADISMUS

- **Pulzatilní aplikace GnRH** (stimulace vlastní produkce gonadotropinů)
- **Substituce gonadotropinů** (hCG, FSH u chlapců)
- **Substituce estrogenů/testosteronu** (zavádění postupně, imituje fyziologický nástup puberty)

3. HYPERGONADOTROPNÍ HYPOGONADISMUS

- **Dlouhodobá substituční hormonální terapie**
 - **Dívky:** estrogeny + gestageny (cyklická terapie)
 - **Chlapci:** testosteron (injekční nebo transdermální podání)

4. PSYCHOLOGICKÁ PODPORA

- Důležitá u pacientů s opožděnou pubertou kvůli možným psychickým dopadům (společenská stigmatizace, snížené sebevědomí).

PROGNÓZA

- **Konstituční opoždění:** normální konečná výška a plná plodnost.
- **Hypogonadismus:** závisí na příčině a odpovědi na substituční terapii.
- **Genetické syndromy:** případné další komplikace (např. neplodnost u Turnerova a Klinefelterova syndromu).

15A

Bolest na hrudi (diff.dg.)

ÚVOD

Bolest na hrudi u dětí je relativně častým příznakem, který u rodičů i lékařů vyvolává obavy. Na rozdíl od dospělých jsou u dětí srdeční příčiny vzácné, přičemž většina případů má benigní původ. Přesto je nutno provést pečlivou diferenciální diagnostiku, aby se vyloučily závažné, potenciálně život ohrožující stavy.



KLASIFIKACE BOLESTÍ NA HRUDI

Bolesti na hrudi lze dělit podle etiologie do několika kategorií:

1. **Kardiální příčiny** – např. perikarditida, myokarditida, ischemické onemocnění (u dětí extrémně vzácné), hypertrofická kardiomyopatie, aortální disekce.
2. **Muskuloskeletální příčiny** – nejčastěji benigní, spojené s costochondritidou, poraněním hrudní stěny či natažením svalů.
3. **Respirační příčiny** – pleuritida, pneumonie, spontánní pneumotorax.
4. **Gastrointestinální příčiny** – gastroezofageální refluxní choroba (GERD), ezofagitida, peptický vřed.
5. **Psychogenní příčiny** – psychosomatická bolest a panické ataky.
6. **Další vzácné příčiny** – například bolest spojená se srpkovitou anémií nebo herpes zoster.

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA PODLE SYSTÉMŮ

A) KARDIÁLNÍ PŘÍČINY

- **Perikarditida:**
 - Příznaky: Ostrá, bodavá bolest zhoršující se v leže a zlepšující se v sedě či při předklonu.
 - Vyšetření: Klinický poslech, EKG (ST elevace), echokardiografie (výpotek v perikardu).
- **Myokarditida:**
 - Příznaky: Bolest na hrudi, dušnost, únava, někdy arytmie.
 - Vyšetření: Troponiny, EKG, echokardiografie.
- **Ischemické srdeční onemocnění:**
 - U dětí velmi vzácné, může se objevit u dětí s vrozenými srdečními vadami či Kawasakiho nemocí.
 - Vyšetření: EKG, echokardiografie, koronární angiografie.
- **Hypertrofická kardiomyopatie (HCM):**
 - Příznaky: Bolest, palpitace, synkopa; riziko náhlé srdeční smrti.
 - Vyšetření: EKG, echokardiografie, genetické testy.
- **Aortální disekce:**
 - Příznaky: Náhlá, ostrá bolest vystřelující do zad, zejména u dětí s Marfanovým syndromem.
 - Vyšetření: RTG hrudníku, CT/MRI angiografie.

B) MUSKULOSKELETÁLNÍ PŘÍČINY

- **Costochondritis (Tietzův syndrom):**
 - Příznaky: Lokalizovaná, ostrá bolest v oblasti žebér, zhoršující se při palpaci.

- Vyšetření: Klinické vyšetření, reprodukovatelná bolest při doteku.
- **Poranění hrudníku:**
 - Příznaky: Bolest po úrazu nebo nadměrném zatížení, zhoršení při dýchání a pohybu.
 - Vyšetření: Klinické vyšetření, RTG hrudníku k vyloučení zlomenin.
- **Syndrom precordiálního úderu (Texidorův syndrom):**
 - Příznaky: Krátkodobá, ostrá bolest na levé straně hrudníku, která se objeví v klidu.
 - Vyšetření: Klinická diagnóza bez objektivních nálezů.

C) RESPIRAČNÍ PŘÍČINY

- **Pleuritida:**
 - Příznaky: Ostrá bolest zhoršující se při hlubokém dýchání či kašli.
 - Vyšetření: Poslech pleurálních šelestů, RTG hrudníku, ultrazvuk či CT plic.
- **Pneumonie:**
 - Příznaky: Bolest, horečka, kašel, dušnost, ralesy.
 - Vyšetření: RTG hrudníku, laboratorní testy (CRP, leukocyty).
- **Spontánní pneumotorax:**
 - Příznaky: Náhlá jednostranná bolest spojená s dušností.
 - Vyšetření: Klinické vyšetření, RTG hrudníku.

D) GASTROINTESTINÁLNÍ PŘÍČINY

- **GERD:**
 - Příznaky: Pálení žáhy, regurgitace, bolest za hrudní kostí, zhoršení v leže.
 - Vyšetření: Anamnéza, pH-metrie jícnu, případně endoskopie.
- **Ezofagitida:**
 - Příznaky: Bolest při polykání, odynofagie.
 - Vyšetření: Endoskopie, biopsie.
- **Peptický vřed:**
 - Příznaky: Bolest v epigastriu s možným vyzařováním do hrudníku.
 - Vyšetření: Endoskopie horní části trávicího traktu, H. pylori testy.

E) PSYCHOGENNÍ PŘÍČINY

- **Psychosomatická bolest:**
 - Příznaky: Chronická bolest, zhoršující se při stresových situacích, bez fyzických nálezů.
 - Vyšetření: Diagnóza per exclusionem, psychologické vyšetření.
- **Panické ataky:**
 - Příznaky: Náhlé epizody bolesti, doprovázené palpitacemi, dušností, pocitem na omdlení.
 - Vyšetření: Klinická diagnóza, vyloučení organických příčin.

F) DALŠÍ VZÁCNÉ PŘÍČINY

- **Srpkovitá anémie (sicklemie):**
 - Příznaky: Bolest na hrudi spojená s horečkou, hypoxií, kašlem.
 - Vyšetření: RTG hrudníku, laboratorní testy ukazující hemolytickou anémii.
- **Herpes zoster (pásový opar):**
 - Příznaky: Bolest na hrudi s charakteristickým kožním výsevem v dermatomové distribuci.
 - Vyšetření: Klinická diagnóza, vyšetření kožního výsevu.
- **Nádory hrudníku:**
 - Příznaky: Bolest spojená s dalšími symptomy (únava, ztráta hmotnosti).

- Vyšetření: RTG, CT/MRI, biopsie.
- **Cizí těleso:**
 - Příznaky: Náhlá bolest, dušnost, dysfagie.
 - Vyšetření: RTG, endoskopie, bronchoskopie.

ANAMNÉZA A FYZIKÁLNÍ VYŠETŘENÍ

ANAMNÉZA

- **Charakter bolesti:** Jaký je typ bolesti (ostrá, tupá, tlaková), kdy a jak často se objevuje?
- **Lokalizace a iradiace:** Kde je bolest cítit, vyzařuje do zad či ramen?
- **Časový průběh:** Náhlý nástup vs. postupné zhoršování.
- **Spouštěcí faktory:** Vztah k aktivitě, dýchání, jídlu či stresu.
- **Doprovodné příznaky:** Synkopa, palpitace, cyanóza, horečka, dušnost, kašel, dysfagie.

FYZIKÁLNÍ VYŠETŘENÍ

- **Srdce:** Poslech srdečních šelestů, perikardiálního tření, arytmií.
- **Plice:** Auskultace – vyhodnocení dechových šelestů, ralesů, případných příznaků pneumonie nebo pneumotoraxu.
- **Hrudní stěna:** Palpace k vyvolání bolesti – pomáhá rozlišit muskuloskeletální původ.
- **Břicho:** Pokud se podezření vztahuje na gastrointestinální příčiny.
- **Kožní vyšetření:** Vyhledání charakteristického kožního výsevu (např. herpes zoster).

DOPLŇKOVÁ VYŠETŘENÍ

1. **EKG a Echokardiografie**
 - Pro vyloučení kardiálních příčin (perikarditida, myokarditida, HCM, vrozené vady).
2. **RTG hrudníku**
 - U podezření na pneumonie, pneumotorax, srdeční selhání nebo nádorové onemocnění.
3. **Laboratorní testy**
 - Troponiny, CRP, sedimentace, D-dimery (při podezření na plicní embolii).
4. **CT/MRI**
 - Při podezření na strukturální abnormality (např. aortální disekce, nádory).
5. **Endoskopie**
 - U gastrointestinálních příčin (ezofagitida, peptický vřed, cizí těleso).
6. **Polysomnografie**
 - Při podezření na obstrukční spánkovou apnoe.

LÉČBA

- **Kardiální příčiny**
 - Specifická léčba (NSAID, kortikosteroidy, perikardiocentéza, podpůrná terapie u myokarditidy, chirurgický zákrok u aortální disekce).
- **Muskuloskeletální příčiny**
 - Konzervativní léčba: odpočinek, omezení fyzické aktivity, analgetika a NSAID, lokální obklady.
- **Respirační příčiny**
 - Antibiotika, oxygenoterapie, CPAP, chirurgické intervence u pneumotoraxu nebo pleuritidy.
- **Gastrointestinální příčiny**
 - Režimová opatření, antacida, PPI, případně endoskopická léčba u ezofagitidy nebo peptického vředu.
- **Psychogenní příčiny**

- Edukace, psychoterapie, relaxační techniky a v případě potřeby farmakoterapie (anxiolytika).
- **Další vzácné příčiny**
 - Specifická léčba srpkovité anémie, antivirotika u herpes zoster, onkologická léčba u nádorů, bronchoskopické odstranění cizího tělesa.

PROGNÓZA

- Většina případů bolesti na hrudi u dětí má benigní průběh a dobrou prognózu, zejména při správné a včasné diagnostice.
- U kardiálních nebo strukturálních onemocnění (např. myokarditida, HCM, aortální disekce) je včasná intervence zásadní pro prevenci závažných komplikací.
- Při infekčních a respiračních příčinách je prognóza příznivá, pokud je léčba zahájena včas.

ZÁVĚR

Bolest na hrudi u dětí je symptom, který se nejčastěji vyskytuje z benigních příčin – zejména muskuloskeletálních, respiračních a gastrointestinálních. Přestože jsou kardiální příčiny u dětí vzácné, je nutné je vyloučit, zejména pokud se objevují alarmující příznaky jako synkopa, palpitace nebo cyanóza. Diferenciální diagnostika zahrnuje podrobnou anamnézu, fyzikální vyšetření a cílená doplňková vyšetření. Včasná diagnóza a správně nastavená léčba umožňují minimalizovat riziko komplikací a zaručit dobrou prognózu.

15B

Screeningová vyšetření v pediatrii

PRENATÁLNÍ DIAGNOSTIKA

Prenatální diagnostika je soubor metod a postupů, které se využívají k diagnostice plodu ještě před narozením. Jde o mezioborovou spolupráci klinické genetiky, gynekologie a porodnictví, klinické biochemie a zobrazovacích metod.

CÍLE PRENATÁLNÍ DIAGNOSTIKY

1. **Včasná diagnostika patologických stavů**
 - Chromozomální aberace, geneticky podmíněné choroby, vrozené vývojové vady (VVV).
2. **Informace pro rodiče**
 - Prognóza plodu, možné řešení (např. ukončení gravidity, speciální opatření při porodu).
3. **Možnost zahájení prenatální terapie plodu**
 - Např. intrauterinní transfuze při anémii plodu, chirurgické intervence.
4. **Možnost umělého ukončení těhotenství z genetických důvodů do 24. týdne**
 - V případech vážné vady neslučitelné se životem je možné ukončení i po 24. týdnu.

NEINVAZIVNÍ METODY

ULTRAZVUKOVÝ SCREENING

I. trimestrální screening (do 14. týdne)

- Potvrzení vitality plodu.
- Počet plodů a jejich amnionita/chorionita.
- Měření CRL (temenokostřní délky).
- Hodnocení hrubých VVV.

II. trimestrální screening (20.-22. týden)

- Biometrie plodu (BPD, HC, AC, FL).
- Morfologie plodu, lokalizace placenty.
- Screening VVV.
- Hodnocení množství plodové vody.

III. trimestrální screening (30.-32. týden)

- Vitalita plodu, biometrie, lokalizace placenty.
- Screening růstové restrikce (dopplerometrie).
- Pozdně se projevující VVV.

SCREENING CHROMOZOMÁLNÍCH VAD

1. **KOMBINOVANÝ SCREENING V I. TRIMESTRU (11.-14. týden)**
 - **Biochemie:** PAPP-A, free beta-hCG.
 - **Ultrazvuk:** NT (nuchální translucence), nosní kůstka.
 - **Vyhodnocení rizika chromozomálních vad (DS, trisomie 13 a 18).**
2. **TRIPLE TEST (16.-18. týden)** - alternativa pro ty, kdo nestihli 1. screening

- **AFP** (↓ DS, ↑ rozštěpy).
 - **hCG** (↑ DS).
 - **uE3** (↓ DS).
3. **NIPT (NEINVAZIVNÍ PRENATÁLNÍ TESTOVÁNÍ)**
- Vyšetření volné DNA plodu z krve matky.
 - Senzitivita > 99 %.
 - Není hrazen zdravotní pojišťovnou.

INVAZIVNÍ METODY

1. **CHORIOVÉ KLKY** (11.-13. týden)
 - Rychlá diagnostika, ale možné falešně pozitivní nálezy kvůli placentárnímu mozaicismu.
2. **AMNIOCENTÉZA** (16.-18. týden)
 - Kultivace buněk plodu z plodové vody (karyotypizace, DNA diagnostika).
3. **KORDOCENTÉZA** (>18. týden)
 - Odběr fetální krve pro karyotypizaci nebo molekulární genetiku.

GENETICKÉ VYŠETŘENÍ V PEDIATRII

Indikace k postnatálnímu genetickému vyšetření:

- Kraniofaciální dysmorfie, atypický fenotyp.
- VVV.
- Mentální retardace.
- Porucha růstu.
- Pozitivní test v novorozeneckém screeningu.

METODY GENETICKÉ DIAGNOSTIKY

1. **Klasické chromozomální vyšetření**
 - Karyotypizace (numerické a strukturální aberace).
2. **Molekulární cytogenetika**
 - **FISH (fluorescenční in situ hybridizace)** - cílené hledání mikrolečních syndromů.
 - **CGH (comparative genomic hybridization)** - detekce kvantitativních změn genomu.
 - **Array CGH** - metoda hybridizačních čipů pro hledání mikrolečních syndromů.

Prenatální diagnostika je klíčovou součástí moderní porodnické praxe, umožňuje včasné odhalení vrozených vad a chromozomálních aberací, což vede k lepší informovanosti rodičů a efektivnějšímu lékařskému rozhodování.

OBECNÁ CHARAKTERISTIKA NOVOROZENECKÉHO SCREENINGU

DEFINICE

Novorozenecký screening je **systematické cílené vyhledávání určitých onemocnění před jejich klinickou manifestací** se snahou o včasné odhalení a prevenci trvalých následků.

POŽADAVKY NA SCREENING

- Jasně definovaná a diagnostikovatelná nemoc

- Onemocnění představuje **významný zdravotní a sociální problém**
- Relativně **častý výskyt** ($\geq 1:50\ 000$)
- Včasný záchyt umožňuje **účinnou léčbu a prevenci komplikací**
- **Dostupná terapie**
- Metoda s **vysokou senzitivitou a specifitou**
- Ekonomická výhodnost (cost-benefit poměr)
- **Jednoduchá, rychlá a bezpečná proveditelnost**

POVINNÉ NOVOROZENECKÉ SCREENINGY V ČR

A) SCREENING INFEKČNÍCH ONEMOCNĚNÍ

SCREENING SYFILIS

- **Metoda:**
 - Odběr **pupečnickové krve** ihned po porodu
 - **Serologické vyšetření:**
 - **TPHA** (Treponema pallidum hemaglutinace)
 - **RRR** (rychlá reaginová reakce) – méně specifická, falešně pozitivní výsledky

B) SCREENING VROZENÝCH VÝVOJOVÝCH VAD

SCREENING VROZENÉ KATARAKTY

- **Kdy:** 3.–4. den po porodu
- **Metoda:** Oftalmoskopie – **vybavení červeného reflexu** (negativní test → normální nález)
- **Incidence:** 4–8 dětí na 20 000
- **Příčiny:** infekce v těhotenství (rubeola), Downův syndrom, familiární výskyt
- **Terapie:** Lensektomie, implantace čočky po 1. roce života

SCREENING VROZENÉ HLUCHOTY

- **Kdy:** 2.–4. den života (po vymizení plodové vody ze středouší)
- **Metoda:**
 - **Tranzientně evokované otoakustické emise (TEOAE)**
 - Pokud nález **nevýbavný**, verifikace do 6. týdne pomocí **BERA (kmenové evokované potenciály)**
- **Princip:** Kochlea při zvukové stimulaci generuje emise → pokud nejsou přítomny → podezření na poruchu sluchu

SCREENING DYSPLÁZIE KYČELNÍHO KLOUBU

- **Systém trojího síta:**
 - 2.–5. den** → klinické vyšetření + UZ (Grafova klasifikace)
 - 6.–9. týden** → ortopedické vyšetření
 - 12.–16. týden** → potvrzení diagnózy, RTG při nejasném nálezu
- **Terapie:**
 - Abdukční balení, **Frejkova peřinka**, **Pavlíkovy třmínky**

C) LABORATORNÍ NOVOROZENECKÝ SCREENING

1. Odběr suché kapky krve

- **Kdy:** 48–72 hodin po porodu

- **Metoda:** kapka krve z patičky na filtrační papírek
- **Nemoci zahrnuté ve screeningu (od r. 2024 testuje 20 onemocnění):**
 - **Endokrinopatie:**
 - **Kongenitální hypotyreóza (TSH screening)**
 - **Kongenitální adrenální hyperplazie (17 α -OH-progesteron)**
 - **Cystická fibróza (trypsinogen, genetické testy, potní test)**
 - **Dědičné metabolické vady:**
 - **Fenylketonurie, hyperfenylalaninémie (hromadění fenylalaninu)**
 - **Deficity beta-oxidace mastných kyselin**
 - **Leucinóza (nemoc javorového sirupu), organické acidurie**
 - **Deficit biotinidázy (porucha metabolismu vitaminů)**
 - **Spinální muskulární atrofie (SMA), těžká kombinovaná imunodeficeience (SCID)**

SPECIFICKÉ SCREENINGOVÉ TESTY

SCREENING KONGENITÁLNÍ HYPOTYREÓZY (CH)

- **Incidence:** 1 : 3 000
- **Metoda:** stanovení TSH fluoroimunoanalýzou
- **Příčina:**
 - Dysgeneze štítné žlázy (ageneze, hypoplazie, ektopie)
 - Dyshormonogeneze (nedostatek thyroideální peroxidázy)
- **Nebezpečí:**
 - **Nezachycená hypotyreóza → ireverzibilní mentální retardace**
- **Léčba:** Substituce L-tyroxinem do 14 dnů života!

SCREENING KONGENITÁLNÍ ADRENÁLNÍ HYPERPLAZIE (CAH)

- **Incidence:** 1 : 8 000
- **Metoda:** stanovení 17 α -OH-progesteronu
- **Příčina:**
 - Nejčastěji deficit 21-hydroxylázy → nadprodukce androgenů
- **Klinické projevy:**
 - **Virilizace ženského zevního genitálu**
 - **Pseudopuberta, malý vzrůst, addisonská krize u chlapců**
- **Léčba:** Substituce hydrokortizonem

SCREENING CYSTICKÉ FIBRÓZY (CF)

- **Metoda:**
 1. **Hladina imunoreaktivního trypsinogenu (IRT)**
 2. **Genetická analýza CFTR mutací**
 3. **Potní test (pilokarpinová iontoforéza)**
- **Nebezpečí:**
 - **Pankreatická insuficience (90 % pacientů)**
 - **Respirační a gastrointestinální komplikace**

SCREENING FENYLKETONURIE A HYPERFENYLALANINÉMIÍ

- **Incidence:** 1 : 5 500
- **Metoda:** Tandemová hmotnostní spektrometrie
- **Nebezpečí:**
 - **Hromadění fenylalaninu v mozku → mentální retardace**
- **Léčba:** Striktní dieta s nízkým obsahem fenylalaninu

NEPOVINNÉ SCREENINGY

SCREENING VVV LEDVIN A MOČOVÝCH CEST (USG)

- **Kdy:** 3.–4. den života
- **Zjišťuje:** hydronefrózu, dystopii ledvin, chlopeň zadní uretry

SCREENING KRITICKÝCH SRDEČNÍCH VAD (PULZNÍ OXYMETRIE)

- **Kdy:** 2.–3. den života
- **Pozitivní test:**
 - $\text{SpO}_2 < 90 \%$
 - Dif. mezi horními a dolními končetinami $> 3 \%$
- **Potvrzení diagnózy:** ECHO srdce

ZÁVĚR

Novorozenecký screening je klíčovým nástrojem pro prevenci závažných dědičných, metabolických a vývojových onemocnění. Díky včasnému zachytu umožňuje efektivní léčbu a snižuje riziko trvalých následků. Významně přispívá ke zlepšení zdravotního stavu a kvality života dětí.

15C

Sideropenická anémie

DEFINICE

Sideropenická anémie je nejčastější typ anémie, který vzniká v důsledku nedostatku železa. Klinicky se projevuje poklesem koncentrace hemoglobinu pod normální hodnoty odpovídající věku a pohlaví (např. u adolescentů: 120 g/l u dívek a 130 g/l u chlapců). Nedostatek železa vede k nedostatečné syntéze hemoglobinu, což má za následek mikrocytární, hypochromní anémii.

EPIDEMIOLOGIE

Sideropenická anémie je celosvětově nejčastějším typem anémie, přičemž její prevalence je nejvyšší u kojenců, batolat a adolescentů.

RIZIKOVÉ SKUPINY

- Nedonošení a kojenci (kvůli nedostatečným zásobám železa z prenatálního období a větším krevním ztrátám po porodu).
- Batolata – rychlý růst vyžaduje zvýšené množství železa.
- Adolescentky, zejména dívky, kde dochází k další zvýšené spotřebě železa v důsledku menstruace a růstového spurtu.
- Děti s nevhodnou stravou, malnutricí nebo veganskou dietou.

PATOFYZIOLOGIE

- **Příčiny nedostatku železa:**
 - **Snížený příjem železa:** Např. nedostatečná zásoba u matky, nedostatečně vyvážená strava kojenců a batolat, nízký obsah železa v potravě.
 - **Zvýšená spotřeba:** Rychlý růst v kojeneckém a batolacím věku, zvýšené nároky při onemocněních, zvýšené krvácení (např. perinatální krvácení, gastrointestinální krvácení).
 - **Poruchy absorpce:** Např. malabsorpční syndromy, celiakie, střevní záněty.
- **Mechanismus:**
 - Nedostatečné množství železa vede k poklesu syntézy hemoglobinu a tvorbě erytrocytů s nižším obsahem hemoglobinu (hypochromní, mikrocytární erytrocyty).
 - Snížené zásoby železa jsou často potvrzeny nízkým sérovým ferritinem, zvýšenou hladinou transferinu a sníženou saturací transferinu.

KLINICKÝ OBRAZ

- **Subjektivní příznaky:**
 - Únava, slabost, snížená tělesná výkonnost, bolesti hlavy, palpitace a dušnost při námaze.
- **Objektivní příznaky:**
 - Bledost kůže, sliznic a spojivek.
 - Příznaky spojené s dlouhodobým nedostatkem železa mohou zahrnovat poruchy koncentrace, sníženou školní výkonnost a zvýšenou náchylnost k infekcím.
 - U kojenců a batolat může sideropenická anémie vést ke zpomalení růstu a zpoždění psychomotorického vývoje.

LABORATORNÍ VYŠETŘENÍ

1. Kompletní krevní obraz (KO):

- Snížená koncentrace hemoglobinu a hematokrit, mikrocytární (nízké MCV) a hypochromní (nízké MCH a MCHC) erytrocyty.
- Často může být počet erytrocytů normální nebo mírně zvýšený jako kompenzační mechanismus.

2. Parametry metabolismu železa:

- **Sérové železo:** Snížené.
- **Ferritin:** Nízký, což odráží snížené zásoby železa.
- **Celková vazebná kapacita (CVK) transferinu:** Zvýšená.
- **Saturace transferinu:** Snížená.
- **Solubilní transferinový receptor:** Zvýšený.

3. Doplnková vyšetření:

- Vyšetření stolice na okultní krev, aby se vyloučily chronické krvácení z gastrointestinálního traktu.
- V případě podezření na malabsorpci nebo ztráty železa je třeba provést vyšetření na příčiny gastrointestinálních onemocnění.

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA

• Anémie chronických onemocnění:

- Obvykle normocytární nebo mírně mikrocytární, s normálním nebo zvýšeným ferritinem (reaktant akutního zánětu) a normální saturací transferinu.

• Talasémie:

- Mikrocytární anémie, obvykle s normálním nebo zvýšeným počtem erytrocytů, normálním ferritinem a charakteristickým tvarem erytrocytů (terčovité ery), zvýšené hladiny hemoglobinu A2 u beta-thalassemie.

• Megaloblastová anémie:

- Makrocytární anémie s vysokým MCV, sníženou hladinou vitamínu B12 a kyseliny listové, hypersegmentovanými jádry granulocytů.

• Hemolytické anémie:

- Zvýšený retikulocytový index, zvýšený nekonjugovaný bilirubin, LDH a snížený haptoglobin, pozitivní Coombsův test v případě imunitní hemolýzy.

TERAPIE

Substituce železem:

- Primární léčba sideropenické anémie zahrnuje perorální podání železa (např. 5 mg Fe/kg/den rozdělených do 3 dávek) po dobu minimálně 2–3 měsíců.
- Doporučuje se podávat doplňky železa s vitamínem C (např. šťávou) pro zvýšení absorpce.
- U dětí s poruchou vstřebávání se může použít parenterální podání železa.

Léčba základní příčiny:

- Nutné je identifikovat a řešit primární příčinu nedostatku železa, ať už se jedná o dietní nedostatečnost, gastrointestinální onemocnění (celiakie, IBD) nebo jiné příčiny.

Podpurná terapie:

- U těžších stavů může být indikována transfuze erytrocytů.

- Edukace rodičů a dítěte o správné stravě a výživových návycích, aby se zabránilo recidivě anémie.

ZÁVĚR

Sideropenická anémie je nejčastějším typem anémie u dětí, přičemž její vznik je způsoben nedostatkem železa, který může být důsledkem nedostatečného příjmu, zvýšených nároků nebo poruch vstřebávání. Klinický obraz zahrnuje únavu, bledost, sníženou výkonnost a případně poruchy růstu. Diagnostika vychází primárně z laboratorních testů metabolismu železa (nízké sérové železo a ferritin, zvýšená CVK a nízká saturace transferinu) a diferenciace od jiných typů anémií je klíčová pro správný terapeutický postup. Hlavní léčbou je substituce železem spolu s řešením základní příčiny. Včasná a adekvátní terapie je nezbytná pro zlepšení růstového a vývojového potenciálu dítěte.

16A

Porucha vědomí (dif.dg.)

ÚVOD

Poruchy vědomí u dětí představují širokou škálu stavů, jež se mohou projevovat různými klinickými obrazy. Vzhledem k tomu, že dětský centrální nervový systém je stále ve vývoji, mohou i malé strukturální nebo metabolické změny vést k poruchám vědomí. Správná diferenciální diagnostika je klíčová, neboť umožňuje včas identifikovat závažné onemocnění (např. traumatické poranění, infekce, metabolické dysbalance), a tím zabránit trvalým následkům.

DEFINICE VĚDOMÍ A ZÁKLADNÍ POJMY

- **Vědomí:** Stav, kdy jedinec plně a správně vnímá sebe i své okolí, je schopen jednat podle své vůle a reagovat na vnější i vnitřní podněty.
- **Vigilita:** Stupeň bdělosti – schopnost reagovat na prostředí, závislá na funkci ascendentního aktivačního systému (ARAS), thalamu a hemisfér.
- **Lucidita:** Jasnost vnímání, která určuje hloubku a obsah bdělého stavu, a je podmíněna vigilitou.

Děti mají nevyzrálý CNS, a proto může i menší poškození vést k poruchám vědomí.

KLASIFIKACE PORUCH VĚDOMÍ

A) KVALITATIVNÍ PORUCHY VĚDOMÍ

- **Charakteristika:**
 - V tomto typu poruch je zachována bdělost (vigilita), ale narušená je lucidita – tedy schopnost přesně vnímat a interpretovat realitu.
- **Příklady:**
 - **Zmatenost (amentní stavy, dezorientace):** Poruchy kognitivních a afektivních funkcí, porucha paměti.
 - **Obnubilace:** Mráкотný stav, kdy pacient působí, jako by byl ve snu – náhlý začátek a konec, přičemž po epizodě bývá amnézie.
 - **Delirium:** Projevy zvýšeného neklidu, halucinace, bludy, při nichž je narušena interpretace reality.

B) KVANTITATIVNÍ PORUCHY VĚDOMÍ

- **Charakteristika:**
 - Tyto poruchy zahrnují snížení bdělosti a narušení motorických funkcí.
- **Příklady:**
 - **Synkopa:** Krátkodobá ztráta vědomí způsobená dočasným poklesem cerebrální perfuze.
 - **Epileptické záchvaty:** Porucha vědomí, která je často doprovázena křečemi.
 - **Sopor, somnolence a kóma:** Stavy s trvalým nebo hlubokým útlumem vědomí, které mohou vyžadovat intenzivní péči a podporu dýchání.

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA PORUCH VĚDOMÍ

Poruchy vědomí u dětí mohou mít různé etiologické příčiny. Diferenciální diagnostiku je třeba provést s ohledem na následující skupiny:

1. STRUKTURÁLNÍ PORUCHY CNS

- **Trauma:** Komoce, kontuze, subdurální či epidurální hematom, intracerebrální krvácení, difuzní axonální poškození.
- **Cévní onemocnění:** Cerebrovaskulární příhody (trombóza, embolie, AV malformace, aneurysmata), které mohou vést k ischemii.
- **Nádory CNS:** Např. astrocytom mozečku, meduloblastom, gliom.
- **Hydrocefalus:** Zvýšený intrakraniální tlak, který narušuje cerebrální perfuzi.
- **Zánětlivé onemocnění:** Meningitida, encefalitida, mozkové abscesy.

2. TOXICKO-METABOLICKÉ PORUCHY

- **Hypoxie:** Např. v důsledku asfyxie, selhání ventilace, stav po KPR.
- **Metabolické dysbalance:** Hypoglykémie, hyperglykémie, acidóza, poruchy iontové rovnováhy (hyponatremie, dysbalance vápníku, hořčíku).
- **Intoxikace:** Např. oxidem uhelnatým, léky (benzodiazepiny, barbituráty, TCA, neuroleptika), drogy či alkohol.
- **Organická psychopatologie:** Encefalopatie kritického stavu, postseptická encefalopatie.

3. ENDOKRINNÍ PORUCHY

- Poruchy hypofýzy (např. hypopituitarismus) a jiné endokrinní poruchy (Cushingův syndrom, onemocnění štítné žlázy).

4. NEUROLOGICKÉ PORUCHY

- **Epilepsie:** Různé formy záchvatů, které mohou být doprovázeny ztrátou vědomí.
- **Migréna:** V některých případech může být migréna doprovázena krátkodobou obnubilostí.

5. KRITICKÉ STAVY

- **Sepse, polytraumatické stavy:** Vedou k multiorgánovému selhání a snížení cerebrální perfuze (organický psychosyndrom).

6. PSYCHIATRICKÉ PORUCHY

- **Posttraumatická stresová porucha, panická ataka:** Mohou vyvolat poruchu vědomí s psychogenními rysy (např. hysterie).

DIAGNOSTICKÝ PŘÍSTUP

ANAMNÉZA:

- Detailní popis události, která předcházela ztrátě vědomí, včetně informací o základním onemocnění, stresových faktorech, intoxikaci či předchozím traumatickém poškození.
- Záznam o délce poruchy vědomí, způsobu nástupu a průběhu.

FYZIKÁLNÍ VYŠETŘENÍ:

- Vyhodnocení vitálních funkcí (tepová frekvence, dechová frekvence, saturace kyslíkem, krevní tlak).

- Neurologické vyšetření: hodnocení svalového tonusu, reflexů, reakce zornic (okulomotorické reflexy) a celkového motorického projevu.
- Klinické vyšetření zaměřené na stopy po traumatu (např. jizvy, změny na pokožce).

LABORATORNÍ VYŠETŘENÍ:

- Kompletní krevní obraz, biochemie (elektrolyty, glukóza, urea, kreatinin, jaterní testy, amoniak) a infekční markery (CRP, prokalcitonin).
- Specifická vyšetření dle podezření (např. toxikologické screeniny, hormonální testy).

ZOBRAZOVACÍ METODY:

- **CT/MRI CNS:** Pro detailní vyšetření strukturálních změn, jako jsou krvácení, nádory nebo hydrocefalus.
- **Ultrazvuk (sonografie):** Např. neurosonografie u novorozenců.

EEG:

- Nutné při podezření na epileptické záchvaty.

GLASGOW COMA SCALE (GCS):

- Kvantifikace úrovně vědomí – modifikovaná verze pro děti, která hodnotí otevření očí, verbální a motorickou reakci.

ZÁVĚR

Diferenciální diagnostika poruch vědomí u dětí vyžaduje systematický přístup zahrnující podrobnou anamnézu, fyzikální vyšetření, laboratorní testy a zobrazovací metody. Rozlišení mezi kvalitativními (porucha lucidity, dezorientace, obnubilace) a kvantitativními (snížená vigilita, somnolence, kóma) poruchami vědomí umožňuje cílené vyšetření. Důležité je také včas identifikovat příčiny, jako jsou strukturální poškození CNS, toxicko-metabolické dysbalance, endokrinní poruchy nebo intoxikace, a následně zahájit odpovídající léčbu. Správná diferenciací má klíčový vliv na prognózu a výsledek u dětí s poruchami vědomí.

16B

Puberta – fyziologický průběh

DEFINICE A CHARAKTERISTIKA

Puberta je hormonálně podmíněný proces fyzického zrání, během kterého dochází k růstovému výšvihu a dosažení pohlavní zralosti, tj. schopnosti reprodukce (ovulace u dívek, spermatogeneze u chlapců). Zahrnuje vývoj sekundárních pohlavních znaků, zrání gonád a dosažení psychosociální zralosti.



- **Začátek puberty u dívek:** 8–13 let (průměrně 11 let) – první známkou je vývoj prsů (thelarche).
- **Začátek puberty u chlapců:** 9–14 let (průměrně 11,5 let) – první známkou je zvětšení varlat (>4 ml).

OSY REGULUJÍCÍ PUBERTÁLNÍ VÝVOJ

- **HT-somatotropin-IGF-1 osa** – růstový hormon a IGF-1 regulují pubertální růstový výšvih.
- **HT-HP-gonády osa** – pulzní sekrece GnRH stimuluje hypofýzu k produkci LH a FSH, což vede k aktivaci pohlavních žláz a sekreci testosteronu/estrogenu.
- **HT-HP-nadledviny osa** – zona reticularis produkuje androgeny odpovědné za adrenarché (pubické ochlupení, akné, tělesný pach).

FÁZE PUBERTY

1. **Adrenarché** – maturace nadledvin a zvýšená sekrece androgenů.
2. **Gonadarche** – maturace pohlavních žláz.
3. **Vývoj sekundárních pohlavních znaků** – růst ochlupení, tvarování těla.
4. **Dosažení menarché/spermarché** – plná reprodukční schopnost.
5. **Psychosociální zralost** – emocionální a kognitivní vývoj.

PRŮBĚH PUBERTY U DÍVEK

- **Thelarche (vývoj prsů)** – první somatická známka puberty (8–13 let, průměrně 10,5 let).
- **Pubarche (pubické ochlupení)** – začíná o 6 měsíců později.
- **Růstový spurt** – vrcholí kolem 12. roku.
- **Menarché (první menstruace)** – kolem 13. roku.
- **Zrání dělohy a vaječníků** – zvětšení objemu a změna proporcí.
- **Dosažení dospělé výšky** – růstové chrupavky se uzavírají, finální výška dosažena cca v 15 letech.

PRŮBĚH PUBERTY U CHLAPCŮ

- **Zvětšení varlat (>4 ml)** – první známka puberty (9–14 let, průměrně 11,5 let).
- **Pubarche (pubické ochlupení)** – následuje krátce po zvětšení varlat.
- **Růstový spurt** – vrchol kolem 14. roku.
- **Prohloubení hlasu** – signalizuje zpomalení růstu.
- **Spermarché (první ejakulace)** – dosažení plné pohlavní zralosti.
- **Dosažení dospělé výšky** – růstové chrupavky se uzavírají kolem 17–18 let.

DIAGNOSTICKÉ METODY HODNOCENÍ PUBERTY

- **Klasifikace podle Tannera** – hodnocení prsů (dívky), genitálu a pubického ochlupení.
- **Praderův orchidometr** – měření objemu varlat.
- **RTG levé ruky a zápěstí** – hodnocení kostního věku.
- **Hormonální vyšetření** – FSH, LH, testosteron, estradiol.

PATOLOGIE PUBERTY

OPOŽDĚNÁ PUBERTA (PUBERTAS TARDA)

- **Definice:** Absence pohlavních znaků:
 - Dívky: do 13 let bez thelarche.
 - Chlapci: do 14 let bez zvětšení varlat.
 - Nedokončení puberty do 5 let od jejího začátku.
- **Příčiny:**
 1. **Konstituční opoždění** – fyziologická varianta.
 2. **Primární hypogonadismus** – hypergonadotropní (Turnerův syndrom, Klinefelterův syndrom).
 3. **Sekundární hypogonadismus** – hypogonadotropní (Kallmannův syndrom, Prader-Williho syndrom, chronická onemocnění, malnutrice, mentální anorexie, nadměrná fyzická aktivita).
- **Diagnostika:** Anamnéza, Tannerova škála, hormonální vyšetření, genetika.
- **Terapie:** Substituční hormonální léčba (estrogeny/gestageny u dívek, testosteron u chlapců).

PŘEDČASNÁ PUBERTA (PUBERTAS PRAECOX)

- **Definice:** Nástup puberty před 8. rokem u dívek a před 9. rokem u chlapců.
- **Typy:**
 1. **Pravá předčasná puberta** (gonadotropin-dependentní) – předčasná aktivace H-H-G osy (idiopatická, nádory CNS, vrozené vady hypotalamu).
 2. **Pseudopubertas praecox** (gonadotropin-independentní) – autonomní tvorba pohlavních hormonů (nádory nadledvin, ovariální/testikulární tumory, McCune-Albrightův syndrom, kongenitální adrenální hyperplázie).
- **Diagnostika:** Tannerova škála, hormonální testy, zobrazovací metody (MRI hypotalamu, ultrazvuk gonád).
- **Terapie:** Analoga GnRH pro potlačení H-H-G osy, léčba základní příčiny (chirurgie, kortikosteroidy, léčba nádorů).

ZÁVĚR

Puberta je zásadní období lidského vývoje, jehož normální průběh je nezbytný pro zdravý růst, vývoj a reprodukční schopnost. Správná diagnostika a léčba patologických stavů puberty mají klíčový význam pro prevenci komplikací v dospělosti.

Atopie v dětském věku

DEFINICE A ZÁKLADNÍ KONCEPTY

Atopie je dědičný sklon k tvorbě alergen-specifických IgE protilátek, což vede ke vzniku hypersenzitivních reakcí I. typu. Klinickým projevem atopie jsou alergické choroby, které se vyskytují často v rodinách s pozitivní anamnézou (atopický ekzém, astma bronchiale, senná rýma, potravinové alergie, kopřivka, angioedém).

Alergie chápeme jako nepřiměřenou imunitní reakci organismu na běžný alergen (antigen).

- U atopiků může být zvýšená koncentrace IgE v séru, pozitivní kožní testy a projevy hyperreakivity k alergenům.

ETIOLOGIE A GENETICKÉ FAKTORY

- Atopie má své genetické základy (podklad na 5. a 11. chromozomu) a její dědičnost je polygenní. Riziko vzniku alergických onemocnění u dítěte se zvyšuje s počtem alergických příhod v rodině:
 - Alergické onemocnění u sourozence: přibližně 30 % riziko
 - U jednoho rodiče: 40 %
 - U obou rodičů: 50–70 % (zejména pokud se jedná o stejný typ alergie, například astma nebo atopický ekzém)
- K dalším rizikovým faktorům patří epigenetické vlivy, zkrácená doba kojení, recidivující virové infekce, znečištěné ovzduší, kouření v rodině, časná expozice alergenům (roztoci, plísňe, potraviny) a hygienická hypotéza (nízká expozice bakteriálním antigenům v raných fázích ontogeneze).

PATOGENEZE

- **Fáze senzibilizace:**
 - Při prvním styku s alergenem (např. pyl, roztoci, potraviny) je alergen zpracován antigen-prezentujícími buňkami (APC) a prezentován na MHC II. Dochází k diferenciaci naivních CD4+ T-lymfocytů na Th2-lymfocyty, které pod vlivem cytokinů (IL-4, IL-13, IL-5) stimulují B buňky ke tvorbě IgE protilátek. Ty se navážou na vysokofrekvenční receptory na bazofilech a žírných buňkách.
- **Fáze anafylaktické reakce:**
 - Při opakované expozici se alergen váže na IgE na povrchu bazofilů a mastocytů, což vede k jejich aktivaci a degranulaci. Uvolněné mediátory (histamin, heparin, prostaglandiny, leukotrieny) způsobují vazodilataci, zvýšení permeability cév, bronchokonstrikci a lokální zánět (edém, zarudnutí, svědění).

KLINICKÝ OBRAZ

- **Projevy atopie u dětí** mohou zahrnovat:
 - **Atopický ekzém (dermatitida):** Chronické, svědivé zánětlivé změny kůže, které se mohou projevovat různě – od kojenecké formy (červené, mokvavé ložiska na tvářích) až po dětskou formu (lokalizované na flexurách, jako jsou loketní a podkolenní jamky).
 - **Alergická bronchitida a astma:** Opakované záchvaty dušnosti, kašel, sípání.
 - **Senná rýma (polinóza):** Kýčání, nosní neprůchodnost, rýma, svědění nosu a očí.
 - **Potravinové alergie:** Kožní vyrážky, otoky, gastrointestinální symptomy či v některých případech i anafylaktické reakce.

- **Charakteristika atopika:**

- Zvýšená koncentrace IgE protilátek, pozitivní kožní testy na alergenů, rodinná anamnéza alergických onemocnění, projevy hyperreakivity sliznic, kůže i dýchacích cest.

DIAGNOSTICKÝ PŘÍSTUP

ANAMNÉZA:

- Podrobná rodinná anamnéza alergických onemocnění.
- Zjištění příznaků atopie – dermatitida, astma, senná rýma, potravinové alergie, kopřivka.
- Identifikace rizikových faktorů (krátká doba kojení, expozice alergenům, kouření v rodině).

KLINICKÉ VYŠETŘENÍ:

- Fyzikální vyšetření se zaměřením na kůži (pozorování ekzématických změn, bílý dermografismus), dýchací cesty (případné známky astmatu) a sliznice.

ALERGENOVÉ TESTY:

- **Kožní prick testy:** Základní panel alergenů (pyly, roztoči, plísně, zvířecí srst, potraviny).
- **Sérové IgE testy:** Stanovení celkové hladiny IgE a specifických IgE protilátek.

DALŠÍ VYŠETŘENÍ:

- V případě podezření na potravinové alergie mohou být užitečné eliminační diety a případně provedení další diagnostiky (např. provokační testy).

TERAPIE A MANAGEMENT

Nefarmakologická terapie:

- **Alergenová avoidance:** Minimalizace kontaktu s identifikovanými alergeny (např. změna stravovacích návyků, opatření v domácím prostředí, filtrace vzduchu).
- **Kožní péče:** Použití hydratačních přípravků a lokálních kortikosteroidů při atopickém ekzému.
- **Imunologická terapie:** Alergenová imunoterapie (podpražní nebo subkutánní), která představuje kauzální léčbu a může trvat minimálně 3 roky.

Farmakologická terapie:

- **Antihistaminika:** Např. cetirizin, levocetirizin, desloratadin – aplikace intranazálně či perorálně.
- **Intranazální kortikosteroidy:** Např. flutikason furoát pro snížení zánětu u senné rýmy a alergického rinitidy.
- **Antileukotrieny:** Např. montelukast, zejména u dětí s astmatickými projevy spojenými s atopií.
- **Topické inhibitory mast cell stabilizace:** Kromoglykán sodný při atopickém ekzému.

Edukace a multidisciplinární přístup:

- Edukace rodičů a dítěte o alergii, důležitosti správné péče o kůži a dodržování režimových opatření.
- Spolupráce s alergology, dermatology, pulmonology či gastroenterology dle projevených klinických stavů.

ZÁVĚR

Atopie v dětském věku je dědičný predispoziční stav, který vede ke zvýšené tvorbě specifických IgE protilátek a vzniku alergických onemocnění (atopický ekzém, astma, senná rýma, potravinové alergie). Diagnostika spočívá především v důkladné anamnéze, klinickém vyšetření a alergenových testech (kožní prick testy, stanovení sérových IgE). Léčba atopie zahrnuje jak nefarmakologická opatření (alergenová avoidance, péče o kůži, úprava prostředí), tak farmakologickou terapii (antihistaminika, intranazální kortikosteroidy, antileukotrieny) a případně alergenovou imunoterapii, která představuje jediný kauzální přístup. Multidisciplinární péče a edukace rodičů jsou klíčové pro úspěšný management atopických onemocnění u dětí.

17A

Meningeální syndrom (dif.dg.)

ÚVOD A DEFINICE

- **Meningeální syndrom** označuje soubor příznaků, jež naznačují zánět mozkových a míšních obalů (meningitidu).
- Mozek a mícha jsou normálně chráněny kostním obalem, meningami a hematoencefalickou bariérou (HEB). Pokud však patogen (virus, bakterie, mykóza, paraziti) vnikne do mozkomíšního moku, stává se tento prostor ideálním médiem pro rychlou reprodukci a šíření infekce.

CESTY VNIKNUTÍ ETIOLOGICKÝCH AGENTŮ

1. **Hematogenní šíření**
 - Přenos patogenu z primárního zdroje krví (např. sepse, respirační infekce).
2. **Perineurální/intraneurální šíření**
 - Typické pro herpes simplex virus (HSV), varicella zoster virus (VZV) či vzteklinu.
3. **Přímý přestup**
 - Traumatické nebo iatrogení poranění (např. při neurochirurgických zákrocích) a šíření z infekcí okolních struktur (otitida, sinusitida, mastoiditida, osteomyelitida).

ETIOLOGIE MENINGEÁLNÍCH SYNDROMŮ

A) MENINGITIDY

- **Virové meningitidy**
 - Typicky serózní, aseptické formy nebo meningoencefalitidy.
 - Nejčastější původci: enteroviry, HSV, VZV, virus klíšťové encefalitidy, viry influenzy a parainfluenzy, případně i vakcínově související agens (MMR).
- **Bakteriální meningitidy**
 - **Purulentní (hnisavé):**
 - U novorozenců: Streptococcus agalactiae, Escherichia coli, méně Listeria monocytogenes, Klebsiella pneumoniae, Proteus.
 - Nosokomiální meningitidy: Pseudomonas aeruginosa, Stafylokoky (po 7–10 dnech života); u velmi nízké porodní váhy mohou být vzácně patogeny jako Candida či Aspergillus.
 - **Serózní meningitidy:**
 - Původci: Leptospira, Borrelia, Rickettsia, Mycoplasma, Chlamydie.
- **Mykotické a parazitární meningitidy**
 - Například Cryptococcus (spíše u novorozenců s velmi nízkou porodní váhou), Naegleria fowleri nebo Toxoplasma gondii.

B) SPECIFIKA DLE VĚKU

- **Novorozenci:**
 - Dominantní původci jsou S. agalactiae a E. coli. Klinický obraz ovlivňuje nezralost CNS a imunitního systému.
- **Starší kojenci a děti:**
 - Převládají patogeny jako H. influenzae, N. meningitidis a Streptococcus pneumoniae.
- **Školní děti a adolescenti:**
 - Opět převládají N. meningitidis a pneumokoky.

KLINICKÝ OBRAZ

U NOVOROZENCŮ

- **Nezralost CNS a imunitního systému** vede k méně specifickým příznakům:
 - Nepravidelné, slabé krmení (líné sání) a změny tělesné hmotnosti.
 - Poruchy termoregulace (častěji hypotermie než horečka).
 - Změny svalového tonu (hypotonie či hypertonie), někdy i opožděný či abnormální pláč.
 - Zpožděné meningeální příznaky – vyklenutá a pulzující fontanela obvykle po 2–3 dnech.
 - Může být přítomna letargie, podrážděnost či křeče.
 - Vysoká mortalita (30–50 %).

