

Pediatric pro praxi

2024

3

www.solen.cz | www.pediatricpropraxi.cz | ISSN 1213-0494 | Ročník 25 | 2024

PŘEHLEDOVÉ ČLÁNKY

Péče o hygienu dutiny ústní v dětském věku

Gynekomastie v pubertě a adolescenci

Chronické průjmy kojenců a batolat

Parenterální nutrice v neonatologii III – kriticky nemocný novorozenec

Dětská fotoprotekce a sledování znamének u dětí

Současné možnosti léčby diabetu mellitu 1. typu v dětském věku

Léčebné možnosti dětské hypertenze

Diferenciální diagnostika paravirového a toxoalergického exantému v dětském věku

SDĚLENÍ Z PRAXE

To koleno v noci strašně bolí...

Náhodně zjištěná břišní masa – netypický původ, netypická diagnóza

Proč se Vašík nemohl usmát (kazuistika) – paréza nervus facialis jako první příznak hematologické malignity u dětského pacienta

KLINICKORADIOLOGICKÁ DIAGNÓZA

Pyogenní granulom (lobulární kapilární hemangiom) u 4leté dívky po ukončení léčby akutní lymfoblastické leukemie

ÚLEVA, DÍKY KTERÉ JE PŘIPRAVENA NA NOVÉ DOBRODRUŽSTVÍ



Neocate SYNEO

Aminokyselinová 100% hypoalergenní formule při ABKM s patentovanou směsí synbiotik na podporu střevní mikrobioty.¹⁻⁴

Klinické studie prokázaly o 51 % méně infekcí u kojenců s ABKM⁵

*GIT, respiračních a ušních infekcí v porovnání s aminokyselinovou formulí bez obsahu synbiotik

REFERENCE: 1. Candy DCA, et al. *Pediatr Res.* 2018;83(3):677-86. 2. Burks AW, et al. *Pediatr Allergy Immunol.* 2015;26(4):316-22. 3. Fox AT, et al. *Clin Transl Allergy.* 2019;9:5. 4. Chatchatee P, et al. *J Allergy Clin Immunol.* 2022;149(2):650-8.e5. 5. Sorensen K, et al. *Nutrients.* 2021;13(3). **DŮLEŽITÉ UPOZORNĚNÍ:** Kojení je pro dítě to nejlepší. Neocate Syneo je potravina pro zvláštní lékařské účely pro řízení dietní výživy při alergii na bílkovinu kravského mléka, mnohočetných potravinových alergiích a jiných indikacích vyžadujících výživu na bázi aminokyselin. Přípravek musí být užíván pod dohledem lékaře. Způsob použití a další informace na obalech, na www.neocate.cz a na infolince 800 110 001. **MATERIÁL JE URČEN POUZE PRO ODBORNOU VEŘEJNOST - NENÍ URČEN PRO PACIENTY A ŠIROKOU VEŘEJNOST.** 02/2024. BF313247

OSVĚDČENÁ RECEPTURA
NYNÍ V NOVÉM DESIGNU



Pediatric, demografie, pravidelná a nepravidelná péče

Vážené kolegyně, vážení kolegové,
dobrý den, přijměte prosím pozdravy z Ostravy a současně několik úvah o situacích, které rezonují našimi odbornými společnostmi. Z pohledu demografických čísel se odehrávají dvě zásadní události, které stojí za komentáře. Ta první se týká porodů a počtu narozených dětí v České republice. Počet porodů klesl v roce 2023 poprvé pod 90 000 (vrchol v roce 2017 představovalo číslo přes 112 000 porodů) a celkový počet narozených dětí se minulý rok pohyboval těsně pod 92 000 novorozenců. Propad od roku 2021 je výrazný a představuje ty horší předpokládané scénáře. První starosti s tímto vývojem bude mít organizace gynekologicko-porodnické péče. Je velkou otázkou, zda se funkční udrží porodnice, které se blíží k hranici 500 porodů ročně, a jaká bude další organizace porodnické péče v ČR. Pediatric se to týká v organizaci neonatologické péče a další odraz v našich ordinacích primární péče a v nemocnicích ještě uvidíme.

Tento pokles porodů ale nijak neulehčí starosti, které demograficky máme v primární péči (vysoký věk pediatriů, málo vznikajících nových ordinací, přetíženost stávajících ordinací, hrozící krize pro nedostatečnou primární péči a její rozpad, neregistrované děti). Původně rozepsané úvahy o věku, počtu a možné krizi mi vzalo z pera poslední číslo VOX Pediatricae (číslo 5, červen 2024), které velmi podrobně představuje jak všechna fakta, tak diskuzi a komentáře našich předních představitelů primární i nemocniční péče. Doporučuji všem, zejména mladým pediatriům, si tyto stránky přečíst, je v nich mnoho o struktuře primární péče, pohotovostech, vzdělávání lékařů a dalších problémech pediatrie. Proto s dovolením opustím zamýšlené téma z celkového pohledu a podělím se s vámi o naše nové zkušenosti s ordinací primární péče, jejíž nové zřízení ve Fakultní nemocnici Ostrava (FNO) nám přinesly určité okolnosti.

K prvnímu lednu 2023 jsme zároveň otevřeli v rámci FNO a jako součást Kliniky dětského

lékařství ordinaci primární péče a dětskou LSPP. Na realizaci obou ordinací jsme měli poměrně málo času, naše první kroky nebyly jednoduché, nicméně díky managementu nemocnice a zdravotnickému personálu (vnitřnímu i externímu) se vše podařilo a obě ordinace začaly fungovat. Primární péče vznikla díky podpoře UNICEF, tato podpora byla cílena jak na české děti, které nemají pediatra, tak na děti z jiných zemí s dominancí dětí ukrajinských. Finanční podpora trvala první rok provozu, další provoz již financujeme z vlastních prostředků. Velmi rychle se naplnila zvažovaná kapacita 1 000 dětí, na Ostravsku jsou další tisíce dětí bez pediatra, ale navyšovat tuto kapacitu se zdálo, i pro skladbu pacientů, složité. Objevili jsme ale možnost nepravidelné péče a dalším 700 dětem jsme tuto možnost nabídli. Tato péče umožňuje ošetřit dítě bez trvalé registrace a řada našich pacientů tuto možnost využila a nadále bude využívat. Zájem o registraci nebo ošetření přesáhl jak naše očekávání, tak naše možnosti. Přes původní obavy a nejistotu, zda tuto část péče vůbec chceme, musím ale vyjádřit určitá pozitiva. Vyjma přítomných dvou zkušených lékařek tato ordinace nabízí seznámení s provozem a strukturou této péče i mladým lékařům a rysuje se zde možnost stáže nebo i výchovy lékaře pro primární péči ve vlastní instituci. Přestože jsem si nebyl jistý, zda primární péče ke klinice patří, tak dnes musím potvrdit pozitivní dopad této ambulance a máme v plánu její udržitelnost.

Celá současná problematika se týká možností výcviku mladých pediatriů a jejich zařazení do budoucí praxe. Je několik cest, výcvik v nemocnici nebo v primární péči, oba s nebo bez podpory rezidenčním místem. Možná, že v nemocnicích by nebylo ani nutné definovat rezidenční místo přímo pro PLDD, nutné je mladé lékaře přijmout, cvičit, poznat rozdíl a plány jednotlivých mladých osobností a vyčkat jejich rozhodnutí, kterým směrem se vydají. Řada lékařů v čase zhodnotí, že práce v nemocnici pro

ne není z různých důvodů dále atraktivní a do primární péče přirozeně odchází. A naopak, řada lékařů přilne k nemocničnímu prostředí a po základním výcviku se vydá cestou dalších specializací. Co zní jednoduše, je samozřejmě komplikované, překážkami jsou: systemizace a plány jednotlivých oddělení, ekonomika zařízení, v neposlední řadě pak v současnosti hlídáný vztah školenců – školitelů, kdy nedostatek školitelů může zabránit dalšímu přijímání mladých lékařů. Pozitivní je, že absolventi mají zájem o pediatrii a hlásí se jich více, než jsme schopni přijmout. Jedním z řešení je včasné jarní rozhodnutí o počtu rezidenčních míst, počtu míst ve vlastní systemizaci. Dlouho jsme společně napříč ČR přemýšleli o určité databázi všech uchazečů, tak aby se při odmítnutí na jednom pracovišti zájemce o pediatrii „neztratil“, a byla mu nabídnuta práce na pediatrickém pracovišti jinde. Efekt počtu rezidenčních míst pro vlastní primární péči neumím posoudit, je ale samozřejmě správné vychovávat si daného odborníka pro primární péči již od začátku, pokud je to možné, zde je pak rezidenční místo jasně definováno. Primární péče v nemocnicích samozřejmě nemůže nahradit a do budoucna nahrazovat síť primární péče v celé ČR, může ale napomoci výcviku nových pediatriů a pomoci stabilizaci celého systému.

Přeji pediatrii vše dobré a myslím si, že je stále čas a naděje zvrátit nepříznivý vývoj. Nezbytnou podmínkou je zapojení co největšího počtu lékařů do výcviku a stimulace oběma směry tohoto krásného a základního oboru. Všem fanouškům pediatrie držím palce a přeji hodně zdraví našim pacientům a spokojenost nám pediatrickým pracovníkům. Přeji nám, aby naše „pravidelná péče“ vydržela a nestala se péčí chaotickou a nepravidelnou.

S úctou a pozdravem do celé
pediatrické obce
doc. MUDr. Jan Pavlíček, Ph.D., MHA

SLOVO ÚVODEM

- 131** doc. MUDr. Jan Pavlíček, Ph.D., MHA
Pediatricie, demografie, pravidelná a nepravidelná péče

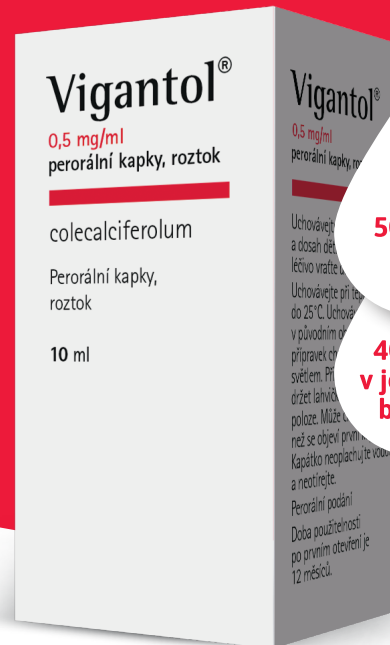
PŘEHLEDOVÉ ČLÁNKY

- 136** prof. MUDr. Romana Koberová Ivančaková, CSc., prof. MUDr. Vlasta Merglová, CSc.
Péče o hygienu dutiny ústní v dětském věku
- 140** MUDr. Stanislava Koloušková, CSc., MUDr. David Mikulík, MUDr. MgA. Pavla Tichá, Ph.D., MUDr. Eva Dřevínková
Gynekomastie v pubertě a adolescenci
- 146** MUDr. Nabil El-Lababidi
Chronické průjmy kojenců a batolat
- 152** MUDr. Peter Korček, Ph.D., MUDr. Zuzana Korčeková
Parenterální nutrice v neonatologii III – kriticky nemocný novorozenec
- 157** MUDr. et Bc. Lucie Jarešová, MUDr. Jakub Brigant
Dětská fotoprotekce a sledování znamének u dětí
- 161** MUDr. Petr Polák, doc. MUDr. Renata Pomahačová, Ph.D., MUDr. Karel Fiklík, MUDr. Petra Paterová, prof. MUDr. Josef Sýkora, Ph.D.
Současné možnosti léčby diabetu mellitu 1. typu v dětském věku
- 166** MUC. Jiří Kodeš, MUDr. Petra Matalová, Ph.D.
Léčebné možnosti dětské hypertenze
- 170** MUDr. Blanka Pinková, Ph.D.
Diferenciální diagnostika paravirového a toxoalergického exantému v dětském věku

SDĚLENÍ Z PRAXE

- 173** MUDr. Tomáš Vereš, MUDr. Jiří David, MUDr. Jiří Palíšek, MUDr. Jan Šenkyřík, doc. MUDr. Jarmila Skotáková, CSc.
To koleno v noci strašně bolí...
- 176** MUDr. Terézia Tureková, MUDr. Jan Máchal, Ph.D., MUDr. Pavel Mazánek
Náhodně zjištěná břišní masa – netypický původ, netypická diagnóza
- 180** MUDr. Silvie Šurková
Proč se Vašík nemohl usmát (kazuistika) – paréza nervus facialis jako první příznak hematologické malignity u dětského pacienta

PREVENCE A LÉČBA PRO DĚTI I DOSPĚLÉ



- **Optimální sérová hladina kalcidiolu 75 nmo/l (30 ng/ ml)¹**
- **Při prevenci nedostatku vitamínu D3 1-2 kapky denně²**

Zkrácená informace o přípravku Vigantol 0,5 mg/ml, perorální kapky, roztok.