U STARŠÍCH DĚTÍ

- **Klasické meningeální příznaky:**
 - Bolest hlavy, ztuhlost šíje (meningismus), fotofobie, fonofobie.
 - Horečka, zvracení a změny vědomí (od letargie po kóma).
 - Příznaky se mohou projevovat i v kombinaci s encefalitidou (zmatenost, halucinace, záchvaty).

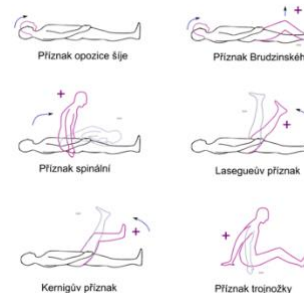
DIAGNOSTICKÝ PŘÍSTUP

1. Anamnéza:

- Zjištění předcházejících onemocnění (otitidy, sinusitidy, mastoiditidy, osteomyelitida).
- Informace o neurochirurgických výkonech, traumatických zraněních hlavy či cestování.
- Záznam o vakcinacích a kontaktech s nemocnými osobami.

2. Fyzikální vyšetření:

- Posouzení vitálních funkcí (tep, dýchání, saturace, teplota).
- Neurologické vyšetření zaměřené na posouzení vědomí, reflexů a meningeálních příznaků (např. meningismus – bolestivá flexe šíje, Brudzinského a Kernigova příznak).
- U novorozenců důraz na hodnocení fontanely a změn v chování.



3. Lumbální punkce:

- Cytologické, biochemické a mikrobiologické vyšetření mozkomíšního moku (CSF):
 - **Purulentní meningitida:** Vysoký počet neutrofilů, výrazně zvýšený protein, nízká glukóza, možná hyperlaktacidémie.
 - **Aseptická meningitida:** Nízký počet buněk (převážně lymfocyty), mírně zvýšený protein, normální glukóza.

4. Laboratorní vyšetření:

- Kompletní krevní obraz, CRP, prokalcitonin, krevní plyny, biochemie (urea, kreatinin, jaterní testy).
- Infekční markery a kultivace krve.

5. Zobrazovací metody:

- CT nebo MRI mozku – v případě podezření na strukturální léze (nádory, krvácení, hydrocefalus).
- Ultrazvuk hlavy (u novorozenců – neurosonografie).

6. EEG:

- V případě podezření na encefalitidu nebo epileptické projevy.

TERAPIE

1. Kauzální terapie:

- Ihned zahájit empirickou antibiotickou léčbu u podezření na bakteriální meningitidu, obvykle kombinací ampicilinu a cefotaximu (u novorozenců) či ceftriaxonu s případnou suplementací gentamicinem.
- U virálních meningitid (např. herpetické) se podává aciklovir.

2. Podpůrná péče:

- Hospitalizace a intenzivní péče – monitorování vitálních funkcí, zajištění adekvátní ventilace a cirkulace.
- Intravenózní infuze, korekce elektrolytů a podpůrná terapie u komplikací (např. DIC).
- Při zvýšeném intrakraniálním tlaku – antiedemotická terapie (např. mannitol).

3. Specifická léčba podle etiologie:

- U mykotických meningitid je třeba podávat antimykotika (např. amphotericin B).
- U parazitárních meningitid se uplatňují příslušné antiparazitární léky.

ZÁVĚR

Meningeální syndrom je závažný stav, kdy se do mozkomíšního moku dostane patogen, což vede k rychlému šíření infekce v ideálním prostředí pro růst mikroorganismů. Diferenciální diagnostika zahrnuje pečlivou anamnézu, fyzikální a neurologické vyšetření, analýzu CSF a další laboratorní a zobrazovací metody. Včasné zahájení empirické terapie je klíčové, protože meningitida může rychle postupovat do život ohrožujících komplikací. Úspěšná léčba vyžaduje multidisciplinární přístup a intenzivní péči, zejména u novorozenců a malých kojenců, u nichž jsou symptomy často méně specifické a diagnostika náročnější.

17B

Prevence v pediatrii

ÚVOD

Prevence v pediatrii představuje základní pilíř péče o děti a dospívající. Praktický lékař pro děti a dorost (PLDD) poskytuje primární péči pro věkovou skupinu 0–19 let a zajišťuje komplexní preventivní péči, která zahrnuje nejen léčbu a očkování, ale také pravidelné preventivní prohlídky, posudkovou činnost, propagaci zdraví a edukaci rodičů i dětí.

PRINCIPY PREVENTIVNÍ PÉČE

Preventivní péče lze dělit do tří úrovní:

1. Primární prevence

- Cílem je předcházet vzniku onemocnění.
- Klíčová opatření: očkování, vzdělávání o správné výživě, hygienických návycích, prevenci úrazů a rizikového chování (např. prevence obezity, sexuálně přenosných chorob).

2. Sekundární prevence

- Zaměřuje se na včasnou detekci onemocnění, aby bylo možné předejít komplikacím a dalšímu poškození zdraví.
- Příklady: screeningové vyšetření (novorozenecký screening, screening kyčlí, vyšetření sluchu a zraku, testy na poruchy autistického spektra, vyšetření kardiovaskulárních vad).

3. Terciární prevence

- Cílem je předcházet recidivě onemocnění a vzniku sekundárních komplikací u dětí s chronickými nemocemi.
- Důležitá je dispenzarizace a dlouhodobé sledování dětí s diagnostikovanými onemocněními.

PREVENTIVNÍ PROHLÍDKY

Preventivní prohlídky hrají klíčovou roli v detekci a monitorování zdravotního stavu dětí. Jejich frekvence a náplň jsou stanoveny vyhláškou Ministerstva zdravotnictví.

Celkem 19 prohlídek:

- 9 v prvním roce života (včetně kontroly do 48 hodin po porodu, 14. dne, 6. týdnech, 3. a 4.–6. měsíci, 8., 10., 12. měsíci).
- Poté pravidelné prohlídky ve 18 měsících, 3, 5, 7, 9, 11, 13, 15, 17 a 19 letech (při 3. prohlídce je posuzována školní zralost a nakonec při přechodu péče na dospělé).

Náplň prohlídek zahrnuje:

- **Anamnézu:** Záznam těhotenské, perinatální, rodinné, sociální, alergické a farmakologické anamnézy.
- **Fyzikální vyšetření:** Antropometrie (hmotnost, délka, obvod hlavy – záznam do růstových percentilových grafů), kompletní interní vyšetření (včetně vyšetření genitálu, fontanely, krevního tlaku a pulzu u dětí od 3 let).
- **Vyšetření psychomotorického vývoje:** Hodnocení řeči, jemné a hrubé motoriky, sociálních dovedností.

- **Specifická vyšetření dle věku:** Například screening kyčlí u kojenců, vyšetření zraku (orientačně u kojenců, následně pomocí optotypů) a sluchu (otoakustické emise v porodnici, audiometrie u starších dětí).

Dokumentace:

- Zdravotní a očkovací průkaz (ZOP) – dokument, který obsahuje základní anamnézu, výsledky preventivních prohlídek a informace o očkování. Rodiče jsou informováni a vyzváni k pravidelným kontrolám.

SCREENING A SPECIÁLNÍ VYŠETŘENÍ

- **Novorozenecký screening:** Kontrola vrozených metabolických poruch, syfilis z pupečnickové krve, vyšetření sluchu (otoakustické emise).
- **Screening kyčlí:** Klinické vyšetření a případně ultrazvukové vyšetření ke zjištění dysplazie kyčelního kloubu.
- **Screening poruch autistického spektra:** Použití standardizovaného dotazníku (např. M-CHAT-R) při preventivní prohlídce ve 18 měsících.
- **Lipidogram:** Vyšetření lipidového profilu u dětí s rizikovými faktory (obvykle ve 5 a 13 letech).

EDUKACE A PODPORA ZDRAVÉHO ŽIVOTNÍHO STYLU

- **Edukace rodičů a dětí:** Informace o výživě, hygienických návycích, prevenci úrazů, významu pravidelné fyzické aktivity a zdravém životním stylu.
- **Prevence obezity:** Doporučení k pravidelnému pohybu, správnému stravování a monitorování růstu a hmotnosti.
- **Poradenství ohledně volby povolání:** Informace a podpora při výběru školy a budoucího povolání, s ohledem na zdravotní stav dítěte.

ROLE PLDD (PRAKTICKÝ LÉKAŘ PRO DĚTI A DOROST)

- PLDD zajišťuje primární péči o děti a adolescenty, včetně preventivních prohlídek, očkování a edukace.
- Kromě léčby a prevence je klíčová také posudková činnost (např. posuzování školní zralosti) a propagace zdravého životního stylu.

ZÁVĚR

Prevence v pediatrii je komplexní a multidisciplinární úloha, jejímž cílem je předcházet vzniku onemocnění, včas detekovat zdravotní problémy a minimalizovat riziko rozvoje závažných komplikací. Pravidelné preventivní prohlídky, vhodný screening a důsledná edukace rodičů a dětí představují základní nástroje prevence v pediatrické praxi. PLDD hraje klíčovou roli v zajištění kontinuity péče od narození až po dospělost, čímž přispívá k lepšímu zdravotnímu stavu populace dětí a adolescentů.

Očkování i screening mají vlastní otázku, takže to tady není moc propracované.

Infekce močových cest

DEFINICE A ZÁKLADNÍ POJMY

- **Infekce močových cest (IMC)** je definována jako přítomnost infekčních agens v uropoetickém traktu, tedy signifikantní bakteriurie. Signifikantní bakteriurií se rozumí:
 - Při odběru pomocí sběrného sáčku: více než 10^7 kolonií/ml.
 - Při odběru středního proudu: více než 10^5 kolonií/ml.
 - Při odběru katetrizací: více než 10^4 kolonií/ml.
 - Při odběru suprapubickou punkcí: jakýkoliv pozitivní nález.
- IMC patří mezi nejčastější bakteriální infekce v dětském věku (hned za respiračními infekcemi). Včasná diagnostika a léčba jsou zásadní, protože neléčená nebo opožděná pyelonefritida může vést k chronickým jizevnatým změnám ledvinového parenchymu, postupnému zhoršení renálních funkcí a pozdější rozvoji hypertenze.

KLASIFIKACE IMC

1. Lokace infekce:

- **Infekce dolních močových cest:**
 - **Cystitida** (akutní a chronická)
 - **Uretritida**
 - **Asymptomatická bakteriurie** (bez příznaků infekce)
- **Infekce horních močových cest:**
 - **Pyelonefritida:**
 - **Akutní pyelonefritida** – akutní zánět dutého systému a intersticia ledvin.
 - **Chronická pyelonefritida** – často jako výsledek opakovaných zánětů nebo refluxové nefropatie.

2. Komplikovanost:

- **Nekomplikovaná infekce** – u dětí bez anatomických nebo funkčních abnormalit močových cest.
- **Komplikovaná infekce** – u dětí s predisponujícími faktory (např. vesikoureterální reflux, obstrukční vady, neurogení močový měchýř, imunosuprese).

EPIDEMIOLOGIE A ETIOLOGIE

- **Epidemiologie:**
 - IMC jsou velmi časté u dětí, přičemž u novorozenců se primárně projevují pyelonefritidy (častější u chlapců v prvních měsících) a s přibývajícím věkem převažují cystitidy u dívek.
- **Etiologické agens:**
 - **Bakteriální původci:**
 - **Escherichia coli** (70–90 % případů)
 - Klebsiella, Proteus, Pseudomonas, Enterobacter
 - Enterococcus, Staphylococcus saprophyticus
 - U sexuálně aktivních adolescentů mohou hrát roli i **Chlamydie, Mykoplazmata a Ureaplasma urealyticum**.
- **Cesta infekce:**
 - **Ascendentní šíření:** Bakterie vstupují přes uretru, postupují do močového měchýře, močovodů a dále do renálního parenchymu.
 - **Hematogenní šíření:** Méně časté, zejména u novorozenců, kdy patogen může být přenesen krví.

KLINICKÝ OBRAZ

1. Akutní pyelonefritida:

- **Novorozenci:**
 - Často septickémický průběh – horečka (ale může chybět), letargie, slabé sání, poruchy termoregulace (častěji hypotermie), zvracení, možná subikterus, změny chování, vyklenutá fontanela (obvykle 2–3. den) a křeče.
- **Kojenci a batolata:**
 - Horečka, nauzea, zvracení, nechutenství, neprospívání, zápach moče a skvrny na plenách, případně mikrohematurie.
- **Předškoláci a starší děti:**
 - Horečka, třesavka, únava, bolest v oblasti bederní páteře (lumbalgie), dysurie, pozitivní tapottement, apatie, někdy také bolest břicha.

2. Akutní cystitida:

- Dysurie, polakisurie, urgence, bolest v oblasti symfýzy, makroskopická hematurie, avšak bez celkové alterace stavu (obvykle afebrilní).

3. Chronická pyelonefritida:

- Projevuje se opakovanými atakami akutní infekce, které vedou ke vzniku jizev v ledvinovém parenchymu a postupnému zhoršení renálních funkcí.

DIAGNOSTICKÝ PŘÍSTUP

ANAMNÉZA:

- Záznam o předchozích infekcích dýchacích cest, GIT, úrazech, neurochirurgických zákrocích či jiné predisponující faktory.
- Dotazování na příznaky: horečka, dysurie, změny v močení, bolest, změna chování, případně známky VUR (vesikoureterální reflux) nebo obstrukce.

FYZIKÁLNÍ VYŠETŘENÍ:

- Celkové hodnocení stavu dítěte, měření teploty, poslech srdce a plic.
- Palpace břicha, posouzení bolesti v bederní oblasti (pozitivní tapottement) u starších dětí.

VYŠETŘENÍ MOČI:

- **Běžný testový papírek:** Kontrola pH, přítomnost leukocytů (pyurie) a nitrity (u G–bakterií).
- **Sediment moči:** Vyšetření leukocytů, erytrocytů, bakterií.
- **Kultivace moči:** Preferovaný odběr středního proudu (u malých dětí pomocí sběrného sáčku nebo katetrizace) s vyhodnocením počtu kolonií podle stanovených kritérií.

LABORATORNÍ VYŠETŘENÍ:

- Kompletní krevní obraz (KO + diferenciál) – často se projevuje leukocytóza s posunem doleva.
- Zánětlivé markery: CRP, prokalcitonin.
- Biochemie: hodnoty urey, kreatininu, elektrolytů.

ZOBRAZOVACÍ VYŠETŘENÍ:

- Ultrazvuk ledvin a močového měchýře (USG) – vyhledání strukturálních abnormalit (VUR, dilatace močovodu, absces ledviny).
- Mikční cystoureografie (MCUG) – u dětí s opakujícími se infekcemi nebo podezřením na VUR.

JODALOVA KRITÉRIA:

- Pro potvrzení akutní pyelonefritidy se vyžaduje signifikantní bakteriurie a alespoň dvě z následujících hodnot: teplota > 38 °C (38,5 °C rektálně), FW > 25 mm/hod, zvýšené CRP (obvykle > 20 mg/l) a leukocytóza s posunem doleva.

TERAPIE

Empirická antibiotická léčba:

- **Novorozenci (0–6 měsíců):**
 - Hospitalizace a intravenózní antibiotika – obvykle ampicilin s cefotaxim či gentamicin.
- **Kojenci a batolata:**
 - Antibiotika jako amoxiklav (amoxicilin s klavulovátem) nebo cefalosporiny II./III. generace.
- **Starší děti:**
 - V případě stabilního stavu lze léčit ambulantně – perorální antibiotika (trimetoprim, nitrofurantoin, fosfomycin či kotrimoxazol) po odběru moči na kultivaci.
- Terapie trvá obvykle 10–14 dní (prvních 2–5 dní intravenózně, následně perorálně).

Podpurná péče:

- Dostatečná hydratace a zajištění adekvátního příjmu tekutin.
- Antipyretika a analgetika dle potřeby.
- Monitorování stavu (kontrola moči za 1–2 týdny po ukončení terapie).

Další postup u chronické pyelonefritidy a recidivujících IMC:

- Vyšetření strukturálních abnormalit močového traktu (MCUG, scintigrafie ledvin – 99mTc-DMSA).
- V případě potvrzeného vesikoureterálního refluxu nebo obstrukčních vad se může doporučit chirurgické či urologické řešení.
- V některých případech je indikována dlouhodobá nebo preventivní antibiotická profylaxe.

PREVENCE:

- Dodržování pravidelné hygieny a správného nácviku močení.
- Podpora pravidelného pitného režimu a udržování normální stolice (prevence obtíže).
- U chlapců s fimózou – řešení předkožních poruch (lokální kortikosteroidy, případně circumcision).
- U sexuálně aktivních adolescentů dodržování hygienických pravidel.

ZÁVĚR

Infekce ledvin a močových cest u dětí jsou častým onemocněním, které vyžaduje včasnou diagnostiku a adekvátní léčbu. Klinický obraz se liší podle věku – u novorozenců a kojenců může mít infekce septický průběh s méně specifickými příznaky, zatímco u starších dětí se projevují klasické symptomy jako horečka, dysurie, bolest v bederní oblasti a pozitivní tapottement. Diagnostický přístup staví na důkladné anamnéze, vyšetření moči (sediment a kultivace), laboratorních testech a ultrazvukovém vyšetření močového traktu. Včasná empirická antibiotická terapie a podpurná péče jsou klíčové pro prevenci dlouhodobých komplikací, jako jsou jizevité změny ledvinového parenchymu, renální insuficience či rozvoj hypertenze. Preventivní opatření a důkladné sledování dětí s opakovanými infekcemi umožňují minimalizovat riziko recidiv a zachovat renální funkce.

18A

Průjem (dif.dg.)

DEFINICE A ZÁKLADNÍ POJMY

- **Průjem** je definován jako zvýšená frekvence vyprazdňování stolice s redukovanou konzistencí (obvykle ≥ 3 stolice denně u dětí starších 6 měsíců). U novorozenců a kojenců může být frekvence vyšší, avšak i změna konzistence je důležitým kritériem.
- **Bristolská klasifikace stolice:** škála od 1 (tvrdé hrušky) po 7 (vodnatá stolice).

KLASIFIKACE PRŮJMOVÝCH ONEMOCNĚNÍ

A) Podle konzistence a mechanismu vzniku:

- **Sekreční průjem:**
 - Zvýšená sekrece tekutin a iontů do střeva, typicky nezápálivý, vodnatá stolice.
 - Příklady: průjmy způsobené enterotoxiny (např. u enterotoxigenních kmenů *E. coli*, rotavirová gastroenteritida).
- **Osmotický průjem:**
 - Nadměrná přítomnost nestrávených sacharidů (monosacharidy, disacharidy, laktulóza) zvyšuje osmolalitu lumenu, což vede k tažení vody.
 - Obvykle se zlepšuje při hladovění.
- **Hypermotilní (dráždivý) průjem:**
 - Zrychlená peristaltika způsobená například hormonálními poruchami nebo dráždivým tračníkem.
- **Steatorea:**
 - Mastná, objemná stolice, typická pro malabsorpční syndromy (pankreatická insuficience, celiakie).

B) Podle doby trvání:

- **Akutní průjem:** trvá do 2 týdnů, často začíná náhle, obvykle infekční etiologie.
- **Chronický průjem:** trvá déle než 2 týdny, může být spojen s malabsorpčními syndromy, zápalivými střevními onemocněními či funkčními poruchami (např. dráždivý tračník).

ETIOLOGIE:

Infekční příčiny (nejčastější):

- **Virové infekce:**
 - Rotaviry (zejména u kojenců a batolat), noroviry, adenoviry, astroviry, caliciviry, Norwalk a Norwalk-like viry.
- **Bakteriální infekce:**
 - *Escherichia coli* (enterotoxigenní, enteroinvazivní, enterohemoragenní), *Campylobacter jejuni*, *Salmonella* spp., *Shigella* spp., *Yersinia enterocolitica*.
- **Parazitární infekce:**
 - *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica* (častější při cestování).

Neinfekční (dietní či malabsorpční) příčiny:

- **Dietní chyby:** nadměrný příjem nevhodných potravin, nezralá strava.
- **Alimentární intolerance:** například intolerance bílkoviny kravského mléka.
- **Malabsorpční syndromy:** pankreatická insuficience, celiakie, syndrom krátkého střeva.

- **Funkční poruchy:** dráždivý tračník.

PATOGENEZE

- **Sekreční průjem:** toxin (enterotoxin) působí na střevní epitel a stimuluje sekreci iontů (chloridů) a vody, aniž by docházelo ke změnám morfologie sliznice. Stolice je vodnatá, obvykle bez krve.
- **Zánětlivý průjem:** invazivní patogeny pronikají do střevní stěny, vyvolávají zánět, což může vést k krvácení nebo okultnímu krvácení ve stolici.
- **Osmotický průjem:** nestrávené sacharidy udržují vysokou osmolalitu v lumenu, což způsobuje tažení vody do střeva.
- **Hypermotilní průjem:** urychlená pasáž střevem, kdy nedochází k adekvátní reabsorpci vody.
- **Steatorea:** malabsorpce tuků vede ke vzniku mastné stolice.

KLINICKÝ OBRAZ

- **Akutní průjem:**
 - Náhlý nástup, zvýšená frekvence stolice, vodnatá konzistence (zejména u sekrečního průjmu).
 - Může být doprovázen zvracením, horečkou, bolestmi břicha a dehydratací (příznaky dehydratace: suché sliznice, snížený turgor kůže, tachykardie, oligurie).
- **Zánětlivý průjem:**
 - Stolice může obsahovat krev a hlen, často s vyšší horečkou a systémovými příznaky.
- **Chronický průjem:**
 - Dlouhodobé potíže, ztráta hmotnosti, únava, případně příznaky malabsorpce (např. nedostatek vitamínů, minerálů).

DIAGNOSTIKA

ANAMNÉZA

- Zhodnocení začátku a trvání průjmu, frekvence a konzistence stolice (podle Bristolské klasifikace).
- Příznaky dehydratace, přítomnost zvracení, bolest břicha, horečka.
- Rodinná anamnéza, nedávné cestování, podezření na dietní chyby, alergie, onemocnění GIT či imunosuprese.

FYZIKÁLNÍ VYŠETŘENÍ

- Měření vitálních funkcí, vyšetření stavu hydratace (kontrola hmotnosti, turgor kůže, sliznic).
- Abdominalní vyšetření – zhodnocení břicha, přítomnost meteorismu, citlivost při palpaci.

LABORATORNÍ VYŠETŘENÍ

- **Krevní obraz:** pro zhodnocení anémie, infekčních markerů (leukocytóza, CRP, prokalcitonin).
- **Elektrolyty, urea, kreatinin:** pro posouzení dehydratace a renální funkce.
- **Močové vyšetření:** k vyloučení souběžných infekcí močových cest.
- **Stolice:** vyšetření sedimentu, kultivace, vyšetření na parazity, případně PCR a ELISA testy na virové agens.
- **pH a osmolalita stolice** mohou poskytnout informace o mechanismu průjmu (osmotický vs. sekreční).

ZOBRAZOVACÍ VYŠETŘENÍ

- Obvykle není potřeba u běžných průjmů, ale v případě podezření na strukturální abnormality (např. při podezření na malabsorpční syndromy, zánětlivá onemocnění střev) může být indikováno ultrazvukové vyšetření břicha.

TERAPIE

PODPŮRNÁ TERAPIE

- **Rehydratace:**
 - Klíčový krok, zejména u kojenců a batolat.
 - Perorální rehydratační roztoky (ORS) jsou standardem.
 - U těžké dehydratace (ztráta >10 % tělesné hmotnosti) nebo u dětí, které nedokáží pít, je nutná intravenózní rehydratace.

DIETNÍ OPATŘENÍ

- **Pokračování kojení** u kojenců – kojení se nepřerušuje, přičemž u uměle živených kojenců lze upravit složení mléka (formule s nízkou laktózou v případě rotavirové gastroenteritidy).
- U starších dětí – lehká strava s nízkým obsahem tuku, jednoduché sacharidy, snadno stravitelná jídla (např. rýžová kaše, banány, bramborová kaše, suchary).

FARMAKOLOGICKÁ LÉČBA

- **Antiemetika:** například perorální ondansetron u dětí (s opatrností u kojenců).
- **Antibiotika:** jsou indikována pouze při potvrzené bakteriální etiologii (např. u Salmonelly, Shigelly, u recidivujících případů s potvrzeným enteroinvazivním procesem).
- **Probiotika:** mohou pomoci zkrátit délku průjmu a obnovit normální střevní mikroflóru.
- **Antisekretorika:** například racecadotril v indikovaných případech.

PREVENCE

- **Hygiena:** dodržování správných hygienických návyků, zejména při péči o kojence a batolata.
- **Bezpečnost potravin:** správná úprava a skladování potravin, zejména u dětí navštěvujících kolektivní zařízení (školky).
- **Edukace rodičů:** důraz na pravidelný pitný režim, správnou hygienu a včasné vyhledání lékařské péče při příznacích dehydratace nebo přetrvávajícího průjmu.

ZÁVĚR

Diferenciální diagnostika průjmových onemocnění u dětí vyžaduje komplexní přístup založený na důkladné anamnéze, fyzikálním vyšetření, laboratorních testech a případně zobrazovacích metodách. Většina akutních průjmů je způsobena virovými agens (zejména rotaviry) a má benigní průběh, avšak v případě bakteriálních nebo parazitárních etiologií, nebo při predisponujících faktorech (malabsorpce, VUR) může dojít k závažným komplikacím, zejména dehydrataci a následnému narušení renálních funkcí. Včasná a správná terapie (zejména rehydratace a případné cílené antibiotické či podpůrné léky) spolu s preventivními opatřeními jsou klíčové pro minimalizaci rizika dlouhodobých následků.

18B

Specifika adolescence

DEFINICE A ROZSAH OBDOBÍ ADOLESCENCE

- Adolescence představuje přechodné období mezi dětstvím a dospělostí, definované WHO jako věk od 10 do 19 let.
- Toto období začíná nástupem puberty a končí dosažením plné pohlavní zralosti a ukončením tělesného růstu.
- Adolescence se dělí na časnou (přibližně 10–13 let), střední (14–16 let) a pozdní (17–19 let).

FYZIOLOGICKÉ ZMĚNY

a) Puberta:

- Nástup puberty je spojen se zvýšením gonadotropinů (LH, FSH) a pohlavních hormonů (estrogen u dívek, testosteron u chlapců).
- Dochází k růstovému spurtu – u dívek obvykle mezi 10. a 12. rokem, u chlapců mezi 12. a 14. rokem.
- Vývoj sekundárních pohlavních znaků:
 - U dívek: vývoj prsů (telarché), růst pubického ochlupení, rozšíření pánve, nástup menstruace (menarche obvykle mezi 10–14 rokem).
 - U chlapců: zvětšení varlat a penisu, růst pubického a obličejového ochlupení, prohloubení hlasu, nárůst svalové hmoty.

b) Růst a kostní vývoj:

- Růstový výšvih je řízen somatotropinem a IGF-1, přičemž růst během puberty dosahuje vrcholu (u dívek obvykle 9–11 cm/rok, u chlapců 10–12 cm/rok).
- Dosažení konečné tělesné výšky nastává po uzavření růstových štěrbin, což u dívek probíhá dříve než u chlapců.

PSYCHOSEXUÁLNÍ VÝVOJ

- Adolescence je obdobím, kdy dochází k formování sexuální identity a prvním experimentům se sexualitou.
- Klíčové je včasné poskytnutí sexuální edukace, která pomáhá předcházet rizikovému sexuálnímu chování, neplánovaným těhotenstvím a pohlavně přenosným infekcím.

PSYCHOLOGICKÉ ZMĚNY

a) Vývoj identity:

- Adolescence je často popsána jako "krize identity versus zmatení rolí" (Erik Erikson).
- Jedinci zkoumají různé role, hodnoty a názory, což vede ke kolísání sebedůvěry a sebevnímání.

b) Emocionální vývoj:

- Období je charakterizováno výkyvy nálad, citlivostí na emoční podněty a zvýšenou náchylností k depresím, úzkostem a poruchám příjmu potravy (zejména u dívek).

c) Rozvoj autonomie:

- Adolescence je obdobím usilování o nezávislost, kdy jedinci začínají činit vlastní rozhodnutí, což může vést ke konfliktům s rodiči.

SOCIÁLNÍ ZMĚNY

a) Vztahy s vrstevníky:

- Vztahy s vrstevníky se stávají klíčovými; skupinová identita, přátelství a romantické vztahy ovlivňují sociální chování a utváření osobnosti.

b) Vliv rodiny:

- Přestože rodiče zůstávají důležití, dochází k nárůstu konfliktů o autonomii. Otevřená komunikace a podpora ze strany rodičů jsou zásadní.

RIZIKOVÉ CHOVÁNÍ

- Adolescence je období, kdy jedinci experimentují s rizikovými činnostmi:
- **Zneužívání návykových látek:** alkohol, tabák, drogy.
- **Rizikové sexuální chování:** nedostatečná sexuální edukace může vést k neplánovaným těhotenstvím a pohlavně přenosným nemocem.
- **Poruchy příjmu potravy:** anorexie, bulimie či záchvatovité přejídání, často ovlivněné sociálním tlakem a idealizací vzhledu.
- **Sebeпоškozování a sebevražedné chování:** zvýšené riziko v důsledku emoční nestability a psychických problémů.

ZDRAVOTNÍ PROBLÉMY A PREVENTIVNÍ PÉČE

- **Psychosomatické poruchy:** bolesti hlavy, bolesti břicha či jiné somatické příznaky vyplývající ze stresu.
- **Imunizace:** Adolescence je také obdobím, kdy se provádí důležitá očkování (např. proti HPV), která chrání před vážnými onemocněními.
- **Prevence obezity a kardiovaskulárních onemocnění:** důraz na zdravou výživu, pravidelný pohyb a prevenci rizikových faktorů spojených s moderním životním stylem.

ROLE PEDIATRA V PÉČI O ADOLESCENTY

- Pediatr monitoruje fyzický, psychologický a sociální vývoj adolescentů během pravidelných preventivních prohlídek.
- Provádí vyšetření zaměřená na růst, pubertální vývoj (hodnocení podle Tannerovy stupnice), vyšetření zraku, sluchu a psychomotorického vývoje.
- Pediatr hraje klíčovou roli v edukaci adolescentů a jejich rodičů, zejména v oblasti zdravého životního stylu, prevence rizikového chování a správné volby budoucího vzdělání či povolání.

ZÁVĚR

Adolescence je dynamické a složité období plné fyzických, psychických a sociálních změn, které ovlivňují celkový vývoj jedince. Pediatrická péče v tomto věkovém období musí být komplexní a individuálně přizpůsobená, s důrazem na monitorování růstu, pubertálního vývoje, prevence rizikového chování a poskytování potřebné podpory pro řešení psychosociálních problémů. Klíčovým úkolem je podpora zdravé identity, autonomie a pozitivního sebevědomí, což má dlouhodobý dopad na životní úspěšnost a kvalitu života adolescentů.

Akutní poškození ledvin

DEFINICE

Akutní poškození ledvin (AKI, akutní renální selhání) je **náhlý pokles funkce ledvin**, který vede k retenci dusíkatých metabolitů (azotémie) a poruchám vnitřního prostředí (vodní, elektrolytové, acidobazické rovnováhy).

DIAGNOSTICKÁ KRITÉRIA AKI

AKI je diagnostikováno na základě:

- **Poklesu glomerulární filtrace (GF)**
- **Retence dusíkatých metabolitů** – zvýšená sérová hladina **kreatininu, močoviny (urey)**
- **Poruchy homeostázy** – elektrolytová dysbalance (např. hyperkalémie), metabolická acidóza, porucha diurézy

KLINICKÉ PROJEVY AKI

- **Oligurie** (< 1 ml/kg/h u dětí, < 0,5 ml/kg/h u novorozenců)
- **Anurie** (< 0,05 ml/kg/h)
- **Hyperhydratace** (otoky, plicní edém, hypertenze)
- **Metabolická acidóza** (Kussmaulovo dýchání)
- **Hyperkalémie** (arytmie)
- **Uremické příznaky** (encefalopatie, perikarditida)

ETIOLOGIE A PATOFYZIOLOGIE AKI

AKI může být způsobeno různými mechanismy, které se dělí na:

1. PRERENÁLNÍ AKI (FUNKČNÍ)

- **Nejčastější příčina AKI u dětí** (až 70 %)
- **Příčina: Snížený průtok krve ledvinami** → hypoperfuze ledvin bez primárního poškození parenchymu
- **Patofyziologie:** Kompenzační aktivace **renin-angiotenzin-aldosteronového systému (RAAS)** → retence Na⁺ a vody, snížená exkrece sodíku a koncentrovaná moč
- **Příčiny:**
 - **Hypovolémie** (ztráty tekutin: průjmy, zvracení, krvácení, popáleniny)
 - **Kardiogenní šok** (např. vrozené srdeční vady)
 - **Těžká sepsa a systémový zánět (SIRS)**
- **Laboratorní hodnoty:**
 - Osmolalita moči: > **500 mosmol/kg**
 - Frakční exkrece sodíku (FENa): < **1 %**

2. RENÁLNÍ (INTRARENÁLNÍ) AKI (PARENCHYMOVÉ)

- **Přímé poškození ledvinového parenchymu**
- **Příčiny:**
 - **Akutní tubulární nekróza (ATN)** – ischemická (protrahovaná hypotenze) nebo toxická (aminoglykosidy, kontrastní látky)

- **Hemolyticko-uremický syndrom (HUS)** – mikroangiopatická hemolytická anémie, trombocytopenie, akutní selhání ledvin
- **Glomerulonefritidy** (např. postinfekční, lupusová nefritida)
- **Nefrotoxické látky** (NSAID, aminoglykosidy, cisplatina)
- **Laboratorní hodnoty:**
 - Osmolalita moči: < **350 mosmol/kg**
 - Frakční exkrece sodíku (FENa): > **1 %**

3. POSTRENÁLNÍ AKI (OBSTRUKČNÍ)

- **Důsledek obstrukce močových cest**
- **Příčiny:**
 - **Chlopeň zadní uretry (u chlapců)**
 - **Urolitiáza, tumory, vrozené anomálie močových cest**
- **Diagnostika:**
 - **Sonografie ledvin** (hydronefróza, dilatace močových cest)
 - **Postmikční reziduum moči**

KLASIFIKACE A HODNOCENÍ AKI

Klasifikace RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage kidney disease)

- **Risk:** Zvýšení kreatininu 1,5× nebo pokles GF o 25 %
- **Injury:** Zvýšení kreatininu 2× nebo pokles GF o 50 %
- **Failure:** Zvýšení kreatininu 3× nebo pokles GF o 75 %
- **Loss:** Perzistentní AKI > 4 týdny
- **End-stage:** Chronické selhání ledvin > 3 měsíce

pRIFLE (pediatrická verze RIFLE)

- Kombinuje **sérový kreatinin a diurézu** jako diagnostická kritéria
- **Oligurie:** < 1 ml/kg/h u dětí, < 0,5 ml/kg/h u kojenců

KONZERVATIVNÍ LÉČBA AKI

1. ŘÍZENÍ OBJEMOVÉ BILANCE

- **Prerenální AKI:** Rehydratace krystaloidy (balancované roztoky, fyziologický roztok)
- **Renální/postrenální AKI:** Kontrola objemu tekutin, omezení volného příjmu tekutin

2. KOREKCE ELEKTROLYTOVÝCH ABNORMALIT

- **Hyperkalémie:**
 - **Calcium gluconicum** (stabilizace srdeční membrány)
 - **Glukóza + inzulin** (posun K⁺ do buněk)
 - **Natrium bikarbonát** (při acidóze)
 - **Beta-sympatomimetika (salbutamol)**
 - **Furosemid** (pokud je diuréza zachovaná)
- **Metabolická acidóza:**
 - **Natrium bikarbonát** (při těžké acidóze)
- **Hyponatrémie:**
 - **Omezení volného příjmu tekutin**
 - **Hypertonický NaCl** při těžké hyponatrémii

3. MONITORACE

- **Vital signs** (TK, srdeční frekvence, diuréza)
- **Laboratorní hodnoty** (kreatinin, urea, elektrolyty, acidobazická rovnováha)

4. LÉČBA ZÁKLADNÍHO ONEMOCNĚNÍ

- **Odstranění nefrotoxických látek** (aminoglykosidy, NSAID)
- **Antibiotická léčba sepse**
- **Imunosuprese u glomerulonefritid**

INDIKACE K DIALÝZE

1. HEMODIALÝZA / PERITONEÁLNÍ DIALÝZA

Indikace k dialýze u dětí zahrnují:

1. **Nezvladatelná hyperkalémie** ($> 6,5$ mmol/l nereagující na léčbu)
2. **Refrakterní metabolická acidóza** ($\text{pH} < 7,1$)
3. **Těžká hyperazotémie** (kreatinin > 700 $\mu\text{mol/l}$, urea > 35 mmol/l)
4. **Uremické příznaky** (encefalopatie, perikarditida)
5. **Hyperhydratace nereagující na diuretika** (plicní edém)
6. **Intoxikace látkami, které lze dialyzovat** (např. metanol, lithium)

VOLBA METODY DIALÝZY:

- **Peritoneální dialýza** – preferovaná u dětí (lepší tolerance)
- **Hemodialýza** – u těžkého AKI s rychlou progresí

ZÁVĚR

Akutní poškození ledvin je závažný stav, který vyžaduje **rychlou diagnostiku a adekvátní léčbu**. Klasifikace **pRIFLE** pomáhá hodnotit závažnost AKI. **Konzervativní léčba** zahrnuje korekci objemu, elektrolytů a léčbu primární příčiny. **Dialýza je indikována u pacientů s těžkou poruchou homeostázy**, kdy konzervativní opatření selhávají.

19A Dušnost (dif.dg.)

DEFINICE A POJMOVÉ VYMEZENÍ

Dušnost

- Subjektivní pocit nedostatku vzduchu a ztíženého dýchání, který může být vnímán různě (např. pocit „nemoci dechu“).

Dyspnoe

- Objektivní známky dušnosti, které lze vyhodnotit při fyzikálním vyšetření (např. tachypnoe, zvýšená dechová frekvence, použití pomocných dýchacích svalů, retrakce interkostálních prostor).

Dušení (sufokace)

- Patofyziologický stav, kdy dochází k poruše transportu kyslíku do tkání, doprovázený objektivními známkami dechové tísně, a může mít formu zevní (např. u obstrukce horních dýchacích cest) či vnitřní (např. při hypoventilaci).

SPECIFIKA DÝCHACÍHO SYSTÉMU U DĚTÍ

- **Anatomické odlišnosti:**
 - Menší průměr nosních dutin – u dětí do 3 let klade nosní dutina vysoký průtočný odpor; otok nosní sliznice může vést k výrazné dušnosti.
 - Krátký krk, široký jazyk, dlouhá epiglottis ve tvaru „U“ a krátká trachea; nejúžší místo je subgloticky v oblasti krikoidální chrupavky.
 - Malé dýchací cesty jsou citlivé na i minimální zúžení či otok, což zvyšuje odpor proudění vzduchu.
- **Funkční vlastnosti:**
 - Hlavním dýchacím svaem je u dětí bránice, jelikož interkostální svaly jsou méně vyvinuté.
 - Vyšší compliance hrudníku a nižší schopnost udržet adekvátní tlak v alveolách (menší rezerva a náchylnost k kolapsu).

KLINICKÝ OBRAZ

- **Subjektivní vs. objektivní:**
 - Starší děti a adolescenti mohou popsat pocit dušnosti, zatímco u kojenců se spolehneme na objektivní známky, např. zvýšená dechová frekvence, nasazení pomocných svalů (retrakce, zatahování interkostálních prostor), prodloužená inspirace a expirace, grunting (reflexní uzávěr hlasové štěrby při výdechu) a přítomnost pískotů či stridoru.

VYŠETŘENÍ

ANAMNÉZA

- Zjištění nástupu dušnosti, jejího průběhu, případných spouštěcích faktorů (infekce, expozice alergenům, trauma) a souvisejících symptomů (kašel, horečka, změny hlasu).

FYZIKÁLNÍ VYŠETŘENÍ

- Měření dechové frekvence (např. u novorozenců > 60 dechů/min, u starších dětí nižší hodnoty), poslech dýchacích zvuků (pískoty, stridor, grunting), pozorování použití pomocných svalů, posouzení barvy kůže (cyanóza) a celkového stavu (neurologický stav, vědomí).

DALŠÍ VYŠETŘENÍ

- Pulsová oxymetrie pro stanovení saturace kyslíkem.
- RTG hrudníku, ultrazvuk nebo CT dle podezření na strukturální změny či obstrukci.
- V případě podezření na patologie v horních dýchacích cestách – laryngoskopie nebo bronchoskopie.

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA DUŠNOSTI U DĚTÍ

Obstrukce horních dýchacích cest (inspiratorní dušnost)

- Např. akutní subglotická laryngitida (croup), epiglottitida, alergický otok laryngu, aspirace cizího tělesa.
- Klinický nález: inspirační stridor, prodloužený nádech, zvýšená aktivita pomocných svalů, ortopnoická poloha (dítě sedí, hlava předsunutá).

Obstrukce dolních dýchacích cest (expirační dušnost):

- Např. akutní bronchiolitida, astma bronchiale.
- Klinický nález: prodloužený výdech, expirační pískoty, vrzoty, případně snížené dechové zvuky v závažných případech.

Dušení způsobené selháním dýchacího centra nebo svalů:

- Např. centrální hypoventilace, poruchy CNS, neuromuskulární onemocnění.
- Klinický obraz: změny ve vědomí, bradypnoe, snížená celková ventilace, případně Kussmaulovo dýchání v kontextu metabolické acidózy.

Respirační insuficience:

- Může být důsledkem nedostatečné ventilace, poruchy difuze nebo perfuze plic, vedoucí k hypoxémii, případně hyperkapnii.
- Dělí se na parciální (hypoxemické) a globální (hypoxemicko-hyperkapnické) formy.

MANAGEMENT A LÉČBA

- **Podpurná terapie:**
 - **Oxygenoterapie:** U dětí se s ní zachází dle saturace kyslíkem – podání kyslíku v případě hypoxémie.
 - **Podpora ventilace:** Např. použití CPAP u kojenců s respirační insuficiencí nebo při RDS.
- **Léčba základní příčiny:**
 - U obstrukčních stavů – bronchodilatační terapie (inhalace beta-mimetik u astmatu, případně adrenalin při croup).
 - U infekčních stavů – vhodná antibiotická terapie, pokud je dušnost sekundární k infekci horních či dolních dýchacích cest (epiglottitida, pneumonie apod.).
 - U alergických reakčních stavů – podání antihistaminik a kortikosteroidů.

- **Monitorování:**
 - Nepřetržité sledování vitálních funkcí (dechová frekvence, saturace, srdeční činnost).
 - Pozorování klinického stavu a reakce na léčbu.
- **Specifické postupy:**
 - U podezření na aspiraci cizího tělesa nebo strukturální abnormality v horních dýchacích cestách je indikována endoskopická diagnostika (laryngoskopie nebo bronchoskopie).

ZÁVĚR

Dušnost u dětí je komplexní symptom, který může být způsoben různými etiologiemi – od obstrukce horních nebo dolních dýchacích cest, přes poruchy centrální regulace dýchání až po selhání plicní funkce. Díky specifickým anatomickým a fyziologickým vlastnostem dýchacího systému u malých dětí je třeba klást důraz na objektivní vyšetření a sledování (respirační frekvence, zapojení pomocných svalů, poslech dýchacích zvuků). Správný diagnostický přístup vyžaduje detailní anamnézu, fyzikální vyšetření a cílená zobrazovací či laboratorní vyšetření, což umožní včasnou a adekvátní léčbu. Pediatři musí také brát v úvahu, že subjektivní pocit dušnosti se u malých dětí nemusí projevit, a proto se spoléhají na objektivní klinické známky.

19B

Výživa v dětském věku

VÝZNAM SPRÁVNÉ VÝŽIVY

- **Základní předpoklad vývoje:**
 - Správná výživa je klíčová pro optimální růst, vývoj nervového systému, imunitní funkce a celkovou vitalitu dítěte.
- **Dlouhodobé účinky:**
 - Adekvátní strava v raném dětství ovlivňuje nejen aktuální stav dítěte, ale také jeho riziko vzniku chronických onemocnění v dospělosti (např. obezita, kardiovaskulární choroby, diabetes).

OBDOBÍ VÝŽIVY V KOJENECKÉM VĚKU

A. MLÉČNÉ OBDOBÍ (0–6 měsíců)

- **Exkluzivní kojení:**
 - Doporučuje se, aby zdravý kojenecký jedinec byl výhradně kojeno až do 6. měsíce věku.
 - Doporučené množství: cca 150–180 ml/kg/den (obvykle 8 krmení denně).
 - Mateřské mléko je ideálně přizpůsobeno potřebám kojence – obsahuje optimální poměr bílkovin, tuků, sacharidů, vitamínů, minerálů a bioaktivních látek (IgA, lysozym, různé enzymy).
- **Umělá výživa:**
 - Používá se, pokud kojení není možné.
 - Moderní kojenecké formule jsou navrženy tak, aby napodobovaly složení mateřského mléka, ale je třeba dbát na správnou přípravu a hygienu.

B. PŘECHODNÉ OBDOBÍ – zavádění příkrmů (4–6 měsíců)

- **Doba zavádění:**
 - U dětí na umělé formuli se příkrmy doporučuje zavádět již kolem 4. měsíce; u kojenců výhradně kojících – nejpozději kolem 6. měsíce.
 - Cílem je využít „imunologické okno“ k navození tolerance k potravinovým antigenům.
- **Druhy příkrmů:**
 - **Zeleninové pyré:**
 - První volba – jednoduché, jednosložkové pyré (mrkev, brambory, hrášek).
 - **Masové příkrmy:**
 - Zavádějí se po osvojení zeleninových pyré, nejlépe červené maso (důležité z hlediska železa).
 - **Ovocné pyré:**
 - Postupné zavádění s odstupem 3–4 dnů, aby se včas rozpoznaly potravinové alergie.
 - **Příkrmy obsahující lepek:**
 - Zavádějí se do 7. měsíce, s postupným zvyšováním množství.
 - Je třeba sledovat případný výskyt celiakie.
- **Podání příkrmů:**
 - Příkrmy se podávají lžičkou, aby se podpořil správný motorický vývoj a dovednost samostatného krmení.

C. SMÍŠENÁ STRAVA – „family food“ (od 1 roku)

- **Přechod na rodinnou stravu:**
 - Od 1. roku věku se dítě postupně seznamuje s upravenou stravou dospělých, která je však přizpůsobena potřebám dítěte.
 - Strava by měla být měkká, nekořeněná, s nízkým obsahem soli a cukru.
- **Mlékárenské doporučení:**
 - Dítě dostává přibližně 500 ml mléka denně, přičemž mléko by mělo být plnotučné až do věku 2 let.
- **Jídlo a režim:**
 - Doporučuje se pravidelný režim s minimálně třemi hlavními jídly a svačinami.
 - Důležitá je pestrost, různorodost konzistencí a chuti, aby se podpořil zájem dítěte o jídlo a správné stravovací návyky.

VÝZNAM DOPLŇKŮ STRAVY A SPECIFICKÉ DIETNÍ POŽADAVKY

- **Vitamin D:**
 - Suplementace je nutná, protože mateřské mléko obsahuje málo vitamínu D. Doporučená dávka je obvykle 400 IU denně od 2. týdne života.
- **Vitamin K:**
 - Podává se v porodnici intramuskulárně, následně perorálně (1 mg 1x týdně do 10–12 týdnů) u kojených dětí.
- **Jód:**
 - Kojící ženy by měly užívat 200 µg jodu denně, protože jód je klíčový pro vývoj štítné žlázy.
- **Železo (Fe):**
 - Nedostatek je častý u nedonošených dětí, dětí s předčasným odstavováním nebo nedostatečným příjmem potravin bohatých na železo.
 - Doporučuje se podávat červené, libové masíčko již od 6. měsíce a případně doplňky železa.
- **Vápník (Ca):**
 - Suplementace je důležitá zejména u nedonošených dětí a batolat, protože zajišťuje správnou mineralizaci kostí.
- **Další doplňky:**
 - V závislosti na místních doporučeních a složení stravy mohou být podávány také zinek, vitamin C a další minerály či vitamíny.

VÝZNAM SPRÁVNÉ VÝŽIVY PRO VÝVOJ DÍTĚTE

- **Somatický růst:**
 - Adekvátní výživa podporuje růst a rozvoj tělesných tkání, kostí, svalů a orgánů.
- **Psychomotorický vývoj:**
 - Správná strava je klíčová pro vývoj mozku, nervového systému a celkovou psychomotorickou zdatnost dítěte.
- **Imunitní systém:**
 - Kvalitní výživa podporuje imunitní funkce a snižuje riziko infekcí a dalších onemocnění.
- **Prevence budoucích onemocnění:**
 - Správné stravovací návyky v raném věku mohou snížit riziko vzniku civilizačních chorob v dospělosti, jako jsou obezita, diabetes 2. typu, kardiovaskulární onemocnění či některé formy rakoviny.

ZÁVĚR

Výživa v dětském věku je komplexní a dynamický proces, který zahrnuje několik klíčových období: výhradní kojení, zavádění příkrmů a přechod na rodinnou stravu. Každé z těchto období má své specifické požadavky na složení potravy, množství a způsob podávání. Správná výživa je zásadním předpokladem pro optimální somatický a psychomotorický vývoj dítěte, podporuje růst, imunitní funkce a prevenci chronických onemocnění. Pediatři a praktici poskytující primární péči (PLDD) hrají klíčovou roli v monitorování výživy, edukaci rodičů a preventivních prohlídkách, aby zajistili, že dítě dostává adekvátní a vyváženou stravu již od raného dětství až do dospívání.

19C

Diabetes mellitus I. typu

DEFINICE A KLASIFIKACE

Diabetes mellitus (DM) je metabolické onemocnění charakterizované chronickou hyperglykémií, která vzniká v důsledku poruchy tvorby inzulínu, jeho účinku nebo kombinace obou.

DM I. typu představuje formu DM, u které dochází k autoimunitní destrukci pankreatických β -buněk, což vede k absolutnímu nedostatku inzulínu.

Na rozdíl od DM II. typu, kde je primární problém inzulínorezistence, je u DM I. typu nedostatek inzulínu vždy absolutní.

EPIDEMIOLOGIE

- DM I. typu je nejčastějším typem diabetu u dětí.
- Incidence se liší podle regionu; například v České republice se uvádí hodnoty kolem 18,5/100 000, přičemž počet nově diagnostikovaných případů ročně vzrůstá.
- Projevy se objevují nejčastěji u dětí ve věku 2–4 let a dále u školáků (10–14 let).
- Často je prvotní projevem život ohrožující diabetická ketoacidóza (DKA), která se může objevit u 15–70 % dětí při první manifestaci onemocnění.

ETIOPATOGENEZE

- **AUTOIMUNITNÍ DESTRUKCE B-BUNĚK**
 - Imunitní systém cíleně útočí na β -buňky pankreatu, což vede k jejich postupné destrukci a absolutnímu nedostatku inzulínu.
 - Mezi klíčové autoimunitní markery patří: ty umět!
 - **Anti-GAD65 (protilátky proti dekarboxyláze glutamové kyseliny)**
 - **IAA (inzulinoautoantibodies)**
 - **IA-2 (protilátky proti tyrosin fosfatáze)**
 - **ZnT8 (protilátky proti zinkovému transportéru 8)**
- **GENETICKÁ PREDISPOZICE**
 - Silná asociace s určitými HLA haplotypy (např. HLA-DR3, HLA-DR4, HLA-DQ) zvyšuje riziko rozvoje DM I. typu.
 - Prvostupňoví příbuzní s DM I. mají výrazně zvýšené riziko (až 15x vyšší).
- **FAKTORY ZE VNÍJŠÍHO PROSTŘEDÍ**
 - Virové infekce (např. Coxsackie B, enteroviry) mohou působit jako spouštěče autoimunitní reakce.
 - Krátké kojení, raná expozice bílkovin kravského mléka a další nutriční faktory mohou také hrát roli.

KLINICKÝ OBRAZ

- **Typické příznaky DM I. typu:**
 - Polyurie, polydipsie, polyfágie, úbytek tělesné hmotnosti.
 - U některých dětí může být prvním projevem diabetické ketoacidózy, která se projevuje:
 - Těžkou dehydratací, zvracením, nauzeou, bolestmi břicha, acetonickým zápachem z dechu (foetor ex ore) a Kussmaulovým dýcháním.
 - Dalšími příznaky mohou být únava, zhoršená koncentrace a změny chování.

DIAGNOSTIKA

- **Laboratorní vyšetření:**
 - **Glykémie:**
 - Fasting plasma glucose ≥ 7 mmol/l.
 - Náhodná glykémie $\geq 11,1$ mmol/l s příznaky.
 - **Orální glukózový toleranční test (oGTT):**
 - 2-hodinová glykémie $\geq 11,1$ mmol/l.
 - **Glykovaný hemoglobin (HbA1c):**
 - Hodnota nad 6,5 % (v některých kritériích vyšší).
 - **Určení C-peptidu:**
 - Nízké hodnoty potvrzují nedostatek endogenního inzulínu.
 - **Stanovení autoimunitních protilátek:**
 - Testování na anti-GAD65, IAA, IA-2, případně ZnT8.
- **Anamnéza a klinické vyšetření:**
 - Projev polyurie, polydipsie, neúměrný úbytek hmotnosti a případné známky ketoacidózy.

LÉČBA

Farmakologická terapie – inzulínová substituce:

- **Intenzivní inzulínová terapie:**
 - Režim bazál–bolus, který se snaží napodobit přirozenou sekreci inzulínu.
 - Používají se různé typy inzulínu:
 - **Rychle působící inzulíny** (např. Humalog, NovoRapid) podávané před jídlem.
 - **Dlouho působící inzulíny** (např. Lantus, Levemir) jako bazální dávka.
- **Inzulínová pumpa:**
 - U vybraných pacientů může být indikována pro lepší kontrolu glykémie.

Nefarmakologická léčba:

- **Diabetická dieta:**
 - Pravidelné jídlo s pečlivým počítáním sacharidů.
- **Fyzická aktivita:**
 - Pravidelný pohyb, který pomáhá snižovat inzulínovou rezistenci.
- **Edukace pacienta a rodičů:**
 - Nutná pro správné podávání inzulínu, správné stravovací návyky a prevenci hypoglykemických epizod.

Monitoring:

- Pravidelné kontroly glykémie pomocí glukometru, případně kontinuální monitorování glukózy.
- Kontrola HbA1c a případně kontinuální monitorování inzulínové terapie.

ZÁVĚR

Diabetes Mellitus I. typu u dětí je autoimunitní onemocnění charakterizované absolutním nedostatkem inzulínu v důsledku destrukce pankreatických β -buněk. Je nezbytné včas diagnostikovat toto onemocnění pomocí laboratorních testů (glykémie, HbA1c, C-peptid, autoantibodies) a zahájit intenzivní inzulínovou terapii. Edukace pacientů a jejich rodin je klíčová pro dosažení dobré metabolické kontroly a prevenci dlouhodobých komplikací, jako jsou mikroangiopatie, makroangiopatie a další. Vzhledem k multifaktoriální etiologii DM I. typu je důležité sledovat jak genetické, tak environmentální faktory, které mohou přispět ke vzniku tohoto onemocnění.

20A

Edém (dif.dg.)

DEFINICE A PATOFYZIOLOGIE EDÉMU

Edém je viditelné a hmatatelné prosáknutí, tedy nadměrné hromadění tekutiny v intersticiu tkání.

Jeho vznik je podmíněn nerovnováhou mezi:

- Intravaskulárním hydrostatickým tlakem, který tlačí tekutinu do intersticiálního prostoru.
- Onkotickým tlakem, zajišťovaným hlavně plazmatickými bílkovinami (především albuminem), který udržuje tekutinu v cévách.
- Kapilární permeabilitou – zvýšená propustnost kapilár vede k úniku tekutin.
- Lymfatickou drenáží – nedostatečná schopnost odstraňovat intersticiální tekutinu.
- Hormonálními vlivy a aktivací zánětlivé kaskády (uvolňování histaminu, bradykininu).

KLASIFIKACE EDÉMU DLE ETIOLOGIE

- **Edém ze zvýšeného hydrostatického tlaku:**
 - Například u kardiálního selhání (zejména pravostranného – venostatický edém dolních končetin, hepatomegalii, ascitu) či při hypervolémii (např. po nadměrné infuzi).
- **Edém ze sníženého onkotického tlaku:**
 - Způsoben hypoproteinémií nebo hypoalbuminémií. Příklady zahrnují nefrotický syndrom, jaterní cirhózu, exsudativní enteropatie nebo malnutrici.
- **Edém ze zvýšené kapilární permeability:**
 - V důsledku zánětlivých procesů, alergických reakcí (IgE mediovaný edém, angioedém) nebo toxických stavů (sepsa, popáleninový syndrom – capillary leak syndrome).
- **Edém ze selhání lymfatické drenáže:**
 - Primární (vrozený lymfedém, např. v Turnerově syndromu) nebo sekundární (po chirurgickém odstranění lymfatických uzlin, infekce jako erysipel nebo filarióza).
- **Lokální vs. generalizovaný edém:**
 - Generalizovaný edém se vyskytuje při systémových poruchách (kardiální, renální, jaterní selhání, hypoproteinémie), zatímco lokální edém může být způsoben například traumatem, infekcí nebo mechanickým útlakem.

KLINICKÝ OBRAZ A DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA

ANAMNÉZA:

- Zjišťujeme čas nástupu, distribuci edému, přítomnost příznaků systémového onemocnění (dušnost, únava, změny moči, hepatosplenomegalie) a rizikové faktory (rodinná anamnéza, chronická onemocnění, užívané léky).

FYZIKÁLNÍ VYŠETŘENÍ:

- Lokalizace a symetrie edému (jednostranný vs. oboustranný), posouzení konzistence – **pitting edém** (prohlubeň při zatlačení prstu, typický u edému z hypervolémie či hypoproteinémie) versus **non-pitting edém** (tuhý, typický u lymfedému nebo lipedému).
- Stemmerovo znamení – neschopnost zvednout kůži mezi prsty u lymfedému.
- Měření obvodů končetin a porovnání s normálními hodnotami.

LABORATORNÍ A POMOCNÁ VYŠETŘENÍ:

- Krevní testy: hladina albuminu, celkových bílkovin, jaterní a renální funkce, elektrolyty, případně hormonální vyšetření (např. pro Cushingův syndrom).
- Moč: vyšetření na proteinurii (u nefrotického syndromu).
- Zobrazovací metody: ultrasonografie břicha a ledvin, duplexní sonografie žilního systému, lymfoscintigrafie nebo CT/MRI podkoží u podezření na sekundární příčiny.
- Kardiologické vyšetření (ECHO) u podezření na srdeční selhání.

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA DLE TYPŮ EDÉMU

- **Kardiální edém:**
 - Objevuje se při srdečním selhání, často se vyskytuje v závislosti na poloze – u stojících či sedících pacientů otoky dolních končetin, u ležících otoky v oblasti břicha a zad.
- **Renální edém:**
 - Při nefrotickém syndromu nebo selhání ledvin – edém je často symetrický, s dalšími příznaky, jako je proteinurie a zvýšené hladiny urey a kreatininu.
- **Jaterní edém:**
 - Obvykle spojen s jaterní cirhózou a ascitem, často s hypoproteinémií, zhoršenou syntézou albuminu.
- **Edém ze zvýšené kapilární permeability:**
 - Alergické otoky (angioedém), sepsa či anafylaxe – otok je často lokalizovaný, zarudlý, teplý a může být bolestivý.
- **Lymfedém:**
 - Obvykle asymetrický, tupý, neprohlubuje se při tlaku (negativní pitting test) a je doprovázený pozitivním Stemmerovým znamením.
- **Lipédém:**
 - Těžké, symetrické otoky dolních končetin s charakteristickým rozložením tukové tkáně, typicky postihující pouze nohy, přičemž ruce jsou nezasažené.

TERAPEUTICKÉ PŘÍSTUPY

Léčba závisí na etiologii:

- U kardiálního edému se zaměřujeme na optimalizaci srdeční funkce, diuretika (furosemid) a kontrolu tekutinové bilance.
- Při nefrotickém syndromu – diuretika, dieta s omezením sodíku, podpora syntézy albuminu, případně kortikosteroidy u idiopatické nefrotické syndromy.
- U jaterního selhání – podpůrná léčba, diuretika, léčba komplikací (např. encefalopatie).
- U alergického otoku – antihistaminika, kortikosteroidy, případně inhibitor C1 proteinu u hereditárního angioedému.
- Lymfedém – fyzikální terapie, lymfodrenáž, kompresivní bandáže a speciální cvičební režim.

Důležitá je také celostní péče:

- Edukace rodičů a dítěte o správné hygieně, prevenci úrazů, správné péči o kůži a vyvážené stravě.
- V některých případech může být indikována multidisciplinární spolupráce (nefrolog, kardiolog, gastroenterolog, endokrinolog, revmatolog).

ZÁVĚR

Diferenciální diagnostika edému u dětí je komplexní proces, který vychází z pochopení patofyziologických mechanismů – rovnováhy mezi hydrostatickým a onkotickým tlakem, kapilární permeability a lymfatické drenáže. Klíčovým krokem je důkladná anamnéza a fyzikální vyšetření s využitím klinických testů (pitting test, Stemmerovo znamení) a laboratorních vyšetření (albumin, funkce ledvin a jater). Správná diferenciací mezi edémem způsobeným kardiální, renální, jaterní dysfunkcí, zvýšenou kapilární permeabilitou a lymfatickým edémem je zásadní pro správné terapeutické rozhodování a prevenci dlouhodobých komplikací.

Základy farmakoterapie a její zvláštnosti v dětském věku

DEFINICE A VÝZNAM FARMAKOTERAPIE V DĚTSKÉM VĚKU:

- **Farmakoterapie** se zabývá využitím léčiv pro léčbu onemocnění. V dětském věku je správné podávání léků zásadní, neboť vývojové změny jsou dynamické a nelineární. Optimální farmakoterapie u dětí napomáhá dosáhnout efektivní léčby, minimalizovat riziko nežádoucích účinků a podporovat celkový vývoj dítěte.

ZVLÁŠTNOSTI FARMAKOKINETIKY U DĚTÍ:

Farmakokinetické procesy u dětí se liší od dospělých, což je třeba zohlednit při výpočtu dávek a volbě lékové formy:

- **Absorpce:**
 - **Perorální podání:** U novorozenců je pH žaludku vyšší (okolo 5), postupně se snižuje během prvních 3 let. Zpomalená motilita žaludku a střev u novorozenců může zpomalit, ale zároveň prodloužit absorpci.
 - **Lokální a rektální aplikace:** U kojenců je tenká stratum corneum, což zvyšuje resorpci topicky aplikovaných léčiv, a proto se u nich snadno může vyskytnout nadměrná absorpce.
- **Distribuce:**
 - Děti mají relativně vyšší celkový vodní objem (CTV) a extracelulární tekutost (ECT) v porovnání s dospělými. To znamená, že hydrofilní léky se distribuují do většího prostoru a mohou mít nižší koncentraci při stejné dávce.
 - Nízká hladina plazmatických bílkovin (např. albuminu) u dětí vede ke zvýšení volné frakce léčiv, což může zvyšovat riziko toxicity.
- **Metabolismus:**
 - Jaterní enzymatická aktivita (např. cytochrom P450) je u novorozenců výrazně nižší. V období prvních měsíců života proto dochází k prodloužení poločasu eliminace ($T_{1/2}$) některých léků (např. diazepam, ibuprofen).
 - U starších dětí (1–6 let) může být metabolická aktivita vyšší než u dospělých, což vyžaduje úpravu dávek.
- **Eliminace:**
 - Glomerulární filtrace (GF) a tubulární sekrece jsou u dětí (zejména u předčasně narozených) sniženy. To vede ke kumulaci léčiv, jež jsou vyplavována ledvinami, a proto se dávkovací intervaly u malých dětí často prodlužují nebo se dávky snižují.

PRAKTICKÉ ASPEKTY A PŘÍKLADY:

- **Dávkování:**
 - Dávkování u dětí se většinou vypočítává na základě tělesné hmotnosti nebo povrchu těla. Například:
 - Orientační vzorec: „(dávka pro dospělého / 75) × hmotnost (kg)“.
 - U malých dětí (novorozenců, kojenců) je třeba brát v úvahu nižší kapacitu metabolismu a exkrece – stejné dávky vztažené na kg mohou vést k nadměrným koncentracím.
- **Lékové formy:**
 - U dětí se preferují formy, které umožňují přesné dávkování a jsou snadno podatelny (sirupy, kapky, suspenze). Tablety nejsou vhodné u dětí do 3 let, protože hrozí riziko aspirace a potíže s polykáním.
 - Inhalační formy jsou důležité u onemocnění dýchacích cest, ale je nutné zohlednit problém s nácvikem správného použití u menších dětí.
- **Off-label užívání:**

- Mnoho léků není speciálně testováno na dětské populaci, proto se často používá „off-label“. Při off-label užívání je nezbytné brát v úvahu odlišnosti ve farmakokinetice a individuální citlivost dětí.
- Příklady:
 - Použití některých iACE u dětí před 18. rokem – dávkování se extrapoluje z dospělých, což nese riziko nečekaných vedlejších účinků.
 - Salbutamol u dětí mladších 4 let – dávkování a technika inhalace se liší od starších pacientů.

NEŽÁDOUCÍ ÚČINKY A BEZPEČNOSTNÍ ASPEKTY:

- Léky, které jsou bezpečné u dospělých, mohou u dětí vyvolat závažné nežádoucí účinky (např. thalidomid, tetracykliny, fluorochinolony u dětí do 8 let).
- Děti jsou citlivější na inhibici růstu, poruchy vývoje kostí, zubů a nervového systému.
- Individuální variabilita – u dětí se často projevují odlišné reakce na stejnou dávku léčiva, což klade důraz na individuální sledování a úpravu dávkování.

SHRNUTÍ A ZÁVĚR

- **Základy farmakoterapie v dětském věku** zahrnují pochopení zásadních odlišností v absorpci, distribuci, metabolismu a eliminaci léčiv u dětí oproti dospělým.
- Při výpočtu dávkování a volbě lékové formy je třeba brát v úvahu vývojové změny, nižší koncentrace plazmatických proteinů, zvýšený podíl vody a sníženou enzymatickou aktivitu, zejména u novorozenců a kojenců.
- Off-label užívání a „unlicensed“ léky jsou v pediatrii běžnou praxí, přičemž je nutné pečlivě vyhodnocovat bezpečnostní profil a individuální citlivost dítěte.
- Klíčem k bezpečné a efektivní farmakoterapii u dětí je kontinuální monitorování, individuální přístup a používání lékových forem, které podporují dobrou compliance a minimalizují riziko vedlejších účinků.

20C

Asthma bronchiale

DEFINICE A ZÁKLADNÍ CHARAKTERISTIKA

- **Asthma bronchiale** je chronické zánětlivé onemocnění průdušek charakterizované periodickou bronchokonstrikcí, edémem sliznice a hlenotvorbou. Postupem času dochází k remodelingovým změnám – zvýšení hladké svaloviny, hyperplazie žlázek a tvorbě fibrózy, což může vést k částečně ireverzibilní obstrukci.
- Prevalence u dětí je přibližně 8 % a u některých populací přesahuje 10 %, což z něj činí nejčastější chronické onemocnění dýchacích cest u dětí.

ETIOLOGIE

- **Genetické faktory:**
 - Silná predispozice k atopii (atopický ekzém, alergická rýma, bronchiální hyperreaktivita) spojená s určitými HLA subtypy.
- **Faktory prostředí:**
 - Domácí a zevní alergenů (roztoci, pyl, zvířecí srst), tabákový kouř, znečištění ovzduší, virové respirační infekce.
- **Hygienická hypotéza:**
 - Příliš „čisté“ prostředí může narušit vývoj imunitního systému.
- **Hormonální vlivy:**
 - Rozdíly mezi pohlavími a změny během puberty; například u dívek bývá astma často závažnější během předpubertálního období, v některých obdobích (např. těhotenství) se symptomy mohou zlepšit, zatímco po klimakteriu se opět zhoršují.

PATOGENEZE

- **Imunologická reakce:**
 - Astma je primárně postiženo přecitlivělostí I. typu (IgE mediovanou), ale mohou hrát roli i reakce III. a IV. typu.
 - Dominance Th2-lymfocytů, které stimulují tvorbu IgE, aktivaci mastocytů a eozinofilů.
- **Mechanismus:**
 - Kontakt s alergenem vede k přemostění IgE, navázaného na receptory mastocytů, což vyvolává degranulaci a uvolnění mediátorů (histamin, leukotrieny, prostaglandiny). Tyto látky způsobují akutní bronchokonstrikci, edém a zvýšenou hlenotvorbu.
- **Chronický zánět a remodelace:**
 - Dlouhodobý zánět přispívá k perzistentním strukturálním změnám v bronchiální stěně, což může vést ke ztrátě plné reversibility obstrukce.

KLINICKÝ OBRAZ

- **Typické příznaky:**
 - Suchý, dráždivý kašel (může být jediným příznakem u některých dětí – „astmatický ekvivalent“).
 - Expirační dušnost, která může být provázena obtížným vydechováním, prodlouženým expiratorním fází, pískoty a vrzoty při výdechu.
 - Pocit tíže na hrudi, který se může zhoršovat v noci (noční kašel a dušnost).
- **Spouštěče a zhoršující faktory:**

- Expozice alergenům, fyzická námaha, respirační infekce.
- **Věkové rozdíly:**
 - U kojenců a batolat se symptomy často projevují jako opakované respirační infekce nebo bronchitidy, zatímco u předškoláků a školáků jsou příznaky podobné dospělým.
 - U adolescentů může dojít k problémům s compliance, kdy např. odmítají pravidelnou medikaci či pravidelné kontroly.

DIAGNOSTIKA

ANAMNÉZA:

- Zjišťování rizikových faktorů (rodinná anamnéza atopie, astma, ekzém), spouštěčů příznaků (alergeny, infekce, fyzická námaha) a charakteru symptomů.

FYZIKÁLNÍ VYŠETŘENÍ:

- Poslech (pískoty, vrzoty, prodloužený expirační čas, známky hyperinflace hrudníku).
- Hodnocení vitálních funkcí.

FUNKČNÍ VYŠETŘENÍ PLIC:

- Spirometrie (u dětí, které jsou spolupracující – obvykle od 3-5 let). Klíčové hodnoty: FEV₁, FVC, FEV₁/FVC; bronchodilatační test (zlepšení FEV₁ o minimálně 12 %).
- Bronchoprovokační testy (např. metacholinový test) k určení hyperreakivity bronchů.
- Měření frakčního exhalovaného oxidu dusnatého (FENO) jako marker eosinofilního zánětu.

LABORATORNÍ VYŠETŘENÍ:

- Celková a diferenciální krevní obraz (eozinofilie, ECP).
- Alergologické testy (specifické IgE, kožní prick testy).

TERAPIE

REŽIMOVÁ LÉČBA A EDUKACE:

- Eliminace spouštěčů (domácí alergeny, kouř, znečištění).
- Edukace rodičů a pacientů o správném používání léčivých prostředků a technikách inhalace.

ÚLEVOVÁ LÉČBA:

- Inhalační beta2-mimetika (SABA – např. salbutamol podávaný přes spacer, obvykle 1 vstřík = 100 µg, opakovaně každých 20 minut v počáteční fázi exacerbace).
- Kortikosteroidy (systémové nebo inhalační) pro snížení zánětu – úlevové dávky při exacerbaci a dlouhodobé protizánětlivé léčby (inhalační kortikosteroidy jako budesonid, beclomethason).

- Případně inhalační anticholinergika (např. ipratropium bromid) jako doplňková terapie.
- Oxygenoterapie při desaturaci (saturace <95 %).

DLOUHODOBÁ LÉČBA (ÚDRŽOVACÍ TERAPIE):

- Režim bazál–bolus s inhalačními kortikosteroidy a dlouhodobými beta2-mimetiky (LABA) – u dětí nad 2 roky (LABA se podávají vždy v kombinaci s IKS).
- Antileukotrieny (např. montelukast) mohou být použity jako doplňková terapie, zejména u dětí s mírně až středně závažným astmatem.
- U těžkých případů lze uvažovat o biologické terapii (např. omalizumab – anti-IgE) u dětí od 6 let, u kterých standardní léčba nedostačuje.

MONITORACE A KONTROLA:

- Pravidelné kontroly (spirometrie, měření FENO, vyhodnocení klinického stavu).
- Edukace ohledně správného používání inhalátorů a dodržování medikačního režimu.

ZÁVĚR

Astma bronchiale je u dětí velmi časté a představuje významný zdravotní problém, který vyžaduje multidisciplinární přístup. Úspěch léčby závisí na včasné diagnostice, individualizované terapii a pečlivé monitoraci. Edukace pacientů a rodičů, stejně jako prevence expozice spouštěčům, jsou klíčové pro dosažení dobré kontroly onemocnění a zlepšení kvality života dětí s astmatem.

21A

Pneumonie (dif.dg.)

DEFINICE

Pneumonie je zánětlivé onemocnění dolních dýchacích cest a plicního parenchymu, které postihuje respirační bronchioly, alveoly a intersticiální tkáň. Klinicky se projevuje zánětem plicní tkáně, který může vést k infiltrátům viditelným na RTG snímcích.

EPIDEMIOLOGIE

Nejvyšší incidence je u dětí ve věku 1–5 let.

Pneumonie patří mezi nejčastější infekce dýchacího traktu u dětí a představuje třetí nejčastější příčinu úmrtí na světě.

Nejčastějším původcem u dětí jsou infekční agens, přičemž u některých věkových skupin (zejména u kojenců a batolat) se až 60 % případů vyvolá viry.

ETIOPATOGENEZE

INFEKČNÍ ETIOLOGIE

- Pneumonie může být způsobena viry (respirační syncytiální virus, adenoviry, influenzaviry, parainfluenzaviry, metapneumovirus, koronaviry) nebo bakteriemi (nejčastěji *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella*, a u adolescentů *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydophila pneumoniae*).
- Méně časté jsou pneumonie vyvolané mykotickými či parazitárními agens, zejména u imunokompromitovaných dětí.

PATOFYZIOLOGICKÝ PROCES

- Infekce obvykle začíná v horních dýchacích cestách (HCD) a poté se šíří do bronchiol a alveol, kde vzniká zánět a tvorba exsudátu.
- U bakteriálních pneumonií dochází k rychlému vzestupu tělesné teploty, infiltraci s purulentním exsudátem a případně pleurálnímu zánětu, zatímco u atypických (více virových) pneumonií je klinický obraz spíše „flu-like“ s mírnější horečkou a nespecifickými symptomy.

KLASIFIKACE

Dle klinického průběhu:

- **Akutní pneumonie:** Zánět trvající několik dnů.
- **Chronická pneumonie:** Zánět trvající déle než 3 měsíce.
- **Recidivující a migrující pneumonie:** Opakované záněty v téže lokalizaci nebo postupně se měnící zánětlivé infiltráty v různých částech plic.

Dle etiologie:

- **Infekční pneumonie:** Virové, bakteriální, mykotické, parazitární.
- **Neinfekční pneumonie (pneumonitidy):** Např. aspirační, inhalační, polékové, alergické či postradiační.

Dle patologicko-anatomického obrazu na RTG:

- **Lobární pneumonie:** Zánět omezený na jeden lalok plic.
- **Segmentální pneumonie:** Postižení jednoho segmentu.
- **Bronchopneumonie:** Infiltráty, které nerespektují anatomické hranice laloků a segmentů, často multifokální.
- **Intersticiální pneumonie:** Především u virových etiologií, charakterizovaná rozptýleným intersticiálním zánětem.

Dle epidemiologického hlediska:

- **Komunitární pneumonie:** Vznikají mimo zdravotnické zařízení nebo do 48 hodin od hospitalizace – nejčastěji původci *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, a také atypické bakterie.
- **Nozokomiální pneumonie:** Vznikají po 48 hodinách pobytu ve zdravotnickém zařízení, často s multirezistentními kmeny (*E. coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, anaeroby).

KLINICKÝ OBRAZ

- **Typický obraz (pneumonie typická):**
 - Náhlý nástup vysoké horečky, zimnice, suchý či expektorativní kašel, dušnost, bolesti na hrudi (pleuritida) a celková slabost.
 - U těžších případů se může objevit tachypnoe, cyanóza a známky dehydratace, zejména u kojenců.
- **Atypický obraz (pneumonie atypická):**
 - Postupnější nástup příznaků, mírná horečka nebo subfebrilie, suchý dráždivý kašel, nepříliš výrazná celková slabost a často přítomnost extraplicních příznaků (bolesti hlavy, svalů, gastrointestinální potíže).
- **Věkové specifika:**
 - U novorozenců a kojenců může být klinický obraz nejasný a zpočátku se může jevit jako sepsa nebo bronchiolitida.
 - U starších dětí se symptomy stávají výraznějšími, typicky s horečkou, kašlem, tachypnoe a charakteristickým RTG nálezem.

DIAGNOSTIKA

ANAMNÉZA A KLINICKÉ VYŠETŘENÍ:

- Zjišťujeme počáteční respirační infekci horních dýchacích cest, výskyt horečky, kašle, dušnosti, změny chování a případně i známky dehydratace.
- U starších dětí je důležité vyšetření poslechem (auskultace – detekce chrápků, pískotů) a poklep.

LABORATORNÍ VYŠETŘENÍ:

- Krevní obraz (leukocytóza, posun doleva – u bakteriálních pneumonií; normální nebo mírná leukopenie u virových pneumonií).
- Zánětlivé markery: CRP, prokalcitonin.
- Moč: případná vyšetření u podezření na komplikace.

ZOBRAZOVACÍ VYŠETŘENÍ:

- RTG hrudníku – základní metodou pro potvrzení diagnózy, kde typické jsou infiltráty (lobární, segmentální, bronchopneumonie, intersticiální obraz).
- USG může být využito při podezření na přítomnost výpotku v pleurální dutině.

MIKROBIOLOGICKÁ VYŠETŘENÍ:

- Hemokultura, výtěry ze sputu (u starších dětí) či bronchoalveolární laváže (BAL) v nemocničním prostředí.
- U virových pneumonií lze provést rychlé testy (např. ELISA, PCR) na detekci respiračních virů.

TERAPIE

Ambulantní léčba:

1. U mírných případů, zejména u starších dětí s komunitární pneumonií, se podávají perorální antibiotika (např. amoxicilin jako první volba, případně makrolidy při atypické pneumonii).
2. Symptomatická léčba: antipyretika, dostatečná hydratace, klid a podpora dýchání.

Nemocniční léčba:

3. U novorozenců, kojenců a těžších případů (těžká pneumonie, dehydratace, známky sepse) je indikována hospitalizace.
4. Parenterální antibiotická terapie (např. ampicilin + gentamicin u novorozenců; cefalosporiny II.–III. generace u kojenců a starších dětí).
5. Podpora dýchání: oxygenoterapie, v případě potřeby i neinvazivní či invazivní ventilace.
6. Monitorace vitálních funkcí a laboratorních parametrů (CRP, leukocyty, funkce ledvin).

Speciální situace:

7. U nozokomiálních pneumonií se léčba řídí dle aktuální citlivosti patogenů a často vyžaduje kombinovanou antibiotickou terapii.
8. U dětí s imunosupresí mohou být potřebná speciální protikorporální opatření a léčba oportunními patogeny (např. *Pneumocystis jirovecii*, CMV).

PREVENCE

- **Očkování:**
 - Pneumokoková vakcína (Prevenar, Synflorix) a vakcína proti *Haemophilus influenzae* typu b jsou klíčové pro snížení incidence pneumonií.
 - Vakcinace proti chřipce u dětí s rizikovými faktory.
- **Infekční kontrola:**
 - Dodržování hygienických opatření (mytí rukou, dezinfekce prostředí) a edukace rodičů o prevenci šíření infekcí.
- **Podpora imunitního systému:**
 - Správná výživa, kojení a pravidelné preventivní prohlídky dětí jsou důležité pro udržení optimální imunitní ochrany.

ZÁVĚR

Pneumonie u dětí je závažné infekční onemocnění dolních dýchacích cest, které vyžaduje včasnou diagnostiku a adekvátní léčbu. K úspěšnému zvládnutí pneumonií je nezbytná diferenciální diagnostika, která umožní rozlišit mezi typickými a atypickými formami a podle toho zvolit vhodnou antibiotickou a symptomatickou terapii. Prevence prostřednictvím očkování a hygienických opatření hraje klíčovou roli ve snižování morbidit a mortalit u dětí. Pediatr musí při léčbě brát v úvahu věková specifika, komplikace a rizikové faktory, zejména u nejmladších pacientů, kde je riziko dehydratace a septických komplikací obzvláště vysoké.

21B

Léčba antibiotiky v dětském věku

PRINCIPY RACIONÁLNÍ ANTIINFEKČNÍ TERAPIE

1. ANTIMIKROBIÁLNÍ REZISTENCE

- Rostoucí antibiotická rezistence představuje celosvětový problém.
- Nadměrné nebo nesprávné používání antibiotik vede k rozvoji rezistentních kmenů bakterií.
- Klíčová opatření pro omezení rezistence:
 - Podávat antibiotika pouze v indikovaných případech.
 - Volit antibiotika cíleně na základě mikrobiologických testů.
 - Optimální dávkování a délka léčby dle věku a tíže onemocnění.
 - Důsledná edukace rodičů a zdravotníků ohledně správného užívání antibiotik.

2. SPRÁVNÁ DIAGNOSTIKA INFEKČÍ

- Diagnostika musí rozlišit bakteriální a virové infekce, aby se zamezilo zbytečné antibiotické léčbě.
- **Laboratorní testy:**
 - CRP (C-reaktivní protein) – pomoc při diferenciaci virové a bakteriální infekce.
 - Prokalcitonin – specifický marker bakteriálních infekcí.
 - Leukocytóza a diferenciální rozpočet leukocytů – zvýšené neutrofily svědčí pro bakteriální infekci.
- **Mikrobiologická diagnostika:**
 - Kultivace, PCR, antigenní testy, sérologie.
- **Zobrazovací metody:**
 - RTG plic při pneumoniích.
 - UZ břicha při podezření na absces.
 - MRI/CT u komplikovaných infekcí CNS.

STRATEGIE LÉČBY ANTIBIOTIKY U DĚTÍ

1. EMPIRICKÁ VS. CÍLENÁ ANTIBIOTICKÁ TERAPIE

- **Empirická terapie** – zahajuje se na základě nejpravděpodobnější etiologie infekce před dostupností mikrobiologických výsledků.
- **Cílená terapie** – po obdržení výsledků citlivosti patogenu se terapie přizpůsobí.

2. VÝBĚR ANTIBIOTIKA

- Výběr antibiotika musí být přizpůsoben:
 - Pravděpodobnému původci infekce.
 - Citlivosti bakteriálního patogenu (antibiogram).
 - Farmakokinetickým a farmakodynamickým vlastnostem antibiotika.
 - Bezpečnostnímu profilu léčiva a věku dítěte.

3. DÁVKOVÁNÍ A DÉLKA LÉČBY

- Optimální dávkování závisí na věku, hmotnosti dítěte a lokalizaci infekce.
- Délka léčby se řídí doporučeními pro konkrétní infekce, například:

- Streptokoková faryngitida – 10 dní (penicilin V).
- Akutní otitis media – 5–10 dní (amoxicilin).
- Pneumonie – 7–14 dní (amoxicilin nebo makrolidy u atypických pneumonií).

PŘEHLED ANTIBIOTIK POUŽÍVANÝCH V DĚTSKÉM VĚKU

1. BETALAKTAMOVÁ ANTIBIOTIKA

Peniciliny

- **Penicilin V** – lék volby pro streptokokovou faryngitidu.
- **Amoxicilin** – široce využívaný u infekcí dýchacích cest.
- **Amoxicilin + kyselina klavulanová** – indikovaný při podezření na betalaktamázu-produkující bakterie.

Cefalosporiny

- **1. generace (cefadroxil, cefalexin)** – indikované pro infekce kůže a měkkých tkání.
- **2. generace (cefuroxim-axetil)** – používá se u sinusitid, otitid.
- **3. generace (ceftriaxon, cefotaxim)** – léčba závažných infekcí (seps, meningitida).

2. MAKROLIDY

- Používají se u pacientů alergických na penicilin a u infekcí způsobených *Mycoplasma pneumoniae* nebo *Chlamydia pneumoniae*.
- **Erytromycin** – léčba černého kašle, legionelózy.
- **Azitromycin, klaritromycin** – široké použití u respiračních infekcí.

3. AMINOGLYKOSIDY

- Gentamicin, amikacin – rezervní antibiotika pro těžké infekce (seps, pyelonefritida).

4. FLUOROCHINOLONY

- U dětí se používají výjimečně (riziko poškození kloubní chrupavky).
- Indikace: komplikované infekce močových cest, pseudomonádové infekce u CF pacientů.

3.5. SULFONAMIDY A DALŠÍ SKUPINY

- **Co-trimoxazol** – infekce močových cest.
- **Nitrofurantoin** – léčba a prevence UTI.

SPECIFICKÉ INDIKACE ANTIBIOTIK U NEJČASTĚJŠÍCH DĚTSKÝCH INFEKcí

Infekce	Lék volby	Alternativa u alergie na peniciliny
Streptokoková angína	Penicilin V	Makrolidy (klaritromycin, azitromycin)
Otitis media	Amoxicilin	Cefuroxim, makrolidy
Sinusitida	Amoxicilin	Doxycyklin (děti >8 let)
Pneumonie (typická)	Amoxicilin	Cefuroxim, makrolidy
Pneumonie (atypická)	Makrolidy	Doxycyklin (>8 let)
Cystitida, uretritida	Co-trimoxazol, nitrofurantoin	Fosfomycin
Pyelonefritida	Cefuroxim, ceftriaxon	Aminoglykosidy,
EBV infekce	NIC	!!!nepodávat aminopeniciliny- Rash!!!
laryngitida	NIC	
epiglotitida	Cefalosporiny III. gen	
Borelióza	Doxycyklin, amoxicilin	Cefuroxim axetil, penicilin V
Neuro borelioza	Cefalosporiny III. gen	

PREVENCE INFEKcí A PODPŮRNÁ LÉČBA

1. OČKOVÁNÍ

- Prevence vakcínami je zásadní pro redukci výskytu bakteriálních infekcí:
- **Pneumokoková vakcína** – prevence pneumonií a meningitid.
- **H. influenzae typu B** – ochrana proti epiglotitidě, meningitidě.
- **Pertuse vakcína** – ochrana před černým kašlem.

2. PODPŮRNÁ LÉČBA

- Adekvátní hydratace, podávání antipyretik (paracetamol, ibuprofen).
- Korekce elektrolytových abnormalit u těžkých infekcí.
- Imunoglobulinová substituce u imunodeficientních dětí.

ZÁVĚR

Léčba antibiotiky v dětském věku vyžaduje pečlivou diagnostiku, správnou volbu antibiotika a minimalizaci rizika antibiotické rezistence. Empirická terapie by měla být vždy podložena dostupnými laboratorními testy a klinickou zkušeností. Klíčovým prvkem je prevence nadměrného užívání antibiotik, především u virových infekcí, a důsledná edukace lékařů i rodičů.

21C

Chronická renální insuficience

DEFINICE A ZÁKLADNÍ KONCEPTY

Renální selhání je patologický stav, kdy ledviny nejsou schopny udržet homeostázu organismu ani v bazálních podmínkách. Charakterizuje se hromaděním dusíkatých metabolitů a poruchou vodní, iontové a acidobazické rovnováhy.

Chronická renální insuficience (CKD) představuje konečný stav chronického onemocnění ledvin, kdy dochází k nezvratnému poškození ledvin (např. redukce funkčního parenchymu pod 20 % normálu) a snížení glomerulární filtrační rychlosti (GFR). Na rozdíl od akutního renálního selhání (AKI), u kterého může dojít k rychlé obnově funkce, je CKD ireverzibilní.

KLINICKÁ DEFINICE CKD:

- stav trvající déle než 3 měsíce, který vede k nezvratnému poškození struktury ledvin (např. patologická albuminurie, abnormální sediment moči, změny v ultrazvuku, histologické nálezy či iontová dysbalance), a nemusí vždy dojít k poklesu GFR.

STADIA CKD A ODHAD GFR U DĚTÍ:

- Schwartzova rovnice** slouží k odhadu funkce ledvin u dětí a počítá se podle vzorce:

$$\text{GFR} = (\text{K} \times \text{výška dítěte}) / \text{hladina kreatininu v krvi},$$

kde **K** je konstanta podle věku a pohlaví.

KLASIFIKACE CKD PODLE GFR:

- Stádium 1:** $\text{GFR} \geq 90 \text{ mL/min/1,73 m}^2$ (normální nebo mírné poškození, často bez příznaků).
- Stádium 2:** $\text{GFR} 60\text{--}89 \text{ mL/min/1,73 m}^2$ (mírné poškození).
- Stádium 3:** $\text{GFR} 30\text{--}59 \text{ mL/min/1,73 m}^2$ (mírné až středně těžké poškození, zvýšené riziko kardiovaskulárních komplikací).
- Stádium 4:** $\text{GFR} 15\text{--}29 \text{ mL/min/1,73 m}^2$ (těžké poškození, příprava na dialýzu nebo transplantaci).
- Stádium 5:** $\text{GFR} < 15 \text{ mL/min/1,73 m}^2$ (terminální stadium, indikace pro renální náhradní terapii).

ETIOLOGIE CKD U DĚTÍ:

- Vrozené onemocnění:**
 - Anomálie vývoje ledvin a močových cest (např. refluxní nefropatie, dysplázie, chlopeč zadní uretry).
 - Hereditární nefropatie (polycystická choroba, Alportův syndrom, nefronoftýza).
- Získaná onemocnění:**
 - Chronické glomerulonefritidy (např. poststreptokoková glomerulonefritida, IgA nefropatie, lupusová nefritida).
 - Hemolyticko-uremický syndrom (HUS).

- Tubulointersticiální onemocnění (např. recidivující pyelonefritidy, některé lékové toxické nefritidy).
- Vaskulární, toxické nebo ischemické příčiny (např. u dětí s akutním selháním ledvin z důvodu sepsy nebo po kardiochirurgických výkonech, u nedonošených).

KLINICKÝ OBRAZ CKD:

- Zpočátku často asymptomatický nebo s nenápadnými příznaky.
- Progresivní vývoj: oligoanurie nebo polyurie, únava, nechutenství, úbytek hmotnosti.
- Výskyt **renální anémie** (normochromní normocytární), která přispívá k únavě.
- **Retardace růstu** – významný problém u dětí.
- Komplikace spojené s metabolickou acidózou, hyperkalémií a změnami v mineralizaci kostí (renální osteodystrofie, sekundární hyperparatyreóza).
- Kardiiovaskulární příznaky: hypertenze, kardiomyopatie, perikarditida, arytmie.
- Možné další projevy: pruritus, gastrointestinální potíže, poruchy spánku, neurologické změny (únava, zmatenost).

DIAGNOSTIKA

ANAMNÉZA A FYZIKÁLNÍ VYŠETŘENÍ

- Zhodnocení růstu, vývoje, diurézy, krevního tlaku a přítomnosti otoků.

LABORATORNÍ VYŠETŘENÍ

- Krevní biochemie: zvýšené hodnoty urey, kreatininu a kyselé moči; elektrolyty (hyperkalémie, hypoalbuminémie, hyperfosfatémie, hypokalcémie).
- Hodnocení renální funkce – odhad GFR (Schwartzova rovnice u dětí).
- Hodnocení paratekroidních hormonů (PTH), vitamínu D, fosforu a kalcia.
- Krevní obraz: normochromní normocytární anémie.

ZOBRAZOVACÍ VYŠETŘENÍ

- Ultrazvuk ledvin a močových cest – posouzení velikosti a echogenity ledvin, přítomnost cyst, hydronefróza.

KLINICKÉ A HISTOLOGICKÉ VYŠETŘENÍ

- V některých případech může být indikována renální biopsie pro určení etiologie (např. glomerulonefritidy).

TERAPIE

TERAPIE PŘÍČINY

- Řešení základního onemocnění (např. kontrola diabetu, léčba glomerulonefritidy, korekce anatomických vad).

PODPŮRNÁ LÉČBA

- **Dietoterapie:** Úprava stravy, aby byl zachován adekvátní kalorický a nutriční příjem, s ohledem na potřeby růstu dětí.
- **Léčba hyperkalémie a metabolické acidózy:** Použití natrium bikarbonátu.
- **Antihypertenzivní terapie:** Inhibitory ACE, sartany, případně beta-blokátory; jejich cílem je snížit krevní tlak a zpomalit progresi CKD.
- **Suplementace vitamínu D a vápníku:** Pro prevenci a léčbu renální osteodystrofie.
- **Erytropoetinová terapie:** Pro léčbu renální anémie, aby se minimalizovaly potřeby krevních transfuzí.

DIALÝZA A TRANSPLANTACE

- Indikace pro náhradní terapii (dialýza – peritoneální nebo hemodialýza) nastávají ve stadiu 5 CKD ($\text{GFR} < 15 \text{ mL/min/1,73 m}^2$) nebo dříve, pokud jsou přítomny závažné komplikace (těžká hyperkalémie, dehydratace, uremický syndrom).
- Transplantace ledvin je považována za optimální terapeutickou metodu pro dlouhodobé přežití a kvalitu života u dětí s terminálním stádiem CKD.

PROGNÓZA A SLEDOVÁNÍ

- Prognóza CKD závisí na etiologii, rychlosti progresu a kontrole rizikových faktorů (hypertenze, diabetes, infekce).
- Sledování dětí s CKD je individualizováno, zahrnuje pravidelné kontroly laboratorních hodnot, ultrazvuk ledvin, krevního tlaku, růstových parametrů a intervence při komplikacích (renální osteodystrofie, anémie, kardiovaskulární komplikace).

SHRNUTÍ

Chronická renální insuficience u dětí je stav, kdy dochází k nezvratnému poškození ledvin, jež vede k poruše udržení homeostázy organismu. Na rozdíl od akutního renálního selhání, kde je obnova funkce možná, CKD je ireverzibilní a vyžaduje dlouhodobé sledování a management. U dětí je klíčové správné stanovení GFR (především pomocí Schwartzovy rovnice), identifikace etiologie (vrozené vs. získané onemocnění), a následné cílené terapeutické intervence, které zahrnují dietoterapii, korekci elektrolytových a acidobazických poruch, léčbu hypertenze, suplementaci vitamínů, a případně renální náhradní terapii (dialýza nebo transplantace). Individualizovaný přístup a pravidelné sledování jsou nezbytné pro optimalizaci prognózy a minimalizaci komplikací.

22A

Bolest hlavy (dif.dg.)

DEFINICE A VÝZNAM BOLESTI HLAVY U DĚTÍ

- **Bolest hlavy (cefalea)** je u dětí velmi častá a často benigní. Nicméně může představovat první příznak závažného onemocnění (sekundární cefalea).
- Důležité je, aby pediatr při vyšetření bolesti hlavy vždy zohlednil možnost sekundární etiologie, jelikož některé příčiny (např. meningitida, intrakraniální krvácení nebo nádory) vyžadují okamžitý zásah.

KLASIFIKACE CEFALÉÍ

A. Primární bolesti hlavy

MIGRÉNA:

- Charakteristika: Záchvatovitá bolest, obvykle pulzující, často jednostranná (u dětí může být však bilaterální, obvykle frontotemporální).
- Doprovodné příznaky: Nauzea, zvracení, fotofobie, fonofobie, případně aura (zraková, somatosenzorická).
- Genetická predispozice: Vyskytuje se častěji v rodinách s atopickými onemocněními.

TENZNÍ CEFALEA:

- Charakteristika: Tupá, tlaková bolest, obvykle bilaterální, s pocitem sevření jako „obruč“ kolem hlavy.
- Nepřítomnost migrénových doprovodných příznaků (nauzea, zvracení, fotofobie).

CLUSTER HEADACHE:

- Velmi vzácný typ u dětí, vyznačuje se extrémně silnou, jednostrannou bolestí v oblasti oko-orbitální, doprovázenou autonomními symptomy (slzení, rýma, ucpaný nos).

B.. Sekundární bolesti hlavy

INTRAKRANIÁLNÍ PŘÍČINY:

- Zvýšený intrakraniální tlak (např. nádory, absces, hydrocefalus, subarachnoidální krvácení, pseudotumor cerebri).
- Meningeální syndromy (meningitida, meningoencefalitida, meningismus).

CÉVNÍ PŘÍČINY:

- Mozková ischemie, intrakraniální hematomy, arteriitidy, žilní trombózy.

INFEKČNÍ PŘÍČINY:

- Neuroinfekce (meningitida, encefalitida) – zde může být bolest hlavy prvním a hlavním symptomem.

METABOLICKÉ A TOXICKÉ PŘÍČINY:

- Hypoxie, hyperkapnie, hypoglykémie, intoxikace (např. CO, drogy, abstinenční syndromy) či léková reakce (např. nadužívání analgetik).

LOKÁLNÍ A STRUKTURÁLNÍ ONEMOCNĚNÍ:

- Onemocnění očí, zubů, temporomandibulárního kloubu, sinusitidy, otitidy a dalších struktur v oblasti hlavy a krku.

KLÍČOVÉ ASPEKTY DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKY

ANAMNÉZA:

- **Charakter bolesti:**
 - Migrénová (pulsující, jednostranná – ale u dětí často bilaterální) vs. tenzní (tupá, tlaková, difusní).
- **Délka a periodičita:**
 - Opakované záchvaty, období bez bolesti, změna intenzity v průběhu dne (často ranní a večerní zhoršení u sekundárních cefaleí).
- **Doprovodné příznaky:**
 - Nausea, zvracení, fotofobie, fonofobie, neurologické deficity (u sekundární cefaleje může dojít k poruchám vědomí, fokálním neurologickým příznakům).
- **Spouštěcí a zneklidňující faktory:**
 - Expozice alergenům, fyzická námaha, stres, změny spánkového režimu, menstruační cyklus u dívek.
- **Rodinná anamnéza:**
 - Migréna nebo jiné primární cefalei vs. onemocnění, která mohou vést k sekundární cefalei (např. cévní onemocnění, autoimunitní choroby).

FYZIKÁLNÍ VYŠETŘENÍ:

- **Neurologické vyšetření:**
 - Vyšetření mentálního stavu, zornic, motoriky, reflexů a případných fokálních deficitů.
- **Meningeální příznaky:**
 - Ztuhlost šíje, photofobie, případně další příznaky meningismu (indikace pro lumbální punkci).
- **Fundoskopie:**
 - Hledání edému papily (indikace pro zvýšený intrakraniální tlak).
- **Vyšetření ORL:**
 - U podezření na sinusitidu nebo otitidu jako zdroj sekundární cefalei.

DALŠÍ VYŠETŘENÍ:

Laboratorní testy:

- Krevní obraz, zánětlivé markery (CRP, sedimentace) – pro podezření na infekční nebo autoimunitní příčiny.