Složení: 1 ml roztoku (40 kapek) obsahuje 0,5 mg colecalfiferolum (20 000 IU vitamínu D3); 1 kapka obsahuje 500 IU vitamínu D3). **Indikace:** Prevence křivice a osteomalacie u dětí a dospělých, prevence křivice u předčasně narozených novorozenců, prevence deficitu vitamínu D u dětí a dospělých s identifikovaným rizikem, prevence deficitu vitamínu D u dětí a dospělých s malabsorpcí, léčba křivice a osteomalacie u dětí a dospělých, léčba hypoparatyreózy a pseudohypoparatyreózy, podpůrná léčba osteoporózy u dospělých. **Dávkování:** Prevence křivice u zdravých novorozenců a dětí do 1 roku věku (kojenci): 1 kapka denně od 2. týdne věku do konce prvního roku věku; předčasně narození novorozenci: 2 kapky denně od 2. týdne věku. Prevence nedostatku vitamínu D u dětí a dospělých s identifikovaným rizikem: 1–2 kapky denně; prevence nedostatku vitamínu D spojená s malabsorpcí: 6–10 kapek denně; léčba křivice a osteomalacie: 2–10 kapek; léčba hypoparatyreózy a pseudohypoparatyreózy u dospělých: 10 000–200 000 IU vitamínu D; podpůrná léčba osteoporózy: 2–6 kapek denně. Při dlouhodobé léčbě denní dávkou vitamínu D nad 1 000 IU musí být monitorovány sérové hladiny kalcia zejm. u novorozenců a kojenců. **Těhotenství a kojení:** Během těhotenství a kojení je potřebný dostatečný příjem vitamínu D. Nejsou údaje o akutní a chronické toxicitě vitamínu D u těhotných žen. **Způsob podání:** U kojenců a malých dětí nakapat na lžičku kaše nebo mléka, u starších dětí a dospělých na lžičku s tekutinou. Při kapání držte lahvičku ve svislé poloze. **Kontraindikace:** Při přecitlivělosti na složky přípravku, při hyperkalcémii, hypervitaminóze D, renální osteodystrofií s hyperfosfatemii. Neměl by být užíván při anamnéze ledvinových kamenů a sarkoidóze. **Nežádoucí účinky:** Jsou následkem hyperkalcémie po předávkování až s akutními následky (srdeční arytmie, nauzea, zvracení, sucho v ústech, zácpa, bolesti hlavy, bolesti břicha a dehydratace, poruchy vědomí) a chronickými následky (polyurie, polydipsie, nechutenství, ztráta hmotnosti, tvorba ledvinových kamenů, nefrokalcinóza, extraoseální kalcifikace). U pseudohypoparatyreózy musí být věnována zvláštní pozornost známám intoxikace. **Interakce:** Současné užívání přípravku Vigantol a thiazidových diuretik zvyšuje riziko hyperkalcémie. Kombinace s metabolity či analogy vitamínu D možná jen ve výjimečných případech a při současném monitorování hladin kalcia. Vitamin D zvyšuje činnost a toxicitu kardiotonik. Vysoké dávky vitamínu D mohou způsobit hyperkalcémii, zvýšit cholesterolémii, snížit aktivitu alkalických fosfatáz, vyvolat sklon k alkalóze. V průběhu léčby se nedoporučuje podávat léky s obsahem hořčičku a hliníku. Současně by se neměly podávat perorálně vysoké dávky kalcia a cholestyraminu a další látky snižující resorpci liposolubilních látek (hydantoiny, rifampicin). **Předávkování:** ukončit užívání přípravku a zahájit rehydrataci. **Druh obalu:** kapací lahvička z hnědého skla (10 ml). **Podmínky uchování:** Uchovávejte při teplotě do 25 °C, v původním obalu, aby byl chráněn před světlem. **Držitel rozhodnutí o registraci:** P&G Health Germany GmbH, Sulzbacher Strasse 40, 65824 Schwalbach am Taunus, Německo. **Registrační číslo:** 86/1140/93-C. **Datum poslední revize textu:** 3. 8. 2020

Výdej léčivého přípravku pouze na lékařský předpis. Přípravek je částečně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před předepsáním léku si, prosím, přečtete úplnou informaci o přípravku. Úplnou informaci o přípravku poskytneme na adrese společnosti Procter & Gamble Czech Republic s.r.o., Ottova 402, 269 01 Rakovník.

MAT-CZ-VIGANTOL-21-000010

1. van Groningen L et al. Cholecalciferol loading dose guideline for vitamin D-deficient adults. Eur J Endocrinol. 2010 Apr;162(4):805–11.
2. Vigantol 0,5 mg/ml perorální kapky, roztok, SmPC. Datum poslední revize textu 3. 8. 2020.

KLINICKORADIOLOGICKÁ DIAGNÓZA

- 183** prof. MUDr. Vladimír Mihál, CSc., MUDr. Bohumil Zálešák, Ph.D., MUDr. Daniel Stehlík, MUDr. Patrik Flodr, Ph.D.
Pyogenní granulom (lobulární kapilární hemangiom) u 4leté dívky po ukončení léčby akutní lymfoblastické leukemie

PRO SESTRY

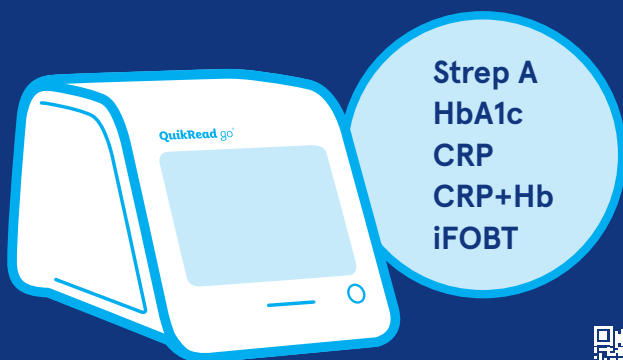
- 187** PhDr. Ľubomíra Karol'ová, prof. PhDr. Mária Kilíková, PhD., MPH
Bonding – vzťah podporujúci dojčenie

NEKROLOG

- 190** MUDr. Nabil El-Lababidi
Vzpomínka na MUDr. Pavla Frühaufa, CSc.

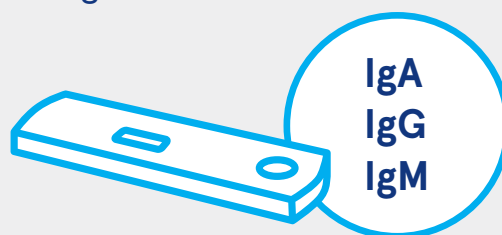
QuikRead go®

Rychlý, multifunkční, plně automatizovaný POCT analyzátor.
Výsledky jako z laboratoře
(metoda imunoturbidimetrie).



Xeliac® Test

pro detekci protilátek třídy
IgA, IgG a IgM proti tkáňové
transglutamináze.



- Vysoká citlivost (96,5 %) a specificita (97,3 %)
- Stanovení nejen IgA (IgA, IgG, IgM anti-tTG)
- Součástí balení jsou i lancety
- Test z plné krve/séra
- Podpora diagnostiky u dětí i dospělých



pro děti od 1 roku

SENIMED

garantovaná čistota
betaglukanu min. 80 %

nově také
v XXL balení
250 ml



pro děti od 3 let

SENIMED



Betaglуканы s vitamíny na podporu
imunity pro celou rodinu



Péče o hygienu dutiny ústní v dětském věku

prof. MUDr. Romana Koberová Ivančaková, CSc.¹, prof. MUDr. Vlasta Merglová, CSc.²

¹Stomatologická klinika LF UK a Fakultní nemocnice v Hradci Králové

²Stomatologická klinika LF UK a Fakultní nemocnice v Plzni

Hygienu dutiny ústní společně s pravidelnou aplikací lokálních fluoridových přípravků a omezením příjmu potravin a nápojů s obsahem cukrů patří mezi základní tři pilíře prevence onemocnění zubním kazem ve všech věkových skupinách dětí. Způsob a doba čištění zubů závisí na věku dítěte a jeho manuální zručnosti. V časném dětství pečují o ústní hygienu rodiče, později dětem v této činnosti pomáhají a kontrolují pravidelnost a efektivitu čištění. K čištění zubů v dětském věku se používají zubní kartáček a jeho různé modifikace, případně zubní nit. Společně s kartáčkem je nezbytné používat adekvátní množství fluoridované zubní pasty s koncentrací fluoridů odpovídající věku dítěte. Cílem tohoto sdělení je podat přehlednou informaci o hygienických opatřeních v péči o chrup dětské populace.

Klíčová slova: ústní hygiena, čištění zubů, fluoridovaná zubní pasta, dětský věk.

Oral hygiene in children

Oral hygiene together with daily topical application of fluorides and reduction of sugar consumption from diet represent the main three pillars of caries prevention in paediatric population. Methods and time of tooth brushing depend on age and manual skills of the child. Parents are responsible of oral hygiene in early childhood, later they help and check the effectiveness of tooth brushing. The tooth brush, its modifications and dental floss are the main tools for plaque removal. The adequate amount of fluoride tooth paste applied on the tooth brush is essential. The aim of this paper is to bring the current information of oral hygiene in children.

Key words: oral hygiene, tooth brushing, fluoridated toothpaste, children.

Úvod

Hygienu dutiny ústní společně s pravidelnou aplikací lokálních fluoridových přípravků a omezením příjmu potravin a nápojů s obsahem cukrů patří mezi základní tři pilíře prevence onemocnění zubním kazem ve všech věkových skupinách dětí (1). Hygienu dutiny ústní spočívá v pravidelné redukci bakteriální biomasy z povrchu tvrdých zubních tkání a odstranění zbytků potravy přicházející do úst v rámci výživy dítěte, které jsou substrátem pro orální mikroorganismy. Jejich metabolickou činností vznikají organické kyseliny, které vytvářejí acidogenní prostředí v dutině ústní. K tomuto účelu slouží především zubní kartáček, ruční či elektrický a jeho různé modifikace. Čistý povrch zubu je rovněž pod-

mínkou pro optimální účinek fluoridových přípravků, které podporují remineralizaci zubní skloviny, omezují její demineralizaci a inhibují některé metabolické procesy kario- genních mikroorganismů, které jsou stabilní součástí orálního mikrobiomu. Růst bakteriální biomasy v podobě měkkého zubního povlaku je kontinuální proces, jehož průběh a výsledek je ovlivňován jednak dostupností nutrientů pro mikrobiální společenství (z potravy) a jednak jeho mechanickým nebo chemickým odstraňováním při čištění zubů. Základním schématem je čištění zubů dvakrát denně, ráno a večer. Tento požadavek lze zdůvodnit rychlostí rekolonizace povrchu zubních tkání orálními mikroorganismy a rekonstituce zubního povlaku (3).

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest and financial disclosures:

None.

Funding/Support:

Práce vznikla za podpory výzkumného záměru COOPERATIO Program UK, Research Area Dental medicine.

Cit. zkr: *Pediatr. praxi.* 2024;25(3):136-139

<https://doi.org/10.36290/ped.2024.028>

Článek přijat redakcí: 27. 2. 2024

Článek přijat k tisku: 18. 3. 2024

prof. MUDr. Romana Koberová Ivančaková, CSc.
koberovar@lfhk.cuni.cz

Čištění zubů by mělo být první činností dne ráno a poslední činností dne večer. Význam ranního čištění spočívá v tom, že před snídaní dochází k odstranění zubního povlaku a mikroorganismů v něm přítomných, a tím k redukci acidogenní odpovědi orální mikroflóry na cukry přijaté v potravě. Fluoridy přítomné v zubní pastě zvyšují intraorální koncentraci fluoridů, a tím snižují kariogenní působení potravy přijímané během snídane.