Neurozobrazovací metody:

- CT nebo MRI mozku – zejména u dětí s red flags (náhlá, velmi intenzivní bolest, změna vědomí, neurologické deficity, ranní zvracení).

Lumbální punkce:

- V případě podezření na meningitidu nebo subarachnoidální krvácení.

RED FLAGS (VAROVNÉ PŘÍZNAKY)

- **Náhlý nástup velmi silné bolesti ("thunderclap headache").**
- **Ranní zvracení, zejména bez jiných známek gastrointestinální infekce.**
- **Změna vědomí, fokální neurologické deficity, nebo jiné známky centrálního poškození.**
- **Zvětšující se obvod hlavy u malých dětí, podezření na hydrocefalus.**
- **Bolest, která se zhoršuje v určité poloze (např. při ležení) nebo se zlepší pouze v určité poloze.**
- **Pozitivní meningeální příznaky (ztuhlost šíje, fotofobie) u dítěte s bolestí hlavy.**

TERAPIE

Primární cefalea (migréna, tenzní bolest)

- Symptomatická léčba – analgetika (paracetamol, NSAID), v případě migrény specifická léčba (triptany – u starších dětí, kdy jsou indikovány), odpočinek, vyvarování se spouštěčů.
- U chronických stavů se doporučuje prevence (profylaktická medikace, behaviorální terapie, úprava životního stylu).

Sekundární cefalea

- Léčba základního onemocnění (např. infekce, nádor, zvýšený intrakraniální tlak).
- V případě podezření na meningitidu nebo jiné závažné onemocnění je nezbytná hospitalizace, lumbální punkce a případná antibiotická terapie.
- U zvýšeného intrakraniálního tlaku je třeba urgentně konzultovat neurochirurgii a zahájit odpovídající léčbu (hyperventilace, kortikosteroidy, případně chirurgický zákrok).

ZÁVĚR

Diferenciální diagnostika bolestí hlavy u dětí je zásadní, neboť i když jsou většinou primární a benigní (migrenózní, tenzní cefalea), může se jednat o příznak závažných sekundárních onemocnění. Pediatr by měl při hodnocení bolesti hlavy klást důraz na podrobnou anamnézu, vyšetření a identifikaci „red flags“, které by mohly napovídat o intrakraniálním onemocnění či jiné nebezpečné etiologii. K tomu patří nejen fyzikální a neurologické vyšetření, ale i využití laboratorních testů a neurovizuálních metod podle klinického stavu dítěte. Správná diferenciace vede k včasné a adekvátní léčbě, čímž se snižuje riziko dlouhodobých neurologických následků a zajišťuje bezpečnost a zdraví dítěte.

Nejčastější otravy v dětském věku

DEFINICE A EPIDEMIOLOGIE INTOXIKACE

- **Intoxikace (otrava)** je stav způsobený požitím, vdechnutím nebo jiným způsobem expozice látky, která vyvolává závažnou změnu stavu pacienta. U dětí se otravami zabýváme zejména kvůli:
 - **Vysoké incidenci** – 90 % intoxikací vzniká náhodným požitím, zejména u batolat (do 10 let), kdy dítě může mít volný přístup k medikamentům, čistícím prostředkům, barevným bobulím či jiným látkám.
 - **Léčebným omylům** – záměna léků, chybné dávkování.
 - U dětí nad 10 let se otravami často jedná o abuz nebo sebevražedné pokusy.
- Přibližně 5 % intoxikovaných dětí vyžaduje intenzivní péči.

PŘÍČINY A ETIOLOGIE

- **Léky:** Antidepressiva, NSAID, antihistaminika, benzodiazepiny, hypnotika.
- **Rostliny a houby:** Např. Amanita phalloides (smrtící houba), tis, durman.
- **Čistící prostředky:** Organická rozpouštědla, korozivní látky (kyseliny, louhy).
- **Návykové látky:** Alkohol, drogy (zejména u dospívajících).
- **Cesty podání:** Nejčastěji perorální (95 % případů), dále rektální, intravenózní, intramuskulární, inhalací či politím.

DIAGNOSTIKA INTOXIKACÍ

A. Anamnéza

- Zjištění přesného údaje o požití látky:
 - **Co bylo pozřeno?** (identifikace látky – obal, popis, seznam ingrediencí)
 - **Kdy a v jakém množství?**
- I v případě, že rodiče intoxikaci negují, je třeba vycházet z podezřelých symptomů.

B. Fyzikální vyšetření (FV)

- Stav vědomí (zmatenost, ospalost, hyperexcitabilita).
- Neurologické příznaky: změny svalového tonu, případné opakované zvracení, foetor ex ore (např. při paracetamolové intoxikaci) či charakteristické změny pupil (mióza u opiátů, mydriáza u benzodiazepinů).
- Další příznaky mohou zahrnovat: hypoventilaci, arytmie, hypotenzi či hypertenzivní stav, známky dehydratace či cyanózu.

C. Laboratorní a toxikologická vyšetření

- Odběr vzorků: žaludeční obsah (pokud je to možné), krev, moč a případně stolice.
- Biochemická vyšetření: pH, iontogram, glykémie, jaterní a renální parametry.
- Specifická měření: stanovení plazmatické hladiny toxinu (např. paracetamolu, opioidy) a toxikologické screeningové testy.

TERAPEUTICKÝ POSTUP

A. Zajištění vitálních funkcí (ABCD):

- **A – Airway (dýchací cesty):** Udržení volných dýchacích cest, případně ochrana před aspirací.
- **B – Breathing (dýchání):** Monitorace a podpora ventilace (podání kyslíku, případně intubace u dětí s depresemi dýchacího centra).
- **C – Circulation (oběh):** Stabilizace krevního oběhu, monitorace krevního tlaku a srdeční frekvence, infuze krystaloidů.
- **D – Disability (neurologický stav):** Monitorace vědomí a neurologického stavu.

B. Prevence absorpce toxinu

- **Aktivní uhlí:**
 - Podání co nejdříve (ideálně do 1 hodiny od požití) v dávce 0,5–2,5 g/kg.
 - Opakování dávky podle potřeby.
 - Upozornění: Aktivní uhlí je účinné zejména u toxinů s vysokou molekulární hmotností a dobrou vazbou na uhlí (např. aspirin, barbituráty, morfin), na některé látky (ethanol, ethylenglykol, kyseliny, louhy, železo, lithium) má omezenou účinnost.
- **Výplach žaludku:**
 - Indikovaný do 1–2 hodin po požití (u dětí v bezvědomém stavu musí být intubováno kvůli riziku aspirace).
 - Kontraindikován u korozivních látek (kyseliny, louhy).
- **Celková střevní laváž:**
 - U toxinů s opožděnou absorpcí nebo depotních látek.

C. Mimotělní eliminační metody:

- **Hemodialýza, hemofiltrace nebo hemoperfuze:**
 - U toxinů s nízkou molekulární hmotností a slabou vazbou na plazmatické proteiny (např. salicyláty, methanol, ethylenglykol, lithium).

D. Specifická antidota (příklady):

- **Opioidy:** Naloxon.
- **Paracetamol:** N-acetylcystein.
- **Benzodiazepiny:** Flumazenil.
- **Ethylen glycol/methanol:** Ethanol nebo fomepizol.
- **Warfarin:** Vitamin K.
- **Organofosfáty:** Atropin.

E. Podpůrná léčba:

- Korekce elektrolytů, úprava acidobazické rovnováhy (např. podání natrium bikarbonátu při těžké acidóze).
- Monitorace a léčba komplikací (křeče, aspirace, selhání orgánů).

F. Hospitalizace a následná péče:

- Děti s potvrzenou nebo podezřelou intoxikací vyžadují hospitalizaci, u některých závažných případech intenzivní péči (JIP/JIRP).

- Důležitá je kontinuální monitorace vitálních funkcí a laboratorních parametrů.
- Po akutní fázi je třeba zajistit preventivní opatření, zejména bezpečné uložení léků a chemikálií v domácnosti a psychologickou podporu, pokud se jedná o sebevražedné pokusy.

5. Specifika farmakokinetiky u dětí

- **Absorpce:**
 - U novorozenců je pH žaludku vyšší a gastrointestinální motilita nižší, což může vést k odlišnému nástupu účinku perorálně podávaných léků.
- **Distribuce:**
 - Děti mají vyšší celkový vodní objem a nižší množství tělesného tuku, což ovlivňuje distribuci hydrofilních i lipofilních látek.
 - Nižší koncentrace plazmatických bílkovin znamená vyšší volnou frakci léčiv, což může zvyšovat riziko toxicity.
- **Metabolismus:**
 - Enzymatická aktivita jaterních metabolických systémů (např. CYP450) je u novorozenců výrazně snížena, což prodlužuje poločas některých léků.
- **Eliminace:**
 - Renální exkrece je u malých dětí snížena (nižší glomerulární filtrace a tubulární sekrece), což zvyšuje riziko akumulace léčiv a metabolitů.

ZÁVĚR

Diferenciální diagnostika otrav u dětí je klíčová, neboť většina intoxikací vzniká náhodně u batolat a vyžaduje rychlý zásah. Přesná anamnéza, fyzikální vyšetření a laboratorní analýza pomáhají identifikovat intoxikující látku a stanovit vhodný terapeutický postup. Terapie zahrnuje zajištění vitálních funkcí, prevenci absorpce toxinu (aktivní uhlí, výplach žaludku) a eliminaci toxické látky (dialýza, hemofiltrace) spolu s podáním specifického antidota, pokud je k dispozici. Specifika farmakokinetiky u dětí (absorpce, distribuce, metabolismus, eliminace) vyžadují úpravu dávkování a volbu vhodných lékových forem, aby byla terapie bezpečná a efektivní. Prevence intoxikací zahrnuje bezpečné uskladnění medikamentů a chemikálií a edukaci rodičů.

22C

Poruchy srdečního rytmu

Definice a normální srdeční rytmus u dětí

- **Normální srdeční rytmus** u dětí je sinusový rytmus, což znamená, že srdeční impulzy vznikají v sinoatriálním (SA) uzlu.
- Normální frekvence (TF) se mění s věkem:
 - **Novorozenec:** cca 130–160/min
 - **Kojenec:** cca 100–130/min
 - **Starší dítě (např. 10 let):** cca 90/min
- Minimální dosažitelná frekvence při zátěžovém EKG se často vypočítává podle vzorce: $(220 - \text{věk}) \times 0,7$

Fyziologické mechanismy

- Sinoatriální uzel (SA) je primárním pacemakerem srdce a určuje jeho rytmus.
- AV uzel zpomaluje vedení vzruchu mezi síněmi a komorami, což zajišťuje synchronizovanou kontrakci.
- Hisův svazek, Tawarova raménka a Purkyňova vlákna přenášejí elektrický signál do komor, což vede k jejich kontrakci.

Klinická symptomatologie arytmií

- **Obecné projevy:**
 - **Palpitace**, nepříjemný pocit bušení srdce
 - **Syndrom nízkého srdečního výdeje:** slabost, únava, závratě, presynkopy a synkopy
- **U malých dětí (novorozenci, kojenci):**
 - Projevy mohou být méně specifické – únava, apatie, odmítání krmení, neprospívání
- **U starších dětí:**
 - Mohou se objevit palpitace, nepravidelný puls či dokonce synkopy, zejména při paroxysmální supraventrikulární tachykardii (SVT)

Klasifikace arytmií

Rozlišujeme dva hlavní typy arytmií:

A. Tachyarytmie:

- **Paroxysmální supraventrikulární tachykardie (SVT):**
 - U kojenců a malých dětí častější typy jsou AV reentry tachykardie (AVRT) spojené s přítomností přídavné dráhy (Kentův svazek) – typicky součástí Wolf-Parkinson-White (WPW) syndromu.
 - U starších dětí může převládat AV nodální reentry tachykardie (AVNRT), která vzniká díky dualitě AV uzlu (pomalá a rychlá dráha), kdy "vhodně načasovaná" extrasystola spustí reentry okruh.
- **Fokální síniová tachykardie (FAT):**
 - Vzniká v důsledku abnormální automacie v síních a může mít variabilní frekvenci, často benigní, avšak v některých případech může vyvolat kardiomyopatii.

B. Bradyarytmie:

- **Dysfunkce sinusového uzlu:**
 - Projevuje se pomalým nebo nepravidelným vznikem impulsů v SA uzlu. Klinicky může být asymptomatická nebo se objeví únava, vertigo, a u závažnějších případů synkopy.
- **AV blokády:**
 - **První stupeň:** prodloužený PR interval, obvykle asymptomatický.
 - **Druhý stupeň (Mobitz I, Wenckebach):** postupné prodlužování PR intervalu s následnou ztrátou vedení některých P vln.
 - **Druhý stupeň (Mobitz II):** neřízená ztráta některých P vln bez prodlužování předcházejícího PR intervalu – závažnější forma.
 - **Třetí stupeň:** kompletní AV blokáda s disociací síní a komor, která může vést k výrazným hemodynamickým problémům a vyžaduje kardiostimulátor.

Dále lze arytmie dělit podle mechanismu:

- Arytmie vznikající z poruch tvorby rytmu (automatické poruchy)
 - Arytmie vznikající z poruch vedení rytmu (blokády)
 - Arytmie vznikající z reentry mechanismů (např. SVT)
-

4. Diagnostika arytmií u dětí

- **Anamnéza:**
 - Zjištění charakteru příznaků – náhlé palpitace, presynkopální stavy, synkopy, únava, změny chování či krmení u malých dětí.
 - Rodinná anamnéza (atopie, dědičné syndromy, poruchy rytmu).
 - **Fyzikální vyšetření:**
 - Palpace pulzu, poslech srdečních zvuků.
 - **Elektrokardiografie (EKG):**
 - 12-svodové EKG – základní diagnostika.
 - **Holterova monitorace:**
 - 24-hodinový záznam srdečního rytmu, zejména při podezření na paroxysmální arytmie.
 - **Zátěžové EKG (ergometrie):**
 - U starších dětí, kde je indikováno vyšetření reakce na zátěž.
 - **Elektrofyzilogické studie:**
 - V případě potřeby provedené v specializovaných centrech při nejasné etiologii arytmií.
-

5. Terapie poruch srdečního rytmu u dětí

Akutní léčba tachyarytmie (SVT):

- **Vagové manévry:**
 - První intervence při SVT, např. chladná stimulace nebo Valsalvův manévr.
- **Adenosin:**
 - IV adenosin v dávce 0,1 mg/kg jako rychlý bolus (účinný při přerušení reentry okruhu v AVNRT/AVRT).

- **Antiarytmika:**
 - Pokud vagové manévry a adenosin nejsou účinné, mohou být podány další léky (např. propafenon nebo verapamil u dětí nad 10 let).
- **Kardioversion:**
 - V případě těžkých arytmií s hemodynamickou nestabilitou.
- **Kauzální terapie:**
 - Katétrová ablace je indikována u opakujících se a symptomatických SVT, obvykle od věku 5–6 let.

Léčba bradyarytmie:

- U asymptomatických dětí s mírným AV blokem obvykle není léčba nutná.
- U symptomatických stavů (např. AV blok 3. stupně) je indikována implantace kardiostimulátoru.

Podpůrná terapie:

- U extrasystol (sinusové, síňové, komorové) často není nutná specifická léčba, pokud nedochází k symptomům nebo strukturálním onemocněním srdce.

6. Zvláštnosti a problémy farmakoterapie u dětí

- **Věk a dynamika vývoje:**
 - Vývojové změny jsou dynamické a nelineární. Například mnoho léků, které jsou bezpečné u dospělých, může být u dětí toxických.
- **Farmakokinetika u dětí:**
 - **Resorpce:** U novorozenců a kojenců se výrazně liší pH žaludku, gastrointestinální motilita a enzymatická aktivita, což ovlivňuje vstřebávání léčiv.
 - **Distribuce:** Děti mají vyšší celkový objem vody a nižší množství tělesného tuku, což ovlivňuje distribuci hydrofilních a lipofilních látek. Nižší hladiny plazmatických bílkovin zvyšují volnou frakci léčiv.
 - **Metabolismus:** Jaterní enzymatická aktivita je u novorozenců snižena, což vede ke zpomalenému metabolismu některých léků.
 - **Eliminace:** Renální exkrece je u malých dětí výrazně nižší, což vyžaduje úpravu dávkování a prodloužení intervalu mezi dávkami.
- **Lékové formy:**
 - Dětem se často podávají tekuté formy (sirupy, roztoky) místo tablet kvůli lepší toleranci a snazší manipulaci s dávkováním.
 - U dětí do 3 let je třeba dbát na riziko aspirace tablet.

Závěr:

Poruchy srdečního rytmu u dětí zahrnují široké spektrum arytmií, které se mohou projevit od benigních extrasystol až po život ohrožující tachykardie či bradyarytmie. Klíčová je správná diagnostika pomocí EKG, Holter monitorování a případně elektrofyziologických studií, stejně jako individuálně přizpůsobená terapie – od vagových manévru a adenosinu u SVT až po implantaci kardiostimulátoru u těžkých AV bloků. Specifika farmakokinetiky a dynamika vývoje dětí vyžadují pečlivý přístup k volbě a dávkování léčiv, aby byla terapie bezpečná a efektivní.

23A

Krev ve stolici (dif.dg.)

DEFINICE A ZÁKLADNÍ TYPY KRVÁCENÍ DO TRÁVICÍHO TRAKTU

- **ENTERORAGIE**
 - Makroskopické krvácení, kdy je krev ve stolici jasně červená.
 - Vzniká při krvácení z dolního gastrointestinálního traktu, ale může také pocházet z horní části při masivním krvácení nebo velmi rychlé pasáži, kdy nedochází k natrávení krve.
- **MELÉNA**
 - Černá, lepkavá stolice s charakteristickým zápachem, vzniká v důsledku natrávení krve.
 - Obvykle pochází z horní části GIT (žaludek, duodenum).
 - Nutno rozlišovat od změn barvy stolice způsobených konzumací potravin (např. borůvky, červená řepa) či doplňků (živočišné uhlí, preparáty železa).
- **OKULTNÍ KRVÁCENÍ**
 - Krvácení, které není makroskopicky patrné, ale lze jej detekovat pomocí speciálních testů (např. imunochemický test na okultní krev ve stolici).

ANAMNÉZA

- Zjištění informace o:
 - **Množství krve:** Jak často se vyskytuje (jednorázový výskyt či opakující se epizody).
 - **Konzistence a barva stolice:** Jasně červená (enteroragie) vs. černá (meléna).
 - **Doplňkové příznaky:** Přítomnost zvracení (může svědčit o krvácení z horního GIT), bolesti břicha, horečky, změny chuti, celkový stav dítěte (např. známky anémie, dehydratace).
 - **Faktory rizika:** Například nedonošenost, kožní či potrava vyvolávající alergické reakce, užívání léků (např. u kojenců deficit vitamínu K), traumatické události, rodinná anamnéza gastrointestinálních onemocnění.

Fyzikální vyšetření

- Kompletní vyšetření břicha a konečníku
- **Per rektum vyšetření:** Kontrola análních trhlin (fisur), přítomnost čerstvé krve na pleně.
- Vyšetření dalších orgánů – hledání známek systémových onemocnění (např. známky hepatosplenomegalie, známky dehydratace či anémie).

Laboratorní vyšetření

- **Krevní obraz:** Hledáme známky anémie, zánětlivé markery (CRP, sedimentace).
- **Test na okultní krev ve stolici:** Imunochemické metody pro detekci neviditelné krve.
- **Kultivace stolice:** Při podezření na infekční etiologii (bakteriální gastroenteritida).
- **Další testy:** Sérologické vyšetření (např. na celiakii, *Helicobacter pylori*) dle klinického kontextu.

ZOBRAZOVACÍ A ENDOSKOPICKÁ VYŠETŘENÍ:

- **ULTRAZVUK BŘICHA:** Pro vyšetření abdominálních orgánů a detekci strukturálních abnormalit.
- **ENDOSKOPIE:**

- **Gastroskopie:** U podezření na krvácení z horního GIT (vředy, gastritida, ezofagitida, varixy).
- **Koloskopie/sigmoidoskopie:** U podezření na krvácení z dolního GIT (IBD, polypy, hemoroidy, Meckelův divertikl).

ETIOLOGIE KRVÁCENÍ PODLE VĚKOVÝCH SKUPIN

Novorozenci a kojenci:

- **Polykání mateřské krve:** Během porodu nebo kojení (např. při popraskaných bradavkách). Diagnostika: Aptův test k odlišení mateřské a fetální krve.
- **Anální fisura:** Často spojená se zácpou, bolestivá defekace, viditelná červená krev na stolici nebo pleně.
- **Nekrotizující enterokolitida (NEC):** Závažná onemocnění předčasně narozených, vyžaduje okamžitou lékařskou intervenci.
- **Alergická kolitida:** U kojenců krmených umělou výživou či kravským mlékem, projevuje se průjmem s přítomností krve.

Batolata a předškolní děti:

- **Infekční gastroenteritida:** Bakteriální (Campylobacter, Salmonella, Shigella, E. coli) či virová etiologie – doprovázená horečkou, bolestmi břicha a dehydratací.
- **Invaginace střeva:** Nejčastější příčina střevní obstrukce u batolat, klasicky „rybízové želé“ stolice, doprovázené zvracením a bolestí.
- **Meckelův divertikl:** Vrozená anomálie, která může způsobit bezbolestné krvácení z dolního GIT.

Starší děti a adolescenti:

- **Zánětlivá onemocnění střev (IBD):** Ulcerózní kolitida a Crohnova nemoc s chronickým průjmem, bolestmi břicha a úbytkem na váze.
- **Juvenilní polypy:** Nejčastější benigní polypy, které se projevují bezbolestným krvácením.
- **Hemoroidy:** I když vzácné u dětí, mohou se objevit zejména u chronické zácpy.
- **Anorektální poranění:** Například při pádu nebo při konzumaci tvrdé stolice.

OKULTNÍ KRVÁCENÍ

- Může být způsobeno onemocněními, jako jsou celiakie, peptické vředy nebo eozinofilní enteritida, kdy není krev viditelná, ale vede k chronické anémii.

SHRNUTÍ A PŘÍSTUP K DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTICE

- **Krev ve stolici** u dětí vyžaduje komplexní vyšetření – od důkladné anamnézy a fyzikálního vyšetření, přes laboratorní testy (krevní obraz, test okultní krve, kultivace stolice), až po zobrazovací a endoskopické metody, pokud je to indikováno.
- Klíčové je rozlišení mezi krvácením z horního a dolního GIT:
 - **Horní GIT:** Projevuje se melénou (černá stolice) nebo hematemézou, často při masivním krvácení či rychlé pasáži.
 - **Dolní GIT:** Projevuje se enteroragií (jasně červená krev ve stolici) – nejčastější příčina u dětí, zejména v důsledku análních fisur, invaginace, IBD či Meckelova divertiklu.
- V případě okultního krvácení je nutné provést testy na detekci okultní krve a vyšetření zaměřená na příčiny chronické malabsorpce a anémie.

ZÁVĚR

Diferenciální diagnostika krve ve stolici u dětí představuje náročný proces, který vyžaduje pečlivé zhodnocení anamnézy, fyzikálního vyšetření a cílených laboratorních a zobrazovacích metod. Klíčové je včasné rozpoznání příčiny, ať už se jedná o benigní stav jako anální fisura, nebo o závažnější onemocnění jako nekrotizující enterokolitida, invaginace, Meckelův divertikl či IBD. Vhodná diagnostika umožní správné terapeutické rozhodnutí a zamezí dlouhodobým komplikacím, například vzniku sideropenické anémie nebo poruch růstu.

Hodnocení psychomotorického vývoje u kojence

VÝZNAM HODNOCENÍ PSYCHOMOTORICKÉHO VÝVOJE U KOJENCE

Základní předpoklad zdraví a dalšího vývoje:

- Správná výživa a adekvátní somatomotorický a neuropsychický vývoj jsou klíčové pro optimální růst, vývoj centrálního nervového systému a formování motorických dovedností, které ovlivňují i budoucí kognitivní a sociální funkce.

Včasná identifikace odchylek:

- Rané zjištění opožděného nebo abnormálního vývoje umožňuje včasný zásah (rehabilitace, speciální terapie), čímž se minimalizují dlouhodobé komplikace.

ZÁKLADNÍ PRINCIPY HODNOCENÍ

Celkové somatické vyšetření:

- Před zahájením hodnocení psychomotorického vývoje je nutné provést základní fyzikální vyšetření, které zahrnuje:
 - Měření základních růstových parametrů: hmotnost, délka a obvod hlavy.
 - Posouzení nutričního stavu.
 - Vyšetření velké fontanely (velikost, uzávěr, charakter – například její měkkost a symetrie).

Záznam dynamiky vývoje:

- Sledování změn v průběhu času (např. zpomalení růstového tempa, abnormální nárůst obvodu hlavy) je zásadní, protože některé abnormality se projeví až postupně.

OBLASTI PSYCHOMOTORICKÉHO VÝVOJE U KOJENCE

Hrubá motorika

- **Spontánní posturální aktivita:** Jak se dítě pohybuje v různých polohách (na bříšku, na zádech, při sedění a pokusu o postavení).
- **Posturální reaktivita:** Reakce dítěte při změnách polohy těla (např. při převrácení nebo usazení).
- **Milníky:**
 - **Flekční stadium:** Do 6. týdne – primární reflexy (úchopový reflex, Moro reflex).
 - **Extenční stadium:** 7. týden až 3. měsíc – postupné ustupování primitivních reflexů a vznik první koordinované motoriky.
 - **Přechod do volní motoriky:** 4.–7. měsíc – příprava na první pokusy o sedění a obracení.
 - **Druhé extenční stadium:** 8.–12. měsíc – vznik samostatných kroků a počátky chůze.

Jemná motorika

- **Úchop a koordinace oko–ruka–ústa:** Postupné zlepšování schopnosti dítěte uchopovat předměty, manipulovat s nimi a přenášet je k ústům.
- **Milníky:**
 - Přibližně kolem 3. měsíce začíná dítě pozorovat a sledovat ruce.
 - Od 6. měsíce se projevuje cílený úchop a postupně se rozvíjí schopnost uchopit malé předměty (finger food).

Neuropsychický a sociální vývoj

- **Vývoj výrazových schopností:** Projevy obličejových grimasy, reakce na sociální podněty (úsmev, kontakt očima).
- **Začátek komunikace:** Broukání, později vznik prvních slabik a slov.
- **Sociální interakce:** Zájem o rodiče a okolí, rozpoznání tváří, reakce na hlas a mimiku.

METODY HODNOCENÍ PSYCHOMOTORICKÉHO VÝVOJE

- **Klinické pozorování a standardizované škály:**
 - Pediatr provádí systematické vyšetření, při kterém hodnotí spontánní motorické aktivity a reakce dítěte.
 - Používají se standardizované škály, například škála podle Vlacha, která rozděluje vývoj na stadia (fleční, extenční, přechod do volní motoriky, atd.).
- **Anamnéza získaná od rodičů:**
 - Důležité jsou informace o dosažených milnicích, například kdy dítě poprvé drželo hlavu, začalo se převracet, sedět, plazit se, stát, chodit a jak se vyvíjela jeho řeč.
- **Opakovaná vyšetření:**
 - Pravidelná sledování (např. při preventivních prohlídkách) umožňují zaznamenat dynamiku a případné odchylky ve vývoji.

VÝZNAM DYNAMICKÉHO SLEDOVÁNÍ

- Každé dítě se vyvíjí individuálně, a proto je důležité sledovat průběh vývoje v čase.
- Například mírné odchylky (± 1 měsíc) jsou u kojenců běžné, ale výrazné zpomalení růstu či motorického vývoje může být signálem neurologické nebo somatické patologie.

SHRNUTÍ A ZÁVĚR

Hodnocení psychomotorického vývoje u kojence je komplexní proces, který zahrnuje nejen měření základních růstových parametrů, ale i detailní posouzení hrubé a jemné motoriky, posturálních reakcí, reflexů a sociální interakce. Pediatr využívá kombinaci klinického pozorování, standardizovaných škál (např. škála podle Vlacha) a informací získaných od rodičů. Pravidelné a opakované vyšetření je klíčové pro včasnou identifikaci možných odchylek, což umožňuje včasný zásah a optimalizaci dalšího vývoje dítěte.

Komplikace diabetu mellitu I. typu

ÚVOD A VÝZNAM PROBLEMATIKY

Diabetes mellitus I. typu (DM I.) je autoimunitní onemocnění charakterizované destrukcí beta buněk pankreatu, což vede k absolutnímu nedostatku inzulínu. Chronická hyperglykémie a nedostatečná inzulínová signalizace způsobují řadu metabolických odchylek, které poškozují cévní stěny a orgány, a tím vyvolávají dlouhodobé komplikace.

PATOFYZIOLOGIE KOMPLIKACÍ

METABOLICKÉ ODCHYLKY:

- Chronická hyperglykémie způsobuje zvýšenou glukoneogenezi, lipolýzu a proteolýzu, což vede k katabolickému stavu.
- Vznik ketolátek (diabetická ketoacidóza) a hromadění pokročilých glykačních koncových produktů (AGE), které poškozují cévní stěny.

MIKROANGIOPATIE:

- Poškození kapilár vede k retinopatii, nefropatii a neuropatii.
- U nefropatie dochází ke změnám v glomerulární struktuře, ztlustění bazální membrány, expanzi mezangia a nakonec ke skleróze glomerulů.

MAKROANGIOPATIE:

- Zvýšená glykace buněčných proteinů a oxidativní stres podporují aterosklerotické změny a zvyšují riziko kardiovaskulárních onemocnění.

KATABOLICKÝ STAV:

- Nedostatek inzulínu vede ke zvýšenému odbourávání tuků a svalů, což ovlivňuje růst a vývoj dítěte.

KLINICKÝ OBRAZ KOMPLIKACÍ U DĚTÍ S DM I.:

DIABETICKÁ KETOACIDÓZA (DKA):

- Klinické projevy zahrnují dehydrataci, tachykardii, Kussmaulovo dýchání, acetonický zápach z úst, nauzeu, zvracení a v závažných případech poruchy vědomí až k diabetickému kómatu.

DIABETICKÁ NEFROPATIE:

- První známkou je mikroalbuminurie, která se postupně přechází do proteinurie. S poklesem glomerulární filtrační rychlosti (GFR) se rozvíjí edém, hyperkalémie a další elektrolytové dysbalance.

DIABETICKÁ RETINOPATIE:

- Projevy zahrnují mikroaneuryzmata, intraretinální hemoragie, exsudáty a v pokročilých stádiích proliferativní retinopatii, která může vést ke ztrátě vidění.

DIABETICKÁ NEUROPATIE:

- Může se projevovat periferní (parestezie, bolest, necitlivost) nebo autonomní neuropatií (poruchy gastrointestinální motility, inkontinence, změny pupilárního reflexu).

KARDIOVASKULÁRNÍ KOMPLIKACE:

- Zvýšené riziko kardiomyopatie, ischemických onemocnění a hypertenze.

RŮSTOVÉ A PSYCHOSOCIÁLNÍ KOMPLIKACE:

- Retardace růstu, opoždění pubertálního nástupu a psychosociální potíže spojené s chronickým onemocněním.

DIAGNOSTIKA KOMPLIKACÍ

- **Laboratorní vyšetření:**
 - Měření glykémie, glykovaného hemoglobinu (HbA1c), mikroalbuminurie, kreatininu a odhad glomerulární filtrační rychlosti (např. pomocí Schwartzovy rovnice).
- **Oční vyšetření:**
 - Funduskopie, fluoresceinová angiografie k detekci diabetické retinopatie.
- **Neurologická vyšetření:**
 - Elektromyografie (EMG) a testy autonomních funkcí pro hodnocení neuropatie.
- **Kardiovaskulární vyšetření:**
 - EKG, echokardiografie a případně stresové testy.

ZÁKLADNÍ PRINCIPY LÉČBY A PREVENCE KOMPLIKACÍ

- **Optimální glykemická kontrola:**
 - Důraz na intenzivní inzulinovou terapii (např. režim bazál-bolus) a kontinuální monitorování glykémie.
- **Antihypertenzivní a renoprotektivní terapie:**
 - Použití ACE inhibitorů nebo sartánů pro snížení proteinurie a ochranu ledvin.
- **Podpůrná léčba:**
 - Korekce dyslipidémie, suplementace vitaminu D, kontrola tělesné hmotnosti a výživová intervence.
- **Specifické intervence:**
 - V případě pokročilé nefropatie nutnost dialýzy nebo transplantace, laserová terapie či vitrektomie u retinopatie, a neurovaskulární intervence u komplikované neuropatie.
- **Edukace pacientů a rodin:**
 - Důkladná edukace ohledně významu monitorování glykémie, pravidelných kontrol a dodržování léčebného režimu s cílem minimalizovat riziko hypoglykémie a dlouhodobých komplikací.

ZÁVĚR

Komplikace diabetu mellitu I. typu u dětí představují zásadní problém, který ovlivňuje téměř všechny orgánové systémy. Včasná detekce komplikací, optimalizovaná glykemická kontrola a individuálně přizpůsobená léčba včetně podpůrné terapie a edukace pacientů jsou klíčové pro prevenci dlouhodobých následků, zlepšení kvality života a snížení rizika předčasné mortality.

24A

Lymfadenopatie (dif.dg.)

DEFINICE A OBDOBÍ

Psychomotorický vývoj u kojence zahrnuje jak somatomotorický (hrubá a jemná motorika), tak neuropsychický a sociálně-komunikační vývoj. Kojenecké období se obvykle definuje od 29. dne života do 1. narozenin.

VÝZNAM

Hodnocení psychomotorického vývoje je klíčové pro včasné odhalení odchylek či opoždění, které mohou být indikátorem závažných neurologických nebo somatických onemocnění.

Umožňuje diferencovat zdravé děti od rizikových jedinců a tím zajistit včasnou intervenci (rehabilitace, specializovaná péče, edukace rodičů).

ZÁKLADNÍ OBLASTI HODNOCENÍ

Somatické vyšetření:

- Měření růstových parametrů: hmotnost, délka a obvod hlavy.
- Hodnocení stavu výživy a celkového fyzického stavu.

Hodnocení hrubé motoriky:

- Posuzuje se spontánní hybnost, schopnost dítěte zvednout hlavu, převracet se, sedět, ležt, a nakonec první kroky.
- Důležité jsou milníky jako:
 - **Flekční stadium** (do 6. týdne života): predominují reflexy (uchopový, Moro reflex).
 - **Extenční stadium** (od 7. týdne do 3. měsíce): postupný útlum primitivních reflexů, začátek koordinovaných pohybů (např. sledování objektů, otáčení hlavy).
 - **Přechod do volní motoriky** (od 4. do 7. měsíce): dítě se učí sedět s oporou, předvádí cílené pohyby rukou.
 - **Dromokinetické období** (6.–12. měsíc): dosažení cílené hybnosti, začátek lezení, postupný vývoj k bipedální chůzi.

Hodnocení jemné motoriky:

- Schopnost uchopení předmětů, rozvoj pincerového úchopu (kolem 9–12. měsíce).
- Koordinace oko-ruka-ústa, která je základem pro budoucí psací a manuální dovednosti.

Sociálně-komunikační a kognitivní vývoj:

- Vývoj řeči: od broukání a žvatlání k prvním smysluplným slovům kolem 12. měsíce.
- Sociální interakce: úsměvy, imitace, rozpoznávání rodičů a známých tváří.
- Pozorování interakce dítěte s okolím – schopnost reagovat na zvuk, světlo a podněty prostředí.

METODIKA HODNOCENÍ A VYUŽITÍ STANDARDIZOVANÝCH ŠKÁL

Klinické vyšetření pediatrem:

- Nezbytné je provedení fyzikálního a neurologického vyšetření, včetně posouzení svalového tonu, reflexů a symetrie obličejových grimasy.
- Vyhodnocení fontanely, sledování dynamiky růstu (např. změna obvodu hlavy, hmotnosti, délky).

Standardizované škály:

- Např. škála podle Vlacha (často používaná v České republice) nebo Bayley Scales of Infant Development, které poskytují normy a kritéria pro jednotlivá věková období.

Důležitost opakovaných vyšetření:

- Vývoj dítěte je individuální a může se lišit, proto je klíčové sledovat dynamiku změn během pravidelných preventivních prohlídek.
- Identifikace případného zpomalení růstu nebo odchylek (např. zpoždění dosažení milníků) umožňuje včasnou intervenci.

PRAKTICKÉ ASPEKTY A KLINICKÝ PŘÍSTUP

Anamnéza od rodičů:

- Zjišťování informací o spontánním chování dítěte doma, změnách v pohybových dovednostech, a dalších specifických projevech.

Klinická pozorování:

- Dítě by mělo předvést, co umí – proto je důležité, aby vyšetření probíhalo v klidném a příjemném prostředí, kde dítě není stresováno.

Individuální variabilita:

- Uznání, že některé děti mohou dosahovat milníků o něco dříve nebo později, přičemž tolerance odchylek v prvním roce života je přibližně $\pm$ jeden měsíc.

ZÁVĚR

Hodnocení psychomotorického vývoje u kojence je klíčovým nástrojem v pediatrii pro identifikaci dětí s normálním vývojem a těch, u kterých je třeba provést další vyšetření a intervence. Správné hodnocení vyžaduje komplexní přístup zahrnující anamnézu, fyzikální vyšetření, opakované sledování růstových parametrů a využití standardizovaných škál. Včasné odhalení odchylek umožňuje přizpůsobit léčbu, terapeutické intervence a podpůrnou péči, což má zásadní význam pro optimální somatický a neuropsychický vývoj dítěte.

Screening v novorozeneckém období

DEFINICE

Novorozenecký screening je **systematické cílené vyhledávání určitých onemocnění před jejich klinickou manifestací** se snahou o včasné odhalení a prevenci trvalých následků.

POŽADAVKY NA SCREENING

- Jasně definovaná a diagnostikovatelná nemoc
- Onemocnění představuje **významný zdravotní a sociální problém**
- Relativně **častý výskyt** ($\geq 1:50\ 000$)
- Včasný záchyt umožňuje **účinnou léčbu a prevenci komplikací**
- **Dostupná terapie**
- Metoda s **vysokou senzitivitou a specifitou**
- Ekonomická výhodnost (cost-benefit poměr)
- **Jednoduchá, rychlá a bezpečná proveditelnost**

POVINNÉ NOVOROZENECKÉ SCREENINGY V ČR

A) SCREENING INFEKČNÍCH ONEMOCNĚNÍ

SCREENING SYFILIS

- **Metoda:**
 - Odběr **pupečnickové krve** ihned po porodu
 - **Serologické vyšetření:**
 - **TPHA** (Treponema pallidum hemaglutinace)
 - **RRR** (rychlá reaginová reakce) – méně specifická, falešně pozitivní výsledky

B) SCREENING VROZENÝCH VÝVOJOVÝCH VAD

SCREENING VROZENÉ KATARAKTY

- **Kdy:** 3.–4. den po porodu
- **Metoda:** Oftalmoskopie – **vybavení červeného reflexu** (negativní test → normální nález)
- **Incidence:** 4–8 dětí na 20 000
- **Příčiny:** infekce v těhotenství (rubeola), Downův syndrom, familiární výskyt
- **Terapie:** **Lensektomie**, implantace čočky po 1. roce života

SCREENING VROZENÉ HLUCHOTY

- **Kdy:** 2.–4. den života (po vymizení plodové vody ze středouší)
- **Metoda:**
 - **Tranzientně evokované otoakustické emise (TEOAE)**
 - Pokud nález **nevýbavný**, verifikace do 6. týdne pomocí **BERA (kmenové evokované potenciály)**
- **Princip:** Kochlea při zvukové stimulaci generuje emise → pokud nejsou přítomny → podezření na poruchu sluchu

SCREENING DYSPLÁZIE KYČELNÍHO KLOUBU

- **Systém trojího síta:**
 - **2.–5. den** → klinické vyšetření + UZ (Grafova klasifikace)
 - **6.–9. týden** → ortopedické vyšetření
 - **12.–16. týden** → potvrzení diagnózy, RTG při nejasném nálezu
- **Terapie:**

3. Abdukční balení, Frejkova peřinka, Pavlíkovy třmínky

C) LABORATORNÍ NOVOROZENECKÝ SCREENING

ODBĚR SUCHÉ KAPKY KRVĚ

- Kdy: **48–72 hodin po porodu**
- Metoda: kapka krve z patičky na filtrační papírek
- Nemoci zahrnuté ve screeningu (od r. 2024 testuje **20 onemocnění**):
 - **Endokrinopatie:**
 - **Kongenitální hypotyreóza (TSH screening)**
 - **Kongenitální adrenální hyperplazie (17 α -OH-progesteron)**
 - **Cystická fibróza (trypsinogen, genetické testy, potní test)**
 - **Dědičné metabolické vady:**
 - **Fenylketonurie, hyperfenylalaninémie (hromadění fenylalaninu)**
 - **Deficity beta-oxidace mastných kyselin**
 - **Leucinóza (nemoc javorového sirupu), organické acidurie**
 - **Deficit biotinidázy (porucha metabolismu vitaminů)**
 - **Spinální muskulární atrofie (SMA), těžká kombinovaná imunodeficeience (SCID)**

SPECIFICKÉ SCREENINGOVÉ TESTY

SCREENING KONGENITÁLNÍ HYPOTYREÓZY (CH)

- **Incidence:** 1 : 3 000
- **Metoda:** stanovení TSH fluoroimunoanalýzou
- **Příčina:**
 - Dysgeneze štítné žlázy (ageneze, hypoplazie, ektopie)
 - Dyshormonogeneze (nedostatek thyroideální peroxidázy)
- **Nebezpečí:**
 - **Nezachycená hypotyreóza** → **ireverzibilní mentální retardace**
- **Léčba:** Substituce L-tyroxinem do 14 dnů života!

SCREENING KONGENITÁLNÍ ADRENÁLNÍ HYPERPLAZIE (CAH)

- **Incidence:** 1 : 8 000
- **Metoda:** stanovení 17 α -OH-progesteronu
- **Příčina:**
 - Nejčastěji deficit **21-hydroxylázy** → nadprodukce androgenů
- **Klinické projevy:**
 - **Virilizace ženského zevního genitálu**
 - **Pseudopuberta, malý vzrůst, addisonská krize u chlapců**
- **Léčba:** Substituce hydrokortizonem

SCREENING CYSTICKÉ FIBRÓZY (CF)

- **Metoda:**
 - Hladina imunoreaktivního trypsinogenu (IRT)
 - Genetická analýza CFTR mutací
 - Potní test (pilokarpinová iontoforéza)
- **Nebezpečí:**
 - Pankreatická insuficience (90 % pacientů)
 - Respirační a gastrointestinální komplikace

SCREENING FENYLKETONURIE A HYPERFENYLALANINÉMIÍ

- **Incidence:** 1 : 5 500
- **Metoda:** Tandemová hmotnostní spektrometrie
- **Nebezpečí:**
 - Hromadění fenylalaninu v mozku → mentální retardace
- **Léčba:** Striktní dieta s nízkým obsahem fenylalaninu

NEPOVINNÉ SCREENINGY

SCREENING VVV LEDVIN A MOČOVÝCH CEST (USG)

- **Kdy:** 3.–4. den života
- **Zjišťuje:** hydronefrózu, dystopii ledvin, chlopeň zadní uretry

SCREENING KRITICKÝCH SRDEČNÍCH VAD (PULZNÍ OXYMETRIE)

- **Kdy:** 2.–3. den života
- **Pozitivní test:**
 - $SpO_2 < 90 \%$
 - Dif. mezi horními a dolními končetinami $> 3 \%$
- **Potvrzení diagnózy:** ECHO srdce

ZÁVĚR

Novorozenecký screening je klíčovým nástrojem pro prevenci závažných dědičných, metabolických a vývojových onemocnění. Díky včasnému zachytu umožňuje efektivní léčbu a snižuje riziko trvalých následků. Významně přispívá ke zlepšení zdravotního stavu a kvality života dětí.

Hemolyticko-uremický syndrom

DEFINICE

Hemolyticko-uremický syndrom (HUS) je trombotická mikroangiopatie charakterizovaná třemi hlavními komponentami: akutním poškozením ledvin (které vede k uremii), neimunní hemolytickou anémií (s mikroangiopatickými změnami – schistocyty) a trombocytopenií. U dětí se jedná o jednu z nejčastějších příčin akutního renálního selhání.

EPIDEMIOLOGIE

Incidence HUS je přibližně 2/100 000 dětí ročně, přičemž nejčastěji postihuje kojence a batolata. V Evropě je incidence D+ HUS (typicky spojeného s gastrointestinální infekcí) nižší než v některých rozvojových zemích a vyskytuje se sporadicky, endemicky či familiárně.

ETIOLOGIE A KLASIFIKACE

D+ HUS (typický, postinfekční):

- **Hlavní příčina:** Gastrointestinální infekce, zejména způsobená enterohemoragickou *Escherichii coli* (nejčastěji sérotyp O157, H7).
- **Mechanismus:** Produkce shiga-toxinu (verotoxinu), který po transcelulárním průniku ze střev do oběhu váže endoteliální receptory Gb3, zejména v glomerulech, což vede k endoteliálnímu poškození, indukci apoptózy, poruše transkripce proteinů a lokální trombotické mikroangiopatii.
- **Další vzácné příčiny:** Pneumokoková infekce (obvykle s pozitivním Coombsovým testem) či virové infekce.

D– HUS (atypický HUS, aHUS):

- **Etiologie:** Neinfekční – spojený s poruchou regulace alternativní cesty komplementu.
- **Genetické faktory:** Mutace genů kódujících regulační proteiny komplementu (např. faktor H, MCP, faktor I, faktor B, CFHR1-3).
- **Další příčiny:** Může být spojován s polékovými reakcemi, transplantacemi, autoimunitními onemocněními nebo idiopaticky.
- **Prognóza:** Atypický HUS má obvykle závažnější průběh s častou rekurencí a familiární tendencí, často končí chronickým selháním ledvin a vyžaduje dialýzu či transplantaci.

PATOFYZIOLOGIE

Mechanismus STEC-HUS (D+ HUS):

- Shiga-toxin (Stx) se dostává do oběhu, váže se na Gb3 receptory na endotelu glomerulárních kapilár a vyvolává:
 - **Endoteliální poškození** – indukce apoptózy, zánětlivá odpověď, uvolňování prozánětlivých cytokinů.
 - **Trombotickou mikroangiopatii (TMA)** – tvorba mikrotrombů, která vede k fragmentaci erytrocytů (schistocyty), trombocytopenii a ischemickému poškození ledvin.

Patofyziologie atypického HUS (aHUS):

- Dysregulace alternativní cesty komplementu vede k nadměrné aktivaci komplementu, která poškodí endotel a podporuje tvorbu mikrotrombů. U některých pacientů jsou zjištěny protilátky proti faktorům komplementu (např. proti faktoru H).

KLINICKÝ OBRAZ

Obecné příznaky (u obou typů HUS):

- Po 3–8 dnech od počátku gastrointestinálních symptomů se objevují příznaky HUS.
- **Akutní selhání ledvin:** Oligurie, hematurie, proteinurie, otoky, hypertenze, dehydratace.
- **Hemolytická anémie:** Bledost, ikterus, petechie, retikulocytóza, schistocyty na krevním obraze, zvýšené LDH, zvýšený bilirubin, snížený haptoglobin.
- **Trombocytopenie:** Nízký počet krevních destiček (často pod $100 \times 10^9/l$, někdy až pod $20 \times 10^9/l$).

Specifické příznaky D+ HUS:

- Typicky následuje gastrointestinální infekce s průjmy (často krvavými), zvracením a horečkou, následně se rozvine triáda HUS.

Specifické příznaky aHUS:

- Může mít extrarenální komplikace, například postižení CNS (somnolence, křeče, coma) a další orgánové komplikace (myokardiální, gastrointestinální).

DIAGNOSTIKA

Laboratorní vyšetření:

- Kompletní krevní obraz: anémie, trombocytopenie, přítomnost schistocytů.
- Biochemie: zvýšené hladiny urey, kreatininu, LDH, bilirubinu; snížený haptoglobin.
- Koagulační testy: obvykle normální koagulační parametry (odlišení od DIC).
- Urinální vyšetření: proteinurie, hematurie.
- Specifická vyšetření: kultivace stolice a detekce STEC a shiga-toxinu, sérologie.
- U podezření na aHUS: stanovení hladin komplementu (C3, C4), vyšetření genetických mutací, průtoková cytometrie CD46 a stanovení titru protilátek proti FH.

Zobrazovací metody:

- Ultrazvuk ledvin pro zhodnocení stavu renálního parenchymu.

LÉČBA

Podpůrná terapie:

- Stabilizace pacienta: zajištění vitálních funkcí, korekce dehydratace a elektrolytových dysbalancí.

- Dialýza: přibližně 50–60 % pacientů s D+ HUS vyžaduje dočasnou dialýzu (hemodialýza nebo peritoneální dialýza) kvůli akutnímu poškození ledvin.
- Transfuze: u těžké hemolytické anémie se podávají transfuze erytrocytů, případně trombocytární transfuze při výrazné trombocytopenii.

Specifická terapie u atypického HUS (aHUS):

- **Eculizumab:** Humánizovaná monoklonální protilátka proti C5 složce komplementu, která blokuje aktivaci komplementu. Je účinná, pokud je podána včas, ale s ním je spojeno zvýšené riziko meningokokové infekce – je nutná profylaxe a očkování.
- Plazmaferéza může být zvažována v případech, kdy není eculizumab dostupný nebo v kombinaci s ním.