Při čištění zubů po snídani se již acidogenní účinek stravy projeví (4). Metabolickou činností orální mikroflóry dochází již během 5 minut k poklesu pH ústního prostředí na kritickou hodnotu pH 5,5 nebo i nižší (záleží na druhu potravin přijímaných ke snídani) a povrch zubní skloviny demineralizuje a měkne. Slina a fluoridy přítomné v zubní pastě pak nedokáží dostatečně účinně obnovit rovnováhu mezi demineralizací a remineralizací sklovinného minerálu. Čištěním zubů bezprostředně po snídani navíc dochází k mechanickému odstranění částečně změklé skloviny na povrchu zubu a ztráta skloviny se potencuje, což může vést k defektům zvaným zubní eroze, zejména pokud součástí snídane jsou nápoje a potraviny kyselé povahy s velmi nízkým pH (3,5 a méně), například 100% džusy a ovocné šťávy, voda s citrónem, citrusové plody a podobně (1). Problematika zubních erozí je však složitější, multifaktoriální a není předmětem tohoto sdělení. K odstranění zbytků potravy přijatých během snídane je doporučováno vypláchnout si ústa čistou vodou, případně ústní vodou s fluoridy. Při čištění zubů večer před spaním dochází k prodloužení expozice fluoridů na povrchu zubních tkání, neboť fyziologická aktivita dutiny ústní se v noci snižuje včetně tvorby sliny, nedochází k takovému naředění lokálně aplikovaných fluoridů, jejich koncentrace zůstává stabilní po delší dobu, čímž se potencuje jejich remineralizační působení (5).

Základní schéma frekvence čištění zubů není dogmatem, ale obecným doporučením. Individuální přístup k ústní hygieně vychází z analýzy rizika onemocnění zubním kazem, kdy v jednom případě může jít o primárně preventivní hygienické doporučení, jindy o součást léčby zubního kazu s různým režimem frekvence, prostředků a technik (2).

Péči o ústní hygienu v dětském věku zajišťují především rodiče. Pravidelné čištění zubů je základní hygienický návyk (podobně jako mytí

rukou), na který si dítě musí zvyknout a postupně se mu naučit. Způsob a doba čištění zubů závisí na věku dítěte a jeho manuální zručnosti. Do 5 let věku dítěte čistí zuby výhradně rodiče. Obecně se v rámci rozvoje dětské jemné motoriky uvádí, že předškolní dítě si není schopné vyčistit zuby do doby, dokud si samo nezaváže tkaničky u bot. Ve školním věku rodiče pomáhají a kontrolují účinnost čištění, k čemuž slouží řada detekčních prostředků pro barevnou vizualizaci zubního povlaku (3).

Péče o chrup dětí od narození do věku 3 let

Pravidelnou kontrolu ústní dutiny by měli rodiče provádět již u novorozeneho dítěte. Po kojení nebo krmení náhradní mléčnou výživou je vhodné šetrně očistit dásně a sliznici alveolárního výběžku čistou bavlněnou plenkou nebo gázou, čímž se odstraní zbytky mléka. Péči je nutné věnovat také dudlíku, pokud jej dítě používá. Rodiče, prarodiče nebo starší sourozenci by neměli dudlík olizovat ve snaze jej například očistit, pokud spadne na zem a neměli by také savičkou ochutnávat teplotu stravy v kojenecké láhvi. Tím se omezí transmise orální mikroflóry z dutiny ústní dospělých do úst dítěte (6, 7). Dudlík i savičky je vhodné pravidelně mýt v teplé vodě a následně vyvařit. S ústní hygienou dítěte ve smyslu čištění zubů by měli rodiče začít co nejdříve po prožvání prvních dočasných zubů do dutiny ústní, tzn. asi v 6–8 měsících věku. Počáteční odpor dítěte nesmí rodiče odradit. Pouze důslednost a pravidelnost čištění chrupu vede k tomu, že si dítě tento návyk osvojí. Zpočátku není nezbytně nutné používat zubní kartáček. Po prožvání jednoho až dvou dočasných zubů lze odstraňovat zubní povlak a zbytky potravy gumovým prstovým kartáčkem tzv. prstáčkem. Čím dříve si však dítě na zubní kartáček zvykne, tím je pravidelná péče o první dočasné zuby účinnější. U nejmenších dětí, kterým se dočasné zuby začínají právě prožvat, je možné použít jako hračka. Pro nácvik čištění chrupu jsou vyráběny různé typy celogumových kartáčků, které slouží k nácviku uchopení a k nakusování (1, 3). Dočasné zuby by rodiče měli čistit dvakrát denně, ráno a večer před usnutím s použitím velmi malého množství fluoridové

dětské zubní pasty odpovídající velikosti zrnka rýže. Jakmile se dítěti prožou dočasné moláry, je nezbytné čistit zuby malým, měkkým dětským zubním kartáčkem drobnými kruhovými pohyby kartáčkem po všech zubních ploškách spolu s odpovídajícím množstvím fluoridové dětské zubní pasty o obsahu 1 000 ppm F. V tomto věkovém období si dítě ještě neumí vypláchnout ústa a vyplivnout zbytek zubní pasty a většinu zubní pasty nanesené na zubní kartáček spolkne (10). Při dlouhodobém polykání většího množství zubní pasty může dojít k poruchám mineralizace skloviny vyvíjejících se stálých zubů známé jako zubní fluoróza. Proto je nezbytné, aby rodiče nebo pečující osoby byly dostatečně informovány o nutnosti kontroly množství zubní pasty na kartáčku, případně jim bylo množství pasty na kartáčku demonstrováno (11). Nedílnou součástí péče o dutinu ústní kojenců je, jak už bylo zmíněno, omezení transmise kariogenních bakterií, především ze skupiny streptokoků, z dutiny ústní dospělých, nejčastěji matky do úst dítěte. Streptokoky jsou považovány za jeden z primárních etiopatogenetických faktorů vzniku zubního kazu. Doba, kdy dojde k osídlení dutiny ústní dítěte kariogenními streptokoky, je důležitá pro riziko vzniku a progresu kazivého procesu. Za první tzv. „infekční okno“ se považuje věk dítěte mezi 6.–30. měsícem věku. Pokud v tomto období dojde ke kolonizaci dutiny ústní kariogenními streptokoky, jejich hladina se během prvních 5 let života významně zvyšuje. Streptokoky se do dutiny ústní dítěte nejčastěji přenesou slinou matky, zejména pokud ona sama nedodrží řádnou ústní hygienu, nemá ošetřený chrup a parodont a nedbá na základní hygienická pravidla (6, 7, 8).

Home message

- S čištěním zubů začít co nejdříve po prožvání prvních dočasných zubů.
- Čištění zubů 2× denně – ráno a večer před usnutím.
- Zuby čistí výhradně rodiče.
- Zubní pasta se sníženým obsahem fluoridů (1 000 ppm).
- Množství zubní pasty o velikosti zrnka rýže, na kartáček aplikuje rodič.
- Poučení o omezení transmise kariogenních mikroorganismů z rodiče na dítě.

Péče o chrup dětí v předškolním věku

Od předškolního věku (3–6 let) je vhodnější, pokud dítě s rodiči zuby vyčistí před snídaní.

Fluoridy obsažené v zubní pastě jsou tak přítomny ve slině a zubním povlaku již před atakou kyselin, vznikajících přeměnou cukrů z potravy (snídaně). Zubní sklovina se následně rozpouští při výraznějším poklesu pH (fluorapatit je rezistentní vůči kyselinám až do pH 4,5) a snáze odolává vzniklému acidogennímu prostředí. Po snídání si dítě vypláchne ústa obyčejnou vodou, čímž dojde k odstranění zbytků potravy z dutiny ústní (3).

Děti v předškolním věku se učí čistit zuby nejprve tzv. „zig-zag“ technikou při přivřených čelistech za pomoci rodičů, při které nacvičují stírací pohyb kartáčku po zubech od dásně směrem k řezací hraně, resp. okluzní plošce zubu. Poté musí následovat dočištění chrupu rodiči nebo jinými pečujícími osobami za použití náročnější, ale účinnější stírací (Stillmanovy) techniky (9, 12).

V tomto věku je důležitý osobní příklad rodičů. K čištění zubů rodiče používají dětský zubní kartáček pro předškolní děti. Množství dětské zubní pasty nanášené na zubní kartáček by mělo odpovídat zhruba velikosti malého hrášku. Děti se učí co nejdříve zbytky pasty vyplivnout a vypláchnout si ústa. Na kartáček aplikují zubní pastu opět rodiče a to tak, že ji nanasou na vlákna nikoli podélně, ale příčně. Tímto způsobem docílí odpovídajícího množství pasty na kartáčku.

Vhodná zubní pasta pro tuto věkovou kategorii obsahuje 1 000 ppm F⁻. Hmotnost zubní pasty s obsahem 1 000 ppm F⁻ velikostně odpovídající hrášku činí 0,25 g, což odpovídá příjmu 0,25 mg fluoridových iontů. V Tab. 1. je uvedeno množství fluoridových iontů (mg F⁻) obsažených v různém množství zubní pasty s koncentrací 1 000 a 1 450 ppm F (10, 13).

Účinnou pomůckou při čištění zubů a odstraňování měkkého zubního povlaku jsou jednosvazkové kartáčky, kterými dočišťují rodiče. Vzhledem ke specifické morfologii zubních korunek dočasných zubů není vždy snadné vyčistit zejména gingivální třetinu zubní korunky standardním zubním kartáčkem a zde je použití jednosvazkového kartáčku velkou pomocí. Jednosvazkové kartáčky se dále používají k dočištění hůře přístupných míst, především

orálních plošek zubů v laterálním úseku chrupu a okluzní plošky prořezávajících stálých prvních molárů v období první fáze výměny chrupu. Péči o hygienu dutiny ústní usnadní také dětem se zvýšeným dávným reflexem (14).

Home message

- Čištění zubů 2x denně – ráno před snídaní a večer před usnutím.
- Děti se učí čistit samostatně, ale vždy dočišťují rodiče.
- Zubní pasta s obsahem fluoridových iontů 1 000 ppm.
- Množství zubní pasty o velikosti malého hrášku, aplikuje rodič.
- Důslednost a osobní příklad rodičů.

Péče o chrup dětí ve školním věku

Zdravé školní dítě by mělo být již natolik duševně vyspělé a manuálně zručné, aby si uvědomovalo potřebu pečovat o svůj chrup v různých etapách jeho vývoje. Neznamena to ovšem, že je vše schopné dělat samo, bez pomoci a dohledu rodičů. Dítě si již většinou čistí zuby samo a používá k tomu zubní kartáček pro školní děti a vlastní intuitivní techniku (krouživé, horizontální a stírací pohyby kartáčkem), kterou rodiče korigují na stírací pohyby (Stillmanova technika). Některé obtížně přístupné zubní plošky (orální) musí rodiče/pečující osoby dočistit sami buď pomocí zubního kartáčku nebo jednosvazkového kartáčku.

V průběhu dvacátého století byla navržena řada metod vedení kartáčku při čištění zubů. V literatuře však nejsou k dispozici důkazy srovnávající jejich účinnost (14).

Ačkoli je stírací Stillmanova technika obecně doporučována k čištění zubů v dětském věku, některé studie ukazují, že v nácviku techniky čištění zubů u dětí je účinnější zlepšování kvality intuitivní techniky než přeškolení dětí na některou z tradičně doporučovaných metod. Kontrolu čištění zubů mohou rodiče provádět pomocí tablet k detekci zubního mikrobiálního povlaku,

kteří dítě rozkouše a následně si vypláchne ústa vodou. Barvivo, obsažené v tabletách, zviditelní povlak všude, kde nebyl odstraněn (1, 2). Ve starším školním věku (12–15 let) může dítě začít s mezizubní hygienou pomocí zubní nitě, zejména v případech stěsnání zubů ve frontální krajině. Tomu by však měla předcházet instruktáž a nácvik mezizubní hygieny v ordinaci zubního lékaře nebo dentální hygienistky za přítomnosti rodičů, kteří by čištění mezizubních prostor zubní nití měli zpočátku provádět sami. Čištění mezizubních prostor zubní nití má prokazatelný preventivní účinek na výskyt kazivých lézí na apromálních ploškách zubů u dětí, pokud je prováděno efektivně a každodenně. Flosování prováděné dětmi samostatně se jeví jako velmi málo účinné (15). Použití mezizubních kartáčků se u dětí obecně nedoporučuje. U dítěte se zdravým parodontem (výjimkou jsou děti s parodontitidou nebo s postižením parodontu jako projevem systémového onemocnění) vyplňuje interdentalní prostor mezizubní papila, což zavedení mezizubního kartáčku znemožňuje. Pokud jsou mezi zuby mezery, je čištění mezizubních prostor zubním kartáčkem dostatečné. K čištění zubů dítě používá fluoridovou zubní pastu s obsahem 1 450 ppm fluoridových iontů (10).

Doporučená koncentrace fluoridů v zubní pastě pro děti a množství nanášené zubní pasty na kartáček jsou uvedeny v Tab. 2. (Guidelines on the use of fluoride for caries prevention in children: an updated EAPD policy document, 2019).

Home message

- Čištění zubů 2x denně – ráno před snídaní a večer před usnutím.
- Děti čistí samostatně, rodiče korigují, dočišťují.
- Zubní pasta s obsahem fluoridových iontů 1 450 ppm.
- Zlepšovat kvalitu intuitivní techniky, možnost detekce zubního plaku.
- Ve starším školním věku mezizubní hygieny – dentální nit.

Tab. 1. Množství fluoridových iontů při aplikaci zubní pasty

Aplikované množství zubní pasty	1 000 ppm F ⁻	1 450 ppm F ⁻
Zrnko rýže 0,125 g	0,13 mg	–
Malý hrášek 0,25 g	0,25 mg	0,36 mg
Celá hlava kartáčku 0,5–1,0 g	0,5–1,0 mg	0,97–1,45 mg

Závěr

Ačkoli pravidelné odstraňování zubního mikrobiální povlaku patří mezi základní triádu primárně preventivních opatření, v dětském věku jsou prioritní prostředky a postupy, které zajišťují kontinuální zvýšenou přítomnost fluoridů v ústním prostředí (fluoridované zubní pasty). Neméně důležité je omezení frekvence příjmu potravy a nápojů s obsahem cukrů z výživy, jakožto substrátu pro metabolismus kariogenních mikroorganismů a následnou tvorbu kysel-

Tab. 2. Doporučení EAPD (European Academy of Paediatric Dentistry) pro obsah fluoridů v zubních pastách pro děti

Věk dítěte	Obsah fluoridů (ppm F)	Frekvence čištění	Množství zubní pasty (g)	Množství zubní pasty na kartáčku
První prořezaný zub – 2 roky	1 000	2x denně	0,125	Zrnko rýže
2–6 let	1 000	2x denně	0,25	Malý hrášek
6 let a více	1 450	2x denně	0,5–1,0	Až celá délka hlavy kartáčku

lin, vedoucích k dlouhodobému přetrvávání acidogenního prostředí v ústech a k demineralizaci skloviny. Příjem cukrů v potravě a nápojích je vysoce rizikový především

u dětí do 2 let věku. Tato doporučení jsou součástí tzv. Bangkotské deklarace z roku 2019, zaměřující se na prevenci zubního kazu v časném dětství (16).

LITERATURA

1. Broukal Z, Koberová Ivančaková R, et al. Postupy v prevenci zubního kazu dětí a mládeže. Doporučení České společnosti pro dětskou stomatologii, 2021, www.csd.sstomatolog.cz
2. Broukal Z, Dušková J, Merglová V, et al. Strategie prevence zubního kazu založená na důkazech: Část 2. Nástroje léčebně-preventivních a profylaktických technologií. Fluoridy. Česká Stomatologie a Praktické zubní lékařství. 2015; 63(3):70-78.
3. Broukal Z, Dušková J, Merglová V, et al. Strategie prevence zubního kazu založená na důkazech: Část 3. Ústní hygiena v prevenci zubního kazu. Česká Stomatologie a Praktické zubní lékařství. 2017;117(2):35-42.
4. Toumba J. Management of caries defects in paediatric dentistry. 12th EAPD Congress, Sopot 2014, Poland.
5. Parnell C, O'Mullane D. After-brush rinsing protocols, frequency of toothpaste use: fluoride and other active ingredients. Monogr Oral Sci. 2013;23:140-153.

6. Li Y, Caufield PW, Dasanayake HW, et al. Mode of delivery and other maternal factors influence the acquisition of Streptococcus mutans in infants. J Dent Res. 2005;84:806-811.
7. Law V, Seow WK, Townsend G. Factors influencing oral colonization of mutans streptococci in young children. Aust Dent J. 2007;52:83-100.
8. Koberová Ivančaková R, Radochová V, et al. The comparison of caries risk factors in children with very low birth weight and normal birth weight. BMC Oral Health. 2021;11(21).
9. Merglová V, Ivančaková R, et al. Zubní kaz a jeho prevence v časném dětském věku. 1. vyd. Praha: Havlíček Brain Team. 2009;111 s.
10. Toumba KL, Twetman S, Splieth C, et al. Guidelines on the use of fluoride for caries prevention in children. EAPD policy document. Eur Archiv Paed Dent. 2019;20:507-516.
11. Merglová V, Ivančaková R. Vývojové a získané poruchy

12. Slot DE, Wiggelinkhuizen L, Rosema NA, et al. The efficacy of manual toothbrushes following a brushing exercise: a systematic review. Int J Dent Hyg. 2012;10(3):187-197.
13. Marinho VC, Higgins JP, Sheiham A, et al. Fluoride toothpastes for preventing dental caries in children and adolescents. Cochrane Database Syst Rev. 2003; (1):CD002278.
14. Muller-Bolla M, Courson F. Toothbrushing Methods to Use in Children: a Systematic Review. Oral Health Prev Dent. 2013;11(4):341-347.
15. Hujuel PP, Cunha-Cruz J, Banting DW, et al. Dental flossing and interproximal caries: a systematic review. Journal of Dental Research. 2006;85(4):298-305.
16. Pitts N, Baez R, Diaz-Gaullory C, et al. Early Childhood Caries: IAPD Bangkok Declaration. Int J Paediatr Dent. 201; 29:384-386.

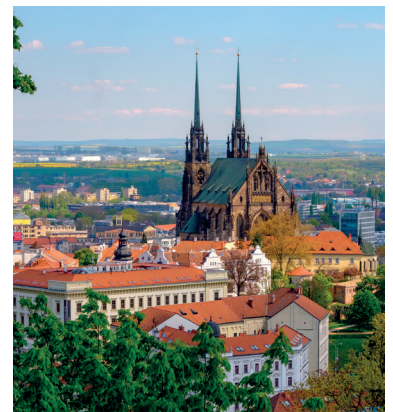
PLÁNOVANÉ TEMATICKÉ BLOKY

- **Psychiatrie** – odborná garantka MUDr. Stefania Dvořáčková Fasouli
- **Vybrané kazuistiky z praxe** – odborný garant doc. MUDr. Petr Jabandžiev, Ph.D.
- **Diabetologie** – odborná garantka MUDr. Petra Konečná, Ph.D.
- **Gastroenterologie** – odborný garant doc. MUDr. Petr Jabandžiev, Ph.D.
- **Je lékařské tajemství opravdu tajemství?** JUDr. Ing. Lukáš Prudil, Ph.D.
- **Mezioborová spolupráce**
- **IP Cestovní medicína** – MUDr. Milan Trojánek, Ph.D.
- **Soudní lékařství** – MUDr. Jan Krajša, Ph.D.

IP = interaktivní blok/přednáška

REGISTRAČNÍ POPLATEK

- při registraci do 31. 8. 2024: **900 Kč**
- při registraci od 1. 9. 2024: **1 500 Kč**
- při registraci od 14. 10. 2024: **1 700 Kč**
- **25% sleva** pro lékaře do 35 let



MÍSTO KONÁNÍ

- Hotel International
Husova 200/16, 602 00 Brno

POŘADATEL A KONTAKT

- Společnost SOLEN, s. r. o., ve spolupráci s Pediatrickou klinikou FN Brno
- Mgr. Kateřina Dostálová
k.dostalova@solen.cz
+420 775 855 572

**kongres
Pediatrie
pro praxi**

**18.–19. 10. 2024
BRNO**

ODBORNÝ GARANT

- doc. MUDr. Petr Jabandžiev, Ph.D.

Registrace a další informace na www.pedbrno.cz

Gynekomastie v pubertě a adolescenci

MUDr. Stanislava Koloušková, CSc.¹, MUDr. David Mikulík², MUDr. MgA. Pavla Tichá, Ph.D.²,
MUDr. Eva Dřevínková²

¹Pediatrická klinika 2. LF UK a FN Motol, Praha

²Klinika plastické chirurgie 3. LF UK, Fakultní nemocnice Královské Vinohrady Praha

Gynekomastie je definována jako benigní proliferace mužské prsní žlázy, během života se může objevit až u 40–65 % mužů. Pubertální gynekomastie je ve většině případů důsledkem hormonální nerovnováhy, většinou vzniká u Tannerova stadia 3–4, kdy testikulární objem dosahuje 8–10 ml, v průměrném věku 14 let. Později spontánně vymizí, nevyžaduje tak terapeutickou intervenci. Ve zbývajících případech je nutné vyloučit patologickou příčinu. Metodou první volby je konzervativní terapie, při neuspokojivém výsledku je ve vzácných případech indikováno operační řešení. Kazuistika popisuje případ adolescenta s gynekomastií neodpovídající na konzervativní léčbu. Možnost chirurgického řešení před dosažením osmnácti let věku tak představuje významný posun ve strategii léčby gynekomastie a umožňuje tak podstatně zlepšit kvalitu života dospívajících.

Klíčová slova: pubertální gynekomastie, diagnostika, terapie konzervativní, terapie chirurgická.

Gynecomastia in puberty and adolescence

Gynecomastia is defined as benign proliferation of the breast tissue; it can occur in up to 40–65% of men during their lifetime. In most cases, pubertal gynecomastia is the result of hormonal imbalance, it usually occurs in Tanner stage 3–4, when the testicular volume reaches 8–10 ml, at an average age of 14 years. Later it disappears spontaneously, so it does not require therapeutic intervention. In the remaining cases, it is necessary to exclude a pathological cause. The method of first choice is conservative therapy, in case of unsatisfactory results, very rare an operative solution is indicated. The case report describes the case of an adolescent patient with gynecomastia unresponsive to conservative treatment. The possibility of a surgical solution before reaching eighteen years of age thus represents a significant shift in the strategy of gynecomastia treatment and thus enables a substantial improvement in the quality of life of adolescents.

Key words: pubertal gynecomastia, diagnosis, conservative therapy, surgical therapy.

Úvod

Gynekomastie je definována jako benigní proliferace mužské prsní žlázy, během života se může objevit až u 40–65 % mužů (1). Pubertální gynekomastie je ve většině případů důsledkem hormonální nerovnováhy, později spontánně vymizí, nevyžaduje tak terapeutickou intervenci (2). Ve zbývajících případech je nutné vyloučit závažnou příčinu (3). Metodou první volby je konzervativní terapie, při neuspokojivém výsledku je indikováno operační řešení.

Fyziologická gynekomastie

Gynekomastie se může objevit během tří fází života.

První se vyskytuje krátce po narození, je dána vysokými hladinami estradiolu a progesteronu v krvi plodu, které byly produkovány matkou, tím dochází ke stimulaci prsní tkáně u novorozence. Dalším mechanismem je zvýšená přeměna prekurzorů steroidních hormonů na pohlavní steroidy a zvýšená aromatizace androgenu v důsledku neonatálního nárůstu luteinizačního

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest and financial disclosures:

None.

Funding/Support:

None.

Cit. zkr.: *Pediatr. praxi.* 2024;25(3):140-144

<https://doi.org/10.36290/ped.2024.029>

Článek přijat redakcí: 1. 12. 2023

Článek přijat k tisku: 18. 4. 2024

MUDr. Stanislava Koloušková, CSc.

stanislava.kolouskova@lfmotol.cuni.cz

hormonu. Novorozenecká gynekomastie může přetrvávat několik týdnů po porodu a může být spojena s mléčným výtokem z prsou.

Druhé období, kdy se může gynekomastie objevit fyziologicky je puberta. Do 14 let má gynekomastii detekovatelnou více než 50 % chlapců (4–69 % dle studií, závisí na způsobu hodnocení). Pozorujeme ji u Tannerova stadia 3–4, testikulární objem 8–10 ml, v průměrném věku 14 let. Většinou je oboustranná, často asymetrická, může se vyskytnout i jednostranně. Pubertální gynekomastie obvykle odezní do 3 let od vzniku. V pubertě dochází k produkci gonadotropinů a stimuluje se tvorba testosteronu ve varlatech, nejvíce během časných ranních hodin. Koncentrace estradiolu v séru však zůstává po celý den zvýšená nad prepubertální koncentrace. Mechanismus, proč se pubertální gynekomastie vyskytuje, může být způsoben buď sníženou produkcí androgenů, nebo zvýšenou aromatizací cirkulujících androgenů, čímž se zvyšuje poměr estrogenu k androgenu. Gynekomastie je dána nerovnováhou poměru estrogenu k testosteronu.

Třetím obdobím je gynekomastie mužů starších 60 let, prevalence se pohybuje mezi 36–57 %. Přesné mechanismy, díky kterým k tomu dochází, nebyly plně objasněny, pravděpodobně má vliv zvýšená aktivita periferní aromatázy, zvýšené množství celkového tělesného tuku, relativně zvýšené koncentrace LH spolu se sníženými koncentracemi testosteronu.