Léčba infekčního HUS (STEC-HUS):

- Antibiotika se nepoužívají rutinně, protože mohou zvýšit uvolňování shiga-toxinu.
- Terapie je primárně symptomatická a podpůrná, s důrazem na udržení renální perfuze a korekci dehydratace a elektrolytů.

PROGNÓZA

D+ HUS:

- Přibližně 10 % pacientů má nejzávažnější komplikace vedoucí k terminálnímu selhání ledvin a nutnosti transplantace. U 30 % pacientů se vyvine chronické onemocnění ledvin.

Atypický HUS (aHUS):

- Má závažnější průběh s častou rekurencí a rizikem rekurence po transplantaci ledviny.

ZÁVĚR

Hemolyticko-uremický syndrom u dětí je závažné onemocnění s mnohostrannou etiologií, nejčastěji postinfekční (spojené s EHEC) u malých dětí, ale i s genetickou predispozicí v atypické formě. Včasné rozpoznání, stanovení přesné etiologie a rychlé zahájení podpůrné a specifické léčby jsou klíčové pro zlepšení prognózy. Moderní terapeutické postupy, jako je blokáda komplementu eculizumabem, významně zlepšily výhled u dětí s atypickým HUS, a přesto je nutné pokračovat v dlouhodobém sledování a multidisciplinární péči.

25A Leukocytóza a leukopenie (dif.dg.)

DEFINICE

Leukocytóza znamená zvýšení absolutního počtu leukocytů (bílých krvinek) nad referenční hodnoty.

Leukopenie je stav, kdy je celkový počet leukocytů nižší, než je považováno za normální.



FYZIKÁLNÍ A VÝVOJOVÉ ASPEKTY

Všechny krevní elementy, včetně leukocytů, vznikají z multipotentních kmenových buněk v kostní dřeni.

Dále se diferenciují do myeloidní linie (granulocyty – neutrofily, eozinofily, bazofily a monocyty) a lymfoidní linie (lymfocyty).

Normální referenční hodnoty se u dětí liší podle věku:

- **Novorozenci:** Celkový počet leukocytů může být až $20 \times 10^9/l$.
- **Kojenci a malé děti (do 5 let):** Relativně vyšší podíl lymfocytů (lymfocytóza) je běžný.
- **Starší děti a adolescenti:** Počty se přibližují dospělým hodnotám (obvykle $4\text{--}10 \times 10^9/l$ s převahou neutrofilů).

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA LEUKOCYTÓZY

Fyzikologická leukocytóza:

- **Stresové a fyziologické reakce:** Fyzická námaha, emocionální stres, intenzivní pláč (zejména u kojenců), po jídle nebo v horkém prostředí mohou vést ke krátkodobému zvýšení počtu leukocytů.

Patologická leukocytóza:

- **Infekční příčiny:**
 - **Bakteriální infekce:** Obvykle způsobují neutrofilii (zvýšení počtu neutrofilů). Příkladem jsou sepse, pneumonie, meningitida, apod.
 - **Virové infekce:** U některých virových onemocnění může dojít k relativní lymfocytóze.
- **Leukemoidní reakce:**
 - V extrémních případech těžkých infekcí, popálenin, traumat nebo po chirurgických výkonech může dojít k velmi vysokému počtu leukocytů (někdy až $20\text{--}30 \times 10^9/l$) s posunem směrem k nezralým formám (tzv. „posun doleva“).
- **Hematologické malignity:**
 - Leukémie (akutní myeloidní či lymfoblastická leukémie) – charakterizovány extrémním zvýšením počtu leukocytů, často s přítomností blastů.
- **Autoimunitní a zánětlivé stavy:**

- Například systémový lupus erythematosus (SLE), juvenilní idiopatická artritida (JIA) a další chronické zánětlivé onemocnění.

Specifické typy:

- **Neutrofilie:** Zvýšení absolutního počtu neutrofilů (norma u dětí např. $2-7 \times 10^9/l$) je typické pro bakteriální infekce, stresové stavy, některé hematologické malignity, popřípadě i po podání kortikosteroidů.
- **Lymfocytóza:** Zvýšený počet lymfocytů (normálně 15–50 % leukocytů u malých dětí) může být vidět při virových infekcích (např. infekční mononukleóza, cytomegalovirová infekce).
- **Monocytóza:** Zvýšení počtu monocytů může naznačovat chronické zánětlivé stavy, parazitární infekce nebo některé hematologické nemoci.
- **Eozinofilie:** Často spojena s alergickými reakcemi, astmatem, parazitárními infekcemi nebo některými dermatologickými onemocněními.
- **Bazofilie:** I když vzácná, zvýšení bazofilů může být spojeno s myeloproliferativními onemocněními nebo endokrinními poruchami (např. hypothyreóza).

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA LEUKOPENIE

- **Neutropenie:**
 - **Definice:** Snížení absolutního počtu neutrofilů (obvykle pod $1,5 \times 10^9/l$; u kojenců nižší prahové hodnoty).
 - **Příčiny:**
 - **Virové infekce:** Např. parvovirus B19, HIV, infekce influenza.
 - **Hematologické poruchy:** Konstituční (např. Kostmannův syndrom), cyklická neutropenie, aplastická anémie, imunitní neutropenie.
 - **Iatrogenní faktory:** Chemoterapie, radioterapie, některá antibiotika a jiné léky (např. metamizol, antikonvulziva).
- **Lymfopenie:**
 - **Příčiny:**
 - Imunodeficience (např. SCID, DiGeorgeův syndrom), HIV, některé autoimunitní onemocnění, těžké stresové stavy, podávání kortikosteroidů nebo cytostatik.
- **Další složky:**
 - **Monocytopenie, eozinopenie a bazopenie:** Obvykle méně výrazné, ale mohou nastat v kontextu některých onemocnění nebo jako vedlejší účinek lékové terapie.

VYŠETŘENÍ A PŘÍSTUP V DIAGNOSTICE

Krevní obraz a diferenciální rozpočet:

- Základním vyšetřením je kompletní krevní obraz (KO), který stanovuje absolutní počet leukocytů a procentuální zastoupení jednotlivých buněk.
- U dětí je důležité interpretovat hodnoty v závislosti na věku (např. novorozenecká leukocytóza, relativní lymfocytóza u malých dětí).

Doplňková vyšetření:

- **Biochemická vyšetření** (např. stanovení CRP, sedimentace) mohou pomoci určit zánětlivý stav.
- **Imunologická vyšetření** (např. protilátky, funkce kostní dřeně) jsou indikována při podezření na vrozené nebo získané poruchy krvetvorby.

- **Vyšetření kostní dřeně** (aspirace/biopsie) může být nezbytné v případě podezření na leukemii nebo aplastickou anémii.

Klinická anamnéza a fyzikální vyšetření:

- Zahrnují historii onemocnění, expozici lékům, infekční anamnézu a vyšetření zaměřené na identifikaci příznaků spojených s leukocytózou či leukopenií (např. známky infekce, kožní vyrážky, hepatosplenomegalie).

SHRNUTÍ A ZÁVĚR

Diferenciální diagnostika leukocytózy a leukopenie u dětí je komplexní proces, který vyžaduje znalost normálních věkových referenčních hodnot, pochopení základního mechanismu krevní tvorby a rozlišování mezi fyziologickými a patologickými stavy. Klinická anamnéza a fyzikální vyšetření spolu s laboratorními testy (kompletní krevní obraz, diferenciální rozpočet, případně vyšetření kostní dřeně) umožňují rozlišit mezi různými etiologiemi – od běžných virových infekcí a stresových stavů po závažné hematologické poruchy nebo imunitní dysfunkce. V diagnostice je zásadní individuální přístup s ohledem na věk dítěte a celkový klinický kontext.

Období poporodní adaptace novorozence

Fyziologické změny

DÝCHÁNÍ

Po narození dochází k náhlému přechodu z placentárního dýchání na plicní. Mechanismy zahrnují stimulaci dýchacího centra studeným vzduchem a odstranění hlenu z dýchacích cest, což umožňuje naplnění plic vzduchem a snížení odporu dýchacích cest.

KARDIOVASKULÁRNÍ ADAPTACE

Uzavření fetální cirkulace (ductus venosus, foramen ovale, ductus arteriosus) a přechod na plicní oběh. Snížení plicní cévní rezistence umožňuje efektivní okysličení krve.

TERMOREGULACE

Novorozenec má omezené schopnosti regulovat tělesnou teplotu, proto je nezbytné zajistit teplé prostředí (kontakt kůže na kůži, inkubátory, hřejivé podložky).

METABOLICKÉ ZMĚNY

Přechod z in utero metabolismu založeného na glukóze a kyslíku matky na samostatný metabolismus. Dochází k adaptaci na vlastní regulaci hladin elektrolytů, glukózy a vody.

VYLUČOVACÍ FUNKCE

První stolice (mekonium) a močení jsou odlišné od těch u starších dětí. První vylučovací projevy jsou důležitým ukazatelem funkce trávicího a vylučovacího systému.

Behaviorální a neurologické aspekty

SPÁNEK A BDĚLOST

Novorozenci mají vysokou míru spánku, ale během bdělých období reagují na podněty (světlo, zvuky, doteky), což je důležité pro rozvoj nervového systému.

SACÍ REFLEX A BONDING

Přirozený sací reflex a okamžitý kontakt s matkou (bonding) jsou zásadní pro zahájení kojení a posílení emocionální vazby.

REAKCE NA PODNĚTY

Novorozenec postupně rozvíjí schopnost reagovat na vnější podněty (světlo, zvuky, doteky), což je důležité pro adaptaci na extrauterinní prostředí.

Ošetrovatelská a preventivní opatření:

ZAJIŠTĚNÍ TEPELNÉHO KOMFORTU:

Použití vyhřívaných podložek, kontakt kůže na kůži s matkou, vhodné oblečení a krytí novorozence pro udržení normální tělesné teploty.

MONITOROVÁNÍ VITÁLNÍCH FUNKCÍ:

Pravidelné sledování teploty, srdeční a dechové frekvence, saturace kyslíkem a dalších životních parametrů.

PODPORA KOJENÍ:

Okamžité a správné přiložení k prsu, podpora s pomocí laktančních poradkyň a vzdělávání rodičů o kojení.

PREVENTIVNÍ OPATŘENÍ:

Provádění novorozeneckého screeningu (např. na vrozené metabolické a hormonální vady, včetně kongenitální hypothyreózy), očkování a další preventivní prohlídky.

ZÁVĚR

Období poporodní adaptace je kritickým obdobím, kdy novorozenec prochází řadou zásadních fyziologických, metabolických a behaviorálních změn. Správná péče a monitorování v tomto období jsou klíčové pro zajištění bezproblémového přechodu na extrauterinní život a pro podporu normálního růstu a vývoje dítěte. Včasná intervence a preventivní opatření mohou významně snížit riziko komplikací a ovlivnit celoživotní prognózu.

25C

VROZENÁ HYPOTYREÓZA

DEFINICE

Vrozená hypothyreóza (VH) je endokrinní porucha u novorozenců charakterizovaná nedostatečnou produkcí nebo účinností hormonů štítné žlázy (tyroxinu – T4 a trijodtyroninu – T3). Tento stav může vést k opožděnému tělesnému i neuropsychickému vývoji, pokud není včas diagnostikován a adekvátně léčen.

EPIDEMIOLOGIE

Vrozená hypothyreóza patří k nejčastějším vrozeným endokrinním poruchám, s výskytem přibližně 1 na 3000–4000 živě narozených dětí.

U dětí s Downovým syndromem je výskyt vyšší.

Včasná diagnostika prostřednictvím novorozeneckého screeningu výrazně zlepšuje dlouhodobou prognózu.

ETIOLOGIE

Primární (periferní) hypothyreóza:

- **Dysgeneze štítné žlázy:**
 - Patří sem aplazie, hypoplazie nebo ektopie štítné žlázy.
 - Může být způsobena mutacemi genů kódujících transkripční faktory (někdy spojenými s poškozením dalších orgánů, např. při rozštěpových vadách nebo vrozených srdečních vadách).
- **Dyshormonogeneze:**
 - Defekty syntézy hormonů štítné žlázy (např. porucha tvorby tyreoglobulinu).
 - Příkladem může být deficit pendrinu, který kromě hypothyreózy může vést k periferní senzorineuronální hluchotě (Pendredův syndrom).
- **Jódový deficit:**
 - Nedostatečný příjem jódu během těhotenství vede k kongenitální strumě a hypothyreóze.
- **Další příčiny:**
 - Porucha receptoru pro T3 a T4, poškození štítné žlázy po chirurgii, radiojódem či zevním ozáření.

Sekundární (centrální) hypothyreóza:

- Vzniká v důsledku poruch hypofýzy nebo hypotalamu, které vedou ke snížené stimulaci štítné žlázy.
- U této formy jsou hladiny TSH nízké nebo v dolní normě a T4 sníženo.
- Tato forma není zachycena běžným novorozeneckým screeningem.

KLINICKÝ OBRAZ A DŮSLEDKY OPOŽDĚNÉ LÉČBY

- **Prvotní asymptomatický průběh:**
 - Díky přenosu mateřských hormonů mohou být novorozenci v počátečních dnech nebo týdnech asymptomatictí.
- **Projevy neléčené vrozené hypothyreózy (obvykle se objevují během prvních 2–3 měsíců života):**

- **Neuromotorické a somatické projevy:**
 - Prodloužený novorozenecký ikterus.
 - Hypotonie (snížený svalový tonus), opožděné uzavření fontanel.
 - Makroglosie (zvětšený jazyk) a myxedém (otoky obličeje a předloktí).
 - Problémy s krmením a zácpa.
 - Opožděný růst a nedostatečné tělesné přírůstky.
- **Neuropsychické důsledky:**
 - Pokud není léčba zahájena včas (ideálně do 2 týdnů života), může dojít k nevratnému poškození mozku, což vede k mentální retardaci a opožděnému psychomotorickému vývoji.
- **Včasná substituční terapie:**
 - Včasná léčba levothyroxinem umožňuje normální růst, vývoj mozku a celkovou dlouhodobou prognózu, zatímco opožděná léčba má trvalé následky.

DIAGNOSTIKA

- **Novorozenecký screening:**
 - Provádí se odběrem kapky krve (tzv. „suchá krevní skvrna“) mezi 48–72 hodinami po narození.
 - Měří se hladiny TSH a T4. U primární VH dochází k zvýšení TSH a snížení T4.
- **Klinické vyšetření:**
 - Vyšetření fyzickými metodami: měření velikosti fontanel, posouzení svalového tonu, kontrola strumy.
 - Vyšetření sluchu (např. otoakustické emise), jelikož nedostatečná funkce štítné žlázy může vést ke sluchovým deficitům.
- **Doplňková vyšetření:**
 - Ultrazvuk štítné žlázy (USG) k posouzení její velikosti a struktury.
 - Scintigrafie – k detekci ektopické tkáně nebo dysgenezí, pokud USG nedokáže lokalizovat normální tkáň.
 - Laboratorní testy na stanovení protilátek (např. anti-TPO, anti-Tg) – zejména u podezření na autoimunitní formu.

LÉČBA

- **Substituční terapie:**
 - Základem léčby je perorální podání levothyroxinu (syntetický T4).
 - Léčba musí být zahájena co nejdříve, ideálně během prvních 2 týdnů života, aby se minimalizovala rizika trvalého poškození CNS a opožděného růstu.
- **Dlouhodobé sledování:**
 - Pravidelné kontroly hladin TSH a volného T4 pro úpravu dávkování.
 - Monitorování růstových parametrů (hmotnost, délka, obvod hlavy) a psychomotorického vývoje.
 - Periodické vyšetření funkce dalších orgánů, které mohou být ovlivněny hypotyreózou (sluch, kardiovaskulární systém).

SHRNUTÍ

Vrozená hypotyreóza je závažné endokrinní onemocnění, jež vyžaduje včasnou diagnostiku a léčbu, aby se předešlo nevratnému poškození mozku a opožděnému tělesnému a duševnímu vývoji. Screening novorozenců, který zahrnuje odběr suché kapky krve a stanovení TSH a T4, je klíčovým nástrojem, umožňujícím včasnou identifikaci této poruchy. V primární formě (dysgeneze a dys hormonogeneze) se projevuje zvýšeným TSH a sníženým T4, zatímco sekundární formy (centrální) vykazují nízké nebo normální TSH s nízkým T4. Substituční terapie levothyroxinem musí být zahájena v co nejkratším čase,

aby se zabránilo trvalým neuropsychickým a somatickým následkům. Dlouhodobé sledování a individuální úprava dávkování jsou nezbytné pro optimální vývoj dítěte.

Tato otázka umožňuje kandidátovi diskutovat o významu včasné diagnostiky, patofyziologii, klinickém obrazu, diferenciaci mezi primární a sekundární formou a možnostech léčby vrozené hypothyreózy u dětí.

26A

Proteinurie (dif.dg.)

DEFINICE A REFERENČNÍ HODNOTY

- **Proteinurie** – přítomnost bílkovin v moči, což je normálně minimální (obvykle pod 96 mg/m²/den u kojenců a batolat; u starších dětí se hodnota může pohybovat kolem 250 mg/den).
- U dětí se hodnoty mění s věkem – u novorozenců bývá počet leukocytů, bílkovin v moči odlišný než u starších dětí.

KLASIFIKACE PROTEINURIE DLE ETIOLOGIE

FYZIOLOGICKÁ PROTEINURIE

- Febrilní proteinurie: Dočasný vzestup bílkovin v moči v souvislosti s horečkou; spontánně ustupuje.
- Ponáhlová proteinurie: Objevuje se během fyzické zátěže nebo bolesti, trvá několik hodin.
- Ortostatická proteinurie: Vyskytuje se u dětí (typicky astenických chlapců); závislá na poloze – ve vzpřímené poloze je výraznější, zatímco v leže klesá.
- Glomerulární proteinurie: Selektivní proteinurie (většinou pouze albumin), která se u dětí vyskytuje benigně a není spojena se změnou funkce ledvin.

PATOLOGICKÁ PROTEINURIE

PRERENÁLNÍ PROTEINURIE

Zvýšený přívod nízkomolekulárních bílkovin (např. při hemolýze, crush syndromu, rhabdomyolýze, myelomu) nebo při stavě, kdy je v krvi nadměrná koncentrace bílkovin, která překračuje tubulární resorpční kapacitu.

RENÁLNÍ PROTEINURIE

Glomerulární proteinurie:

Selektivní – projevuje se hlavně albuminurií (např. při minimální změně choroby, nefrotickém syndromu v počátečních stádiích).

Neselektivní – více bílkovin, včetně větších molekul (IgG), což svědčí o těžším poškození glomerulární membrány (např. glomerulonefritidy, FSGS, membranózní GN).

Tubulární proteinurie:

Zvýšené vylučování bílkovin, které normálně procházejí glomerulární filtrací, ale jsou tubulárními buňkami resorbovány (např. β_2 -mikroglobulin, α_1 -mikroglobulin). Dochází k ní při poškození tubulárního systému (nefrotické syndromy, tubulointersticiální nefritidy, nefrotoxické léky).

POSTRENÁLNÍ PROTEINURIE

Může vzniknout při přímém prosakování plazmy do močového traktu, např. u zánětu nebo při nádorovém onemocnění močového traktu; zde se objevují bílkoviny s nejvyšší molekulovou hmotností (např. IgM, α_2 -makroglobulin).

ALGORITMUS VYŠETŘENÍ

Klinická anamnéza

Zjištění informace o možném stresovém faktoru (infekce, fyzická zátěž, horečka, bolest), případně známky systémového onemocnění či infekce dýchacích cest (APGN), podezření na nefrotoxické podání léků, poruchy příjmu potravy či kožní problémy.

Fyzikální vyšetření

Celkové posouzení stavu dítěte, měření krevního tlaku, hledání edémů, posouzení růstových parametrů a hodnocení dalších klinických příznaků.

Krevní testy

Kompletní krevní obraz (KO) s diferenciálním rozpočtem, biochemie (kreatinin, urea, elektrolyty, albumin), případně hodnoty komplementu (např. C3 u glomerulonefritidy).

Vyšetření moči

Kvalitativní testy (průzkumné proužky) a následně kvantitativní stanovení proteinurie (24hodinový sběr moči nebo protein/ kreatininový poměr).

Doplňující vyšetření

Ultrazvuk ledvin, případně renální scintigrafie či biopsie ledvin, pokud je podezření na specifické glomerulární nebo tubulární onemocnění.

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA

- **Fyziologická proteinurie vs. patologická proteinurie:** Rozlišení pomocí anamnézy, hodnot krevních parametrů a posouzení funkce ledvin.
- Vyloučení faktorů způsobujících falešně zvýšené hodnoty (koncentrace moči, hematurie, kontaminace).
- Určení, zda je proteinurie selektivní (typicky benigní, glomerulární) nebo neselektivní (značící závažné poškození ledvin).

MANAGEMENT A SLEDOVÁNÍ

- Fyziologické proteinurie zpravidla nevyžadují žádnou léčbu, ale je třeba je sledovat.
- U patologických stavů je nutná další diagnostika a léčba podle základní etiologie (např. léčba glomerulonefritidy, nefrotického syndromu, tubulointersticiálních onemocnění, či postrenální příčiny).

ZÁVĚR

Diferenciální diagnostika proteinurie v dětském věku vyžaduje komplexní přístup zahrnující pečlivou anamnézu, fyzikální vyšetření a cílená laboratorní a zobrazovací vyšetření. Klíčové je rozlišit mezi fyziologickou proteinurií (často přechodnou a benigní) a patologickou proteinurií, která může

signalizovat závažné onemocnění ledvin. Včasná identifikace a správná diagnostika umožňují adekvátní terapeutické zásahy a mohou významně ovlivnit prognózu dětí s renálními poruchami.

Psychosomatické potíže v dětském věku

DEFINICE A OBECNÁ CHARAKTERISTIKA

- Psychosomatické potíže jsou tělesné obtíže, které nemají organický podklad v konkrétním orgánu či systému.
- Jsou charakterizovány opakovanými somatickými příznaky, u kterých fyzikální vyšetření a laboratorní testy neodhalí žádnou organickou patologii.
- U dětí se často jedná o obranný mechanismus, kdy psychické napětí a stres se promítají do somatických příznaků.

ETIOLOGIE A PATOFYZIOLOGIE

- **Psychologické faktory:** Vývoj osobnosti, rodinné vztahy, adaptační schopnosti dítěte a vystavení stresovým situacím (např. rozvod rodičů, ztráta blízké osoby, školní stres).
- **Dědičné a biologické faktory:** Genetická predispozice k citlivosti na stres a nedostatečné vytvoření obranných mechanismů u malých dětí.
- **Mechanismy:** Projekce negativních emocí do tělesných funkcí, chronické přetížení organismu vedoucí k dysregulaci autonomního nervového systému a zvýšené citlivosti periferních receptorů.

KLINICKÝ OBRAZ A PROJEVY

- Nejčastější příznaky: Bolesti břicha, bolesti hlavy, gastrointestinální potíže (např. iritabilní průjem, zácpa), respirační obtíže, poruchy spánku.
- U některých dětí se mohou objevit i somatoformní vegetativní dysfunkce (např. palpitace, pocení, nevolnost) bez organického základu.
- Dlouhodobé psychosomatické potíže mohou vést k poruchám chování, učebním potížím, a v extrémních případech i k sebevražedným myšlenkám.

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA

- Nutnost nejprve vyloučit organická onemocnění (neurologická, gastrointestinální, kardiovaskulární) prostřednictvím opakovaných fyzikálních vyšetření, laboratorních testů a zobrazovacích metod.
- Rozlišení mezi primární psychosomatickou poruchou a sekundárními příznaky, které mohou být projevem jiných duševních poruch (např. deprese, úzkostné poruchy, konverzní porucha, Munchhausen syndrom či simulace).
- Význam podrobné anamnézy – získání informací o vývoji dítěte, rodinné anamnéze, aktuálním stresovém zatížení a sociálních faktorech.

MOŽNOSTI TERAPIE

- **Psychoterapeutická intervence:** Kognitivně-behaviorální terapie, rodinná terapie, individuální psychoterapie s cílem pomoci dítěti rozpoznat a zpracovat stresové faktory.
- **Farmakoterapie:** V případě doprovodné deprese nebo úzkostných stavů lze zvážit použití nízkých dávek antidepresiv nebo anxiolytik, vždy s opatrností.
- **Edukace a podpůrná péče:** Důležitá je edukace rodičů a dítěte o povaze potíží, pravidelné kontroly a vyhýbání se nadměrnému lékařskému vyšetřování, které může stav zhoršovat (iatrogení posilování symptomu).
- **Rehabilitace:** V některých případech může být užitečná fyzioterapie nebo techniky relaxace.

DŮLEŽITOST VČASNÉHO ROZPOZNÁNÍ

- Včasná diagnostika psychosomatických potíží je klíčová pro prevenci dlouhodobých psychosociálních a neuropsychických následků.
- Správné vyhodnocení a intervence mohou zabránit zhoršení funkčního stavu dítěte, negativnímu vlivu na školní výkon a sociální interakce.
- Důraz je kladen na multidisciplinární přístup – spolupráce pediatra, psychologa a psychiatra je zásadní pro úspěšné zvládnutí těchto stavů.

26C

Akutní leukemie

DEFINICE A EPIDEMIOLOGIE

Akutní leukémie představují **heterogenní skupinu zhoubných onemocnění krvetvorby**, charakterizovanou **nekontrolovatelnou klonální proliferací nádorových buněk (blastů) v kostní dřeni (KD)**, jejich neschopností vyžrávat a útlakem hematopoézy. Výsledkem je **cytopenie v periferní krvi a přítomnost leukemických blastů**.

- **Nejčastější nádorové onemocnění dětí** (po nich nádory CNS, lymfomy a neuroblastomy)
- **Dělení podle linie původu blastů:**
 - **Lymfoblastová leukémie (ALL)**
 - **Myeloidní leukémie (AML)**
 - **Smišený fenotyp (MPAL)**
- **Akutní leukémie** mají rychlý průběh a bez léčby vedou k úmrtí během několika týdnů.
- **Chronické leukémie** mají pomalejší průběh a v dětském věku jsou vzácné (výjimkou je CML).

AKUTNÍ LYMFOBLASTOVÁ LEUKÉMIE (ALL)

ETIOPATOGENEZE

- **Nekontrolovaná proliferace prekurzorů lymfocytů** (B nebo T linie)
- Incidence **3-4/100 000 dětí/rok**, **ALL tvoří 80 % leukémií u dětí**
- Nejčastější u dětí ve věku **2–5 let**
- **Rizikové faktory:**
 - Kancerogeny (benzen, ionizující záření, chemoterapie, EBV)
 - Genetická predispozice (Downův syndrom, Fanconiho anémie, syndromy imunodeficiency)

KLINICKÝ OBRAZ

- **Horečka** – první příznak, způsobený infekcí nebo pyrogeny z leukemických buněk
- **Cytopenie:**
 - Anémie → únava, bledost, dušnost, palpitace
 - Neutropenie → zvýšené riziko infekcí
 - Trombocytopenie → petechie, krvácení do GIT
- **Hepatosplenomegalie, generalizovaná lymfadenopatie**
- **Bolesti kostí a kloubů**, dítě odmítá chodit
- **Syndrom leukostázy** při extrémní leukocytóze (dušnost, poruchy vědomí, krvácení)
- **Infiltrace CNS** – leukemická meningitida (bolesti hlavy, parézy, nitrolební hypertenze)
- **Infiltrace varlat** – nebolestivé zvětšení jednoho/obou varlat

DIAGNOSTIKA

- **Krevní obraz:**
 - Anémie, trombocytopenie, leukocytóza/leukopenie
 - Přítomnost blastů v periferní krvi
- **Punkce kostní dřeni:**
 - **>25 % blastů v KD**
 - Cytochemie (myeloperoxidáza negativní u ALL, pozitivní u AML)

- Průtoková cytometrie (rozlišení B/T fenotypu)
- Cytogenetika (BCR/ABL fúzní gen, MLL/AF4)
- **Lumbální punkce** – vyloučení leukemické infiltrace CNS
- **RTG hrudníku** – tumor mediastina u T-ALL
- **RTG skeletu** – osteoporóza, ložiska osteolýzy

TERAPIE

- **Stratifikace dle rizika (standardní, střední, vysoké)**
- **4 fáze léčby:**
 - **Indukce remise** (chemoterapie)
 - **Konsolidace** (zabránění relapsu)
 - **Prevence infiltrace CNS** (intratekální chemoterapie, radioterapie)
 - **Udržovací terapie** (perorální cytostatika)
- **Léčba dle německých BFM protokolů**
- **Transplantace KD** u vysokorizikových pacientů a relapsů
- **Podpurná léčba** (antiinfekční, transfuzní, nutriční podpora)

PROGNÓZA

- Standardní riziko: 90 % dlouhodobé přežití
- Vysoké riziko: horší prognóza, častější relapsy
- Pozdní následky léčby: růstová retardace, kardiotoxicita, sterilita

AKUTNÍ MYELOIDNÍ LEUKÉMIE (AML)

ETIOLOGIE

- Stejně faktory jako ALL, častěji spojeno s chromozomálními aberacemi

KLINICKÝ OBRAZ

- **Pancytopenie** – anémie, granulocytopenie, trombocytopenie
- **Syndrom leukostázy** – hyperviskózní syndrom
- **Extramedulární infiltrace** – hepatosplenomegalie, hyperplázie dásní, infiltrace kůže (leukemia cutis)

DIAGNOSTIKA

- **Krevní obraz** – přítomnost blastů, hiatus leucaemicus
- **Punkce kostní dřeně** – >25 % myeloidních blastů
- **Myeloperoxidáza pozitivní**

TERAPIE

- Intenzivnější než u ALL
- **Indukce, konsolidace, intenzifikace**
- **Transplantace KD** u vysokorizikových forem

AKUTNÍ PROMYELOCYTÁRNÍ LEUKÉMIE (APL)

- Specifická podskupina AML
- **Těžká koagulopatie (DIC, krvácivé projevy)**
- **Léčba ATRA (all-trans retinoová kyselina) + chemoterapie**

CHRONICKÁ MYELOIDNÍ LEUKÉMIE (CML)

ETIOPATOGENEZE

- **Philadelphia chromozom (Ph1) t(9;22) → BCR-ABL fúzní gen**
- Vzácná v dětském věku

KLINICKÝ OBRAZ

- **Chronická fáze** – mírné příznaky (únava, hepatosplenomegalie, leukocytóza)
- **Blastický zvrát** – přechod do akutní leukémie

DIAGNOSTIKA

- **Krevní obraz** – leukocytóza s nezralými formami
- **Cytogenetika, FISH** – průkaz Ph1 chromozomu

TERAPIE

- **Tyrozinkinázové inhibitory (imatinib, dasatinib)**
- **Alogenní transplantace KD**

ZÁVĚR

Akutní leukémie představují závažné onemocnění s rychlým průběhem, ale moderní léčba (chemoterapie, cílená terapie, transplantace KD) umožňuje u velké části pacientů dosáhnout dlouhodobé remise nebo úplného vyléčení. Včasná diagnostika a stratifikace dle rizika jsou klíčové pro úspěšnost terapie.

Neprospívání – diferenciální diagnostika

DEFINICE

Neprospívání (failure to thrive, FTT) je **syndrom charakterizovaný nedostatečným hmotnostním přírůstkem**:

- Růst pod **3. percentil hmotnosti** pro daný věk a pohlaví
- Spád o **2 a více percentilových pásem**
- Postihuje **až 5 % kojenců**, častěji neorganická příčina
- **Nejvíce ohroženy jsou děti do 3 let:**
 - Nejrychlejší růst a riziko **růstové retardace**
 - Nezralý imunitní systém → **riziko infekcí**
 - Formování **kognitivního a emočního vývoje** – možné nevratné poškození

PŘÍČINY

1) NEDOSTATEČNÝ KALORICKÝ PŘÍJEM

- **Nedostatek mateřského mléka** – nutné zjistit denní příjem
- **Nedostatek umělé výživy** – nesprávné dávkování
- **Opožděné zavádění příkrmů**
- **Nevhodné jídlo** (malé množství, nevyvážená strava)

2) GIT PŘÍČINY

- **Atrézie žlučových cest** – malabsorpce tuků
- **Potravinová alergie (ABKM)**
- **Celiakie** – malabsorpce
- **Jaterní onemocnění** (hepatitida, cirhóza)
- **Vrozené vady GIT**
- **Cystická fibróza** – porucha vstřebávání živin
- **Syndrom krátkého střeva** – po resekci střeva
- **Parazitární infekce**

3) ENDOKRINNÍ ONEMOCNĚNÍ

- **Hypothyreóza/hypertyreóza**
- **Adrenální insuficience**
- **Hyperkortikalismus**
- **Diabetes mellitus/insipidus**
- **Deficit růstového hormonu (STH)**

4) CHRONICKÁ ONEMOCNĚNÍ

- **Vrozené srdeční vady**
- **Chronické plicní nemoci**
- **Chronické renální selhání**
- **Hepatopatie, cirhóza**
- **Cystická fibróza**

5) METABOLICKÉ VADY

- **Deficit alfa-1-antitrypsinu**
- **Galaktosémie**
- **Tyrozínémie**
- **Niemann-Pickova choroba**
- **Zellwegerův syndrom**

6) ZVRACENÍ A REGURGITACE

- **Pylorostenóza**
- **GIT obstrukce**
- **Infekce**
- **GER** (gastroezofageální reflux)

7) NEUROLOGICKÁ ONEMOCNĚNÍ

- **Hirschsprungova choroba**
- **Svalová onemocnění**

8) ZTRÁTA CHUTI K JÍDLU

- **Anémie, deficit železa**
- **Chronické infekce (HIV, TBC, hepatitidy)**

9) OBTÍŽE PŘI JÍDLU

- **Neurologická onemocnění (CNS, mentální retardace)**
- **Psychosociální vlivy (týrání, zanedbávání, deprivace, chudoba)**

10) CAN (CHILD ABUSE AND NEGLECT)

- **Nedostatečná péče** (prolongovaná hospitalizace, neadekvátní vývoj dítěte)

DIAGNOSTIKA

1) ANAMNÉZA

- **Prenatální a perinatální údaje**
- **Porodní hmotnost a délka**
- **Strava** (kojení, příkrmy, změny při odstavení)
- **Charakter stolice**
- **Prodělaná onemocnění**
- **Rodinné a sociální zázemí**

2) FYZIKÁLNÍ VYŠETŘENÍ

- **Somatometrie** – délka/výška, váha, obvod hlavy
 - **Deklinace všech parametrů** – IUGR, PM retardace, chromozomální vady
 - **Deklinace výšky a váhy** – endokrinopatie, malnutrice, chronické choroby
 - **Deklinace pouze váhy** – malnutrice, malabsorpce, psychosociální faktory
- **Fenotypové znaky genetických onemocnění**
- **Kožní řasy, prominující břicho, nízká svalová hmota**

3) LABORATORNÍ VYŠETŘENÍ

- **KO + diferenciál** (anémie, infekce)
- **Biochemie** (albumin, CB, ionty, játra, ledviny)
- **Hormony** (STH, TSH, kortizol, IGF-1)
- **Potní test** (CF)
- **Sérologie na celiakii**

4) DALŠÍ DIAGNOSTICKÉ METODY DLE PODEZŘENÍ

- **UZ břicha** – jaterní onemocnění, malabsorpce
- **RTG GIT** – obstrukce, pylorostenóza
- **Genetické vyšetření**

TERAPIE

1) EDUKACE RODIČŮ

- **Správné techniky kojení**
- **Eliminační dieta při alergii**
- **Hyperkalorická výživa při malnutrici**
- **Sanace rodinného prostředí**

2) LÉČBA ZÁKLADNÍ PŘÍČINY

- **GER** – antirefluxní mléka
- **Celiakie** – bezlepková dieta
- **Endokrinopatie** – substituční terapie
- **Neurologické poruchy** – PEG, sondová výživa
- **Chronické onemocnění** – specializovaná léčba

3) PODPŮRNÁ TERAPIE

- **Nutriční podpora** (hyperkalorická strava, výživové doplňky)
- **Psychologická intervence u psychosociálních příčin**
- **Spolupráce s odborníky** (pediatr, gastroenterolog, endokrinolog, sociální pracovník)

Fyzikální vyšetření dítěte

OBECNÉ ZÁSADY

Fyzikální vyšetření dětí se řídí specifickými pravidly vzhledem k věku, spolupráci a psychickému stavu pacienta. Mezi hlavní obecné zásady patří:

- Klidné prostředí a důstojný přístup k dítěti.
- Vyšetření postupujeme **od hlavy k patě**.
- Nejprve vyšetřujeme nenásilné metody (poslech), nejnepříjemnější části (např. aspekce dutiny ústní špátlí) ponecháváme na konec.
- Spolupráce s rodiči, menší děti lze vyšetřovat v náručí rodiče.
- Dětem popisujeme, co budeme dělat, u malých dětí lze využít hru.
- Děti vyšetřujeme svlečené do spodního prádla.

ANTROPOMETRICKÉ VYŠETŘENÍ

- **Hmotnost** – zaznamenávání do růstových grafů.
- **Délka/výška** – do 2 let měření délky vleže, poté ve stoje.
- **Obvod hlavy** – měří se do 3 let v největším obvodu.
- Hodnocení percentilových grafů.
- Sledování dynamiky růstu – normálně se dítě může v prvních dvou letech posunout o jedno percentilové pásmo.

VYŠETŘENÍ VITÁLNÍCH FUNKCÍ

- **Teplota** – rektálně u kojenců, axilárně u starších dětí.
- **Krevní tlak** – standardní součást preventivní prohlídky od 3 let, důležitá správná velikost manžety.
- **Puls** – fyziologicky rychlejší u malých dětí.
- **Dechová frekvence** – sledování tachypnoe nebo bradypnoe.
- **Saturace kyslíkem** – pomocí pulzoxymetru.

POSOUZENÍ VĚDOMÍ A CHOVÁNÍ

- Hodnocení **vědomí** – bdělost, reakce na podněty.
- **Poloha** – aktivní, pasivní, vynucená.
- **Nálada a vztah k rodičům**.
- **Psychomotorický vývoj** – sezení, chůze, jemná motorika.

STAV VÝŽIVY A HYDRATACE

- **Eutrofické, hypotrofické, obézní dítě**.
- **Kožní turgor** – normálně se kožní řasa vyrovná do 2 s.
- **Kapilární návrat** – normálně do 2 s.
- **Známky dehydratace** – suchá sliznice, snížený kožní turgor, oligurie.

VYŠETŘENÍ KŮŽE

- **Barva** – cyanóza (centrální x periferní), ikterus, bledost, mramorování, erytém.
- **Exantémy** – typ, lokalizace, postup šíření, reakce na tlak.

- **Krvácení do kůže** – petechie, purpura, sufuze, hematomy.
- **Pigmentové skvrny, jizvy.**

VYŠETŘENÍ ORGÁNOVÝCH SOUSTAV

1 HLAVA A KRK

- Tvar hlavy, obvod, fontanely.
- Oči – zornice, pohyblivost, red reflex.
- Uši – stav bubínku.
- Nos – průchodnost.
- Ústa a hrdlo – sliznice, mandle, zuby.

2 DÝCHACÍ SYSTÉM

- Pozorování hrudníku – symetrie, deformity.
- Palpace – citlivost.
- Poslech – chrůpky, oslabené dýchání.

3 KARDIOVASKULÁRNÍ SYSTÉM

- Poslech srdce – šelesty, rytmus.
- Periferní puls.
- Krevní tlak, otoky.

4 BŘICHO

- Inspekce, palpace – citlivost, zvětšení orgánů.
- Perkuse, auskultace.

5 POHYBOVÝ APARÁT

- Klouby – symetrie, bolestivost, rozsah pohybu.
- Páteř – skolóza, kyfóza.

6 NEUROLOGICKÉ VYŠETŘENÍ

- Hlavové nervy.
- Motorické funkce, reflexy.
- Chůze, koordinace.

INTERPRETACE NÁLEZŮ A DALŠÍ POSTUP

- Porovnání výsledků s normálními hodnotami.
- Indikace dalších vyšetření – laboratorní testy, zobrazovací metody.
- Plán další diagnostiky a léčby.

27C

Dětská mozková obrna

DEFINICE

Dětská mozková obrna (DMO) je **neprogresivní porucha motorického vývoje**, vznikající na podkladě **prenatálního, perinatálního nebo postnatálního poškození nezralého mozku**. Hlavním rysem DMO je **hybná porucha spojená s postižením postury a svalového tonu**, ale mohou se vyskytovat i další komorbidity (poruchy senzomotoriky, kognice, komunikace, chování, epilepsie).

EPIDEMIOLOGIE

- Výskyt: **2-5 na 1000 živě narozených dětí**
- U donošených novorozenců cca **1,5 %**
- U novorozenců pod 1500 g cca **14 %**, pod 1000 g až **25 %**
- DMO je **nejčastější motorické postižení dětí**

ETIOLOGIE

DMO může vznikat v různých obdobích:

- **Prenatální příčiny (30 %):** vrozené vady mozku, intrauterinní infekce (CMV, toxoplasmóza, rubeola), genetické abnormality, hypoxie, hypoplazie mozku, hypertenze v těhotenství, nutriční deficit, metabolické poruchy.
- **Perinatální příčiny (30 %):** hypoxicko-ischemická encefalopatie (HIE), intrakraniální krvácení, mozkový infarkt, traumatické poranění při porodu, periventrikulární leukomalacie (PVL).
- **Postnatální příčiny (10 %):** infekce (meningitida, encefalitida), traumatické poranění mozku, jádrový ikterus (hyperbilirubinémie).
- **Neznámé příčiny (30 %).**

RIZIKOVÉ FAKTORY

- **Prematurita a intrauterinní retardace** (40-60 % případů)
- **Asfyxie a porodní trauma** (25-30 % případů, ale intrapartální asfyxie tvoří jen asi 10 %)

KLASIFIKACE DMO

1. SPASTICKÁ FORMA (70-80 % DMO)

- **Spastická hemiparéza (15 % DMO)**
 - Postižení je výraznější na horní končetině.
 - Možné poruchy učení, epilepsie až u 50 % případů.
- **Spastická diparéza (40 % DMO)**
 - Postižení dolních končetin, někdy i horních.
 - Nejčastější forma, často spojená s periventrikulární leukomalacií.
 - Prognóza variabilní – někdo chodí samostatně, jiný vyžaduje invalidní vozík.
- **Spastická kvadraparéza (20 % DMO)**
 - Nejzávažnější forma s celotělovým postižením.
 - Častá mentální retardace, poruchy komunikace, epilepsie.

2. DYSKINETICKÁ FORMA (10-15 % DMO)

- Poškození bazálních ganglií.
- Neúčelné, mimovolné pohyby – choreatetoidní, dystonické.
- Problémy s řečí (dysartrie), udržení polohy, často normální intelekt.

3. ATAKTICKÁ FORMA (MOZEČKOVÁ, 5 % DMO)

- Poškození mozečku, ataxie, poruchy rovnováhy, hypotonie.
- Mentální retardace bývá častá.

4. SMÍŠENÁ FORMA

- Kombinace různých typů postižení (nejčastěji spasticita + dyskinéza).

DIAGNOSTIKA

- **Anamnéza a klinické vyšetření**
- **Screening časných znaků** (polohové testy podle Vojty, poruchy tonu, opožděný motorický vývoj, perzistence primitivních reflexů)
- **Zobrazovací metody** (UZV, MRI mozku)
- **Diferenciální diagnostika** (vyloučení metabolických, neurodegenerativních poruch)

TERAPIE

DMO je neléčitelná, ale léčbou lze zmírnit projevy.

- **Rehabilitace** (Vojtova metoda, Bobath koncept, ergoterapie)
- **Farmakoterapie** (antiepileptika, myorelaxancia – baklofen, botulotoxin)
- **Chirurgická léčba** (ortopedické korekce deformit, neurochirurgické intervence – selektivní dorzální rhizotomie)
- **Logopedie, psychologická podpora**
- **Kompensační pomůcky** (vozíky, ortézy, berle)

PROGNÓZA

- Částečně závisí na typu a rozsahu postižení.
- 30 % dětí dosáhne normální mobility, 30 % vyžaduje oporu, 40 % je odkázáno na invalidní vozík.

ZÁVĚR

DMO je závažné neurologické postižení s multifaktoriální etiologií a heterogenním klinickým obrazem. Včasná diagnóza a intenzivní rehabilitace mohou zlepšit kvalitu života pacienta.

Exantémová onemocnění (dif.dg.)

OBECNÉ INFORMACE

Exantém představuje náhlý výsev eflorescencí na kůži, který je typický pro řadu infekčních onemocnění. Správná diagnostika je klíčová pro adekvátní terapii a prevenci komplikací.

- Většina exantémových chorob je virové etiologie.
- Terapie je často pouze symptomatická.
- Epidemiologická anamnéza, očkování a fyzikální vyšetření jsou zásadní.
- Diagnostika zahrnuje laboratorní vyšetření protilátek a přímý průkaz agens.

DĚLENÍ EXANTÉMOVÝCH ONEMOCNĚNÍ

1 KLASICKÉ EXANTÉMOVÉ NEMOCI (UBÝVAJÍ DÍKY OČKOVÁNÍ)

- Spalničky
- Spála
- Zarděnky
- Pátá nemoc (erythema infectiosum)
- Šestá nemoc (roseola infantum)
- Plané neštovice

2 NESPECIFICKÁ EXANTÉMOVÁ ONEMOCNĚNÍ (PŘIBÝVAJÍ)

- Infekce enteroviry (syndrom ruka-noha-ústa)
- Gianotti-Crosti syndrom
- Kawasakiho nemoc
- Hypersenzitivní reakce (polékový exantém)
- Meningokoková seps (petechie, purpura)

EXANTÉMOVÁ ONEMOCNĚNÍ DLE VĚKU

1 NOVOROZENECKÝ VĚK (OHROŽUJÍCÍ ŽIVOT)

- Erythema toxicum neonatorum (benigní)
- Herpetické infekce (HSV, VZV)
- Cytomegalovirová infekce
- Kongenitální rubeola

2 KOJENECKÝ VĚK (ZVÝŠENÝ KONTAKT S INFEKCEMI)

- Nespecifické virové exantémy
- Šestá nemoc (HHV-6, HHV-7)
- Hand-foot-mouth disease (Coxsackie A)
- Gianotti-Crosti syndrom (EBV, CMV, parvovirus B19)

3 PŘEDŠKOLNÍ A ŠKOLNÍ VĚK

- Spála (Streptococcus pyogenes)
- Spalničky (morbilivirus)
- Zarděnky (rubivirus)

- Pátá nemoc (parvovirus B19)
- Plané neštovice (VZV)

KLINICKÝ OBRAZ JEDNOTLIVÝCH EXANTÉMOVÝCH NEMOCÍ

1 SPALNIČKY

- Etiologie: Morbillivirus
- Klinika: Horečka, konjunktivitida, kašel, Koplikovy skvrny, makulopapulózní exantém (začíná za ušima, šíří se dolů)
- Komplikace: Pneumonie, encefalitida
- Terapie: Symptomatická, prevence očkováním

2 SPÁLA

- Etiologie: Streptococcus pyogenes
- Klinika: Horečka, malinový jazyk, angína, drsný makulopapulózní exantém (třísla, axily, obličej bez okolí úst)
- Terapie: Penicilin

3 ZARDĚNKY

- Etiologie: Rubivirus
- Klinika: Horečka, lymfadenopatie, růžový makulopapulózní exantém (obličej → trup)
- Komplikace: Vrozená rubeola (Greggův syndrom)
- Terapie: Symptomatická, prevence očkováním

4 PLANÉ NEŠTOVICE

- Etiologie: Varicella zoster virus
- Klinika: Makulopapuly → vezikuly → pustuly → krusty, polymorfismus
- Komplikace: Encefalitida, pneumonie
- Terapie: Symptomatická, acyklovir u těžkých průběhů

5 PÁTÁ NEMOC

- Etiologie: Parvovirus B19
- Klinika: Horečka, „červené tváře“, krajkový exantém
- Komplikace: Aplastická anémie, hydrops fetalis

6 ŠESTÁ NEMOC

- Etiologie: HHV-6, HHV-7
- Klinika: Vysoká horečka (3 dny), poté exantém na trupu
- Komplikace: Febrilní křeče

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA

- **Alergický exantém** (polékový) – symetrický, nesvědí, chybí horečka
- **Meningokoková sepse** – petechie, purpura, septický stav
- **Enterovirové exantémy** – nespecifické, často v létě
- **Systémové onemocnění** – Kawasakiho nemoc (horečka, konjunktivitida, lymfadenopatie, zarudnutí sliznic)

DIAGNOSTICKÝ POSTUP

- **Anamnéza** (epidemiologie, kontakt s infekcí, očkování, prodromální symptomy)
- **Fyzikální vyšetření** (typ exantému, jeho lokalizace, průběh)
- **Laboratorní diagnostika** (krevní obraz, CRP, protilátky, PCR)

TERAPIE A PREVENCE

- Většinou symptomatická
- Specifická antivirotika (acyklovir, gancyklovir) u těžkých průběhů
- Očkování proti spalničkám, zarděnkám, planým neštovicím, spále

Důležitá je včasná diagnostika a prevence komplikací, zejména u novorozenců a imunokompromitovaných pacientů.

Hemoragická nemoc novorozence a její prevence

DEFINICE A EPIDEMIOLOGIE

Hemoragická nemoc novorozence (morbus haemorrhagicus neonatorum) je **onemocnění způsobené nedostatkem vitamínu K**, které vede ke **snížené aktivitě vitamin K-dependentních koagulačních faktorů** (II, VII, IX, X, proteinu C a S).