Hormonální regulace vývoje prsní žlázy

Vývoj prsní žlázy závisí na aktivaci hypotalamo-hypofyzární osy. Ovlivňuje jej celá řada hormonů. Klíčový je estrogen, který prostřednictvím svého receptoru (ER) podporuje duktální růst a progesteron, který podporuje alveolární vývoj. Na duktální růst má zároveň vliv růstový hormon a IGF-1. Účinky estrogenu na vývoj prsů jsou výsledkem cirkulujících hladin estradiolu nebo lokálně produkovaných estrogenů. Klíčovou roli hraje **aromatáza P450**, která katalyzuje přeměnu C19 steroidů na estron, estradiol-17β a estriol. Příkladem je syndrom androgení insenzitivity, kde přebytek androgenů je aromatizován na estrogen, což vede ke gynekomastii a celkovému ženskému vzhledu. Kromě toho ztráta antiproliferativního účinku androgenů na prsa také významně přispívá k jejich rozvoji.

Gynekomastie je tedy dána nerovnováhou poměru estrogenu k testosteronu (Schéma 1).

Histopatogeneze pubertální gynekomastie

Při narození mají dívky i chlapci prsní žlázy histologicky stejné (hlavní mlékovody). V časné pubertě je citlivost prsní žlázy vyšší k estrogenům než k testosteronu, dochází k proliferaci duktů a zmožení okolní vazivové tkáně. U většiny adolescentů s pokračující pubertou se zvyšují androgeny, a tím dochází k regresi prsní žlázy (involute a atrofie duktů). Pouze u některých chlapců přetrvává gynekomastie déle než 2 roky, u části z nich je pozitivní rodinná anamnéza.

Patologická gynekomastie

Hypergonadotropní hypogonadismus patří k častějším příčinám, odhaduje se, že je příčinou přibližně 8 % gynekomastií. Kvůli nízké hladině testosteronu neodpovídající věku stoupá LH, tím se zvyšuje aromatizace testosteronu na estradiol a dochází k rozvoji gynekomastie. Klasickým příkladem jsou pacienti s **Klinefelterovým syndromem** s incidencí více než 70 %. V klinickém obraze dominuje gynekomastie, plně vyvinuté pubické ochlupení (P5) a v kontrastu s tím malá varlata.

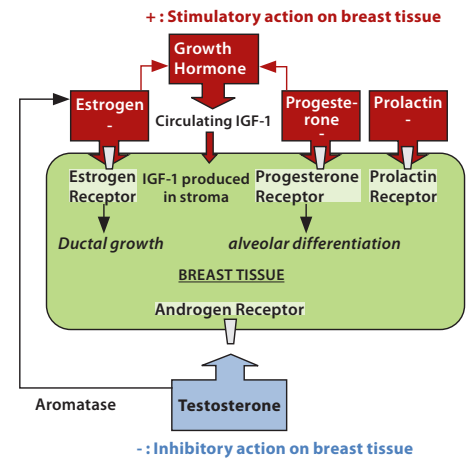
Hypogonadotropní hypogonadismus je diagnostikován přibližně u 2 % gynekomastií. Příkladem je Kallmannův syndrom s anosmií či bez ní, kdy nízká hladina testosteronu u části jedinců vede ke gynekomastii.

Tumorózní etiologie je v pediatrii velmi vzácná, v pořadí nejčastější jsou **testikulární tumory** z germinálních buněk, kdy dochází ke zvýšené produkci hCG, který stimuluje Leydigovy buňky přes LH receptory, tím dochází ke zvýšené produkci estrogenu. Dalším je pak tumor z Leydigových buněk, méně častý je testikulární tumor ze Sertolihových buněk, kde zvýšená aktivita aromatázy opět vede ke zvýšeným hladinám estrogenu. Tento tumor

Tab. 1. Exogenní zdroje

hormony	estrogeny (i lokální), androgeny, anabolika, hCG
antiandrogeny/inhibitory syntézy androgenů	cyproteron acetát, flutamid
antibiotika	metronidazol, ketoconazol, isoniazid
antiulcerózní léky	cimetidin, ranitidin, omeprazol
kardiovaskulární léky	Digoxin, ACE inhibitory, verapamil, amiodaron, spironolakton, reserpin
psychoaktivní léky	tricyklická antidepresiva, anxiolytika-diazepam, haloperidol, metylfenidát
jiné	penicilamin, fenytoin, theophyllin
výživové doplňky	levandulový čaj, čajovníkový olej

Schéma 1. Hormony ovlivňující růst a diferenciaci prsní tkáně (podle 6)



se často vyskytuje u Peutz-Jegherova syndromu, proto je nutné aktivně screenovat tyto pacienty. Feminizující **adrenální tumory** jsou velmi vzácné a jsou charakterizovány rychlou progresí gynekomastie.

K dalším příčinám patří:

- malformace genitálu, kryptorchismus, anorchie
- syndrom rezistence na androgeny úplný nebo částečný
- Kennedyho syndrom, který se řadí mezi neurodegenerativní onemocnění
- familiární prepubertální gynekomastie (aromatase excess syndrome) – autosomálně dominantní porucha, charakterizovaná časnou akcelerací růstu prepubertální gynekomastií, urychleným kostním zráním, s malou nebo normální výškou a selháním testes (oligospermie či azoospermie)
- některé formy kongenitální adrenální hyperplazie (11 beta hydroxyláza, 3 beta hydroxysteroid dehydrogenáza, neklasická forma deficitu 21 hydroxylázy)
- onkologická léčba – zejména radioterapie, alkylační látky
- chronické onemocnění jater nebo ledvin
- hypertyreóza
- léky (Tab. 1.)

Poznámka: Řada léků může vést ke vzniku gynekomastie. Působí blokádu syntézy testosteronu nebo jeho prekurzorů, další léky stimující syntézu estrogenu mohou být podávány prekurzory estrogenu nebo mohou přímo působit na úrovni varlat (např. onkologická léčba).

Palpační vyšetření prsů

Pacienta ideálně vyšetřujeme v leže (Obr. 1), zjistíme velikost prsní žlázy, bolestivost, sekreci, rezistenci. Pozor, rychlý vývoj gynekomastie může být příznakem patologického stavu. Diagnostika gynekomastie se opírá o klinický obraz. Klinické zhodnocení stupně gynekomastie se stanovuje na základě škály dle Simona (5):

- Grade I: malé zvětšení prsů bez kožního nadbytku (Obr. 2)
- Grade IIa: střední zvětšení prsů bez kožního nadbytku (Obr. 3)
- Grade IIb: střední zvětšení prsů s malým kožním nadbytkem (Obr. 4)
- Grade III: velké zvětšení prsů s kožním nadbytkem typu ženského prsu (Obr. 5)

Velikost prsů se hodnotí ve vztahu k celkové tělesné konstituci pacienta.

Vyšetření dítěte s gynekomastií

1) Anamnéza

- výskyt gynekomastie v rodině
- věk začátku gynekomastie (časový faktor)
- chronické onemocnění (jater, ledvin, štítné žlázy)
- chronická medikace
- abúzus některých látek

2) Fyzikální vyšetření

- výška, hmotnost, BMI, stupeň puberty podle Tannera
- vrozené abnormality genitálu (nesestouplá varlata, hypospadiie, rozštěpené skrotum, mikropenis)
- vyšetření prsu (zvětšení jednostranné, oboustranné, palpační citlivost, sekrece, rezistence)
- periorální pigmentace – Peutz-Jegherův syndrom

Na patologickou gynekomastii upozorňuje:

- 1) objeví-li se gynekomastie mimo novorozenecké nebo pubertální období

- 2) výskyt u prepubertálních chlapců bez dalších známek puberty (tj. bez zvětšování testes, ochlupení, odor)
- 3) rychlá progresse gynekomastie
- 4) trvání více než 1 rok spojený s progresí nebo přetrvávající po dokončeném pubertálním vývoji (nezaměňovat s pseudo-gynekomastií)

3) Laboratorní vyšetření

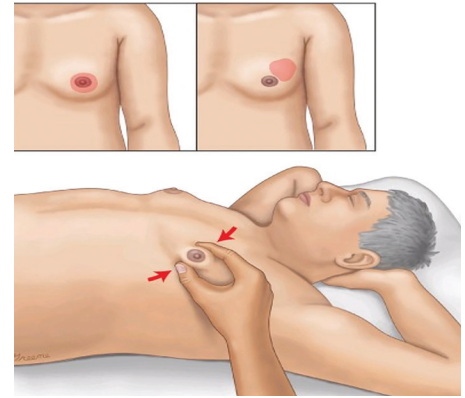
- FSH, LH, testosteron, estradiol, event. prolaktin
- jaterní testy – AST, ALT, ALP
- urea, kreatinin
- DHEAS, 17OHP
- hCG – vyloučí tumor

Léčba pubertální gynekomastie

Konzervativní léčba

Pubertální gynekomastie obvykle ustoupí spontánně u 90% chlapců. Trvá několik týdnů, někdy i několik let. Počáteční stadia neléčíme, ale **v případě rychlé progresse nebo výrazné gynekomastie** chlapce vyšetříme v ambulanci dětského endokrinologa. Pokud gynekomastie trvá méně než 2 roky je pravděpodobné, že ještě není přítomna fibrózní přestavba. V tomto případě můžeme zahájit léčbu. V současnosti

Obr. 1. Vyšetření prsu



používáme tamoxifen. Jde o antagonistu estrogenních receptorů. Nejčastěji podáváme po dobu 4–6 měsíců, většinou stačí jedna kúra. Existují i další preparáty, například blokátory aromatázy, ale nejlepší výsledky zatím vykazuje tamoxifen.

Chirurgická léčba

V případě, že jde již o fixovanou gynekomastii, připadá v úvahu chirurgické řešení. Návštěvě plastického chirurga vždy musí předcházet vyšetření dětským endokrinologem, podmínky možné chirurgické intervence jsou následující:

- 1) vyloučit chronické i nádorové onemocnění
- 2) ukončená puberta
- 3) sonografický nález odpovídající pubertální gynekomastii
- 4) pacient má psychické problémy

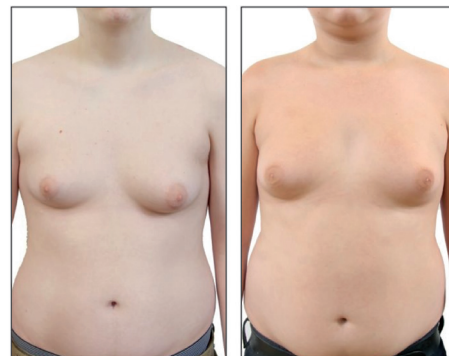
Obr. 2. Grade I



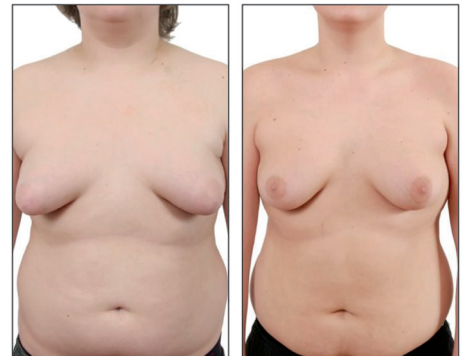
Obr. 3. Grade II a



Obr. 4. Grade II b



Obr. 5. Grade III



5) u obeztních pacientů se vyžaduje i redukce hmotnosti BMI nižší než 30

Plastický chirurg individuálně posoudí pacienta, výsledky ultrasonografického vyšetření prsů a doporučení dětského endokrinologa. Následně pacienta obeznámí s povahou operačního výkonu, jeho riziky a následnou pooperační péčí (9).