- **Vitamin K špatně přechází placentou**, zásoby novorozence jsou nízké
- **Mateřské mléko obsahuje málo vitamínu K**
- **Novorozenec střevní flóra nedokáže ihned syntetizovat vitamin K**
- Prevalence **klasické formy** je **0,25–1,7 %**, **pozdní forma** se vyskytuje v **4,4–7,2 na 100 000 živě narozených dětí**

FORMY HEMORAGICKÉ NEMOCI NOVOROZENCE

1) ČASNÁ FORMA (0–24 HODIN PO NAROZENÍ)

- Nejzávažnější, těžká forma
- **Rizikový faktor:** podávání antikonvulziv (fenobarbital, fenytoin) či antikoagulancií (warfarin) matce
- **Klinický obraz:** závažné krvácení do GIT, intrakraniální krvácení

2) KLASICKÁ FORMA (2.–7. DEN ŽIVOTA)

- **Nejčastější forma** (pokud nebyla podána profylaxe)
- **Klinický obraz:** krvácení z pupku, GIT (meléna), kůže, nosu, chirurgických ran
- Nebývá intrakraniální krvácení

3) POZDNÍ FORMA (2.–12. TÝDEN ŽIVOTA)

- Vzniká hlavně u **plně kojených dětí bez profylaxe**
- **Klinický obraz:** často **náhlé intrakraniální krvácení** s neurologickými následky, letalita až 50 %
- **Rizikové faktory:** cholestáza, hepatopatie, malabsorpce

PŘÍČINY DEFICITU VITAMINU K

- **Nízký transplacentární přenos vitamínu K**
- **Nízký obsah vitamínu K v mateřském mléce**
- **Nedostatečná syntéza vitamínu K střevními bakteriemi v prvních týdnech života**
- **Onemocnění jater** (cholestáza, atrezie žlučových cest, cystická fibróza, hepatitida)
- **Malabsorpční syndromy** (celiakie, syndrom krátkého střeva, bakteriální přerůstání, antibiotická léčba)

DIAGNOSTIKA

- **Klinický obraz krvácení** (GIT, pupečník, intrakraniální, hematurie)
- **Koagulační testy:**
 - **Prodloužený protrombinový čas (Quick, INR)**
 - **Normální hladina trombocytů a fibrinogenu**

- **PIVKA II (neúčinné prekurzory koagulačních faktorů)**
- **Reverze koagulopatie po podání vitaminu K** potvrzuje diagnózu

TERAPIE

- **Vitamin K (Kanavit i.v. nebo i.m. 1 mg)**
- **Při závažném krvácení:**
 - Čerstvě zmražená plazma (Octaplas)
 - Prokonvertinový koncentrát (PCC)
 - Erymasy při anémii

PREVENCE

U DONOŠENÝCH NOVOROZENCŮ:

- **1 mg i.m. (Kanavit 1 mg = 0,1 ml)** – nejefektivnější prevence (časné i pozdní formy)
- **2 mg p.o.** (Kanavit kapky, 1 kapka = 1 mg)
 - Opakování **1 mg týdně do 12. týdne věku** u plně kojených dětí

U NEDONOŠENÝCH NOVOROZENCŮ:

- **Pod 32. týden gestačního věku**
 - **0,2 mg/kg i.v. 1× týdně**, po dosažení enterální výživy přechod na **p.o. 0,5–1 mg/týden do 12. týdne věku**
 - Alternativně **0,3 mg/kg i.m.** jednorázově
- **Po 32. týdně gestačního věku**
 - **0,3 mg i.v.**, po týdnu opakování, pak přechod na **p.o. 1 mg/týdně do 12. týdne věku**
 - Alternativně **0,5 mg i.m.** jednorázově

DALŠÍ PREVENTIVNÍ MOŽNOSTI

- **Perorální suplementace K vitaminu matce** v těhotenství – neúčinné
- **Podávání vitaminu K kojící matce** – málo studií
- **Fortifikace kojeneckých formulí vitaminem K** (pro uměle živené děti dostatečné)

ZÁVĚR

Profylaxe vitaminem K významně snižuje riziko krvácivé nemoci novorozence, zejména pozdní formy s rizikem intrakraniálního krvácení. **Nejlepší prevencí je intramuskulární aplikace vitaminu K1** u všech donošených i nedonošených novorozenců, u kojených dětí lze zvážit perorální podání s opakováním dávky.

Vrozené vývojové vady srdce

OBEČNÉ INFORMACE

Vrozené srdeční vady (VVV) postihují asi **1 % živě narozených dětí**. Z nich třetina má symptomy již v novorozeneckém věku a vyžaduje okamžitou terapii.

- **15 % dětí** s VVV nepotřebuje chirurgickou intervenci.
- **5 % vad** je inoperabilní.

KRITICKÉ VVV SRDCE

Jedná se o vady, které bez včasné intervence vedou k **hypoxémii nebo srdečnímu selhání** během prvního roku života. Mezi nejčastější patří:

- Syndrom hypoplastického levého srdce
- Fallotova tetralogie
- Nekorigovaná transpozice velkých tepen
- Koarktace aorty
- Syndrom hypoplastického pravého srdce
- Arteriální truncus

PRENATÁLNÍ DIAGNOSTIKA

- Prenatální **echokardiografie** ve **20.-22. týdnu** gestace.
- Vyhodnocuje **gynekolog, dětský kardiolog a genetik**.
- Případně se rozhoduje o osudu gravidity, pokud je vada spojena s genetickým postižením.
- **Porod probíhá na specializovaném pracovišti.**

KLASIFIKACE VROZENÝCH VAD SRDCE

1 CYANOTICKÉ VADY (PRAVO-LEVÝ ZKRAT)

Vada způsobuje, že neokysličená krev se dostává do těla, což vede k **centrální cyanóze**.

Nejčastější cyanotické vady:

- Fallotova tetralogie
- Transpozice velkých tepen
- Truncus arteriosus
- Totální anomální žilní návrat
- Atrézie trikuspidální chlopně

2 ACYANOTICKÉ VADY (LEVO-PRAVÝ ZKRAT)

Tento typ vady způsobuje **zmnožení plicního průtoku**, což může vést k **plicní hypertenzi** a srdečnímu selhání.

Nejčastější acyanotické vady:

- Defekt komorového septa (VSD)

- Defekt síňového septa (ASD)
- Otevřená Botallova dučej (PDA)
- Koarktace aorty

VYBRÁNE VADY A JEJICH CHARAKTERISTIKY

1 DEFEKT KOMOROVÉHO SEPTA (VSD)

- **Nejčastější vada** (~30-40 % VVV).
- L-P zkrat → zmnožený plicní průtok → plicní hypertenze.
- **Projevy:** tachypnoe, neprospívání, srdeční selhání.
- **Diagnostika:** systolický šelest, ECHO, RTG.
- **Terapie:** spontánní uzávěr u malých defektů, operace u velkých defektů.

2 DEFEKT SÍŇOVÉHO SEPTA (ASD)

- **Druhou nejčastější VVV** (~9 %).
- Častý typ: **ostium secundum**.
- L-P zkrat → objemové přetížení PK.
- **Projevy:** asymptomatické, nebo později srdeční selhání.
- **Diagnostika:** rozštěpená II. ozva, ECHO.
- **Terapie:** katetrový uzávěr nebo operace.

3 KOARKTACE AORTY

- **Zúžení aorty** v oblasti isthmu.
- Často spojena s **Turnerovým syndromem**.
- **Projevy:** cyanóza dolní poloviny těla, oslabený femorální puls.
- **Diagnostika:** TK na HKK vyšší než na DKK, ECHO.
- **Terapie:** PGE pro udržení PDA, chirurgická korekce.

4 TRANSPOZICE VELKÝCH TEPEN (TGA)

- **Nejčastější cyanotická vada novorozenců.**
- Aorta odstupuje z PK, plicnice z LK → dva paralelní oběhy.
- **Projevy:** těžká cyanóza.
- **Diagnostika:** ECHO, obraz "vajíčka na provázku" na RTG.
- **Terapie:** PGE pro udržení PDA, chirurgická korekce do 2 týdnů.

5 FALLOTOVA TETRALOGIE

- **Nejčastější cyanotická vada u starších dětí.**
- Kombinace:
 - Defekt komorového septa.
 - Stenóza plicnice.
 - Dextropozice aorty.
 - Hypertrofie PK.
- **Projevy:** cyanóza, hypoxické záchvaty.
- **Diagnostika:** systolický šelest, ECHO.
- **Terapie:** chirurgická korekce do 2 let.

ZÁVĚR

Vrozené srdeční vady vyžadují **včasnou diagnostiku a intervenci**. Díky pokroku v prenatální diagnostice a kardiochirurgii se prognóza významně zlepšila. Důležité je sledování pacientů v dětském i dospělém věku, protože mnoho operovaných jedinců může být ohroženo dlouhodobými komplikacemi.

29A

Obezita (diff.dg.)

EPIDEMIOLOGIE

- Obezita se v ČR vyskytuje u **5–10 % dětské populace**
- Za posledních 25 let **trojnásobný nárůst** obézních dětí
- **Civilizační onemocnění** s pozvolným nástupem metabolických změn

DIAGNOSTIKA OBEZITY

- **Hmotnost vztažená k výšce**
 - **Mírná obezita:** 120–130 % ideální tělesné hmotnosti
 - **Těžká obezita:** >130 % ideální tělesné hmotnosti
- **BMI percentilové grafy**
 - 85.–97. percentil → **nadváha**
 - Nad 97 percentil → **obezita**
- **Tělesné složení**
 - Kaliperem, bioelektrická impedance, UZV, CT, MR
 - Obvod pasu

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA OBEZITY

1) PRIMÁRNÍ (ALIMENTÁRNÍ) OBEZITA

- **Nejčastější forma (95 % případů)**
- Nadměrný energetický příjem, nízká fyzická aktivita
- Genetická predispozice (polygenní faktor 50–90 %)
- Děti s **normální nebo zvýšenou růstovou rychlostí**
- Rodiče často také obézní

2) SEKUNDÁRNÍ OBEZITA (5 % PŘÍPADŮ)

ENDOKRINNÍ PŘÍČINY

- **Hypothyreóza** – nízký bazální metabolismus, únava, suchá kůže, bradykardie
- **Cushingův syndrom** – centrální obezita, hypertenze, hyperglykémie, tenká kůže, strie
- **Deficit růstového hormonu** – snížená růstová rychlost, obezita, snížená svalová hmota
- **Pseudohypoparatyreóza** – hypokalcemie, hyperfosfatémie, obezita, krátké metakarpály

GENETICKÉ SYNDROMY

- **Prader-Willi syndrom** – hypotonie, hyperfagie, malý vzrůst, hypogonadismus, mírná mentální retardace
- **Beckwith-Wiedemannův syndrom** – makroglosie, visceromegalie, hemihypertrofie
- **Cohenův syndrom** – obezita, mentální retardace, hypotonie, typický obličej
- **Carpenterův syndrom** – polydaktylie, obezita, kraniostenóza

HYPOTALAMICKÉ LÉZE

- Poškození hypotalamu nádorem, traumatem, operací – vede k poruše regulace sytosti
- Děti mají **hyperfagii**, výraznou **centrální obezitu**, často **poruchy chování**

LÉKOVĚ INDUKOVANÁ OBEZITA

- **Psychofarmaka** (antipsychotika, antidepresiva)
- **Kortikosteroidy** – dlouhodobé užívání vede k obezitě
- **Antiepileptika** (valproát, gabapentin)
- **Antihistaminika** (H1 blokátory druhé generace)

DIAGNOSTICKÝ PŘÍSTUP

- **ANAMNÉZA**
 - Rodinná anamnéza (obezita, endokrinopatie)
 - Prenatální vývoj, porodní hmotnost
 - Stravovací návyky, fyzická aktivita
 - Užívání léků (kortikoidy, antipsychotika)
- **FYZIKÁLNÍ VYŠETŘENÍ**
 - Růstová křivka – **růstová retardace svědčí pro sekundární obezitu**
 - Kožní projevy – **acanthosis nigricans** (inzulinorezistence), **strie** (Cushing), **suchá kůže** (hypotyreóza)
 - Tvar těla – **centrální obezita vs. difúzní obezita**
 - Dysmorfické rysy – genetické syndromy
- **LABORATORNÍ VYŠETŘENÍ** (při podezření na sekundární obezitu)
 - **Funkce štítné žlázy** (TSH, fT4)
 - **Kortizol** (dexametazonový test, 24h moč)
 - **Růstový hormon** (IGF-1, stimulace GH)
 - **PTH, vápník, fosfor** (pseudohypoparatyreóza)
 - **Lipidový profil, glykemický profil, OGTT**
- **ZOBRAZOVACÍ METODY**
 - **MRI mozku** – hypotalamické léze
 - **Ultrazvuk jater** – nealkoholická steatóza

TERAPIE DĚTSKÉ OBEZITY

PREVENCE

- Edukace rodičů a dětí o zdravém životním stylu
- Podpora pravidelného stravování s vyváženým příjmem živin
- Omezení sedavého způsobu života a podpora fyzické aktivity

NEFARMAKOLOGICKÁ LÉČBA

- **Nutriční poradenství** – redukční dieta zaměřená na omezení kalorického příjmu a zvýšení podílu zdravých potravin
- **Fyzická aktivita** – alespoň 60 minut denně, včetně aerobních a silových cvičení
- **Psychologická podpora** – zvládání emočního přejídání, podpora motivace
- **Rodinná terapie** – zapojení celé rodiny do změn životního stylu
- **Lázeňská léčba, terapeutické tábory** – pomoc dětem s těžkou obezitou

FARMAKOTERAPIE

- Používána jen v indikovaných případech u starších dětí a dospívajících
- **Metformin** – u dětí s inzulínovou rezistencí a prediabetem
- **Orlistat** – blokuje vstřebávání tuků, povolený pro děti od 12 let

CHIRURGICKÁ LÉČBA

- **Bariatrická chirurgie** – výjimečně u těžkých forem obezity s komplikacemi
- Indikace: BMI >40 nebo BMI >35 s vážnými metabolickými komplikacemi (DM2, hypertenze)

ZÁVĚR

Diferenciální diagnostika obezity u dětí vyžaduje **pečlivé hodnocení anamnézy, růstových parametrů, fyzikálního vyšetření a laboratorních testů**. Většina případů obezity je **alimentární**, ale je důležité odhalit sekundární příčiny obezity, které vyžadují specifickou léčbu. **Včasná diagnostika a intervence** mohou předejít dlouhodobým zdravotním komplikacím.

Význam anamnézy pro diagnózu

ÚVOD

Anamnéza je klíčovým prvním krokem při hodnocení zdravotního stavu dítěte. Pečlivě odebrané informace umožňují lékaři identifikovat hlavní symptomy, příčiny onemocnění a určit další diagnostické postupy. U dětí je sběr anamnestických údajů složitější, neboť informace jsou často poskytovány prostřednictvím rodičů nebo zákonných zástupců.

KLÍČOVÉ ASPEKTY ANAMNÉZY

1 OSOBNÍ ANAMNÉZA

- **Onemocnění v minulosti:** Vážné nemoci, hospitalizace, chirurgické zákroky, úrazy.
- **Alergie:** Identifikace alergií na léky, potraviny nebo prostředí.
- **Farmakologická anamnéza:** Všechny užívané léky, jejich dávkování a případné nežádoucí účinky.
- **Očkování:** Zhodnocení očkovacího kalendáře a případných komplikací po očkování.

2 RODINNÁ ANAMNÉZA

- **Genetické predispozice:** Metabolické poruchy, genetické mutace, dědičná onemocnění (např. cystická fibróza, hemofilie).
- **Chronická onemocnění v rodině:** Diabetes, kardiovaskulární nemoci, autoimunitní poruchy.

3 PERINATÁLNÍ ANAMNÉZA

- **Průběh těhotenství:** Komplikace, užívané léky, infekce.
- **Porod:** Mechanismus porodu (vaginální, C-sekce), Apgar skóre, porodní komplikace.
- **Neonatální období:** Respirační problémy, novorozenecká žoutenka, příjem potravy.

4 PSYCHOSOCIÁLNÍ ANAMNÉZA

- **Sociální prostředí:** Rodinná dynamika, stresové faktory.
- **Vývojová anamnéza:** Motorické, kognitivní a řečové schopnosti.
- **Školní anamnéza:** Prospěch, potíže s učením nebo chováním.

SPECIFICKÉ RYSY SBĚRU ANAMNÉZY U DĚTÍ

- **Věk dítěte:** Změny v prioritách anamnestických otázek podle věku.
- **Komunikace:** Důraz na citlivý přístup a důvěru mezi lékařem, dítětem a rodiči.

VÝZNAM ANAMNÉZY PRO DIAGNÓZU

- **Předběžná diagnóza:** Anamnestické údaje mohou často přímo naznačit diagnózu.
- **Doplnění diagnostických testů:** Směřování laboratorních a zobrazovacích vyšetření.
- **Rozhodování o léčbě:** Personalizovaná terapie a preventivní opatření.

PŘEDBĚŽNÁ DIAGNÓZA

- **Opakované infekce dýchacích cest:** Může indikovat oslabenou imunitu nebo alergii.
- **Kojenecké koliky:** Může naznačit intoleranci laktózy.

DIAGNOSTICKÉ TESTY

- **Genetické predispozice:** Mohou vést k časným screeningovým vyšetřením.
- **Opakované záchvaty kašle:** Indikace spirometrie a alergologických testů.

PERSONALIZACE LÉČBY

- **Alergie na antibiotika:** Zabránění nežádoučím reakcím.
- **Psychomotorické opoždění:** Indikace speciální pedagogické péče.

PREVENCE NA ZÁKLADĚ ANAMNÉZY

- **Syndrom náhlého úmrtí kojence (SIDS):** Preventivní opatření.
- **Obezita:** Doporučení ohledně výživy a fyzické aktivity.

ZÁVĚR

Anamnéza je v pediatrii nenahraditelným zdrojem informací, který přímo ovlivňuje diagnostiku a léčbu dítěte. Správně odebraná anamnéza může být rozhodující pro určení diagnózy a následnou terapii.

29C

Hydrocefalus

DEFINICE A EPIDEMIOLOGIE

Hydrocefalus je skupina onemocnění charakterizovaná **zmnožením mozkomíšního moku** v komorovém systému nebo subarachnoideálním prostoru. Může být způsoben:

- **Poruchou vstřebávání** moku,
- **Poruchou cirkulace** (nejčastější příčina, obstrukce),
- **Nadprodukcí** (vzácně, např. papilomy choroidálního plexu).

Incidence hydrocefalu je **3:1000 živě narozených dětí**, vrozená forma tvoří asi 25 % případů.

KLASIFIKACE

1) PODLE ANATOMICKÉ LOKALIZACE

- **Hydrocefalus internus** - rozšíření mozkových komor.
- **Hydrocefalus externus** - rozšíření subarachnoideálního prostoru.
- **Komunikující hydrocefalus** - rozšíření obou prostor při zachované komunikaci.
- **Hydrocefalus e vacuo** - kompenzační rozšíření komor při atrofii mozku.

2) PODLE PATOGENEZE

- **Hypersekreční** - nadprodukce moku.
- **Hypoosorptční** - porucha vstřebávání.
- **Obstrukční** - nejčastější, blokáda cirkulace likvoru.

3) PODLE DOBY VZNIKU

- **Vrozený** - genetické vady, infekce in utero, malformace CNS.
- **Získaný** - posthemoragický, postinfekční, posttraumatický, nádorový.

ETIOLOGIE

VROZENÉ PŘÍČINY

- **Stenóza aqueductu Sylvii** (nejčastější příčina).
- **Arnold-Chiariho malformace, Dandy-Walkerova malformace.**
- **Encefalokéla.**
- **Vrozené infekce** (toxoplazmóza, CMV, Zika virus).

ZÍSKANÉ PŘÍČINY

- **Nitrokomorové krvácení** (hlavně u nedonošenců <1500 g).
- **Postinfekční hydrocefalus** (meningitidy, encefalitidy).
- **Tumory CNS** (ependyomy, meduloblastomy, papilomy choroidálního plexu).
- **Posttraumatický hydrocefalus.**

KLINICKÝ OBRAZ

KOJENCI A DĚTI DO 2 LET

- **Makrocefalie**, rozestup švů, zvětšené napjaté fontanely.
- **Příznak zapadajícího slunce** (paréza vertikálního pohledu).
- Zvýrazněná žilní kresba na lebce.
- Nechutenství, dráždivost, pronikavý pláč.
- **Riziko mozkové herniace!** (bradykardie, hypertenze, respirační poruchy).

STARŠÍ DĚTI

- **Bolesti hlavy, ranní zvracení.**
- **Městnavá papila, atrofie optiku.**
- Zhoršování školního prospěchu, změny chování.
- Příznak zapadajícího slunce.

DIAGNOSTIKA

- **Měření obvodu hlavy**, percentilové grafy.
- **Ultrazvuk CNS** (u otevřené fontanely).
- **MRI/CT** - rozšíření komorového systému.
- **Vyšetření očního pozadí** (městnavá papila, atrofie optiku).
- **ICP monitoring** (invazivní, indikace u nejasných případů).

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA

- **Familiární makrocefalie.**
- **Subdurální hematom.**
- **Megalencefalie u metabolických onemocnění.**
- **Hydranencefalie (Bubble brain).**

TERAPIE

1) KONZERVATIVNÍ (DOČASNÁ)

- **Lumbální/ventrikulární punkce.**
- **Zevní komorová/lumbální drenáž.**

2) CHIRURGICKÁ (TRVALÁ)

a) Drenážní operace

- **Ventrikuloperitoneální shunt** (nejčastější metoda).
- **Ventrikuloatriální shunt** (alternativa při kontraindikaci břišní drenáže).
- **Komplikace:** infekce, obstrukce, likvorová hypotenze.

b) Neuroendoskopie

- **Endoskopická III. ventrikulostomie** (u obstrukčního hydrocefalu).
- **Septostomie, likvorové bypassy** (u komplexních forem).

PROGNÓZA

Při včasné diagnostice a adekvátní terapii se většina dětí vyvíjí normálně. U neléčeného hydrocefalu hrozí **trvalé neurologické poškození**.

30A

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA HOREČKY U DĚTÍ

DEFINICE

- **Normální teplota:** 36,5–36,9 °C
- **Subfebrilie:** 37,0–37,9 °C
- **Horečka:** $\geq 38,0$ °C (rektálně $\geq 38,5$ °C)
- **Hyperpyrexie:** > 41 °C (riziko sepse, šoku, dehydratace, křečí)

ZPŮSOB MĚŘENÍ

- **Axilárně:** Snadné a dostupné
- **Rektálně:** Nejspolehlivější u malých dětí (-0,5 °C korekce)
- **Orálně, vaginálně, tympanicky:** Další možnosti

ETIOLOGIE

INFEKČNÍ PŘÍČINY

1. Virové infekce

- **Respirační virové infekce** (rhinoviry, RS virus, chřipka)
- **Gastrointestinální virové infekce** (rotaviry, noroviry)
- **Exantémové virózy** (spalničky, plané neštovice, šestá nemoc)

2. Bakteriální infekce

- **Akutní otitis media**
- **Tonsilofaryngitida** (*Streptococcus pyogenes*)
- **Pneumonie**
- **Pyelonefritida**
- **Meningitida** (*Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*)
- **Sepse** (*Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*)

3. Parazitární infekce

- **Malárie** (*Plasmodium* spp.)
- **Toxoplazmóza**

NEINFEKČNÍ PŘÍČINY

1. Autoimunitní onemocnění

- **Kawasakiho nemoc**
- **Juvenilní idiopatická artritida (JIA)**
- **Systémový lupus erythematoses (SLE)**

2. Onkologická onemocnění

- **Leukémie**
- **Lymfomy**

3. Febrilní křeče

- U dětí ve věku 6 měsíců až 5 let

4. Febris factitia

- Horečka vyvolaná uměle

5. Horečka nejasného původu (FUO)

- Horečka > 3 týdny bez jasné diagnózy
- Infekce, autoimunitní choroby, malignity

DIAGNOSTIKA

ANAMNÉZA

- Trvání horečky, vzorec, doprovodné symptomy
- Očkování, cestování, expozice infekcím

FYZIKÁLNÍ VYŠETŘENÍ

- Hydratace, toxický vzhled, meningeální dráždění
- Kůže a slizniční projevy, uzliny, hepatosplenomegalie

LABORATORNÍ VYŠETŘENÍ

- Krevní obraz s diferenciálem, CRP, prokalcitonin
- Hemokultury, stěry, vyšetření moči

ZOBRAZOVACÍ METODY

- RTG hrudníku (pneumonie)
- Ultrazvuk břicha (pyelonefritida, abscesy)
- MRI/CT (neurologické infekce, malignity)

SPECIÁLNÍ TESTY

- Lumbální punkce u podezření na meningitidu
- Autoimunitní markery (ANA, dsDNA)

TERAPIE

SYMPTOMATICKÁ TERAPIE

- **Hydratace** (perorálně nebo intravenózně)
- **Antipyretika:**
 - Paracetamol 10–15 mg/kg po 6 h (max 60 mg/kg/den)
 - Ibuprofen 5–10 mg/kg po 6 h (od 3 měsíců)
- **Fyzikální metody** (vlažné zábaly, sprchování)

KAUZÁLNÍ TERAPIE

- **Antibiotika:** U potvrzených bakteriálních infekcí

- **Antivirotika:** Např. acyklovir u herpetické encefalitidy
- **Kortikosteroidy:** Autoimunitní onemocnění

HOREČKA A VĚK DÍTĚTE

- **Novorozenci (0–28 dní):** Vždy riziková, nutné hospitalizovat
- **Kojenci (1–12 měsíců):** Vyšetření pro vyloučení bakteriální infekce
- **Batolata a starší děti:** Horečka často virového původu

ZÁVĚR

Diferenciální diagnostika horečky u dětí je široká a zahrnuje infekční i neinfekční příčiny. Správná anamnéza, fyzikální vyšetření a laboratorní testy jsou klíčem k odhalení příčiny a zahájení adekvátní léčby.

PFAPA SYNDROM

(periodická horečka s aftózní stomatitidou, faryngitidou a adenitidou) je onemocnění, které se nejčastěji vyskytuje u dětí ve věku od 2 do 5 let. Projevuje se opakujícími se epizodami horečky, které trvají 3 až 6 dní a objevují se přibližně každé 3 až 8 týdnů. Mezi další příznaky patří:

- **Aftózní stomatitida:** bolestivé vřídky v ústech.
- **Faryngitida:** zánět hltanu, často doprovázený bolestí v krku a zarudnutím.
- **Adenitida:** zvětšení krčních lymfatických uzlin.

Během těchto epizod mohou děti také pociťovat únavu, zimnici, bolesti břicha, kloubů nebo hlavy. Mezi jednotlivými epizodami jsou děti obvykle zcela zdravé a jejich růst a vývoj nejsou ovlivněny.

Přesná příčina PFAPA syndromu není známa, ale předpokládá se, že souvisí s abnormální aktivací imunitního systému. Onemocnění není nakažlivé a nezdá se, že by mělo genetický základ.

Diagnóza

se stanovuje na základě klinických příznaků a vyloučení jiných onemocnění s podobnými projevy. Neexistuje specifický laboratorní test pro potvrzení PFAPA syndromu, ale během epizod bývají zvýšené zánětlivé markery, jako je C-reaktivní protein (CRP) a sedimentace erytrocytů (ESR).

Léčba zahrnuje:

- **Kortikosteroidy:** Jednorázová dávka prednisonu na začátku epizody často vede k rychlému ústupu horečky a dalších příznaků. Nicméně u některých dětí může zkrátit interval mezi epizodami.
- **Tonsilektomie:** Chirurgické odstranění krčních mandlí může u některých pacientů vést k úplnému vymizení příznaků.
- **Cimetidin nebo kolchicin:** Tyto léky mohou pomoci předcházet budoucím epizodám u některých dětí, i když jejich účinnost není univerzální.

Prognóza PFAPA syndromu je obecně dobrá. U většiny dětí onemocnění spontánně vymizí během dospívání, obvykle bez dlouhodobých následků.

Perinatální infekce + neonatální infekce

ÚVOD

Perinatální infekce jsou infekce získané intrauterinně nebo během porodu. Samotné onemocnění se může manifestovat ještě intrauterinně nebo až po porodu. Infekce mohou být přeneseny ascendentně z porodních cest, hematogenně nebo descendentně z vejcovodů. Mají teratogenní účinky a často postihují CNS, smyslové orgány, srdce a další orgány.

Nejčastější původci perinatálních infekcí se souhrnně označují jako **STORCH**:

- Syphilis
- Toxoplazmóza
- Other (parvovirus B19, VZV, HBV, HCV, HIV, enteroviry, *Listeria monocytogenes*, *Borrelia burgdorferi*, *Chlamydia trachomatis*)
- Rubeola
- Cytomegalovirus (CMV)
- Herpes simplex virus (HSV)

Diagnostika se opírá o průkaz specifických IgM protilátek v séru, PCR nebo kultivaci patogenů.

VROZENÉ INFEKCE

SYFILIS CONGENITA

Původcem je *Treponema pallidum*, přenos je transplacentárně nebo při průchodu porodními cestami.

Formy

- **Časná kongenitální syfilis** (do 2 let) - hepatosplenomegalie, ikterus, hemoragická rinitida, pneumonia alba.
- **Pozdní kongenitální syfilis** (později v dětství) - Hutchinsonova trias (keratitida, vestibulární hluchota, soudkovité řezáky), sedlovitý nos.

Diagnostika

- Nontreponemové testy (VDRL, RPR)
- Treponemové testy (TPHA, ELISA, WB)
- PCR, mikroskopie v zástínu

Terapie: Penicilin G i.v., u těžkých případů podpora kortikosteroidy.

KONGENITÁLNÍ TOXOPLAZMÓZA

Původcem je *Toxoplasma gondii*, k přenosu dochází transplacentárně. Riziko je nejvyšší při infekci v I. trimestru.

Klinický obraz:

- **Sabinova tetráda** - chorioretinitida, hydrocefalus, intrakraniální kalcifikace, křeče
- Může být asymptomatická a projevit se až v dětství

Diagnostika: Sérologie (IgM, IgG), PCR z plodové vody, oftalmologické vyšetření.

Terapie: Pyrimetamin + sulfadiazin + kyselina listová.

RUBEOLA

Původcem je rubeola virus (Togaviridae), největší riziko při infekci do 8. týdne gravidity.

Klinický obraz:

- **Greggův syndrom:** katarakta, hluchota, vrozené vady srdce
- Mikrocefalie, purpura, hepatosplenomegalie

Prevence: Očkování proti rubeole.

KONGENITÁLNÍ CMV INFEKCE

CMV je nejčastější kongenitální infekce. U 90 % asymptomatická.

Klinický obraz:

- Mikrocefalie, hepatosplenomegalie, purpura, chorioretinitida
- Poškození sluchu, plicní fibróza

Diagnostika: PCR z moči, slin, likvoru.

Terapie: Ganciklovir.

KONGENITÁLNÍ HERPES SIMPLEX

HSV-2 se přenáší při porodu.

Klinické formy:

- Kožní forma - puchýřky, keratokonjunktivitida
- Encefalitická forma - vysoká letalita
- Diseminovaná forma - sepse

Diagnostika: PCR.

Terapie: Aciklovir.

NEONATÁLNÍ INFEKCE

NEONATÁLNÍ SEPSE

- Nejzávažnější infekce novorozence, časná (do 72h) nebo pozdní (>72h).
- **Původci:** Streptococcus agalactiae, E. coli, Listeria monocytogenes.
- **Klinický obraz:** Letargie, tachykardie, apnoe, hypotenze.
- **Terapie:** Cefalosporiny III. generace + aminoglykosidy.

NEONATÁLNÍ MENINGITIDA

- Nejčastější původci: Streptococcus agalactiae, E. coli.
- **Klinický obraz:** Apatie, vyklenutá fontanela, opistotonus.
- **Terapie:** Ampicilin + gentamicin.

OMFALITIDA

- Hnisavé zánět při infekci pupečního pahýlu.
- **Terapie:** Lokální antiseptika, cefalosporiny I. generace.

KONJUNKTIVITIDA

- Původci: Neisseria gonorrhoeae, Chlamydia trachomatis.
- **Terapie:** Lokální ATB (erytromycin, tobramycin).

ZÁVĚR

Perinatální a neonatální infekce představují závažné onemocnění s rizikem dlouhodobých následků. Důležitá je prevence (prenatální screening, očkování, hygienická opatření) a včasná diagnostika i léčba.

Akutní nefritický syndrom, postinfekční glomerulonefritida

DEFINICE

AKUTNÍ NEFRITICKÝ SYNDROM (ANS) je soubor klinických příznaků, který se vyskytuje u akutních zánětů ledvin.

Typicky je charakterizován: **hematurií, hypertenzí, proteinurií, edémy a sníženou glomerulární filtrací (GF).**

Nejčastější příčinou ANS u dětí je **akutní postinfekční glomerulonefritida (APSGN).**

EPIDEMIOLOGIE

- APSGN je nejčastější **akutní glomerulonefritidou** u dětí.
- Nejčastější věk: **5–12 let.**
- Vyšší prevalence u **chlapců.**
- Incidence klesá v důsledku dostupnosti antibiotik a lepší hygieny.

ETIOLOGIE

- **Nejčastější příčina: poststreptokoková infekce** vyvolaná beta-hemolytickým streptokokem skupiny A (např. **tonsilitida, impetigo**).
- Může vzniknout i po jiných infekcích:
 - **Stafylokokové infekce.**
 - **Virové infekce** (hepatitida B, EBV, varicella-zoster virus).
 - **Parazitární infekce** (toxoplazmóza, malárie).

PATOGENEZE

- Po infekci dojde k **tvorbě imunokomplexů (IC)** obsahujících antigeny streptokoků, které se ukládají v **glomerulech.**
- Aktivace komplementu a leukocytů vede k **zánětlivé reakci.**
- Důsledkem je **poškození glomerulární bazální membrány a snižování GF.**

KLINICKÝ OBRAZ

- **Typický nástup 1-3 týdny po infekci.**
- **Triáda příznaků:**
 - **Hematurie** (barva Coca-Coly, makroskopická i mikroskopická).
 - **Hypertenze** (může způsobit hypertenzní encefalopatii).
 - **Edémy** (periorbitální, na DK).
- Další příznaky:
 - **Oligurie** (pokles diurézy).
 - **Proteinurie** (obvykle do 2 g/den).
 - **Únava, bolesti hlavy, zvracení.**
 - **Příznak vypraného masa** (tmavě červená krev v moči).

DIAGNOSTIKA

- **Anamnéza:**
 - Předchozí infekce (angína, kožní infekce).
 - Rodinná anamnéza nefropatií.
- **Fyzikální vyšetření:**
 - Změření TK (hypertenze!).
 - Otoky, známky retence tekutin.
- **Vyšetření moči:**
 - **Hematurie** (vždy přítomná).
 - **Proteinurie** (mírná až střední).
 - **Válce erytrocytů** (glomerulární původ hematurie).
- **Laboratorní testy:**
 - Zvýšené **ASLO** (antistreptolysin O),
 - Snížený **C3 komplement** (normalizace do 8 týdnů).
 - Zvýšený **kreatinin, urea** (dočasná renální dysfunkce).
- **Zobrazovací metody:**
 - Ultrazvuk ledvin (zvětšené hyperechogenní ledviny).
- **Biopsie ledvin** (jen u atypických forem nebo RPGN):
 - **Imunofluorescence:** granulární depozita **C3 a IgG**.

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA

- **IgA nefropatie** (Henoch-Schonleinova purpura): synfaryngická hematurie (hematurie už během infekce).
- **Rychle progredující GN (RPGN)** (zhoršení renální funkce do týdnů).
- **Membranoproliferativní GN** (trvale snížený C3).

TERAPIE

- **Self-limited onemocnění**, u dětí obvykle spontánní úprava během 4-8 týdnů.
- **Režimová opatření:**
 - Klid na lůžku.
 - Omezení příjmu soli a tekutin.
- **Léčba hypertenze:**
 - **Diuretika** (furosemid).
 - **Antihypertenziva** (ACE inhibitory, blokátory vápníkových kanálů).
- **Antibiotika** (pokud nebyla podána při infekci):
 - **Penicilin V** k eradikaci streptokoka (nemá vliv na GN).
- **Dialýza** (u těžkého selhání ledvin).

PROGNÓZA

- Obvykle **dobrá**, u dětí dochází k plné úpravě.
- **Monitorace moči a TK** po dobu **6-12 měsíců**.
- **Recidivy vzácné**, v případě trvající hematurie zvažujeme jinou GN.

Akutní postinfekční glomerulonefritida je **nejčastější příčinou nefritického syndromu u dětí**. Diagnostika se opírá o **anamnézu infekce, hematurii, pokles komplementu a streptokokovou serologii**. Léčbou je klid, dieta, symptomatická terapie a v případě potřeby antihypertenziva.

31A

Hematurie (dif.dg.)

DEFINICE

- **Hematurie** = přítomnost erytrocytů v moči.
- **Norma:** do **10 ery** nebo **<5 erytrocytů v zorném poli**.
- Může signalizovat závažné onemocnění a vždy je nutné dovyšetřit příčinu!

KLASIFIKACE DLE INTENZITY

Makroskopická hematurie

- **Viditelná okem** – moč je **růžová až masově červená**.
- Již **1 ml krve ve 1000 ml moči** způsobí růžové zbarvení.
- V moči tisíce erytrocytů.

Mikroskopická hematurie

- **Okem neviditelná**,
- **Odhalí ji laboratorní vyšetření moče** (desítky až stovky erytrocytů).
- Případně 3-hodinový sběr moči na Hamburgerův sediment (>35 ery/s).

DALŠÍ KLASIFIKACE

- **Asymptomatická hematurie**
 - **Náhodně zjištěná**, často **mikroskopická**.
 - Může se vyskytovat u až 1 % školních dětí.
- **Symptomatická hematurie**
 - Provázená **dysurií, polakisurií, bolestmi břicha/beder, horečkou, otoky, změnou diurézy**.

KLASIFIKACE DLE ZDROJE

PRERENÁLNÍ HEMATURIE

- **Koagulopatie** – vrozené x získané (hemofilie, von Willebrandova choroba, deficiencie vit. K, hepatopatie, antikoagulancia).

RENÁLNÍ HEMATURIE

- **Glomerulární hematurie**
 - **Dysmorfí erytrocyty (akantocyty)**.
 - **Glomerulonefritidy** (akutní poststreptokoková GN, IgA nefropatie, RPGN, Goodpastureův syndrom, membranoproliferativní GN).
 - **Alportův syndrom**.
 - **Syndrom tenkých membrán**.
 - **Renální postižení při systémových onemocněních (SLE)**.
- **Nefrotická hematurie**
 - **Erytrocyty normálního tvaru**.
 - **Pyelonefritida, polycystóza ledvin, Wilmsův tumor, akutní tubulární nekróza, TBC ledvin, ponámahová hematurie**.

POSTRENÁLNÍ HEMATURIE

- **Cystitida.**
- **Uretritidy (chlamydie, mykoplasma, ureaplasma).**
- **Urolitiáza.**
- **Trauma, cizí těleso.**

PSEUDOMATURIE

- **Hemoglobinurie** – hemolýza.
- **Myoglobinurie** – crush syndrom, myopatie, maraton.
- **Zbarvení moči léky** (sulfonamidy, rifampicin, metronidazol).
- **Potraviný** (červená řepa, ostružiny, potravinářská barviva).
- **Porfyrie.**

DIAGNOSTIKA

- **Anamnéza** (RA, OA, infekce, krvácivé poruchy, trauma, sport, menstruace).
- **Fyzikální vyšetření** (břicho, genitál, otoky, tlak, petechie, hematomy).
- **Laboratorní vyšetření** (KO, biochemie, ionty, koagulace, C3, CRP, sedimentace, ASLO).
- **Vyšetření moče** (proužky, mikroskopie, kultivace, cytologie moči, erytrocytární válce).
- **Zobrazovací metody** (SONO, CT, cystoskopie).

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA

- Hematurie + bakteriurie/leukocyturie/nitráty/alkalické pH → **IMC.**
- Hematurie + proteinurie → **glomerulonefritida, krvácení ve VCM.**
- Hematurie + krystaly → **urolitiáza.**
- Izolovaná glomerulární hematurie → **glomerulonefritidy.**
- Izolovaná neglomerulární hematurie → **hyperkalciurie, koagulopatie.**
- Hematurie, otoky, hypertenze, proteinurie, oligourie, streptokoková infekce → **akutní glomerulonefritida.**

VYŠETŘENÍ HEMATURIE SPĚCHÁ U:

- **Makroskopické hematurie** bez infekce.
- **Trauma ledvin.**
- **Febrilní pacient s proteinurií a hematurií** → možná **RPGN.**
- **Podezření na tumor.**

Všechny děti s perzistující hematurií by měly být vyšetřeny na specializovaném pracovišti dětské nefrologie.

31B

Percentilové grafy

ÚVOD

Percentilové grafy jsou klíčovým nástrojem v pediatrii pro sledování růstu a vývoje dětí. Používají se k hodnocení tělesných parametrů, jako jsou hmotnost, délka (výška), obvod hlavy a BMI. Umožňují lékařům identifikovat růstové odchylky, podvýživu, obezitu a další zdravotní stavy.

DEFINICE A PRINCIPY PERCENTILOVÝCH GRAFŮ

Percentilové grafy zobrazují rozložení určitého tělesného parametru u dětí v různém věku v populaci. Existují samostatné grafy pro chlapce a dívky, protože různé pohlaví má odlišné růstové vzorce.

Percentil: Udává, kolik procent dětí ve stejné věkové skupině má nižší hodnotu než sledované dítě. Například 75. percentil znamená, že 75 % dětí má nižší hodnotu a 25 % dětí vyšší.

PARAMETRY SLEDOVANÉ POMOCÍ PERCENTILOVÝCH GRAFŮ

- **Hmotnost** – Hodnocení výživového stavu, detekce podvýživy, nadváhy a obezity.
- **Délka/výška** – Ukazatel růstu a celkového zdravotního stavu.
- **Obvod hlavy** – Měření od narození pro hodnocení růstu mozku a lebky.
- **BMI (Body Mass Index)** – Poměr hmotnosti a výšky, důležitý pro hodnocení rizika obezity a podvýživy.

INTERPRETACE PERCENTILOVÝCH GRAFŮ

- **50. percentil** – Průměrná hodnota v populaci.
- **Pod 3. a nad 97. percentil** – Možná růstová nebo zdravotní problematika.
- **Růstová křivka** – Důležité je sledování dlouhodobé dynamiky, nikoliv jednorázové hodnoty.

POUŽITÍ PERCENTILOVÝCH GRAFŮ V KLINICKÉ PRAXI

Percentilové grafy jsou používány pediatry a praktickými lékaři při pravidelných preventivních prohlídkách. Pokud dítě vykazuje odchylky, provádí se další vyšetření, včetně hormonálních a genetických testů.

METODY STANOVENÍ A PŘEDPOVĚDĚ RŮSTU

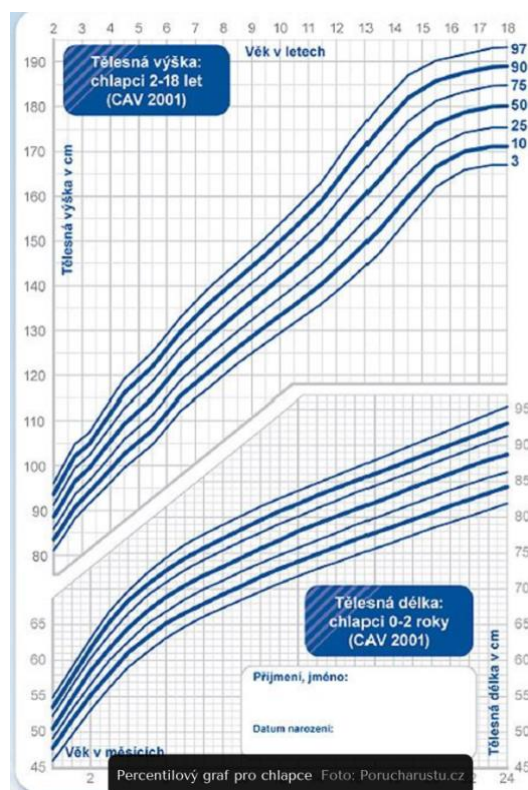
- **Percentilová metoda** – Hodnocení auxologických dat na základě Gaussova rozložení.
- **SDS (Standard Deviation Score)** – Určení extrémních odchylek mimo 3. a 97. percentil.
- **Predikce výšky dle rodičů** –
 - Dívky: $(V_o - 13 + V_m) / 2 \pm 8,5 \text{ cm}$
 - Chlapci: $(V_m + 13 + V_o) / 2 \pm 8,5 \text{ cm}$

ZDROJE PERCENTILOVÝCH GRAFŮ

Většina grafů vychází z dat WHO nebo národních zdravotnických úřadů. V ČR se používají grafy z Ústavu zdravotnických informací a statistiky (UZIS).

ZÁVĚR

Percentilové grafy jsou nepostradatelným nástrojem v pediatrii, které umožňují včasnou diagnostiku růstových poruch a zdravotních rizik. Správné vyhodnocení těchto grafů pomáhá pediatrům přizpůsobit zdravotní péči potřebám jednotlivých dětí.



31C

Kongenitální adrenální hyperplazie

ÚVOD

Kongenitální adrenální hyperplazie (CAH) je dědičné onemocnění následkem enzymatické poruchy syntézy adrenálních steroidních hormonů. Důsledkem je deficece kortizolu a aldosteronu a nadprodukce androgenů. Zvýšená hladina ACTH způsobuje hyperplazii kůry nadledvin.

ETIOLOGIE

- Nejčastější příčinou je deficit 21-hydroxylázy (95 % případů).
- Další možné deficity: 11 β -hydroxylázy, 17 α -hydroxylázy, 3 β -hydroxysteroid dehydrogenázy (3 β -HSD).

KLINICKÉ FORMY CAH

Klasická forma:

- **Se solnou poruchou (salt-wasting):** Deficit aldosteronu způsobuje ztrátu soli, dehydrataci, hypotenzi, riziko smrti.
- **Prostá virilizující forma:** Nadbytek androgenů způsobuje předčasný sexuální vývoj, akcelerovaný růst, dívky mají maskulinizaci genitálu.

Neklasická forma:

- Mírnější průběh, projevy v dospívání nebo dospělosti (poruchy menstruace, hirsutismus, neplodnost).

DIAGNOSTIKA

- Novorozenecký screening (hladina 17-hydroxyprogesteronu).
- Hormonální testy (kortizol, ACTH, androgeny).
- Genetické vyšetření.

LÉČBA

- **Akutní léčba:**
 - Podání hydrokortizonu při adrenální krizi.
 - Intravenózní rehydratace.
- **Dlouhodobá léčba:**
 - Substituční hormonální terapie (hydrokortizon, fludrokortizon).
 - Chirurgická korekce virilizovaného genitálu u dívek.
 - Prenatální terapie dexamethasonem u rizikových těhotenství.

ADRENOGENITÁLNÍ SYNDROM

- Nadprodukce androgenů nebo estrogenů, způsobená CAH nebo nádory nadledvin.
- **Androgenní forma:** Maskulinizace u dívek, předčasná puberta u chlapců.
- **Estrogenní forma:** Gynekomastie, atrofie varlat, impotence.

ADRENÁLNÍ INSUFICIENCE

- Snižená syntéza steroidních hormonů.
- Primární: Autoimunitní zánět (Addisonova choroba), vrozené deficiency.
- Sekundární: Deficit ACTH, nádory hypofýzy, trauma CNS.

ADRENÁLNÍ KRIZE

- Těžká slabost, hypotenze, hypoglykémie, šok.
- Okamžitá aplikace hydrokortizonu, rehydratace.

PREDIKCE RŮSTU A GENETICKÉ PORADENSTVÍ

- Stanovení růstového potenciálu na základě výšky rodičů.
- Genetické testy a konzultace u rodin s výskytem CAH.

ZÁVĚR

Kongenitální adrenální hyperplazie je závažné onemocnění vyžadující včasnou diagnostiku a celoživotní hormonální substituci. Včasná intervence může zabránit komplikacím a zlepšit kvalitu života pacientů.

32A

Bolesti břicha – dle věku (dif.dg.)

ÚVOD

Bolesti břicha patří k nejčastějším důvodům vyhledání lékařské pomoci v dětském věku. Diferenciální diagnostika je velmi široká a zahrnuje jak benigní, tak i závažná život ohrožující onemocnění.

KLASIFIKACE BOLESTÍ BŘICHA

Dle průběhu:

- **Akutní bolesti břicha** – náhlý vznik, možná souvislost s NPB.
- **Chronické bolesti břicha** – opakované epizody, trvající >3 měsíce.

Dle příčiny:

- **Organická příčina** – strukturální porucha (např. IBD, urolitiáza).
- **Funkční příčina** – žádná prokazatelná strukturální odchylka.

Dle charakteru bolesti:

- **Viscerální bolest** – difuzní, těžko lokalizovatelná.
- **Somatická bolest** – ostrá, jasně lokalizovaná.
- **Psychogenní bolest** – vědomá nebo podvědomá reakce na stres.

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA DLE VĚKU

Novorozenci a kojenci:

- Mekoniový ileus, nekrotizující enterokolitida.
- Kongenitální atrezie/stenózy GIT.
- Pylorostenóza, gastroezofageální reflux.
- Kojenecké koliky, invaginace, volvulus.
- Alergie na bílkovinu kravského mléka.
- Hernie, obstipace.
- Urogenitální infekce.