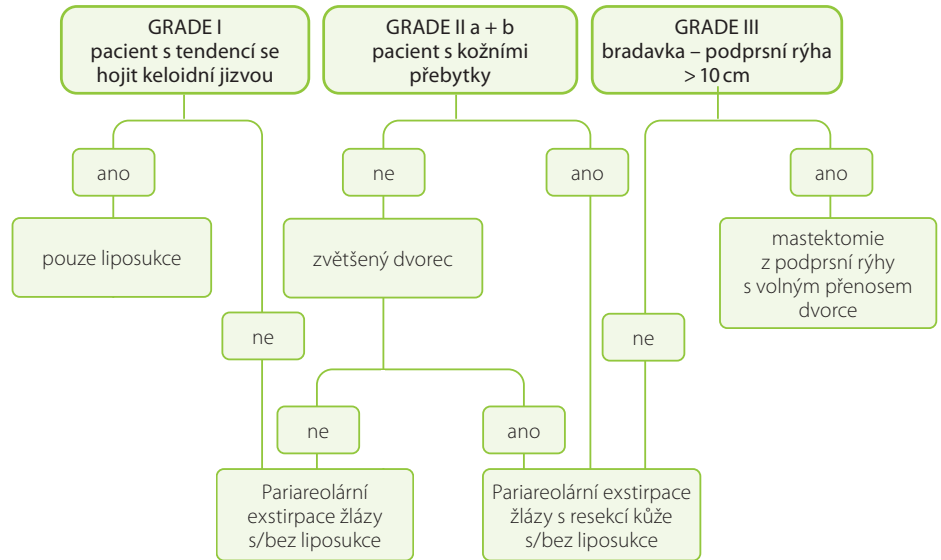
Výkon se provádí v celkové anestezii a trvá přibližně 1,5–2 hodiny. Kompletní odstranění prsní žlázy se provádí přes periareolární řez v laterální polovině dvorce – jizva tak zůstane skryta v obvodu dvorce (5). V případě potřeby se výkon kombinuje s liposukcí. U extrémně vyvinutých prsů (Simon grade III) je někdy nutno přistoupit k radikálnějšímu redukčnímu výkonu, nicméně tyto případy jsou raritní. Dále existuje možnost operace za pomoci endoskopické asistence, kdy je incize vedena pod axilou. V České republice je upřednostňována první varianta operace. Obr. 5. schematicky zobrazuje strategii volby operačního postupu. Odstraněná žláza je následně histopatologicky vyšetřena (10).

Standartní doba hospitalizace je u nekomplikovaného průběhu 3–5 dní. Nástup do školy je možný obvykle po 1 týdnu a dále se po dobu 3 měsíců doporučuje nosit elastické prádlo a omezit fyzickou aktivitu. Následně se pacient vrací do běžného života bez jakýchkoliv omezení. Reoperace jsou nutné přibližně v 1 % případů, nejčastěji z důvodu pooperačních srůstů (10). Kromě pozitivního psychologického efektu operace snižuje riziko vzniku karcinomu prsu.

Kazuistika

Pacient si poprvé začal všimnout svých nadměrných prsů během hodin tělesné výchovy a při plavání ve věku devíti let. Velikost prsů způsobovala vyloučení pacienta z kolektivu spolužáků, zároveň ho omezovala fyzicky během dalších tělesných aktivit. Otec pacienta v dětství trpěl stejným problémem, který se snažil řešit nadměrným cvičením, ale již při minimálním zvýšení tělesné hmotnosti pozoroval abnormální růst prsů. Gynekomastie značně komplikovala průběh chlapcova dospívání. Otec se nyní začal o problematiku aktivně zajímat, aby jeho syn nemusel během dospívání čelit stejným úskalím. Na základě seznámení se se studií popisující možnost chi-

Graf 1. Chirurgický management gynekomastie. Upraveno podle (9)



rurgického řešení gynekomastie před osmnáctým rokem života (8), se rozhodl vyhledat pro syna pomoc na specializovaném pracovišti.

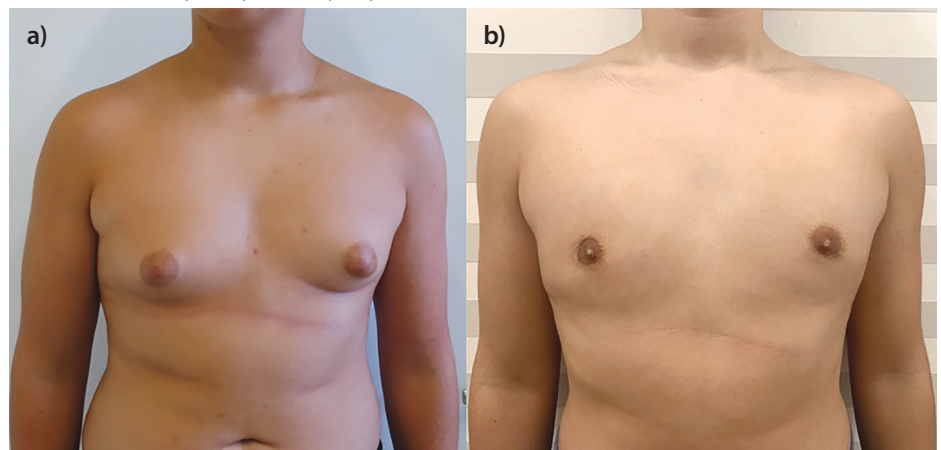
Syna přivedl v období konce puberty. Na základě komplexního vyšetření u dětského endokrinologa byla stanovena diagnóza idiopatické gynekomastie a pacient nejprve podstoupil konzervativní léčbu blokátorem estrogenních receptorů, tj. tamoxifenem. Po osmi měsících, kdy terapie nepřinášela kýžený výsledek, byl pacient odeslán dětským endokrinologem ke konzultaci na specializované pracoviště plastické chirurgie. Bylo doplněno USG vyšetření prsů a plastickým chirurgem byl následně indikován k operačnímu řešení. Výkon byl proveden před 15. rokem věku. Pooperační hojení probíhalo bez komplikací, pacient byl 5. pooperační den propuštěn do domácí péče a za další týden se vrátil do školy. Po 3 měsících začal pacient s nově nabytým sebevědomím a beze strachu sportovat a uží-

vat si života. Obr. 6 ukazuje pacienta před operací versus po operaci. Pacient je s výsledkem operace spokojen.

Diskuze

Hranice dospělosti je zákonem stanovená na 18 let, z fyziologického hlediska je ale dosažení dospělosti individuální. Puberta u chlapců začíná ve věku 9–14 let a standardně trvá okolo 5 let (11). Z fyziologického a hormonálního hlediska tak chlapec může být v některých případech považován za dospělého již ve 14 letech. Stejně tak je potřeba přistupovat k pacientům osobitě i při indikování operačního řešení gynekomastie. Kompletní vyšetření dětským endokrinologem a klinické posouzení plastickým chirurgem slouží ke stanovení vhodné doby operačního řešení. **Možnost operačního řešení před osmnáctým rokem života představuje posun ve strategii řešení gynekomastie a zásadní**

Obr. 6. Pacient a) před operací, b) po operaci



změnu oproti dosavadnímu přístupu k pacientům (7). Důvodem je, že období těsně po ukončení puberty je kritické z hlediska sebehodnocení, zejména pokud jde o tělesný vzhled. Včasně zahájená terapie gynekomastie tak může významně eliminovat psychickou zátěž, která by hrozila při zbytečném odkladu léčby. V České republice je chirurgická léčba gynekomastie hrazena ze zdravotního pojištění.

Závěr

Pubertální gynekomastie obvykle ustoupí spontánně u 90 % chlapců. Trvá několik týdnů, měsíců, někdy i několik let. Počáteční stadia neléčíme. Přetrvávající gynekomastie ve většině případů výrazně zasahuje do psychiky dospívajícího. Vrstevníci tohoto stavu zneužívají, chlapci jsou vystaveni posměchu, vyhýbají se situaci, kde by bylo možné zjistit, že je přítomna gynekomastie. Správné po-

souzení a včasné načasování léčby jak medikamentózní, tak chirurgické nepochybně výrazně zlepši kvalitu života našich pacientů. Chirurgický výkon není vázán pouze na věk, ale na stupeň puberty. **Nečekáme do 18 let**, operační výkon je u přísně indikovaných pacientů možno provést dříve. O tyto pacienty se musí postarat tým, který se skládá z pediatra, endokrinologa, plastického chirurga a pokud je nutné i psychologa.

LITERATURA

1. Cuhaci N, Polat SB, Evranos B, et al. Gynecomastia: clinical evaluation and management. Indian journal of endocrinology and metabolism. 2014;18(2):150.
2. Lemaine V, Cayci C, Simmons PS, et al. Gynecomastia in adolescent males. Thieme Medical Publishers. 2013;27(1):56-61.
3. Soliman AT, De Sanctis V, Yassin M. Management of adolescent gynecomastia: an update. Acta Bio Medica: Atenei Parmensis. 2017;88(2):204.
4. Johnson RE, Murad MH. Gynecomastia: pathophysiology, evaluation, and management. Elsevier. 2009;84(11):1010-1015. doi: 10.1016/S0025-6196(11)60671-X.
5. Simon BE, Hoffman S, Kahn S. Classification and surgical

6. Swerdloff RS, Ng JCM. Gynecomastia: etiology, diagnosis, and treatment. Endotext [Internet]. 2023. PMID: 25905330.
7. Hardy KL, Stark R, Small KH, et al. An alternative treatment of pseudogynecomastia in male patients after massive weight loss. Aesthet Surg J Open Forum. 2020;20(2):o13. doi: 10.1093/asjof/ojaa013.
8. Pinelli M, De Maria F, Ceccarelli P, et al. Gynecomastia: an uncommon, destabilizing condition of the male adolescent. Our therapeutic choice. Acta Bio-medica: Atenei Parmensis. 2023;94(2):e2023055-e.

9. Holzmer SW, Lewis PG, Landau MJ, et al. Surgical management of gynecomastia: a comprehensive review of the literature. Plastic and Reconstructive Surgery Global Open. 2020;8(10).
10. Kolušková S, Dřevínková E. Gynecomastie – zvětšení mléčných žláz u mužů. Problém řeší endokrinolog a plastický chirurg. Available from: <https://www.mujirozhlaz.cz/moci-bez-nemoci/gynekomastie-zvetseni-mlecne-zlazy-u-muzu-problem-resi-endokrinolog-plasticky>. [on-line] [cit 9-17-2023].
11. Breehl L, Caban O. Physiology, puberty. StatPearls Publishing. 2018.

ON-LINE KURZ

Správná volba antibiotik



PŘEDNÁŠKY

- **Která antibiotika preferujeme při antibiotické preskripci?**
MUDr. Milan Trojánek, Ph.D.
- **Jak poznat, že pacient s respirační infekcí potřebuje antibiotika**
MUDr. Lukáš Kohout
- **Která konkrétní antibiotika volit u jednotlivých syndromů**
MUDr. Marek Štefan, MBA
- **Aktualizace doporučení pro antibiotickou léčbu akutního bakteriálního zánětu středouší v dětském věku – MUDr. Pavel Horník et al.**

ODBOBNÝ GARANT

MUDr. Milan Trojánek, Ph.D.

POŘADATEL

Společnost SOLEN, s. r. o., ve spolupráci s Klinikou infekčních nemocí a cestovní medicíny 2. LF UK a FN Motol, Praha

POČET KREDITŮ **2**

Registrace **ZDARMA**

TERMÍN

prosinec 2023
až listopad 2024
dostupný na
online.solen.cz

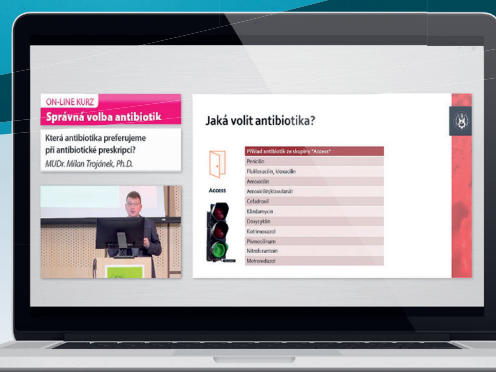
PARTNER

M.C.M. **KLOSTERFRAU**
HEALTHCARE GROUP

MEDIÁLNÍ PARTNEŘI

Medicína
pro praxi

Pediatric
pro praxi



ON-LINE kongres Pediatrie pro praxi 2024



Programové bloky

Pediatrie pro praxi I

- Předoperační vyšetření aneb co opravdu potřebuji o dítěti vědět – Čajková P.
- Nejrizikovější dětské infekce aneb tohle nás na fakultě nenaučili – Trojánek M.
- Jak rozpoznat selhávající životní funkce aneb když mám ještě trochu času – Jonáš J.
- Komorbidity, které vedou nejčastěji k přijetí do intenzivní péče aneb s čerty nejsou žerty – Mičica S.
- Antibiotická terapie v době rezistence a nedostupnosti – Strojil J.
- Genová terapie SMA v klinické praxi – Havlín O.

Prezentace podpořena společností Novartis

Pediatrie pro praxi II

- Diagnostika a léčba onemocnění ucha u dětí – Huška M.
- Poruchy sluchu v dětském věku a opožděný vývoj řeči – Průša D.
- Dětská akutní rinosinusitida a její komplikace – Střihavka P.
- Diferenciální diagnostika tonzilofaryngitid u dětí (diagnostika, léčba, komplikace) – Albrecht V.
- Poruchy dýchání ve spánku u dětí – Hladíková D.
- Adenotomie, tonzilektomie a tonzilotomie – indikace, provedení a následná péče – Kalinová L.
- Respirační infekce v postcovidové éře – Kopřiva F.