Batolata a předškoláci:

- Akutní gastroenteritidy.
- Invaginace, volvulus.
- Apendicitida.
- Henocho-Schönleinova purpura.
- Potravinové alergie a intolerance.
- Obstipace, funkční bolesti břicha.
- Urogenitální infekce, torze varlete.

Školní děti a adolescenti:

- Funkční bolesti břicha.
- Syndrom dráždivého tračníku.

- Inflamatorní onemocnění střeva (Crohnova choroba, ulcerózní kolitida).
- Apendicitida, cholecystitida, pankreatitida.
- Urolitiáza, infekce močových cest.
- Gynekologické příčiny (ruptura cysty, torze adnex, dysmenorea).
- Psychogenní bolesti.

DIAGNOSTICKÝ POSTUP

ANAMNÉZA

- Charakter, lokalizace, iradiace bolesti.
- Nástup a trvání.
- Asociované symptomy: nauzea, zvracení, horečka, hubnutí.
- Psychosociální faktory.

FYZIKÁLNÍ VYŠETŘENÍ

- Vzhled dítěte, poloha, hydratace.
- Inspekce, auskultace, palpce, poklep.
- Peritoneální dráždění (Blumberg, Rovsing, Plenies).
- Per rectum.

LABORATORNÍ VYŠETŘENÍ

- KO, CRP, biochemie, ionty, amyláza, lipáza.
- Moč chemicky + sediment, kultivace.
- Okultní krvácení ve stolici.
- Specifické protilátky u autoimunitních a alergických onemocnění.

ZOBRAZOVACÍ METODY

- Sonografie (první volba).
- RTG břicha.
- CT, MRI při nejasné etiologii.
- Endoskopie, biopsie.

TERAPIE

- Závisí na příčině bolesti.
- Konzervativní (dieta, rehydratace, analgetika, probiotika).
- Chirurgická (NPB, tumory, volvulus, torze varlete).
- Psychoterapie a režimová opatření u funkčních bolestí.

ZÁVĚR

Dětské bolesti břicha jsou komplexním příznakem s mnoha možnými příčinami. Klíčem k diagnostice je důkladná anamnéza, pečlivé fyzikální vyšetření a cílená doplňující vyšetření. Rychlé rozpoznání život ohrožujících stavů a vhodná terapie mohou zásadně ovlivnit prognózu pacienta.

Vývoj řeči a jemné motoriky u dítěte

ÚVOD

Vývoj řeči a jemné motoriky jsou klíčové aspekty psychomotorického vývoje dítěte. Tyto dovednosti se rozvíjejí v raném dětství a jsou důležité pro celkový kognitivní, sociální a emoční rozvoj dítěte. Pediatři sledují tyto oblasti vývoje jako indikátory normálního růstu, případně identifikují odchylky, které mohou signalizovat poruchy vývoje. Správný vývoj řeči a jemné motoriky umožňuje dítěti efektivně komunikovat s okolím a vykonávat běžné denní činnosti, které jsou důležité pro jeho soběstačnost a začlenění do společnosti.

VÝVOJ ŘEČI U DĚTÍ

Vývoj řeči je postupný proces, který se skládá z několika fází a je závislý na biologických, sociálních a environmentálních faktorech.

- **Novorozenec (0–3 měsíce):** Dítě reaguje na zvuky, pláče, rozpoznává hlas matky, otáčí hlavu směrem ke zvuku.
- **Kojenec (3–6 měsíců):** Brouká, vydává různé zvuky, začíná experimentovat se zvukovou modulací, rozlišuje emocionální nádechy hlasu.
- **Batole (6–12 měsíců):** První slova, napodobuje zvuky, rozumí základním pokynům, aktivně reaguje na jméno, začíná spojovat zvuky s konkrétními objekty nebo osobami.
- **Batole (1–2 roky):** Rozšiřování slovní zásoby, první věty složené ze dvou slov, porozumění jednoduchým instrukcím. Dítě začíná používat jména členů rodiny a běžné předměty.
- **Předškolní věk (2–5 let):** Rozvoj gramatiky, složitější větné struktury, dítě je schopné vyjádřit své myšlenky a potřeby, učí se abstraktním pojmům a otázkám. Dochází k rozvoji porozumění složitějším instrukcím a schopnosti vést rozhovor.
- **Školní věk (5–7 let):** Schopnost logicky formulovat myšlenky, bohatá slovní zásoba, pokročilejší porozumění gramatickým pravidlům, schopnost vyprávět příběhy, rozvíjení slovní zásoby prostřednictvím čtení a učení.

VÝVOJ JEMNÉ MOTORIKY U DĚTÍ

Jemná motorika zahrnuje koordinaci malých svalových skupin, zejména v rukou a prstech, a je nezbytná pro činnosti jako psaní, manipulaci s malými předměty, oblékání a stravování.

- **Novorozenec (0–3 měsíce):** Reflexní úchop, nekoordinované pohyby, zkoumání vlastních rukou.
- **Kojenec (3–6 měsíců):** Cíleně uchopuje předměty, přendává je mezi rukama, zkoumá textury různých materiálů.
- **Kojenec (6–12 měsíců):** Pinzetový úchop (uchopení drobných předmětů mezi palec a ukazováček), manipuluje s předměty, zkoumá jejich vlastnosti, začíná používat jednoduché nástroje jako lžičku.
- **Batole (1–2 roky):** Používá lžici a hrneček, staví věže z kostek, snaží se navlékat korálky, čmárá na papír.
- **Předškolní věk (2–5 let):** Používá nůžky, kreslí jednoduché tvary, rozvíjí dovednosti v oblékání (zapínání knoflíků, zavazování tkaniček), učí se správnému úchopu tužky.
- **Školní věk (5–7 let):** Písmo se zlepšuje, dítě zvládá složitější úkoly vyžadující přesnou koordinaci prstů (stříhání, kreslení detailních obrázků, zavazování bot). Jemná motorika se dále zdokonaluje prostřednictvím psaní a manipulace s drobnými předměty.

RIZIKOVÉ FAKTORY A PORUCHY VÝVOJE

Některé děti mohou mít opoždění nebo poruchy ve vývoji řeči a jemné motoriky, což může naznačovat přítomnost vývojových poruch či zdravotních problémů.

- **Poruchy autistického spektra:** Zpoždění v řeči, problémy v komunikaci, omezené sociální interakce, stereotypní pohyby.
- **Motorická dyspraxie:** Obtíže s jemnou i hrubou motorikou, nekoordinované pohyby, problémy s úchopem předmětů a manipulací s nimi.
- **Sluchové vady:** Zpožděný vývoj řeči, problém s porozuměním řeči, nesprávná výslovnost, dítě nereaguje na zvukové podněty.
- **Neurologické poruchy:** Mohou ovlivnit jak motoriku, tak řečové schopnosti, například dětská mozková obrna.

SHRNUTÍ

Vývoj řeči a jemné motoriky jsou důležité pro celkový kognitivní a neurologický vývoj dítěte. Pravidelné sledování těchto vývojových milníků je klíčové pro včasnou diagnostiku a intervenci při případných odchylkách. Děti by měly být sledovány pediatry, logopedy a dalšími odborníky, aby bylo možné včas odhalit jakékoli vývojové obtíže a poskytnout odpovídající podporu. Včasná intervence a stimulace správného vývoje jsou klíčové pro dosažení optimálního rozvoje dětských schopností a úspěšné začlenění dítěte do společnosti.

Diseminovaná intravaskulární koagulace

ÚVOD

Diseminovaná intravaskulární koagulopatie (DIC) je závažný, získaný syndrom charakterizovaný neadekvátní a nekontrolovanou aktivací koagulační kaskády, což vede k intravaskulární tvorbě fibrinových depozit, mikrotrombózám a současně ke konzumpci koagulačních faktorů, destiček a inhibitorů srážení. Výsledkem je kombinace trombotických a krvácivých komplikací, které mohou vést k multiorgánovému selhání a smrti.

DIC se vyskytuje jako sekundární proces při různých patologických stavech, nejčastěji u sepsí, těžkých traumat, maligních onemocnění a porodnických komplikací. Diagnostika je obtížná a laboratorní výsledky musí být interpretovány v kontextu klinického obrazu. Terapie se zaměřuje primárně na léčbu základního onemocnění a podporu koagulačního systému podle klinického stavu pacienta.

ETIOLOGIE A RIZIKOVÉ FAKTORY

DIC je vždy sekundární stav a může být vyvolán různými patologickými procesy:

- **Infekční příčiny:**
 - Sepse (zejména gramnegativní bakterie)
 - Virové infekce (COVID-19, rubeola, enteroviry)
 - Systémová kandidóza
 - Kongenitální infekce (TORCH)
- **Těžká fyzická zátěž a trauma:**
 - Polytrauma, crush syndrom
 - Popáleniny
 - Velké chirurgické zákroky
- **Onkologická onemocnění:**
 - Leukémie (zejména akutní promyelocytární leukémie)
 - Generalizované karcinomy
 - Nádorová embolizace
- **Porodnické a perinatální komplikace:**
 - Embolie plodové vody
 - Abrupce placenty
 - HELLP syndrom
 - Asfyxie novorozence, RDS, nekrotizující enterokolitida
- **Imunopatologické a hematologické příčiny:**
 - Autoimunitní onemocnění (vaskulitidy, hemolyticko-uremický syndrom, antifosfolipidový syndrom)
 - Hemolytické transfuzní reakce
 - Kongenitální deficit proteinu C a S → **purpura fulminans**
- **Další příčiny:**
 - Hypotermie, těžká acidóza
 - Šokové stavy
 - Hadí uštknutí, exotoxiny pavouků

PATOFYZIOLOGIE

DIC je komplexní proces spojený s nadměrnou aktivací koagulační kaskády a fibrinolýzy.

- **Spuštění koagulační kaskády:**

- Aktivace **vnější cesty** (tkáňový faktor III, FVII) nebo **vnitřní cesty** (FXII, kontaktní faktory)
- Nadprodukce trombinu → zvýšená přeměna fibrinogenu na fibrin
- Depozita fibrinu v mikrocirkulaci → **mikrotrombotizace**, ischemie orgánů
- **Vyčerpání koagulačních faktorů a destiček:**
 - Spotřeba fibrinogenu, destiček, protrombinu, FVa, FVIIIa, FXa
 - Vznik **konsumpční koagulopatie** → sklon ke krvácení
- **Aktivace fibrinolýzy:**
 - Plasmin štěpí fibrin na **D-dimery**
 - Excesivní fibrinolýza prohlubuje **krvácivý stav**
- **Orgánové poškození:**
 - Trombotizace a ischemie (ledviny, plíce, játra, CNS)
 - Selhání nadledvin (Waterhouse-Friderichsenův syndrom u meningokokové sepse)
 - ARDS, šokové plíce

KLINICKÝ OBRAZ

DIC může probíhat **akutně** nebo **chronicky**.

AKUTNÍ DIC

- **Těžká krvácení:**
 - Petechie, purpura, ekchymózy
 - Krvácení z ran, sliznic, GIT (meléna, hemateméze)
 - Hematurie, metroragie
 - **Purpura fulminans** – život ohrožující kožní nekrózy a gangrény
- **Mikrotrombotizace a orgánové selhání:**
 - **Ledviny:** akutní renální selhání
 - **Plíce:** ARDS, hemoptysis
 - **Játra:** hepatopatie, ikterus
 - **CNS:** poruchy vědomí, křeče, ischemické CMP
 - **Srdce:** šokový stav, hypotenze, tachykardie

CHRONICKÁ DIC

- Probíhá **skrytě**, odhalena laboratorně
- Převaha trombotických komplikací (žilní trombózy, embolie)
- Častá u malignit a autoimunitních chorob

DIAGNOSTIKA

Diagnóza je **komplexní**, zahrnuje klinické projevy a laboratorní testy:

Laboratorní nálezy

- **Trombocytopenie** (↓ počet destiček)
- **Prodloužení koagulačních testů** (↑ aPTT, ↑ PT)
- **Pokles fibrinogenu** (<1 g/l)
- **Zvýšené D-dimery** a FDP (fibrin degradační produkty)
- **Snížený antitrombin III**
- **Hemolytická anémie** (schistocyty v nátěru)

Skórovací systémy:

- **ISTH skóre pro DIC** (≥ 5 bodů $\rightarrow$ DIC pravděpodobná)

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA

- **Jaterní selhání** (faktor VIII normální nebo $\uparrow$)
- **Trombotické mikroangiopatie (HUS, TTP)** (normální PT, aPTT)
- **ITP** (izolovaná trombocytopenie, normální koagulace)
- **Severní hypothermie, acidóza**
- **Diluční koagulopatie po volumoterapii**

LÉČBA

1) Léčba základního onemocnění

- Antibiotická léčba sepse
- Resuscitace, léčba šoku, ventilace
- Chirurgická léčba traumatu

2) Podpůrná léčba

- Udržení krevního tlaku, perfuze orgánů
- **Trombocyty**: podáváme při $< 50 \times 10^9/l$
- **Čerstvě mražená plazma (FFP)**: při krvácení a PT/aPTT $\uparrow$
- **Fibrinogen**: pokud $< 1 \text{ g/l}$
- **Antitrombin III**: ke stabilizaci koagulace

3) Antikoagulační terapie (individuální přístup)

- **Nízkomolekulární heparin (LMWH)**: u chronické DIC s trombózami
- **Rekombinantní aktivovaný faktor VII** (u těžkého krvácení)

PROGNÓZA

- **Mortalita vysoká** (až 50 % u septické DIC)
- **Záleží na včasné diagnostice a léčbě primární příčiny**
- U chronické DIC vyšší riziko **tromboembolických komplikací**

SHRNUTÍ

DIC je život ohrožující stav kombinující **trombózu a krvácení**. Je vždy sekundární a klíčová je léčba základní příčiny. Laboratorní diagnostika je složitá a zahrnuje změny v koagulačních parametrech. Léčba je individualizovaná, zaměřená na substituci chybějících faktorů a udržení rovnováhy mezi koagulací a fibrinolýzou.

33A

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA KAŠLE U DĚTÍ

DEFINICE

Kašel je fyziologický obranný reflex, jehož cílem je udržovat průchodnost dýchacích cest a odstraňovat jejich dráždění. Jedná se o nejčastější příznak respiračních onemocnění v pediatrii.

Kašel vzniká podrážděním tusigenních zón (larynx, trachea, bronchy, sliznice VDN, nosohltan, Eustachova trubice, perikard, zevní zvukovod, bránice).

Nejčastější příčiny kašle u dětí jsou jednoznačně virové infekce. Ostatní příčiny jsou mnohem méně časté.

KLASIFIKACE KAŠLE

Dle trvání

- **Akutní** (< 3 týdny)
- **Subakutní** (3–4 týdny)
- **Chronický** (> 4 týdny)

Dle charakteru

- **Suchý (neproduktivní)**
- **Vlhký (produktivní)**
- **Štěkávký** (subglotická laryngitida)
- **Záchvatovitý** (pertuse)
- **Psychogenní**

AKUTNÍ KAŠEL

- Infekce HCD (rhinoviry, adenoviry, koronaviry, RSV)
- Akutní laryngitida (subglotická) – štěkavý kašel, inspirační stridor
- Akutní bronchitida – často virová, postupný přechod na vlhký kašel
- Akutní pneumonie – horečka, dechová tíseň
- Akutní bronchiolitida (hlavně RSV u kojenců)
- Pertuse – záchvatovitý kašel, kokrhavý zvuk, výrazná lymfocytóza
- Aspirace cizího tělesa – náhlý kašel, asymetrický poslech

CHRONICKÝ KAŠEL

Plicní příčiny

- **Astma bronchiale** – noční kašel, dušnost, obstrukce
- **Cystická fibróza** – chronické infekce DC, produktivní kašel
- **Primární ciliární dyskinéza** – bronchiektázie, chronický kašel, otitidy, neplodnost
- **TBC** – subfebrilie, noční poty, hubnutí
- **Postinfekční kašel** – zvýšená citlivost receptorů po virové infekci
- **Chronická sinusitida** – postnasal drip, kašel horší v noci

Mimoplicní příčiny

- **Gastroezofageální reflux** – kašel po jídle, horší vleže

- **Kardiální selhání** – ortopnoe, produktivní kašel s růžovým sputem
- **Léky (iACE)** – suchý kašel
- **Psychogenní kašel** – mizí ve spánku, nereaguje na léčbu

DIAGNOSTIKA

ANAMNÉZA

- **Trvání kašle** (akutní vs. chronický)
- **Charakter kašle** (suchý, vlhký, noční, záchvatovitý)
- **Provokační faktory** (alergeny, fyzická námaha, poloha)
- **Sociální prostředí** (kouření v rodině, zvířata)
- **Rodinná anamnéza** (atopie, astma, CF)

FYZIKÁLNÍ VYŠETŘENÍ

- Poslech plic (chrštění, stridor, vrzoty, pískoty)
- Saturace O₂, paličkovité prsty
- Perkuse hrudníku

LABORATORNÍ VYŠETŘENÍ

- KO + diff., CRP, prokalcitonin
- Sérologie (Mycoplasma, Chlamydia, pertuse)
- Potní test (CF)
- FeNO (eozinofilní zánět plic), nasální NO (PCD)
- Tuberkulinový test, kvantiferon

ZOBRAZOVACÍ METODY

- RTG plic
- HRCT (IPP, bronchiektázie)
- Bronchoskopie (aspirace cizího tělesa, BAL)

TERAPIE

- **Symptomatická** – inhalace, zvlhčování vzduchu
- **Expektorancia** – mukolytika (N-acetylcystein, ambroxol)
- **Antitusika** – kodein, butamirát
- **ATB** – pertuse (makrolidy), pneumonie (amoxicilin, makrolidy)
- **Kortikosteroidy** – astma, PCD
- **Očkování** – pertuse, pneumokoky

PERTUSE (BORDETELLA PERTUSSIS)

- Riziko u neočkovaných kojenců (rodiče odmítají očkování)
- KO: záchvatovitý kašel, kokrhavý zvuk, apnoe
- Diagnóza: leukocytóza, výrazná lymfocytóza, PCR
- Terapie: makrolidy (azitromycin, erytromycin)
- Prevence: **součást hexavakcíny**, postexpozici ATB profylaxe u kojenců

Klinické a laboratorní známky zánětu

ÚVOD

Zánět je obranná reakce organismu na přítomnost patogenního podnětu (fyzikálního, chemického nebo biologického), který vyvolává poškození tkáně. Cílem zánětu je eliminace škodlivého faktoru, odstranění poškozených tkání a následná regenerace. Zánět se dělí na **lokální** a **systémový** a může mít **akutní** nebo **chronický** průběh.

V pediatrii je diagnostika zánětu klíčová pro včasné rozpoznání infekčních a neinfekčních onemocnění, které mohou ohrožovat dítě na životě. Klinické i laboratorní známky se liší podle věku dítěte a typu vyvolávajícího agens.

KLINICKÉ ZNÁMKY ZÁNĚTU

Klinické projevy zánětu se řídí klasickými Celsovými příznaky (Cornelius Celsus, 30–50 n. l.), k nimž později Rudolf Virchow přidal pátý znak.

1 LOKÁLNÍ ZNÁMKY ZÁNĚTU

- **Rubor (zarudnutí)** – způsobené vazodilatací a zvýšeným průtokem krve v místě zánětu.
- **Calor (zvýšená teplota v postižené oblasti)** – důsledek vyššího metabolismu a prokrvení.
- **Dolor (bolest)** – vzniká vlivem uvolnění mediátorů zánětu (prostaglandiny, bradykinin) a kyselého pH.
- **Tumor (otok, edém)** – způsobený zvýšenou propustností kapilár a hromaděním tekutiny.
- **Funcio laesa (porucha funkce tkáně)** – důsledek poškození buněk a otoku.

2 SYSTÉMOVÁ REAKCE NA ZÁNĚT

Pokud se zánět rozšíří do celého organismu, dochází k **systémové zánětlivé odpovědi (SIRS)**:

- **Horečka** – způsobená pyrogeny (IL-1, IL-6, TNF- α) působícími na hypothalamické termoregulační centrum.
- **Leukocytóza** – stimulace kostní dřeně ke zvýšené produkci leukocytů.
- **Zvýšené CRP a další proteiny akutní fáze** – syntetizované v játrech jako odpověď na zánět.
- **Změny metabolismu železa, mědi a zinku** – snížení hladiny železa a zinku, zvýšení mědi.
- **Snížená fyzická a psychická výkonnost, únava, nechutenství** – nespecifické projevy chronického zánětu.

SPECIFIKA U DĚTÍ A NOVOROZENCŮ

Mladší kojenci (<3 měsíce) představují nejohroženější skupinu, protože jejich imunitní systém není plně vyzrálý. Diagnostika infekcí u této věkové kategorie je obtížná, protože klinické projevy mohou být nespecifické. Důležitou roli hrají **Yaleská pozorovací škála** a **Rochesterská kritéria**, která pomáhají rozlišit děti s nízkým a vysokým rizikem invazivní bakteriální infekce.

Yaleská škála – hodnotí kvalitu pláče, reakci na rodiče, změnu stavu, barvu kůže, hydrataci a odpověď na sociální podnět.

Rochesterská kritéria – určují nízké riziko závažné infekce podle anamnézy, laboratorních parametrů a klinického vzhledu.

LABORATORNÍ ZNÁMKY ZÁNĚTU

Laboratorní vyšetření jsou zásadní pro potvrzení přítomnosti zánětlivého procesu, určení jeho závažnosti a diferenciaci mezi **bakteriálním** a **virovým** zánětem.

1 Krevní obraz (KO)

- **Leukocytóza ($>15 \times 10^9/l$)** – obvykle u bakteriálních infekcí.
- **Leukopenie ($<5 \times 10^9/l$)** – u těžkých virových infekcí nebo sepse.
- **Neutrofilie s posunem doleva** – zvýšený počet nezralých granulocytů (myeloblasty, myelocyty, tyčky).
- **Atypické lymfocyty** – charakteristické pro virové infekce (např. EBV, CMV).

2 Zánětlivé markery

CRP (C-reaktivní protein)

- **Norma:** do 8 mg/l.
- **Bakteriální infekce:** často nad 60 mg/l, může dosáhnout až 1000 mg/l.
- **Virové infekce:** obvykle <40 mg/l.
- **Stoupá:** za 4–6 hodin, maximum za 48 hodin.
- **Klesá:** do 7 dnů po odeznění zánětu.

PCT (Prokalcitonin)

- **Norma:** $<0,5$ $\mu\text{g/l}$.
- **Bakteriální infekce:** 2–10 $\mu\text{g/l}$, u sepse >10 $\mu\text{g/l}$.
- **Virové infekce:** nízké hodnoty.
- **Stoupá:** za 2–3 hodiny, maximum za 6–12 hodin.
- **Klesá:** do 2–3 dnů.

IL-6 (Interleukin-6)

- **Norma:** 1,5–7 ng/l.
- **Stoupá:** do 3–5 hodin od začátku zánětu.
- **Velmi rychle klesá**, proto se používá k časně diagnostice.

FW (sedimentace erytrocytů)

- **Norma u dětí:** <10 mm/h, u novorozenců <2 mm/h.
- **Chronické záněty:** zvýšená sedimentace.
- **Roste pomaleji** než CRP (maximum za 48 hodin).

D-dimery a fibrinogen

- **D-dimery:** zvýšené při diseminované intravaskulární koagulaci (DIC).
- **Fibrinogen:** stoupá při akutním zánětu, klesá při těžké sepsi a DIC.

ROZLIŠENÍ BAKTERIÁLNÍ A VIROVÉ INFEKCE

Marker	Bakteriální infekce	Virová infekce
Leukocyty	Zvýšené ($>15 \times 10^9/l$)	Normální nebo snižené
Neutrofily	Zvýšené	Normální nebo snižené
Lymfocyty	Normální	Zvýšené
CRP	$>60 \text{ mg/l}$	$<40 \text{ mg/l}$
PCT	$>2 \text{ } \mu\text{g/l}$	$<0,5 \text{ } \mu\text{g/l}$
IL-6	Vysoké	Zvýšené u virových zánětů
FW	Zvýšená	Mírně zvýšená nebo normální
D-dimery	Zvýšené u těžkých infekcí	Normální

ZLATÝ STANDARD DIAGNOSTIKY BAKTERIÁLNÍCH INFEKČÍ

- **Kultivační vyšetření** – krev, moč, likvor, sputum, stolice.
- **Sérologické testy** – průkaz protilátek proti specifickým patogenům.
- **PCR** – rychlá a přesná detekce patogenní DNA/RNA.

SHRNUTÍ

- Klinické projevy zánětu zahrnují **lokální (Celsovy příznaky)** a **systémové** změny.
- **Laboratorní testy** pomáhají odlišit **bakteriální a virové infekce**.
- **CRP, PCT a IL-6** jsou nejpoužívanější markery pro hodnocení akutního zánětu.
- U kojenců je nutné využít **skórovací systémy (Yale, Rochester)** pro rozhodnutí o hospitalizaci.

Zánět je komplexní proces, jehož diagnostika vyžaduje kombinaci klinických a laboratorních metod pro přesné stanovení příčiny a následnou adekvátní léčbu.

33C KONGENITÁLNÍ PYLOROSTENÓZA

DEFINICE

- Kongenitální pylorostenóza (HPS) je **vrozená hypertrofie cirkulární svaloviny pyloru**, která vede k **funkční obstrukci** v oblasti vývodu žaludku.
- Projevuje se **zvracením obloukem** a **neprospíváním**.

EPIDEMIOLOGIE

- Incidence: **1-3:1000 živě narozených**
- **Chlapci jsou postiženi 4-5x častěji**
- Nejčastější manifestace mezi **2. až 6. týdnem života**, vzácně po 3. měsíci
- **Genetická predispozice** - familiární výskyt u 5%
- Rizikový faktor: **expozice makrolidům** v prvních dnech života (např. erytromycin)

ETIOPATOGENEZE

- **Neznámá příčina**
- Uvažované faktory:
 - **Genetická predispozice**
 - **Hormonální vlivy**
 - **Nedostatek inhibiční inervace pyloru**
 - **Zánětlivé mechanismy**

KLINICKÝ OBRAZ

- **Zvracení obloukem (projektilní), bez příměsi žluči**, začátek mezi **2.-3. týdnem** života
- **Postupně se stupňuje**, každé **3.-4. krmení**
- **Dychtivé sání**, ale rychlé zvracení
- **Peristaltická vlna** viditelná přes břišní stěnu
- **Hmatná pylorická oliva** (pravé epigastrium)
- **Hladové stolice** (malý objem, hlen)
- **Dehydratace** - vrásčitý vzhled
- **METABOLICKÁ ALKALÓZA** (HYPOCHLORÉMIE, HYPOKALÉMIE)

DIAGNOSTIKA

- **Anamnéza a klinické vyšetření**
 - Typické **projektilní zvracení, hmatná oliva** v epigastriu
- **Ultrazvuk břicha** - zlatý standard
 - "Pylorická kokarda" (hypoechogenní svalovina s echogenní sliznicí)
 - **Šířka pylorické svaloviny >4 mm**
 - **Délka pylorického kanálu >17 mm**
- **Laboratorní vyšetření**
 - Hypochlorémická metabolická alkalóza
 - Hypokalémie, hyponatrémie
- **RTG kontrastní vyšetření (zřídka)**
 - Opožděná pasáž do duodena

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA

- Gastroenteritida
- Gastroezofageální reflux (GER)
- Stenóza duodena
- Zvýšený intrakraniální tlak
- Kongenitální adrenální hyperplázie
- Potravinové alergie

LÉČBA

- **Stabilizace pacienta**
 - Korekce **dehydratace a elektrolytového rozvratu** (parenterální hydratace, korekce acidobazické rovnováhy)
- **Chirurgická léčba - pyloromyotomie podle Webera-Ramstedta**
 - Podélné proteti svaloviny pyloru **až k žaludeční sliznici** (bez jejího protetií)
 - **Otevřená nebo laparoskopická** technika
- **Pooperační průběh**
 - Postupné zavádění stravy 4-6 hodin po operaci
 - Do 2 dnů obvykle normální stravování
 - Dítě **rychle prospívá**

PROGNÓZA

- **Velmi dobrá** po chirurgickém řešení
- Komplikace jsou vzácné, zahrnují **perforaci, krvácení, infekci rány**

34A HEMATEMEZA A HEMOPTÝZA (DIF.DG.)

HEMATEMÉZA

DEFINICE

Hemateméza je zvracení krve, která může být čerstvá (jasně červená) nebo natrávená (tmavá, vzhledu "kávové sedliny"). Příčina je nejčastěji v horní části gastrointestinálního traktu.

ETIOLOGIE

- **Gastrointestinální příčiny:**
 - Peptický vřed (H. pylori, NSAID)
 - Ezofagitida (GERD, infekce, poleptání)
 - Mallory-Weissův syndrom (natržení sliznice po zvracení)
 - Jícnové varixy (portální hypertenze)
 - Gastritida (stres, infekce, NSAID)
 - Cizí těleso v jícnu
- **Koagulopatie a poruchy sražlivosti:**
 - Hemofilie, von Willebrandova choroba
 - Trombocytopenie (ITP, leukémie)
 - Antikoagulační léčba
- **Polykání krve** (epistaxe, krvácení z dutiny ústní, poranění bradavky matky u kojenců)

DIAGNOSTIKA

- Endoskopie GIT
- Laboratorní testy: KO, hemoglobin, hematokrit, INR, aPTT
- Sonografie jater a portálního řečiště (při podezření na varixy)

LÉČBA

- Stabilizace pacienta (IV tekutiny, transfuze)
- Endoskopická terapie (sklerotizace varixů, koagulace krvácivých vředů)
- Farmakoterapie (PPI, eradikace H. pylori, somatostatin/terlipresin u varixů)

HEMOPTÝZA

DEFINICE

Hemoptýza je vykašlávání krve z dýchacích cest pod úroveň hlasivek. Krev může být smíšená se sputem a být čerstvá (jasně červená) nebo tmavá (degradovaná).

ETIOLOGIE

- **Infekce:**
 - Akutní bronchitida, pneumonie
 - Tuberkulóza

- Cystická fibróza
- **Cévní abnormality:**
 - Arteriovenózní malformace (AVM)
 - Plicní embolie
- **Systémová onemocnění:**
 - Goodpastureův syndrom (anti-GBM protilátky)
 - Wegenerova granulomatóza (ANCA protilátky)
- **Trauma:**
 - Inhalace cizího tělesa
 - Poranění hrudníku
- **Nádory:**
 - Bronchogenní karcinom (vzácný u dětí)
 - Benigní tumory (hamartomy, papilomy)
- **Koagulopatie:**
 - Hemofilie, trombocytopenie
 - Antikoagulancia

DIAGNOSTIKA

- RTG hrudníku, CT hrudníku
- Bronchoskopie (lokalizace krvácení, biopsie)
- Kultivace sputa, PCR na M. tuberculosis
- Imunologické testy (ANCA, anti-GBM)

LÉČBA

- Stabilizace pacienta (zajištění dýchacích cest, kyslíková terapie)
- Antibiotika u infekčních příčin
- Kortikosteroidy a imunosuprese u autoimunitních nemocí
- Chirurgické řešení nebo embolizace (AVM, tumory)

DIFERENCIACE MEZI HEMATEMÉZOU A HEMOPTÝZOU

Charakteristika	Hemateméza	Hemoptýza
Původ krvácení	GIT (horní)	Dýchací cesty
Barva krve	Tmavá (kávová sedlina) nebo čerstvá	Jasně červená nebo zpěněná
Příznaky	Nevolnost, zvracení, bolest břicha	Kašel, dušnost, bolest na hrudi
Diagnostika	Endoskopie, KO, INR	RTG, bronchoskopie, CT

ZÁVĚR

Hemateméza a hemoptýza jsou vážné příznaky vyžadující rychlou diagnostiku a intervenci. Diferenciální diagnostika zahrnuje široké spektrum příčin od infekcí a koagulopatií po autoimunitní onemocnění a nádory. Správné rozlišení mezi hematemézou a hemoptýzou je klíčové pro zaměření diagnostiky a léčby na postižený systém.

PORUCHY PŘÍJMU POTRAVY U DĚTÍ

ÚVOD

Poruchy příjmu potravy (PPP) jsou vážná onemocnění s **psychosomatickým** základem, charakterizovaná **patologickým jídelním chováním a narušeným vnímáním vlastního těla**. V dětské populaci dochází k **nárůstu prevalence**, přičemž se snižuje věk prvních projevů (dnes již mezi **10–14 lety**). Nejčastěji postihují **dívky (90 % případů)**, ale výjimkou nejsou ani chlapci. Včasná diagnostika a intervence jsou klíčové pro prevenci závažných komplikací.

KLASIFIKACE PORUCH PŘÍJMU POTRAVY

PPP zahrnují širokou škálu stavů, od klinicky definovaných poruch až po méně známé syndromy:

1 MENTÁLNÍ ANOREXIE (Anorexia nervosa)

- **Charakteristika:** Úmyslné **omezování příjmu potravy** s cílem dosažení extrémně nízké hmotnosti, **intenzivní strach z přibírání**, narušené vnímání těla.
- **Typy:**
 - **Restriktivní** – minimalizace příjmu potravy, nadměrné cvičení.
 - **Purgativní** – kombinace omezení příjmu a **vyvolávání zvracení**, užívání diuretik či projímadel.
- **Diagnostická kritéria (DSM-5):**
 - Hmotnost **pod 85 %** normální váhy nebo BMI <17,5.
 - Patologický strach z tloušťky.
 - Amenorea, opožděná puberta, deprese, sociální izolace.
- **Komplikace:**
 - Kardiovaskulární (bradykardie, hypotenze, srdeční arytmie).
 - Hormonální (amenorea, osteoporóza, porucha růstu).
 - Gastrointestinální (zácpa, hypokalemická metabolická alkalóza).

2 MENTÁLNÍ BULIMIE (Bulimia nervosa)

- **Charakteristika:** **Opakované epizody záchvatovitého přejídání**, následované **kompenzačními mechanismy** (zvracení, užívání laxativ, nadměrné cvičení).
- **Diagnostická kritéria (DSM-5):**
 - Alespoň **2 epizody přejídání týdně po dobu 3 měsíců**.
 - Nekontrolovatelná touha po jídle.
 - Patologické kompenzační chování (zvracení, projímadla).
 - Nadměrný vliv tělesné hmotnosti na sebehodnocení.
- **Komplikace:**
 - Poškození skloviny, **zduřelé slinné žlázy**.
 - Elektrolytové poruchy (**hypokalémie**, riziko srdečních arytmií).
 - Gastrointestinální poruchy (Mallory-Weissův syndrom, žaludeční vředy).

3 PSYCHOGENNÍ PŘEJÍDÁNÍ (Binge-eating disorder)

- **Charakteristika:** Opakované **záchvaty přejídání** bez následného kompenzačního chování.
- **Komplikace:** Riziko **obezity, metabolického syndromu, diabetu 2. typu**.

4 PIKA

- **Charakteristika:** Konzumace **nepoživatelných látek** (hlína, papír, vlasy).
- **Rizika:** **Otrava, ileus, infekce.**
- **Častější u:** Mentální retardace, autismus, sociální deprivace.

5 INFANTILNÍ RUMINAČNÍ PORUCHA

- **Charakteristika:** Opakované **regurgitace potravy**, často bez nauzey.
- **Rizika:** Kachexie, dehydratace, metabolické poruchy.

6 DALŠÍ PORUCHY

- **Ortorexie** – patologická posedlost zdravou výživou.
- **Bigorexie** – závislost na posilování, vnímání vlastního těla jako „nedostatečně svalnatého“.

ETIOLOGIE A RIZIKOVÉ FAKTORY

PPP mají **multifaktoriální původ**, zahrnující **genetické, biologické, psychologické a sociokulturní faktory**:

- **Genetická predispozice** – vyšší výskyt v rodinách s PPP.
- **Psychologické faktory** – perfekcionismus, úzkostné poruchy, OCD.
- **Rodinné faktory** – tlak na výkon, kritika vzhledu, konflikt v rodině.
- **Sociální vlivy** – média, sociální síť, reklamy podporující štíhlost.
- **Neurobiologie** – nerovnováha **orexigenních** a **anorexigenních neurotransmiterů** (dopamin, serotonin, leptin).

DIAGNOSTIKA

KLINICKÉ VYŠETŘENÍ

- **Anamnéza:** Stravovací návyky, váhové změny, psychický stav.
- **Fyzikální vyšetření:**
 - **Nízké BMI** (<17,5) u anorexie.
 - **Russelovo znamení** (poškozená kůže na kloubech prstů) u bulimie.
 - **Periorální dermatitida, poškození skloviny** u bulimie.

LABORATORNÍ VYŠETŘENÍ

- **Hematologie:** Anémie, leukopenie.
- **Elektrolyty:** **Hypokalémie, hyponatrémie**, metabolická alkalóza.
- **Hormonální profil:** Pokles **FSH, LH, estradiolu**, poruchy štítné žlázy.
- **D-dimery, koagulace:** Pro trombotické komplikace.

PSYCHOLOGICKÉ TESTY

- **EDI-3 (Eating Disorder Inventory).**
- **SCOFF dotazník** (5 otázek pro rychlý screening).

LÉČBA

Léčba je **komplexní a multidisciplinární**, zahrnuje **nutriční podporu, psychoterapii a farmakoterapii**.

1 Nutriční terapie

- **Realimentace:** Postupné zvyšování příjmu, prevence **refeeding syndromu**.
- **Nutriční poradenství:** Výchova ke zdravému stravování.

2 Psychoterapie

- **Kognitivně-behaviorální terapie (KBT)** – změna myšlení a postojů k jídlu.
- **Rodinná terapie** – podpora rodičů, prevence relapsu.

3 Farmakoterapie

- **SSRI (fluoxetin)** – u bulimie a záchvatovitého přejídání.
- **Antipsychotika (olanzapin)** – u těžké anorexie s poruchami vnímání těla.
- **Léčba komorbidit** – deprese, úzkostné poruchy.

4 Hospitalizace

- BMI < 14 nebo váhový úbytek >25 % za poslední 3 měsíce.
- Těžká **bradykardie** (<40/min), **hypotenze** (<90/50 mmHg).
- **Suicidální tendence**.

PROGNÓZA A PREVENCE

- **Anorexie:** Mortalita **až 10 %** – nejvyšší mezi psychiatrickými onemocněními.
- **Bulimie:** Časté **recidivy**, až 50 % případů.
- **Prevence:**
 - Včasná edukace o zdravé výživě.
 - Kritická reflexe mediálního obrazu ideálního těla.
 - Podpora pozitivního vnímání sebe sama.

ZÁVĚR

Poruchy příjmu potravy u dětí jsou vážné **psychiatrické a somatické onemocnění** s potenciálně **život ohrožujícími komplikacemi**. Léčba je **multidisciplinární**, zahrnuje psychoterapii, nutriční podporu a v indikovaných případech farmakoterapii či hospitalizaci. **Včasná diagnostika** a prevence mohou výrazně zlepšit prognózu pacientů.

Infekce virem Ebsteina-Bárové a cytomegalovirem

Infekce virem Epstein-Barrové (EBV) a cytomegalovirem (CMV) u dětí

Infekce virem **Epstein-Barrové (EBV)** a **cytomegalovirem (CMV)** patří mezi běžné virové infekce dětského věku. Oba patogeny spadají do rodiny **herpetických virů (Herpesviridae)** a mají schopnost přetrvávat v lidském organismu v **latentní formě** po celý život. Mohou způsobit **primoinfekci** s různým klinickým průběhem a reaktivaci, zejména u **imunokompromitovaných pacientů**.

EPSTEIN-BARROVÉ VIRUS (EBV)

ETIOLOGIE A PATOGENEZE

- **Epstein-Barrové virus (EBV)**, známý také jako **lidský herpesvirus 4 (HHV-4)**, je **DNA virus** patřící do rodiny **Herpesviridae**.
- Přenos se děje **kapénkovou infekcí**, nejčastěji prostřednictvím **slin** (proto bývá infekční mononukleóza nazývána "**nemoc polibků**").
- Infikuje **B-lymfocyty**, kde **zůstává latentní** a může se reaktivovat.
- Primoinfekce obvykle probíhá v **dětství nebo adolescenci**.

KLINICKÝ OBRAZ

Nejčastějším projevem primární EBV infekce je **infekční mononukleóza**, která u malých dětí často probíhá **asymptomaticky** nebo jako nespecifické horečnaté onemocnění.

Typické příznaky infekční mononukleózy:

- **Horečka** (dlouhodobá, vysoká)
- **Faryngitida** (bolest v krku s exsudativními angínami)
- **Lymfadenopatie** (zvětšené lymfatické uzliny, zejména krční)
- **Splenomegalie** (zvětšení sleziny)
- **Únava** (může přetrvávat několik týdnů až měsíců)
- **Makulopapulózní vyrážka** (zejména po podání **aminopenicilinových antibiotik** jako ampicilin)

DIAGNOSTIKA

- **Hematologické vyšetření:**
 - **Lymfocytóza** s přítomností **atypických lymfocytů**.
- **Sérologické testy:**
 - **IgM protilátky proti virovému kapsidovému antigenu (VCA)** → známka akutní infekce.
 - **IgG protilátky proti EBNA (nukleární antigen)** → přetrvávají po celý život.
 - **Heterofilní protilátky (Monospot test)** → rychlý test, ale může být u malých dětí negativní.
- **PCR detekce EBV DNA** – využívá se u komplikovaných nebo imunokompromitovaných pacientů.

KOMPLIKACE

- **Hepatosplenomegalie** → riziko **ruptury sleziny**.
- **Autoimunitní hemolytická anémie, trombocytopenie**.
- **Neurologické komplikace:** meningitida, encefalitida, Guillain-Barrého syndrom.
- **Onkologická rizika:**
 - **Burkittův lymfom** (endemický v Africe).
 - **Nazofaryngeální karcinom** (zejména u asijské populace).
 - **Posttransplantační lymfoproliferativní porucha (PTLD)** u pacientů po transplantaci.

LÉČBA

- **Symptomatická terapie** (analgetika, antipyretika, dostatečná hydratace, klidový režim).
- **Kortikosteroidy** (při těžké obstrukci dýchacích cest nebo těžké hemolytické anémii).
- **Antivirotika (acyklovir, valacyklovir)** mají **omezenou účinnost** a nejsou běžně doporučována.

PROGNÓZA

- **Obvykle benigní průběh** s úplným zotavením, ale únava může přetrvávat **několik měsíců**.
- Imunokompromitovaní pacienti mají vyšší riziko komplikací.

CYTOMEGALOVIRUS (CMV)

ETIOLOGIE A PATOGENEZE

- **Cytomegalovirus (CMV, HHV-5)** je **DNA virus** patřící do skupiny **beta-herpesvirů**.
- Přenos se děje **slinami, močí, mateřským mlékem, krví, transplantáty a transplacentárně**.
- Po primoinfekci přetrvává **latentně v leukocytech, endoteliálních buňkách a makrofázích**.
- **Reaktivace** nastává při **oslabení imunitního systému**.

KLINICKÝ OBRAZ

1. Primoinfekce u imunokompetentních dětí:

- Často **asymptomatická** nebo mírné **horečnaté onemocnění**.
- U starších dětí může probíhat jako **CMV-mononukleóza** s horečkou, únavou, lymfadenopatií a hepatosplenomegalii.

2. Vrozená (kongenitální) CMV infekce:

- Nejčastější **intrauterinní virová infekce**.
- Riziko postižení plodu je **nejvyšší při primoinfekci matky během těhotenství**.
- **Klinické projevy u novorozenců:**
 - **Mikrocefalie, periventrikulární kalcifikace**.
 - **Petechie, purpura** (blueberry muffin syndrom).
 - **Hepatosplenomegalie, žloutenka**.
 - **Senzorineurální poruchy sluchu** (nejčastější dlouhodobá komplikace).
 - **Mentální retardace, vývojové opožďení**.

DIAGNOSTIKA

- **PCR** – detekce CMV DNA v krvi, moči nebo slinách.
- **Sérologie:**
 - **IgM** – akutní infekce.
 - **IgG** – přetrvává doživotně.
- **Hematologické změny:** leukocytóza, lymfocytóza, trombocytopenie.

KOMPLIKACE

- **Imunokompromitované děti:**
 - CMV pneumonitida, retinitida, hepatitida, enteritida.
- **Vrozená infekce:**
 - Dlouhodobé neurologické postižení (poruchy sluchu, zraku, mentální retardace).

LÉČBA

- U **imunokompetentních dětí** není antivirová terapie nutná.
- **Antivirotika (ganciklovir, valganciklovir):**
 - U těžkých forem infekce u **imunokompromitovaných pacientů**.
 - U **novorozenců s vrozenou CMV infekcí** s postižením CNS nebo sluchu.
- **Symptomatická léčba:** Hydratace, analgetika, antipyretika.

PROGNÓZA

- U zdravých dětí **benigní průběh**.
- Vrozená CMV infekce může mít **trvalé následky**, zejména sluchové a neurologické.

PREVENCE

A) Prevence EBV infekce

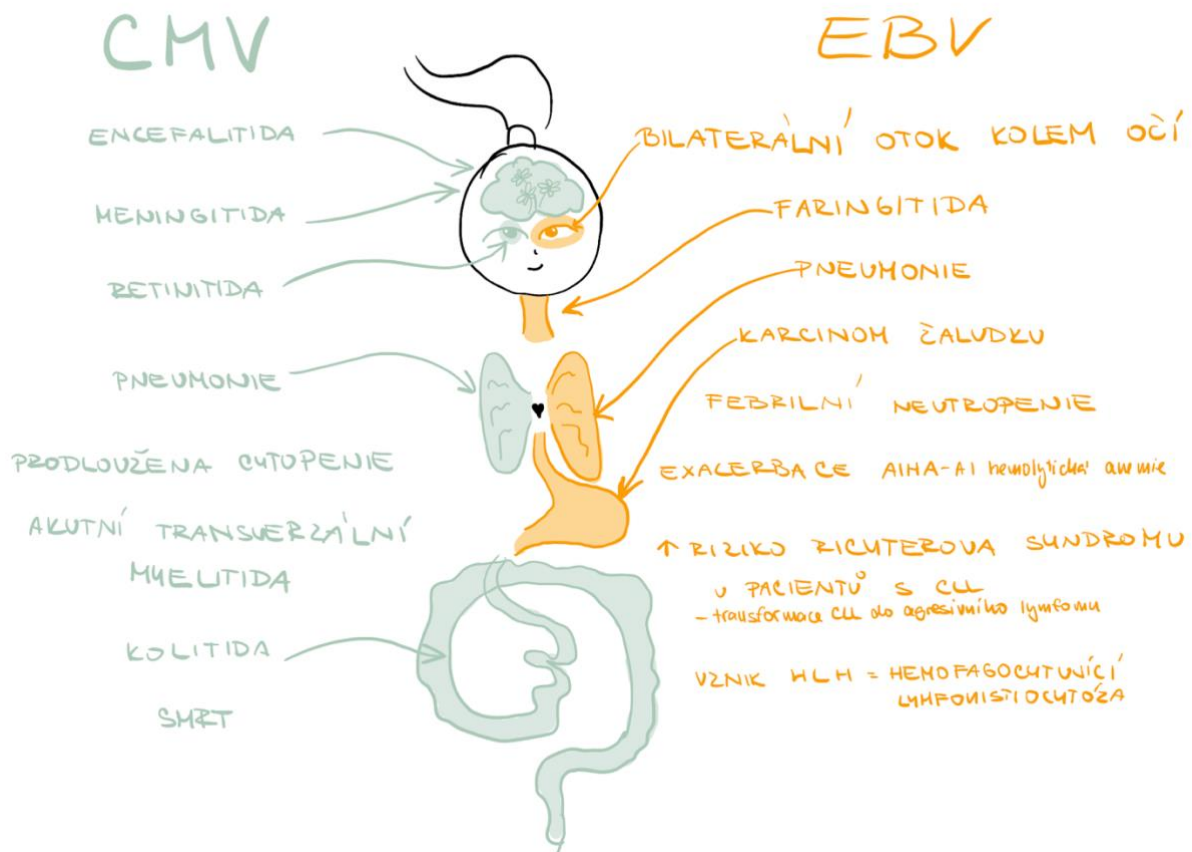
- Neexistuje **vakcína**.
- Základní prevence: **hygienická opatření**, omezení kontaktu s tělními tekutinami infikovaných osob.

B) Prevence CMV infekce

- **Těhotné ženy** by se měly vyhýbat kontaktu s **močí a slinami malých dětí**.
- U **imunokompromitovaných pacientů** se provádí **profylaktická antivirová léčba**.

ZÁVĚR

EBV a CMV jsou **běžné virové infekce** s různým klinickým průběhem. Zatímco **EBV způsobuje infekční mononukleózu**, **CMV je nejčastější vrozenou virovou infekcí**. Léčba je převážně **symptomatická**, antivirotika jsou indikována pouze u **rizikových pacientů**.



35A

Imunodeficiency (dif. dg.)

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA IMUNODEFICIENCÍ

Imunodeficiency jsou stavy charakterizované poruchou struktury či funkce imunitního systému, což vede ke zvýšené náchylnosti k infekcím, autoimunitním onemocněním, alergiím nebo nádorům. Obranné mechanismy zahrnují povrch kůže a sliznic s jejich ochrannými prvky (tvorba hlenu, potu, pohyb řasinek, kyselé prostředí žaludku, střevní mikroflóra) a imunologické mechanismy vrozené (komplement, fagocyty, NK buňky) a získané imunity (protilátky, B a T-lymfocyty). Poruchy těchto mechanismů mohou vést ke snížené odolnosti vůči infekcím, aniž by se jednalo o skutečnou poruchu imunity.