Pediatrie pro praxi III

- Jak máme vyšetřit dítě s vysokým krevním tlakem? – Seeman T.
- Co může vysoký tlak způsobit na dětském srdci? – Burešová M.
- Jak léčit vysoký krevní tlak u dětí a dospívajících? – Šuláková T.
- Betaglukany a zdraví – Větvička V.

Pediatrie pro praxi IV

- První pomoc u popálenin a ambulantní léčba nerozsáhlých popálenin – Štětinský J.
- Chemické popáleniny (poleptání), první pomoc – Raška F.
- Mladí ležáci, staří chudáci aneb jak neřešené dysfunkce u dětí mohou vést k velkým potížím s pohybem v dospělosti – Honová K.

Pediatrie pro praxi V

- Uzly ve štítné žláze u dětí a dospívajících – Kotvalová I.
- Genetika nádorů štítné žlázy dětí a dospívajících – Bendlová B.
- Hereditární nádorové syndromy – kazuistika – Dospělou P.
- Mikrocytární anémie – Pospíšilová D.
- Vliv příjmu omega-3 nenasycených mastných kyselin z rybiho oleje na dětský vývoj – Suchánek P.
- Pomocné látky v pediatrii – Matalová P.

Pediatrie pro praxi VI

- Urtikárie v dětském věku – Závěská D.
- Běžný variabilní imunodeficit v dětském věku – Pellantová V.
- Anafylaxe v dětském věku – Pech J.
- Využití synergie imunomodulace a synbiotik v praxi – Pinček M.
- Respirační infekce – volba antibiotik u jednotlivých symptomů – Štefan M.
- Systémová forma JIA a svízele léčby – Schüller M.

Prezentace podpořena společností Novartis

Registrujte se na www.vysilame.tv/pediatriepropraxi

PARTNEŘI



17. června až
31. října 2024



AKREDITACE dle nových pravidel ČLK

- Každý programový blok je ohodnocen **2 kredity**, které získáte po úspěšném složení autodidaktického testu.
- Celkem můžete získat **až 12 kreditů**.
- Akce je pořádána dle Stavovského předpisu ČLK č. 16.

CENA

- Registrační poplatek je **600 Kč** a zahrnuje 6 programových bloků.

ODBORNÁ GARANTKA

- doc. MUDr. Sylva Skálová, Ph.D.
Dětská klinika FN Hradec Králové

POŘADATEL A KONTAKT

- Solen, s. r. o.,
ve spolupráci s Dětskou klinikou FN Hradec Králové
- Mgr. Vendula Pávková,
mob.: +420 777 714 679, pavkova@solen.cz

SOLEN MEDICAL EDUCATION let s vámi

Chronické průjmy kojenců a batolat

MUDr. Nabil El-Lababidi

Centrum dětské gastroenterologie, hepatologie a výživy,
Klinika pediatrie a dědičných poruch metabolismu VFN a 1. LF UK, Praha

Průjmy jsou častým zdravotním problémem u dětí, zejména mladších 2 let, a jsou zodpovědné za 13,2% celosvětových dětských úmrtí. Převážná většina průjmů je akutních, 3–20% je chronických, tj. trvajících déle než 2 (až 4) týdny. Ve většině případů je etiologie chronických průjmů infekční. V rozvinutých zemích a s klesajícím věkem dítěte stoupá, zejména u novorozenců a kojenců, riziko průjmů z genetických nebo vrozených příčin. U dětí starších věkových kategorií je nutno zvážit i alergické a imunitně mediované etiologie. Při vyšetření dítěte s chronickým průjmem je klíčová anamnéza a podrobné klinické zhodnocení. Laboratorní a další vyšetřovací metody se odvíjí od zvažované diferenciální diagnózy, a mohou zahrnovat i endoskopická a genetická vyšetření. Terapie záleží na etiologii obtíží. Při intractable diarrhoea of infancy, neboli neustupujícímu průjmu kojenců, je často nutná parenterální výživa a ani indikace transplantace tenkého střeva není výjimkou.

Klíčová slova: chronický průjem, infekce, vrozené a genetické příčiny, alergie, imunopatologie.

Chronic diarrhoea of infants and toddlers

Diarrhoea is a frequent health problem in children, mainly in those younger than 2 years of age, and is responsible for up to 13,2% of international child mortality. Majority of diarrhoea is acute and 3–20% are chronic, lasting for more than 2 (to 4) weeks. In most cases, infectious causes are responsible for chronic diarrhoea. In developed countries and with the decreasing age of the child, mainly in newborns and infants, the risk of congenital and genetic causes is increasing. In older children, allergies and immune mediated aetiologies should be considered. History and a detailed physical examination are key in evaluating a child with chronic diarrhoea. Laboratory work and other diagnostic methods evolve from the considered differential diagnosis and may include endoscopies and genetic testing. Therapy depends on the aetiology of diarrhoea. In intractable diarrhoea of infancy, parenteral nutrition is often required, and small intestine transplantation is not an exception.

Key words: chronic diarrhoea, infection, congenital and genetic causes, allergies, immune pathologies.

Úvod

Průjmy jsou častým zdravotním problémem u dětí mladších 2 let věku (1). Ve většině případů se jedná o akutní záležitost, méně často o chronický problém (1). Etiologie chronického průjmu u dětí mladších 2 let je různorodá (2). Při diferenciální diagnostice etiologie chronického průjmu je nutno vždy brát na zře-

tel věk dítěte a klinické manifestace s cíleným vyhledáváním varovných signálů v anamnéze a/nebo klinickém vyšetření kojence a batollete (2). Všeobecně platí, že u novorozenců a kojenců je častější výskyt vrozených nebo genetických příčin (3). U dětí starších věkových kategorií je převaha infekčních, alergických a imunitně mediovanych onemocnění (3).

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest and financial disclosures:

None.

Funding/Support:

Tento článek vznikl za podpory grantu Ministerstva zdravotnictví ČR RVO VFN 64165/2012.

Cit. zkr: *Pediatr. praxi.* 2024;25(3):146-151

<https://doi.org/10.36290/ped.2024.030>

Článek přijat redakcí: 2. 4. 2024

Článek přijat k tisku: 8. 4. 2024

MUDr. Nabil El-Lababidi

nabil.el-lababidi@vfn.cz

Definice a klasifikace průjmů

Na všeobecné rovině se průjem definuje u novorozenců a kojenců jako objem neformované stolice > 10 ml/kg/den a u starších dětí > 200 g/den (4). V klinické praxi naráží tato definice na reálný problém obtížné objektivizace objemu stolice (2). Jinou možnou definicí průjmů dle UNICEF (United Nations International Children's Emergency Fund) a WHO (World Health Organization, Světová zdravotnická organizace) je defekace ≥ 3 vodnatých stolic/den (5, 6). Tato definice má však také své limity dané rozdílností frekvence a konzistence stolic, které se odvíjí od věku dítěte, jeho diety a používaných léků (2). Dítě nedosáhne frekvence defekace 1x denně, která je u většiny dospělých, až do dosažení minimálně věku 4 let (7). U dětí mladších 4 let je fyziologický vyšší počet defekací denně (7).

Průjmy lze klasifikovat z mnoha hledisek. Jedním kritériem je délka průjmů, kdy je lze rozdělit na akutní, prolongované a perzistující neboli chronické (8).

Akutní průjmy jsou epizodické stavy s akutním nástupem a obvyklým trváním do 5–7 dnů (8). Ve většině případů je vyvolávací příčinou infekce (8). Často jsou provázeny horečkami a zvracením (8). Akutní průjmy mohou provázet i mimostřevní infekce, např. infekce močových cest nebo dýchacího ústrojí, alimentární intoxikace nebo jiná onemocnění, např. při akutní apendicitidě (8).

Prolongované průjmy mají taktéž akutní začátek, ale trvají 7–14 dní (8). Obvykle jsou z důvodu perzistující infekce nebo postinfekčního poškození střevní sliznice, např. při sekundární malabsorpci karbohydrátů nebo SIBO (small intestinal bowel overgrowth, syndrom bakteriálního přerůstání) (8). Některé zdroje referují o tomto typu průjmu jako o akutním protražovaném průjmu.

Perzistující průjmy obvykle trvají déle než 14 dní a jsou spojené se ztrátou hmotnosti (8). Dle WHO by se termín chronický průjem měl preferovat před termínem perzistující průjem (8). Někteří odborníci doporučují použití ter-

mínu chronický průjem až při jeho trvání déle než 4 týdny (8).

Epidemiologie průjmovitých onemocnění

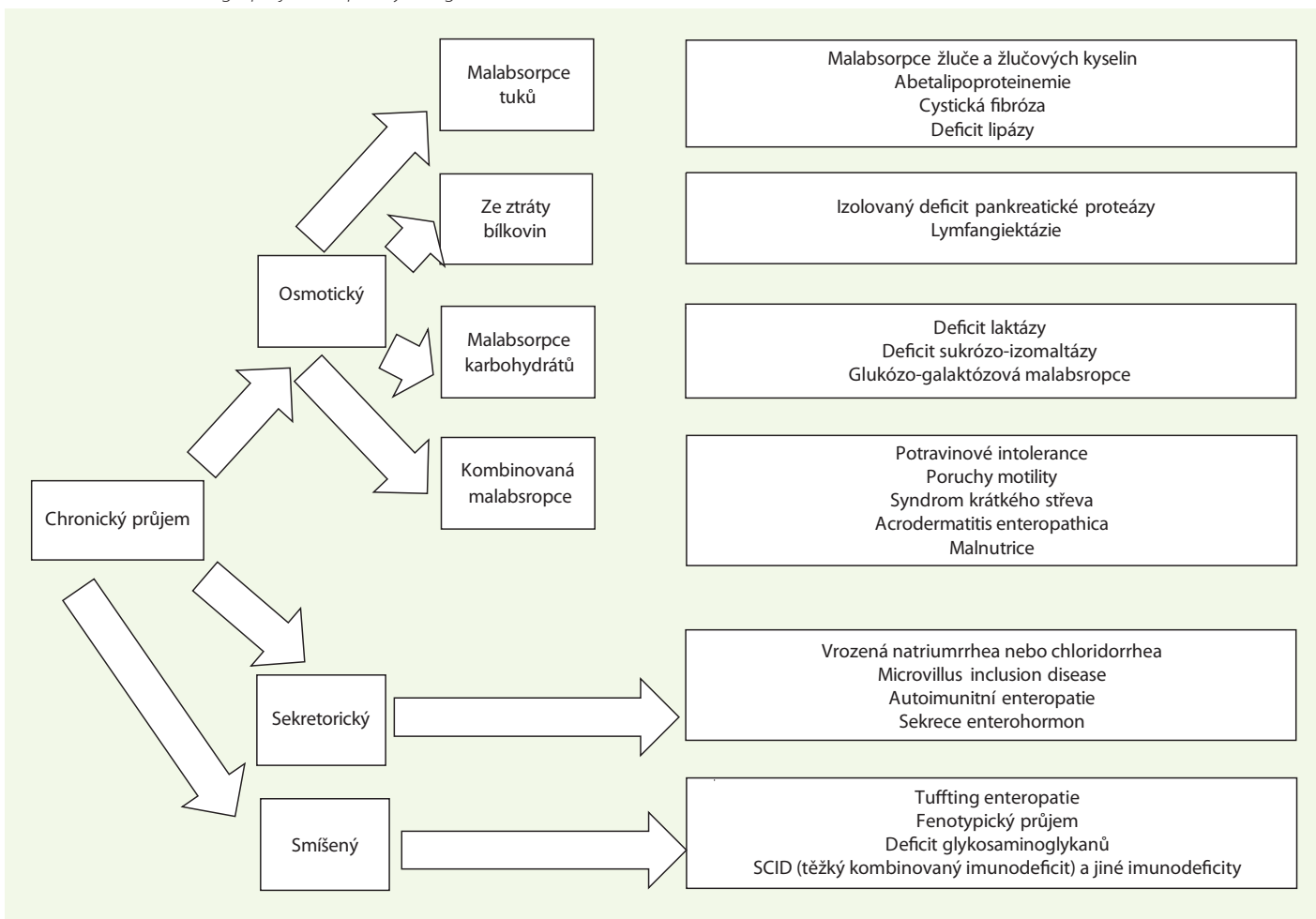
Ze statistických údajů WHO vyplývá, že průjmy jsou zodpovědné za 13,2% celosvětových dětských úmrtí (9). Celosvětová prevalence chronických průjmů se odhaduje na 3–20% (9).

Etiologie chronických průjmů

Na etiologii chronických průjmů lze nahlížet z mnoha úhlů. Jednou širokou klasifikací je dělení na infekční a neinfekční příčiny (2). Jinou možností je dle patofyziologie, a to na osmotické, sekretorické a smíšené, dále v důsledku malabsorpce tuků nebo sacharidů, ztráty bílkovin střevem nebo kombinací uvedených příčin (2) – viz Graf 1. Dělit chronické průjmy lze i dle přítomnosti nebo absence neprospívání (2) – viz Tabulka 1.