EPIDEMIOLOGIE IMUNODEFICIENCÍ

Primární imunodeficiency: Velmi vzácná onemocnění s frekvencí v populaci od 1:500 (deficit IgA) po 1:100 000 (těžký kombinovaný imunodeficit). Vrozené imunodeficiency postihují dvakrát častěji chlapce než dívky (vliv X-chromozomu).

Sekundární imunodeficiency: Častější stavy s různorodými příčinami, jejichž přesná frekvence není známa. Nejčastějšími příčinami jsou malnutrice a HIV infekce.

ETIOLOGIE A KLASIFIKACE

- **Dle etiologie:**
 - Primární imunodeficiency: Genetické poruchy způsobené mutacemi genů kódujících složky imunitního systému.
 - Sekundární imunodeficiency: Následek jiných onemocnění nebo vlivů (např. infekce, malnutrice, imunosupresivní terapie) postihujících imunitní systém.
- **Dle postižené složky imunitního systému:**
 - Specifická imunita: Protilátkové imunodeficiency, poruchy T-lymfocytů, kombinované poruchy.
 - Nespecifická imunita: Poruchy fagocytů, defekty komplementárního systému.

KLINICKÝ OBRAZ

Hlavním projevem imunodeficiency je zvýšená náchylnost k infekcím s prolongovaným, komplikovaným, atypickým nebo recidivujícím průběhem. Nejčastěji jsou postiženy dýchací cesty (zejména dolní dýchací cesty) a gastrointestinální trakt (průjmy, dysfagie). U dětí může být prvním nespecifickým projevem neprospívání, u starších dětí váhový úbytek. V závažných případech se mohou objevit sepsa, meningitidy, kožní a slizniční eflorescence, artritidy, osteomyelitidy a abscesy vnitřních orgánů. Atypický mikrobiologický nález u těchto infekcí je vždy podezřelý z poruchy imunity.

DIAGNOSTIKA

Základem je důkladná osobní a rodinná anamnéza, doplněná klinickým vyšetřením zaměřeným na příznaky probíhajících infekcí. Orientační vyšetření zahrnuje krevní obraz s diferencíalem a elektroforézou sérových bílkovin. Dále se provádějí testy buněčné imunity (subpopulace lymfocytů, jejich proliferační schopnosti, vyšetření fagocytujících buněk) a humorální imunity (vyšetření komplementu). Mikrobiologické vyšetření je také přínosné, zejména u sekundárních imunodeficiency.

TERAPIE

Léčba je často nedokonalá a závisí na typu imunodeficiency. U některých vrozených forem je možná transplantace hematopoetických kmenových buněk. Protilátkové imunodeficiency se léčí substitucí intravenózními imunoglobuliny. U granulocytopenií se podávají cytokiny stimulující kmenové prekurzory granulocytů (GM-CSF, G-CSF). Důležitá je také symptomatická terapie zahrnující podávání antibiotik, antimykotik, mukolytik, bronchodilatancí, dechovou rehabilitaci a v některých případech chirurgickou léčbu. U sekundárních imunodeficiency je klíčová léčba základního onemocnění.

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA IMUNODEFICIENCÍ

Při podezření na imunodeficiency je třeba zvážit následující aspekty:

- **Frekvence a závažnost infekcí:** Opakované, těžké nebo neobvyklé infekce mohou naznačovat poruchu imunity.
- **Rodinná anamnéza:** Výskyt imunodeficiency v rodině může ukazovat na primární (vrozenou) poruchu.
- **Chronické průjmy a neprospívání:** Mohou být projevem imunodeficiency, zejména u dětí.
- **Autoimunitní onemocnění:** Častý výskyt autoimunitních chorob může být spojen s imunodeficiency.
- **Laboratorní nálezy:** Abnormality v krevním obraze, snížené hladiny imunoglobulinů nebo komplementu mohou indikovat poruchu imunity.

Při diagnostice je důležité vyloučit sekundární příčiny imunodeficiency, jako jsou:

- **Infekce:** Např. HIV, které může vést k získané imunodeficiency

1. Imunodeficientní stavy – obecná charakteristika

Imunodeficiency jsou stavy charakterizované poruchou struktury nebo funkce imunitního systému. Vedou ke zvýšené náchylnosti k infekcím, autoimunitním onemocněním, alergiím nebo nádorům. Obranné mechanismy zahrnují:

- **Povrchové bariéry:** kůže, sliznice, produkce hlenu, potu, pohyb řasinek, kyselé prostředí žaludku, střevní mikroflóra.
- **Imunologické mechanismy:**
 - **Vrozená imunita:** komplement, sérové bílkoviny s opsonizační funkcí, fagocyty (polymorfonukleáry, monocyty-makrofágy), NK buňky.
 - **Získaná imunita:** protilátky (B-lymfocyty) a buněčná imunita (T-lymfocyty).

Poruchy těchto mechanismů vedou ke snížení odolnosti vůči infekcím.

2. Klasifikace imunodeficiency

A. Podle etiologie

- **Primární imunodeficiency (PID)** – geneticky podmíněné, vrozené poruchy.
- **Sekundární imunodeficiency (SID)** – získané poruchy v důsledku jiných onemocnění nebo vnějších vlivů.

B. Podle postižené složky imunitního systému

- **Poruchy specifické imunity:**

- **Protilátkové imunodeficiencie** (postižení B-lymfocytů).
- **Poruchy T-lymfocytů** (buněčná imunita).
- **Kombinované poruchy** (postižení B- i T-lymfocytů).
- **Poruchy nespecifické imunity:**
 - **Poruchy fagocytů.**
 - **Defekty komplementového systému.**

3. Primární imunodeficiencie (PID)

3.1 Protilátkové imunodeficiencie

Poruchy B-lymfocytů vedou k deficitu protilátek (IgG, IgA, IgM) → opakované infekce zejména extracelulárními patogeny.

3.1.1 Brutonova agamaglobulinémie (X-vázaná agamaglobulinémie)

- Mutace v genu pro **Brutonovu tyrosinkinázu (BTK)** → blokáda diferenciacie pre-B-lymfocytů.
- **Patogeneze:** absence zralých B-lymfocytů (do 1 %), chybí IgG, IgA, IgM.
- **Klinický obraz:**
 - Infekce se projeví **po 6. měsíci života** (vymizení mateřských IgG).
 - Opakované a těžké respirační infekce s postižením plic (pneumonie, bronchiektázie).
 - Kontraindikace živých vakcín (neúčinnost).
- **Terapie:** celoživotní substituce **i.v. imunoglobulinů (IVIG)**.

3.1.2 Běžná variabilní imunodeficiencie (CVID)

- Heterogenní skupina protilátkových deficitů s neznámou genetickou příčinou.
- **Patogeneze:** porucha zrání B-lymfocytů → snížení IgG a IgA (někdy i IgM).
- **Klinický obraz:**
 - Opakované bakteriální infekce (*H. influenzae*, *S. pneumoniae*).
 - **Autoimunita** (ITP, hemolytická anémie, RA), **GIT choroby** (malabsorpce, průjemy), **granulomy**.
- **Terapie:** IVIG, časná ATB léčba infekcí, léčba autoimunitních komplikací.

3.1.3 Selektivní deficit IgA

- **Nejčastější primární imunodeficiencie** (1:500).
- **Patogeneze:** porucha terminální diferenciacie B-lymfocytů produkujících IgA.
- **Klinický obraz:**
 - Většinou **asymptomatické**.
 - Recurrentní **sinopulmonální infekce**, otitidy, průjemy, alergie, autoimunitní choroby (RA).
- **Terapie:** symptomatická, **IVIG není indikováno** (riziko anafylaxe!).

3.1.4 Přejídná hypogamaglobulinémie v dětství

- **Dočasný deficit IgG** způsobený opožděnou tvorbou protilátek.
- **Klinický obraz:**
 - Infekce horních a dolních dýchacích cest v **1.–2. roce života**.
- **Terapie:** většinou spontánní úprava do 2–4 let.

3.2 Buněčné imunodeficiency (poruchy T-lymfocytů)

Defekty T-lymfocytů vedou k opakovaným virovým, mykotickým a oportunním infekcím.

3.2.1 DiGeorgeův syndrom

- **Mikrodelece 22q11.2** → porucha vývoje 3. a 4. žaberní výchlípků.
- **Klinický obraz:**
 - Srdeční vady (Fallotova tetralogie).
 - Hypokalcemické křeče (hypoplazie příštítných tělísek).
 - Variabilní imunodeficit (hypoplazie thymu → ↓ T-lymfocyty).
- **Terapie: transplantace thymu** u těžkých forem.

3.3 Kombinované imunodeficiency (SCID)

- **Těžký kombinovaný imunodeficit (SCID)** je **nejzávažnější PID** → postižení T- a B-lymfocytů.
- **Patogeneze:**
 - X-vázaná mutace v genu pro γc **receptor** → absence T-lymfocytů, defektní B-lymfocyty.
 - ADA-deficit (metabolická porucha lymfocytů).
- **Klinický obraz:**
 - Infekce od **novorozeneckého období** (oportunní infekce, sepse, houbové infekce).
 - Nereaguje na očkování (např. BCG).
- **Terapie: transplantace kmenových buněk**, genová terapie.

3.4 Poruchy fagocytózy

Defekty neutrofilů, monocytů nebo makrofágů vedou k **hnisavým infekcím, abscesům a granulomatózním reakcím**.

3.4.1 Chronická granulomatózní choroba (CGD)

- Deficit NADPH oxidázy → neutrofily nejsou schopny produkovat reaktivní kyslíkové radikály.
- **Klinický obraz:**
 - Recurrentní **hluboké abscesy** (játra, plíce, kůže).
 - Infekce katalázově pozitivními bakteriemi (*S. aureus*, *Aspergillus*).
- **Terapie:** ATB profylaxe, antimykotika, **transplantace kmenových buněk**.

3.5 Defekty komplementu

- **Deficit C1–C4** → autoimunitní onemocnění (SLE).
- **Deficit C5–C9** → zvýšené riziko meningokokových infekcí.
- **Hereditární angioedém (deficit C1-inhibitoru):**
 - Epizodické otoky kůže a sliznic (larngální edém může být fatální).
 - **Terapie:** koncentrát C1-inhibitoru, blokátory bradykininu.

4. Sekundární imunodeficiency (SID)

- **Infekční:** HIV/AIDS, CMV, EBV.
- **Metabolické:** diabetes mellitus, urémie.
- **Nutriční:** malnutrice (Zn, Se, Fe).
- **Léky:** kortikosteroidy, chemoterapie.
- **Splenektomie:** riziko infekcí (pneumokoky, meningokoky, H. influenzae).

ZÁVĚR

Správná diagnostika imunodeficiency vyžaduje komplexní přístup. U primárních imunodeficiency je klíčová **časná detekce** a **kauzální terapie**, u sekundárních je nutné léčit základní onemocnění.

Strategie racionální antiinfekční diagnostiky a léčby u dětí

Infekční onemocnění jsou častou příčinou morbidity u dětí a jejich správná diagnostika a léčba

je klíčová pro zajištění optimální péče. Racionální přístup k diagnostice a terapii infekcí je zaměřen na minimalizaci nadužívání antibiotik, prevenci vzniku rezistence a dosažení co nejlepších léčebných výsledků. Tento přístup zahrnuje použití vhodných diagnostických metod a pečlivé zvažování indikace antibiotik.

PRINCIPY RACIONÁLNÍ ANTIINFEKČNÍ TERAPIE

ANTIMIKROBIÁLNÍ REZISTENCE

- Rostoucí **antibiotická rezistence** je jedním z hlavních problémů současné medicíny.
- Nesprávné nebo nadměrné používání antibiotik vede k rozvoji **rezistentních kmenů bakterií**.
- Omezování antibiotické léčby pouze na **indikované případy** je klíčové.
- Důležité principy:
 - **Použití antibiotik pouze tam, kde jsou skutečně potřebná.**
 - **Volba antibiotik na základě cílené diagnózy** a mikrobiologických výsledků.
 - **Optimální dávkování** dle závažnosti infekce a věku dítěte.
 - **Dodržování doporučené délky léčby.**

SPRÁVNÁ DIAGNOSTIKA INFEKČÍ

- Efektivní diagnostika je **základem racionální terapie**.
- Diagnostické metody:
 - **Laboratorní vyšetření:**
 - **CRP** (C-reaktivní protein) – diferenciaci virové a bakteriální infekce.
 - **Leukocytóza a diferenciální rozpočet leukocytů** – zvýšení neutrofilů svědčí pro bakteriální infekci.
 - **Prokalcitonin** – specifický marker bakteriálních infekcí.
 - **Mikrobiologická diagnostika:**
 - Kultivace, PCR, antigenní testy, sérologie.
 - **Zobrazovací metody:**
 - **RTG plic** při pneumoniích.
 - **UZ břicha** při podezření na absces.
 - **MRI/CT** u komplikovaných infekcí CNS.

RACIONÁLNÍ VÝBĚR ANTIBIOTIK

- Výběr antibiotika musí být **cílený a přizpůsobený danému patogenu**.
- Zásady výběru antibiotik:
 - **Předpokládaný nebo prokázaný patogen.**
 - **Citlivost patogenu** – na základě antibiogramu.
 - **Farmakokinetika a farmakodynamika** – dávkování dle věku a stavu dítěte.
 - **Bezpečnost** – minimalizace nežádoucích účinků.

PODPORA IMUNITY A PREVENCE INFEKČÍ

- **Očkování** – prevence infekcí *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* typu B, spalniček, pertuse aj.
- **Správná výživa a hygienické návyky** – zásadní pro snižování rizika infekcí.
- **Podpora imunity** – adekvátní výživa, dostatek vitamínů a stopových prvků.

DIAGNOSTICKÝ PŘÍSTUP K INFEKČÍM

ANAMNÉZA

- **Trvání příznaků** – akutní vs. chronické infekce.
- **Epidemiologická anamnéza** – kontakt s infekcí, cestování, očkovací status.
- **Rizikové faktory** – imunodeficience, chronická onemocnění (cystická fibróza, DM).

FYZIKÁLNÍ VYŠETŘENÍ

- **Lokalizace infekce:**
 - **Dýchací cesty** – kašel, poslechové nálezy, dušnost.
 - **Močové cesty** – bolest při močení, změna barvy moči.
 - **Kůže a měkké tkáně** – zarudnutí, abscesy.
 - **CNS** – meningeální příznaky, změny vědomí.

MIKROBIOLOGICKÉ TESTY

- **Odběr biologického materiálu:**
 - Kultivace krve, moči, sputu, výtěr z hrdla, stolice, likvoru.
 - **Antibiogram** – stanovení citlivosti izolovaného patogenu.

ZOBRAZOVACÍ METODY

- **RTG plic** – pneumonie.
- **UZ** – abscesy, zánětlivé procesy.
- **CT/MRI** – CNS infekce, hluboké orgánové infekce.

STRATEGIE LÉČBY INFEKČÍ U DĚTÍ

ANTIBIOTICKÁ TERAPIE

- **Empirická terapie** – zahájení léčby na základě pravděpodobného patogenu.
- **Cílená terapie** – po potvrzení patogenu přizpůsobení antibiotika.
- **Monitorování účinnosti léčby** – přehodnocení terapie po 48–72 hodinách.

PODPŮRNÁ LÉČBA

- **Hydratace a elektrolyty** – prevence dehydratace.
- **Antipyretika** – kontrola horečky (paracetamol, ibuprofen).
- **Imunoglobuliny** – u těžkých infekcí nebo imunodeficientních dětí.

ZÁVĚR

Racionální diagnostika a léčba infekcí u dětí zahrnuje **precizní diagnostický postup**, založený na anamnéze, klinickém vyšetření a laboratorních metodách. **Základem léčby je cílená antibiotická**

terapie, která minimalizuje riziko rezistence. Důraz je kladen na **omezení nadbytečného užívání antibiotik a prevenci infekcí** pomocí očkování a podpory imunity.

Nemoci přenášené klíštětem

Nemoci přenášené klíštětem v pediatrii

Klíšťata jsou významnými vektory infekčních onemocnění, která mohou u dětí způsobit závažné komplikace. Nejčastějšími nemocemi přenášenými klíšťaty jsou **lymská borelióza**, **klíšťová encefalitida** a další bakteriální, virové a parazitární infekce. Správná diagnostika a léčba těchto onemocnění je klíčová pro prevenci dlouhodobých následků.

1. LYMSKÁ BORELIÓZA

Etiologie

Lymská borelióza je **bakteriální infekce** způsobená spirochetou **Borrelia burgdorferi**, kterou přenáší klíště obecné (**Ixodes ricinus**). Jedná se o nejčastější klíšťaty přenášené onemocnění v Evropě a Severní Americe.

Fáze onemocnění

- **Časné lokalizované stadium (1–4 týdny po přisátí klíštěte)**
 - **Erythema migrans**: Charakteristická červená kožní léze s centrálním vyblednutím, která se postupně zvětšuje.
 - Celkové příznaky: únava, horečka, bolesti hlavy, svalů a kloubů.
- **Časné diseminované stadium (několik týdnů až měsíců po infekci)**
 - **Neurologické projevy**: meningitida, kraniální neuropatie (např. obrna lícního nervu), radikulitida.
 - **Kardiální příznaky**: lymská karditida, poruchy srdečního převodu.
 - **Postižení kloubů**: epizodická artritida velkých kloubů.
- **Pozdní stadium (měsíce až roky po infekci)**
 - **Chronická artritida**: přetrvávající záněty kloubů.
 - **Chronické neurologické postižení**: encefalopatie, polyneuropatie.

Diagnostika

- **Klinická diagnóza**: Erythema migrans je dostačující pro stanovení diagnózy.
- **Sérologické testy**:
 - **ELISA** + konfirmace **Western blotem** (pozitivita IgM a IgG se objevuje až po několika týdnech).
- **PCR**: detekce Borrelie v synoviální tekutině, mozkomíšním moku nebo krvi.

Léčba

- **Děti <8 let**: **Amoxicilin** nebo **cefuroxim**.
- **Děti >8 let**: **Doxycyklin** (u mladších kontraindikován kvůli zabarvení zubů).
- **Neuroborelióza**: i.v. **ceftriaxon** nebo **penicilin G**.

Prevence

- Používání **repellentů**, vhodné oblečení při pobytu v přírodě.

- **Rychlé a správné odstranění klíštěte** snižuje riziko přenosu infekce.
-

2. KLÍŠŤOVÁ ENCEFALITIDA (TBE)

Etiologie

Klíšťová encefalitida je **virové onemocnění** způsobené **virem klíšťové encefalitidy** (TBE virus), který patří do rodu **Flavivirus**.

Klinický obraz

- **První fáze (3–7 dní po inkubační době 7–14 dní)**
 - Horečka, bolesti hlavy, únava, svalové bolesti (chřipkový obraz).
- **Druhá fáze (1–2 týdny po první fázi)**
 - **Neurologické příznaky:** meningitida, meningoencefalitida, encefalomyelitida.
 - U dětí často dominuje **meningitida** (silné bolesti hlavy, fotofobie, ztuhlost šíje).

Diagnostika

- **Sérologie:** průkaz **IgM a IgG** protilátek v krvi a mozkomíšním moku.
- **Lumbální punkce:** zvýšený počet bílých krvinek (pleiocytóza) a proteinů v mozkomíšním moku.

Léčba

- Specifická antivirová léčba **neexistuje**.
- **Podpůrná léčba:** klid na lůžku, hydratace, symptomatická terapie (analgetika, antipyretika).

Prevence

- **Očkování** je nejúčinnější prevence, doporučeno dětem žijícím v endemických oblastech.
-

3. ANAPLASMÓZA A EHRLICHIÓZA

Etiologie

Bakteriální infekce způsobené mikroorganismy **Anaplasma phagocytophilum** a **Ehrlichia chaffeensis**, které napadají **bílé krvinky**.

Klinický obraz

- Horečka, bolesti hlavy, svalů, únava.
- Možné neurologické projevy, vyrážka, kašel.

Diagnostika

- **Sérologie:** detekce IgM, IgG protilátek.
- **PCR:** průkaz DNA bakterií.

- **Krevní obraz:** leukopenie, trombocytopenie, zvýšené jaterní enzymy.

Léčba

- **Doxycyklin** (starší děti), **rifampicin** (mladší děti, kojenci).
-

4. BABEZIÓZA

Etiologie

Parazitární infekce způsobená protozoem **Babesia**, které napadá **červené krvinky**.

Klinický obraz

- Horečka, zimnice, únava, bolesti hlavy a svalů.
- U **imunokompromitovaných** pacientů může vést k hemolytické anémii a multiorgánovému selhání.

Diagnostika

- **Mikroskopie:** přímé pozorování parazita v červených krvinkách.
- **PCR:** detekce Babesia DNA.

Léčba

- **Atovaquon + azithromycin** nebo **klindamycin + chinin**.
-

5. TULAREMIE

Etiologie

Bakteriální infekce způsobená **Francisella tularensis**, přenášena klíšťaty nebo kontaktem s infikovanými zvířaty.

Klinický obraz

- Horečka, **vředy v místě přisátí klíštěte**, lymfadenopatie, faryngitida.
- **Ulceroglandulární forma:** vřed s regionálními zvětšenými uzlinami.

Diagnostika

- **Sérologie:** protilátky proti **Francisella tularensis**.
- **PCR:** průkaz bakteriální DNA.

Léčba

- **Antibiotika:** streptomycin, gentamycin, doxycyklin nebo ciprofloxacin.

Prevence klíšťaty přenášených nemocí

- **Prevence expozice:** dlouhé oblečení, repelenty, vyhýbání se vysoké trávě.
- **Rychlé odstranění klíštěte:** klíště by mělo být odstraněno pinzetou blízko kůže bez mačkání těla parazita.
- **Očkování:** proti klíšťové encefalitidě (doporučeno dětem žijícím v endemických oblastech).

Závěr

Nemoci přenášené klíšťaty představují **významné zdravotní riziko pro děti**, zejména v endemických oblastech. **Rychlá diagnostika, správná léčba a preventivní opatření** jsou klíčové pro snížení morbidity a dlouhodobých následků těchto infekcí.

Diferenciální diagnostika respirační tísně novorozence

Respirační tísně u novorozenců představují závažný klinický stav vyžadující rychlou a přesnou diagnostiku pro zajištění adekvátní léčby. Diferenciální diagnostika je klíčová pro identifikaci příčiny a následné terapeutické intervence.

ÚVOD DO RESPIRAČNÍ TÍSNĚ NOVOROZENCŮ

Respirační tísní rozumíme stav, kdy novorozenec vykazuje známky obtížného dýchání, jako je tachypnoe (zrychlené dýchání), grunting (expirační sténání), retrakce (vtahování mezižebních prostor) a cyanóza (namodralé zbarvení kůže). Příčiny mohou být různé, od nezralosti plic po infekční či anatomické abnormality.

HLAVNÍ PŘÍČINY RESPIRAČNÍ TÍSNĚ

Syndrom dechové tísně novorozence (RDS): Nejčastěji se vyskytuje u předčasně narozených dětí v důsledku nedostatku surfaktantu, což vede k atelektázám a snížené poddajnosti plic. Klinicky se projevuje ihned po narození jako rychle progredující respirační insuficience.

Přechodná tachypnoe novorozence (TTN): Způsobena zpožděnou resorpcí fetální plicní tekutiny, častěji u dětí narozených císařským řezem bez předchozího nástupu porodní činnosti. Projevuje se tachypnoí krátce po narození.

Syndrom aspirace mekonie (MAS): Vdechnutí mekonie během porodu může vést k obstrukci dýchacích cest a chemické pneumonitidě. Klinicky se projevuje dechovou tísní různé závažnosti.

Pneumonie a sepse: Infekce může být intrauterinní nebo postnatální. Novorozenci mohou mít nespecifické příznaky, jako je letargie, apnoe, teplotní nestabilita a respirační potíže.

Air leak syndromy (únik vzduchu): Stav jako pneumotorax vznikají v důsledku ruptury alveolů, často sekundárně při mechanické ventilaci nebo spontánně u novorozenců s RDS.

Kongenitální malformace: Anomálie jako diafragmatická hernie, tracheozofageální píštěl nebo plicní sekvestrace mohou způsobovat respirační potíže ihned po narození.

DIAGNOSTICKÝ POSTUP

Anamnéza: Zahrnuje informace o průběhu těhotenství, porodu, gestačním stáří, porodní hmotnosti a přítomnosti rizikových faktorů, jako je předčasný odtok plodové vody nebo známky intrauterinní infekce.

Fyzikální vyšetření: Hodnocení dechové frekvence, charakteru dýchání, přítomnosti retrakcí, poslechových nálezů na plicích a celkového vzhledu novorozence.

Laboratorní vyšetření: Krevní obraz s diferenciálním rozpočtem, zánětlivé markery (CRP, prokalcitonin), krevní plyny k posouzení oxygenace a ventilace.

Zobrazovací metody: Rentgen hrudníku je základní metodou; může odhalit známky RDS (homogenní retikulogranulární obraz s air bronchogramy), TTN (perihilová plicní kongesce s

prominujícími cévami), MAS (nerovnoměrné infiltráty) nebo pneumotorax (přítomnost volného vzduchu v pleurální dutině).

MANAGEMENT A LÉČBA

- **Podpora dýchání:** Zahrnuje podávání kyslíku, aplikaci kontinuálního pozitivního tlaku v dýchacích cestách (CPAP) nebo mechanickou ventilaci v závislosti na závažnosti stavu.
- **Specifická léčba:**
 - **RDS:** Podání exogenního surfaktantu endotracheálně a podpora ventilace.
 - **Infekce:** Empirická antibiotická terapie po odběru kultivačních vzorků.
 - **Air leak syndromy:** V případě pneumotoraxu může být nutná evakuace vzduchu pomocí hrudní drenáže.
- **Podpůrná péče:** Zajištění termoneutrality, adekvátní výživy (parenterální nebo enterální podle stavu) a monitorování vitálních funkcí.

ZÁVĚR

Diferenciální diagnostika respirační tísně u novorozenců je komplexní proces vyžadující multidisciplinární přístup. Rychlá identifikace příčiny a zahájení cílené léčby jsou klíčové pro zlepšení prognózy a minimalizaci rizika dlouhodobých komplikací.

ADHD a poruchy psychického vývoje u dětí

ADHD a poruchy psychického vývoje u dětí

ADHD (Attention Deficit Hyperactivity Disorder), tedy porucha pozornosti s hyperaktivitou, a další poruchy psychického vývoje představují významný problém v pediatrii a dětské psychiatrii. Tyto poruchy mohou mít zásadní dopad na školní výkonnost, chování a sociální fungování dítěte. Správná diagnostika a léčba je klíčová pro zlepšení kvality života dětí a jejich rodin.

1. ADHD (Porucha pozornosti s hyperaktivitou)

Etiologie

ADHD je multifaktoriální porucha, na jejímž vzniku se podílejí genetické i environmentální faktory:

- **Genetika:** ADHD má silnou dědičnou složku, pravděpodobnost výskytu u příbuzných prvního stupně je zvýšená.
- **Neurobiologické faktory:** Dochází k dysfunkci frontálních laloků a propojení s dalšími oblastmi mozku zodpovědnými za kontrolu impulzů, pozornosti a plánování.
- **Prenatální a postnatální faktory:** Kouření, konzumace alkoholu a drog v těhotenství, předčasný porod nebo nízká porodní hmotnost zvyšují riziko ADHD.

Klinický obraz

ADHD se projevuje třemi hlavními symptomy:

- **Poruchy pozornosti**
 - Snadná rozptýlenost, zapomínání věcí.
 - Problémy s organizací a dokončováním úkolů.
 - Časté chyby z nepozornosti ve škole.
- **Hyperaktivita**
 - Nadměrné pohyby, neklid, vrtění se na židli.
 - Potřeba být v pohybu, hlučnost.
- **Impulzivita**
 - Netrpělivost, přerušování rozhovorů.
 - Zbrklé reakce, neschopnost čekat na svou řadu.

Diagnostika

- **Kritéria dle DSM-5:** Dítě musí vykazovat alespoň 6 z 9 příznaků hyperaktivity a/nebo poruchy pozornosti.
- **Psychologické testy:** Testy pozornosti, neuropsychologické testy.

Léčba

- **Farmakologická**
 - **Stimulancia:** Methylfenidát (Ritalin), amfetaminy.
 - **Nestimulující léky:** Atomoxetin (Strattera), bupropion.
- **Psychoterapie a behaviorální terapie**

- Kognitivně-behaviorální terapie (KBT).
- Rodičovská tréninková terapie.
- **Školní intervence**
 - Individuální vzdělávací plány.

Prognóza

ADHD může přetrvávat do dospělosti, ale správná léčba výrazně zlepšuje prognózu. Bez léčby hrozí komplikace jako problémy ve škole, poruchy chování, deprese a úzkostné poruchy.

2. Další poruchy psychického vývoje u dětí

Porucha autistického spektra (PAS)

- **Klinický obraz:** Problémy v sociální komunikaci, repetitivní chování.
- **Diagnostika:** M-CHAT, ADOS.
- **Léčba:** Behaviorální terapie, individuální vzdělávací plány.

Specifické poruchy učení (SPU)

- **Dyslexie:** Problémy se zpracováním slov.
- **Dysgrafie:** Obtíže s psaním.
- **Dyskalkulie:** Problémy s počítáním.
- **Léčba:** Speciální vzdělávací programy, spolupráce s logopedy.

Poruchy řeči a jazyka

- **Diagnostika:** Logopedické vyšetření.
- **Léčba:** Logopedická terapie.

Porucha chování

- **Projevy:** Agrese, destruktivní chování.
- **Léčba:** Behaviorální terapie, farmakoterapie.

Závěr

Poruchy psychického vývoje, včetně ADHD, PAS a specifických poruch učení, mohou výrazně ovlivnit život dítěte. Včasná diagnostika a komplexní přístup jsou klíčové pro jejich zvládní a zlepšení kvality života dětí i jejich rodin.

36C

Nefrotický syndrom

DEFINICE

Nefrotický syndrom je soubor klinických a laboratorních nálezů charakterizovaných:

- **Proteinurií** $> 960 \text{ mg/m}^2/24 \text{ h}$ (nad 1 g/den)
- **Hypoalbuminémií** ($< 25 \text{ g/l}$)
- **Hypercholesterolémií**
- **Edémy** (zadržování tekutin)

Může být **primární (idiopatický)** nebo **sekundární** v důsledku jiných onemocnění.

ETIOLOGIE A PATOGENEZE

- **Primární nefrotický syndrom (PNS)**
 - Nejčastější u dětí, zahrnuje **nemoc minimálních změn (MCD)**, **fokálně segmentální glomerulosklerózu (FSGS)** a **membranózní nefropatii**.
 - Přesná příčina není známa, podezření na imunologickou dysregulaci.
- **Sekundární nefrotický syndrom (SNS)**
 - Vzniká jako důsledek **infekcí (hepatitida B, C)**, **systémových onemocnění (SLE, Henoch-Schönleinova purpura)**, alergií nebo léků.

KLINICKÝ OBRAZ

- **Edémy** (oční víčka, DKK, skrotum, labia, ascites, hydrothorax)
- **Oligurie**
- **Hypertenze** (u třetiny dětí s MCD)
- **Nechutenství, bolesti břicha, průjemy**
- **Spouštěč**: často proběhlá virová infekce HCD

DIAGNOSTIKA

A) LABORATORNÍ VYŠETŘENÍ

- **Moč**: proteinurie (+3 až +4), poměr bílkovina:kreatinin $> 200 \text{ mg/mmol}$
- **Krev**:
 - Hypoalbuminémie ($< 25 \text{ g/l}$)
 - Hypercholesterolémie ($10\text{-}16 \text{ mmol/l}$)
 - Zvýšené IgA, IgM, snížené IgG
 - Zvýšený hematokrit

B) ZOBRAZOVACÍ METODY

- **Ultrazvuk ledvin**
- **Renální biopsie**:
 - Věk pod 1 rok nebo nad 12 let
 - Makroskopická hematurie, hypertenze, selhání ledvin

TERAPIE

A) KORTIKOSTEROIDY

- **Prednison 60 mg/m²/den po dobu 6 týdnů, poté 40 mg/m²/48 h na 6 týdnů**
- Dělí se na **steroid-senzitivní (MCD)** a **steroid-rezistentní (FSGS)**

B) IMUNOSUPRESIVA

- **Cyklosporin, takrolimus, mykofenolát mofetil, rituximab** (při kortikorezistenci)

C) PODPŮRNÁ TERAPIE

- **Diuretika (furosemid, spironolakton, hydrochlorothiazid)**
- **Albumin i.v.** při hypovolemii
- **ACE inhibitory / ARB** ke snížení proteinurie

KOMPLIKACE

- **Infekce:** Streptococcus pneumoniae (peritonitida), virové infekce (varicella)
- **Tromboembolické příhody:** Zvýšený fibrinogen, trombocytóza
- **Malnutrice:** Ztráta proteinů
- **Akutní renální selhání**

PROGNÓZA

- **MCD:** Dobře reaguje na kortikosteroidy, vzácná progrese do CHRI
- **FSGS:** Vysoké riziko selhání ledvin
- **30 % dětí má pouze jednu ataku, 30 % má opakované ataky, 30 % je kortikodependentní**
- **Kortikorezistentní** pacienti vyžadují další imunosupresiva

KONGENITÁLNÍ NEFROTICKÝ SYNDROM

- Mutace NPHS1 (nephrin), NPHS2 (podocin)
- Těžká prognóza, často vyžaduje bilaterální nefrektomii a transplantaci ledvin

ZÁVĚR

Nefrotický syndrom je vážné onemocnění, které vyžaduje komplexní přístup v diagnostice a léčbě. Včasná identifikace formy onemocnění a odpovídající terapie jsou klíčové pro zlepšení prognózy dětí.

Diferenciální diagnostika kardiovaskulárních potíží u novorozence

ÚVOD

Kardiovaskulární potíže u novorozenců mohou být důsledkem vrozených srdečních vad, arytmií, kardiomyopatií nebo stavů spojených s oběhovým selháním. Diferenciální diagnostika těchto problémů je klíčová, protože jejich včasné rozpoznání a léčba mohou výrazně ovlivnit další vývoj dítěte.

Po narození dochází k dramatickým změnám v oběhovém systému, kdy se fetální oběh přizpůsobuje postnatálním podmínkám. Selhání tohoto procesu nebo přítomnost vrozené anomálie může vést k akutnímu oběhovému selhání nebo cyanóze, což vyžaduje rychlé diagnostické a terapeutické intervence.

FYZIOLOGIE A NORMÁLNÍ TRANZICE KARDIOVASKULÁRNÍHO SYSTÉMU PO PORODU

Uzávěr fetálních cévních spojek:

- **Foramen ovale** – uzavírá se zvýšením tlaku v levé síni.
- **Ductus arteriosus** – uzavírá se snížením hladiny prostaglandinů a zvýšením kyslíkové saturace.
- **Ductus venosus** – přeměrovává krevní tok játry.

Změny v plicním cévním odporu:

- Snížením plicního cévního odporu dochází ke zvýšení průtoku krve plicemi a okysličení systémového oběhu.

Zvýšení srdečního výdeje:

- Levá komora přebírá roli hlavní pumpy pro systémový oběh.

Poruchy této adaptace mohou vést k různým kardiovaskulárním potížím, které je nutné diferencovat.

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA KARDIOVASKULÁRNÍCH POTÍŽÍ U NOVOROZENCE

A. Vrozené srdeční vady (VSV)

Dělíme je na **cyanotické** a **acyanotické** podle přítomnosti deoxygenované krve v systémové cirkulaci.

1. CYANOTICKÉ VROZENÉ SRDEČNÍ VADY

Cyanóza je důsledkem zkratu deoxygenované krve do systémového oběhu.

a) TRANSPOZICE VELKÝCH TEPEN (TGA)

- **Klinika:** Cyanóza krátce po narození, obtížná saturace O₂ i při podávání kyslíku, šelest.
- **Patofyziologie:** Reverzní zapojení velkých tepen, což vede k odděleným oběhům (systémový a plicní).
- **Diagnostika:** Echokardiografie, RTG hrudníku („egg on a string“), saturace O₂.

b) FALLOTOVA TETRALOGIE (TOF)

- **Klinika:** Cyanóza, epizody hypoxie („tet spells“), systolický šelest.
- **Patofyziologie:** Plicní stenóza, defekt komorového septa (VSD), dextropozice aorty, hypertrofie pravé komory.
- **Diagnostika:** Echokardiografie, RTG hrudníku (boot-shaped heart).

c) TRIKUSPIDÁLNÍ ATRÉZIE

- **Klinika:** Cyanóza, dušnost, špatné krmení, systolický šelest.
- **Patofyziologie:** Chybění trikuspidální chlopně, nutnost zachování zkratu foramen ovale nebo VSD pro přežití.
- **Diagnostika:** Echokardiografie, EKG, RTG hrudníku.

2. ACYANOTICKÉ VROZENÉ SRDEČNÍ VADY

Způsobují zvýšený plicní průtok, což vede k levoprávému zkratu a objemovému přetížení plicní cirkulace.

a) DEFEKT KOMOROVÉHO SEPTA (VSD)

- **Klinika:** Srdeční šelest, tachypnoe, špatný růst.
- **Patofyziologie:** Levoprávý zkrat z levé do pravé komory → přetížení plicního oběhu.
- **Diagnostika:** Echokardiografie, EKG (hypertrofie levé komory).

b) OTEVŘENÁ TEPENNÁ DUČEJ (PDA)

- **Klinika:** Strojový šelest, tachypnoe, špatné přibírání.
- **Patofyziologie:** Neuzavřená ductus arteriosus vede k přetížení plicní cirkulace.
- **Diagnostika:** Echokardiografie, RTG hrudníku.

c) KOARKTACE AORTY

- **Klinika:** Slabé femorální pulzy, rozdíl v TK mezi horními a dolními končetinami.
- **Patofyziologie:** Zúžení aorty vede k oběhové insuficienci dolní části těla.
- **Diagnostika:** Echokardiografie, RTG hrudníku (znak „3“ na aortě).

B. ARYTMIE

- **Supraventrikulární tachykardie (SVT)** – tachykardie >200/min, bledost, dušnost.
- **Bradykardie** – hypoxie, cyanóza, prodloužený QT interval.

C. KARDIOMYOPATIE

- **Dilatační kardiomyopatie** – dušnost, hepatomegalie, špatný růst.
- **Hypertrofická kardiomyopatie** – cyanóza, šelest, intolerance zátěže.

D. OBĚHOVÉ SELHÁNÍ (šok)

- **Hypovolemický šok** – tachykardie, chladné končetiny, hypotenze.
 - **Kardiogenní šok** – tachykardie, cyanóza, nízký srdeční výdej.
-

E. MIMOKARDIÁLNÍ PŘÍČINY

- **Plicní hypertenze novorozenců (PPHN)** – hypoxie, tachypnoe, cyanóza.
- **Sepse** – tachykardie, hypotermie, špatná perfuze.
- **Hypoglykemie** – hypotonie, apatie, křeče.

DIAGNOSTICKÝ PŘÍSTUP

- **Anamnéza:** prenatální a perinatální faktory.
- **Fyzikální vyšetření:** šelest, cyanóza, tachykardie.
- **Laboratorní testy:** krevní plyny, CRP, iontogram.
- **Zobrazovací metody:**
 - **Echokardiografie** – zlatý standard pro srdeční vady.
 - **RTG hrudníku** – posouzení plicního oběhu, velikosti srdce.
 - **EKG** – posouzení arytmií a hypertrofie myokardu.

LÉČBA

- **Kardiální vady:** chirurgická korekce (např. katetrizační uzávěr PDA).
- **Arytmie:** farmakologická nebo elektrická kardioverze.
- **Oběhová podpora:** inotropika (dopamin, dobutamin), prostaglandin E1.
- **Ventilační podpora:** oxygenoterapie, CPAP, mechanická ventilace.
- **Antibiotika:** při podezření na sepsi.

ZÁVĚR

Diferenciální diagnostika kardiovaskulárních potíží u novorozence je složitá a zahrnuje vrozené srdeční vady, arytmie, kardiomyopatie a systémová onemocnění. Včasná diagnostika a intervence jsou klíčové pro zajištění dobré prognózy.

Vrozené vývojové vady ledvin a močových cest

ÚVOD

Vrozené vývojové vady ledvin a močových cest (CAKUT – congenital anomalies of the kidney and urinary tract) patří mezi nejčastější vrozené vady a mohou se lišit svou závažností. Některé mohou být asymptomatické a diagnostikované náhodně, jiné vedou k závažným zdravotním komplikacím včetně chronického selhání ledvin. Díky prenatalnímu ultrazvukovému screeningu je většina těchto vad dnes diagnostikována již před narozením.

AGENEZE LEDVIN

- **Ageneze jedné ledviny:**
 - Incidence 1:1000.
 - Často asymptomatická, druhá ledvina hypertrofuje a přebírá funkci.
 - Může být izolovaná nebo spojena s anomáliemi vnitřního a zevního genitálu.
 - Dítě by mělo být sledováno pro možné postižení druhé ledviny.
 - Riziko selhání ledvin při poškození solitární ledviny.
- **Ageneze obou ledvin:**
 - Incidence 1:10 000, neslučitelná se životem.
 - Často spojena s oligohydramniem a plicní hypoplazií.
 - Prenatální diagnostika obvykle vede k indikaci interrupce.

MULTICYSTICKÁ DYSPLAZIE LEDVINY

- Nejčastěji jednostranná, postihuje 1:4000 novorozenců.
- Ledvina je vyplněna cystami, které nejsou spojeny s pánvičkou, a je nefunkční.
- U 25 % pacientů může být postižena i druhá ledvina (hydronefróza, VUR).
- Spontánní involuce v průběhu let, nefrektomie se provádí jen v případě komplikací.

HYPOPLÁZIE LEDVIN

- Ledviny jsou od narození významně zmenšené.
- Může být oboustranná → vede k chronickému selhání ledvin.
- Častá příčina terminálního selhání ledvin vyžadující dialýzu nebo transplantaci.

ZDVOJENÍ PÁNVIČKY A MOČOVODU

- **Pelvis duplex** – ledvina má dvě pánvičky.
- **Ureter duplex** – dva uretery ústící do močového měchýře, jeden může být slepý nebo ústít ektopicky (např. do vagíny).
- **Ureter fissus** – dva močovody se spojují a do měchýře ústí společně.
- Může být spojeno s vezikoureterálním refluxem (VUR) a infekcemi močových cest.

HYDRONEFRÓZA A MEGAURETER

- Porucha odtoku moči vede k rozšíření dutého systému ledvin.
- Nejčastější příčinou je vrozená stenóza pyeloureterálního přechodu.
- Při těžké formě riziko poškození renálního parenchymu.
- Diagnostika: prenatalní ultrazvuk, postnatální USG, scintigrafie ledvin.
- Léčba: sledování mírných forem, chirurgická léčba u těžkých případů.

PORUCHY POLOHY LEDVIN

- **Ektopická ledvina** – uložena v jiné než obvyklé pozici (např. v malé pánvi).
- **Podkovovitá ledvina** – obě ledviny jsou spojeny parenchymovým můstkem.
- **Koláčovitá ledvina** – obě ledviny srůstají v jeden orgán.
- Často asymptomatické, diagnostikované náhodně.

POLYCYSTICKÉ ONEMOCNĚNÍ LEDVIN

- **ADPKD (autosomálně dominantní polycystická choroba ledvin):**
 - Častá (1:1000), mutace PKD1 nebo PKD2.
 - Postupná progresse do renálního selhání (30–50 let).
 - Častá hypertenze a přítomnost cyst v játrech.
- **ARPKD (autosomálně recesivní polycystická choroba ledvin):**
 - Vzácnější (1:10 000–20 000).
 - Časná forma → významně zvětšené ledviny, respirační insuficience, vysoká mortalita.
 - Pozdní forma → projevy v dětství, hepatosplenomegalie.

CHLOPEŇ ZADNÍ URETRY

- Pouze u chlapců, nejtěžší vrozená obstrukční porucha močových cest.
- Diagnóza často již prenatálně.
- Těžká oboustranná hydronefróza a dilatace močovodů.
- Po narození nutná časná chirurgická intervence.

VEZIKOURETERÁLNÍ REFLUX (VUR)

- Zpětný tok moči z měchýře do močovodů.
- Může vést k infekcím močových cest a jizvení ledvin.
- Diagnóza pomocí mikční cystografie.
- Léčba:
 - Konzervativní – antibiotická profylaxe.
 - Chirurgická – reimplantace ureteru při vyšších stupních refluxu.
 - Endoskopické metody – aplikace látky pod ústí ureteru.

ZÁVĚR

Vrozené vady ledvin a močových cest mohou mít široké spektrum závažnosti – od benigních, asymptomatických anomálií až po stavy vedoucí k těžkému renálnímu selhání. Včasná diagnostika, zejména prenatální screening, umožňuje lepší plánování léčby a v některých případech i prevenci komplikací. Mezi nejčastější vady patří hydronefróza, VUR, multicystická dysplazie a polycystické choroby ledvin. Péče o děti s těmito vadami vyžaduje multidisciplinární přístup zahrnující pediatrického nefrologa, urologa a případně i transplantáční specialisty.

37C

Hyperthyreóza

DEFINICE A EPIDEMIOLOGIE

Hyperthyreóza označuje nadprodukcii hormonů štítné žlázy (T3 a T4), což vede ke klinickému obrazu tyreotoxikózy.

- U dětí je vzácná, ale incidence roste s věkem, nejčastěji se objevuje v pubertě.
- Dívky jsou postihovány 3-5krát častěji než chlapci.
- Novorozenecká tyreotoxikóza je vzácná, obvykle jde o přechodný stav po transplacentárním přenosu protilátek od matky s Gravesovou chorobou.

ETIOLOGIE

Primární (periferní) hypertyreóza

- ↓ TSH, ↑ fT4 a ↑ fT3
- Nejčastější příčinou je **Gravesova-Basedowova choroba** (97 % případů).
- Další vzácnější příčiny:
 - Neonatální-fetální tyreotoxikóza (u matek s Gravesovou chorobou, vzácně mutací TSH receptoru).
 - Toxický adenom, karcinom štítné žlázy.
 - Hashimotova tyreoiditida (přechodná hypertyreóza při destrukci tkáně).
 - Choriokarcinom a hydatiformní mola (nadprodukce hCG).
 - Exogenní přívod hormonů nebo jódu (nadměrný přívod levothyroxinu, amiodaronu).

Sekundární a terciární (centrální) hypertyreóza

- ↑ TSH, ↑ fT4 a ↑ fT3
- Adenom hypofýzy produkující TSH (vzácné).
- Rezistence k tyreoidálním hormonům.

GRAVESOVA-BASEDOWOVA CHOROBA

- Autoimunitní onemocnění s tvorbou **protilátek proti TSH receptoru (TRAb, TRAK)**, které stimulují tyreocyty k nadprodukcii hormonů.
- Dísfuzní struma (u 75 % případů).
- Endokrinní orbitopatie u 60 % pacientů (otok víček, chemóza spojivek, exoftalmus, diplopie).

KLINICKÝ OBRAZ

- Tachykardie, palpitace, hyperkinetická cirkulace.
- Hubnutí při zvýšené chuti k jídlu.
- Průjmy.
- Návaly horka, pocení.
- Podráždění, neklid, poruchy spánku.
- Jemný třes rukou.
- Vlhká a teplá kůže.
- Poruchy menstruačního cyklu.
- Subfebrilie.

DIAGNOSTIKA

- **Anamnéza a fyzikální vyšetření** (struma, tachykardie, třes, exoftalmus).
- **Laboratoř:**
 - ↓ TSH, ↑ fT4 a fT3
 - Pozitivita TRAb (TRAK).
- **Ultrazvuk štítné žlázy** (zvětšená, homogenní).
- **Oční vyšetření** (USG orbitálních svalů).

LÉČBA

- **Tyreostatika** (thiamazol) po dobu 12-24 měsíců.
- **β-blokátory** (metoprolol, propranolol) na kontrolu symptomů.
- **U relapsů nebo neúspěchu tyreostatik:**
 - Chirurgická thyreoidektomie + celoživotní levothyroxin.
 - Radiojodová terapie.
- **Kortikosteroidy** při závažné orbitopatii.

THYREOTOXICKÁ KRIZE (AKUTNÍ KOMPLIKACE)

- Závažný stav s tachykardií (>150/min), hypertermií, nauzeou, průjmem, agitovaností.
- Léčba:
 - Tyreostatika (thiamazol)
 - Lugolův roztok (blokuje uvolňování hormonů)
 - β-blokátory
 - Kortikosteroidy
 - Paracetamol, rehydratace, oxygenoterapie, plazmaferéza

NOVOROZENECKÁ HYPERTYREÓZA

- **PŘÍČINA:** TRANSPLACENTÁRNÍ PŘENOS mateřských TRAb.
- **KO:** tachykardie, neklid, hypertermie, průjmy, možně kardiomegalie.
- **Léčba:** thiamazol, Lugolův roztok, β-blokátory, kortikosteroidy.
- Příznaky vymizí po odbourání protilátek (3-5 měsíců).

ZÁVĚR

Hypertyreóza je u dětí vzácná, ale důležitá pro diferenciální diagnostiku růstu, metabolických a kardiovaskulárních poruch. Včasná diagnostika a adekvátní terapie zlepšují prognózu pacientů.