I přes širokou škálu etiologických možností chronických průjmů jsou střevní infekce

Graf 1. Klasifikace etiologie průjmů dle patofyziologického mechanismu (Převzato a modifikováno z 2)



nadále nejčastější příčinou, a to jak v rozvojevých, ale i rozvinutých zemích (2). V rozvinutých zemích stoupá incidence autoimunitních enteritid a nespecifických střevních zánětů (IBD – inflammatory bowel disease) (2). Incidence infekčních příčin v rozvojevých zemích je klesající (2).

Častou příčinou chronických průjmů u dětí ve věku 1–3 let je tzv. chronický nespecifický průjem batolat, který je charakteristický tím, že k vyměšování stolice dochází jen u probuzeného dítěte a není přítomna porucha růstu nebo známky malabsorpce (9). Etiologie chronického nespecifického průjmu batolat je zřejmě dána vyšší motilitou střevních kliček a osmotickým efektem v důsledku příjmu nápojů s vysokým obsahem karbohydrátů (9).

Nejzávažnější je výskyt chronického průjmu u dítěte mladšího 6 měsíců (10), kdy je asociován s vysokou morbiditou a mortalitou (2). V některých pramenech se užívá pojem „intractable diarrhoea in infancy“ (IDI), volně přeloženo jako neustupující průjem kojenců, k popisu chronického průjmu, který, i přes aktivní terapii, je asociován s malnutricí a vysokou mortalitou (11). IDI lze rozdělit na skupinu onemocnění bez nebo s atrofií klků (12). Diferenciální diagnostickou rozvalu chronických průjmovitých onemocnění u novorozenců nabízí Tabulka 2.

V dnešní době stoupá u novorozenců a kojenců význam vzácných, ale o to závažnějších, kongenitálních průjmů a ente-

Tab. 1. Klasifikace chronických průjmů dle přítomnosti nebo absence neospívání (převzato a modifikováno z 2)

Bez neospívání	S neospíváním
Chronický nespecifický průjem batolat	Alergická enteropatie
Infekční kolitida	Intractable diarrhoea of infancy – neustupující průjem kojenců
Laktózová intolerance	Celiakie
Syndrom bakteriálního přerůstání	Nespecifický střevní zánět (IBD)
Syndrom dráždivého tračníku	Imunodeficit
	Neuroendokrinní tumory
	Cystická fibróza
	Hirschsprungova choroba

ropatií (CODEs – congenital diarrheas and enteropathies) (1). CODEs jsou pestrou skupinou devastujících vrozených onemocnění v důsledku poruchy digesce, absorpce, transportu nutrientů a elektrolytů, vývoje neuroendokrinních buněk nebo jejich funkcí nebo defektu ve struktuře enterocytů (1). V důsledku rozvoje a dostupnosti možností celoexomového a celogenomového sekvencování se zkracuje potřebná doba ke stanovení diagnózy CODEs (1).

Přístup k dítěti s chronickým průjmem

Podobně jako při ostatních zdravotních obtížích jsou klíčem podrobná anamnéza a klinický nálezn na dítěti. Důležité je pátrání po tzv. varovných znacích: nízký věk dítěte, pokles hmotnosti nebo neospívání, přítomnost nočních stolic, přítomnost krve a/nebo hlenu se stolicí, a přítomnost přidružených příznaků, např. horečky, exantémy, artritida nebo perianální postižení (2).

Důležitá je klasifikace typu průjmů na osmotické, sekreторické nebo steatoreu a jeho tíže.

Osmotické průjmy jsou tradičně definovány, že jsou důsledkem poruchy vstřebávání roztoků nebo živin (1). Vzhledem k přítomnosti působení osmotických sil ve všech formách průjmů je přesnější název průjem vyvolaný dietou. U tohoto druhu průjmů je typická elevace osmotického „gap“ na > 100 mOsm (1).

Sekreторické průjmy jsou v důsledku aktivní sekrece iontů do střevního lumen (1). Terminologie je však nepřesná, protože nevystihuje slané, vysoce vodnaté průjmy v důsledku poruchy vstřebávání sodíku střevem a průjmy s nízkým osmotickým „gap“ stolice < 50 mOsm (1). Přesnějším názvem je průjem ve spojitosti s transportem elektrolytů (1).

V případech průjmů bez jednoznačné osmotické nebo sekreторické složky a osmotickým „gap“ 50–100 mOsm se jedná o tzv. smíšené průjmy.

Tab. 2. Diferenciální diagnostika chronických průjmů novorozence (převzato a modifikováno z 2)

Metabolická nebo anatomická porucha	Zánětlivá a imunitně mediovaná onemocnění	Různé
Postinfekční deficit disacharidáz	Alergie na bílkovinu kravského mléka	Dysplazie střevních epitelů
Vrozený deficit disacharidáz	Alergie na sóju	Systémová infekce bakteriální nebo virová
Cystická fibróza	Regionální enteritida	Fototerapie při hyperbilirubinemia
Vrozená glukózo-galaktózová malabsorpce	Ulcerózní kolitida	Familiální dyautonomie
Vrozená chloridorrhoea	Hirschsprungova choroba	Familiální enteropatie
Vrozený defekt výměnného kanálu Na ⁺ /H ⁺	Střevní lymfangiektázie	latrogenní průjem
Vrozená malabsorpce žluče a žlučových kyselin	Congenital villous atrophy	Nekrotizující enterokolitida
Vrozený defekt enterokináz	Autoimunitní enteritida	
Shwachmanův syndrom	Wiskott-Aldrichův syndrom	
Fyziologický deficit pankreatické amylázy	Dysplazie tymu	
Enteropatická akrodermatitida	Hypoparatyreóza indukovaná HIV	
Wolmanova choroba	Hyperparatyreóza	
Abetalipoproteinemie		
Insuficience nadledvin		
Hypersekrece střevních hormonů		
Deficit transkobalaminu II		
Hereditární tyrozinemie		
Metioninová malabsorpce		

Zhodnocení jídelníčku dítěte a růstových křivek pomůže se stanovením diagnózy event. chronického nespecifického průjmu batolat.

K diferenciální diagnostice chronického průjmu u novorozenců a kojenců může přispět efekt hladovění – viz Graf 2.

Laboratorně je nutné zhodnocení zánětlivé aktivity, minerálové rovnováhy, přítomnost chudokrevnosti, hladin vitaminů rozpustných v tucích, jaterních parametrů, pankreatických

enzymů, hladiny albuminu a tuků, sérologii celiakie a kultivace stolice (2). Možností vyšetření stolice jsou však mnohem širší a odvíjí se od diferenciálně diagnostické rozvahy – viz Tabulka 3.

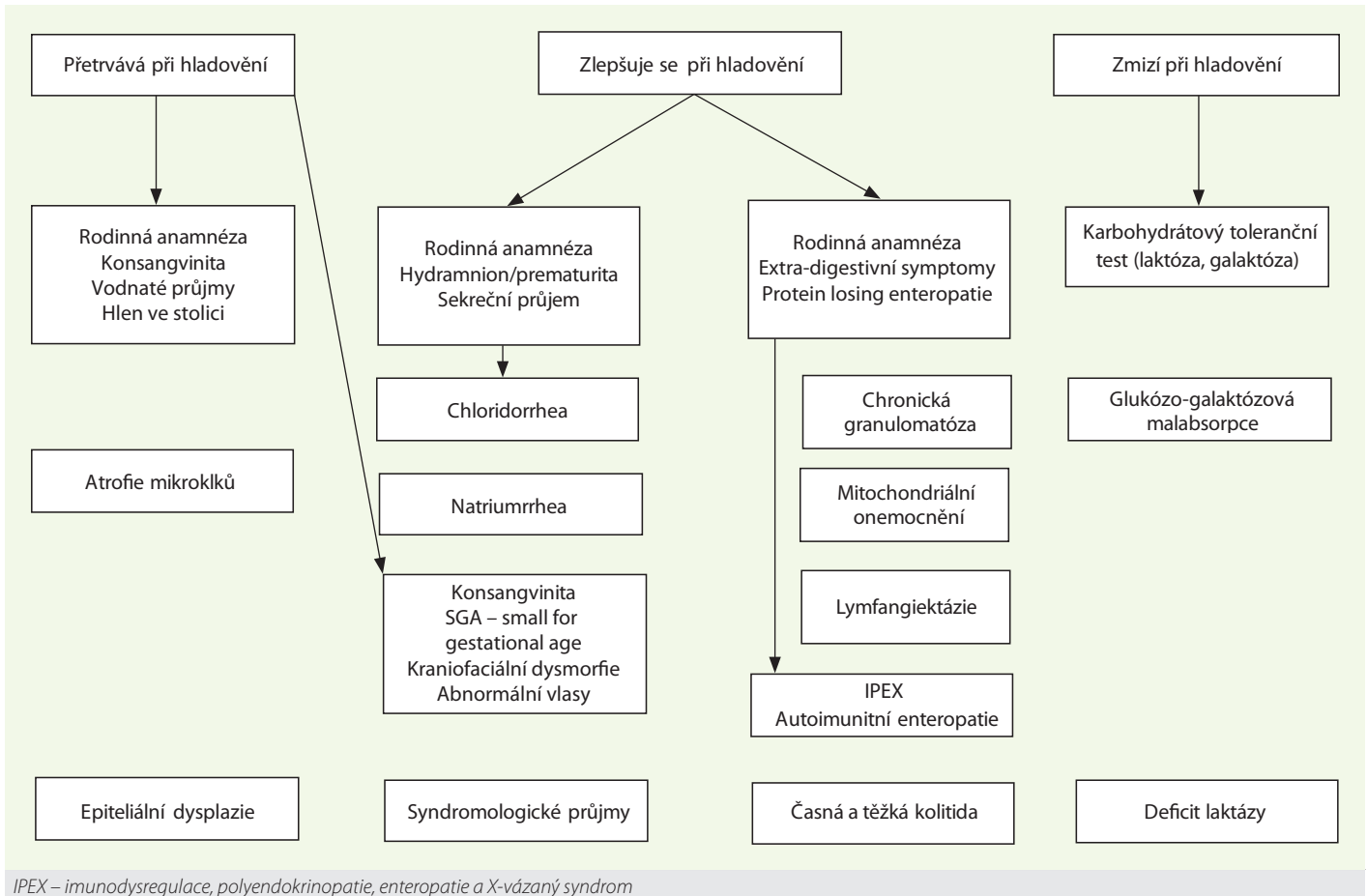
Diferenciálně diagnostická vodítka dle anamnézy, klinického nálezu a laboratorních abnormalit nabízí Tabulka 4.

Dle výsledků a diferenciálně diagnostické rozvahy může být indikováno doplnění

endoskopických vyšetření ke zhodnocení makroskopického i mikroskopického nálezu na sliznicích gastrointestinálního traktu (1), např. přítomnost celiakie, IBD, nebo vzácných jednotek, např. microvillus inclusion disease, tufting syndrome apod.

Při podezření na CODEs je důležité doplnění genetického vyšetření, minimálně celoxomové sekvenování, lépe celogenomové (1).

Graf 2. Diferenciální diagnostika etiologie chronického průjmu novorozence a kojence dle efektu hladovění (Převzato a modifikováno z 2)



Tab. 3. Možná vyšetření stolice při chronických průjmech a interpretace nálezů (převzato a modifikováno z 1)

Druh vyšetření	Komentáře
Elektrolyty	Klíčové ve zhodnocení druhu průjmu a výpočtu osmotického „gap“. Vysoký obsah sodíku nebo chloridů reflektuje alteraci střevních transportních schopností.
Osmolalita	Ve většině případů je stolice izosmolární a není potřeba ji stanovit.
Redukující substance a pH	Obsah redukujících substancí > 0,5% poukazuje na malabsorpci monosacharidů. pH < 5,3 poukazuje na malabsorpci karbohydrátů. Částečná malabsorpce karbohydrátů je fyziologická u novorozence v důsledku pokračujícího vývoje střeva.
α1-antitrypsin	Sérový protein s vysokou rezistencí na střevní proteázy. Zvýšené hodnoty ve stolici poukazují na zvýšenou ztrátu bílkovin střevem.
Tuky	Kvantitativný 72hodinový sběr stolice na zhodnocení obsahu tuků je ideální metodou ke zhodnocení malabsorpcí tuků. V praxi těžko proveditelné, mimo jiného je nutné mít přesný zápis denního příjmu tuků a výpočet denní procentuální absorpce. Kvalitativní hodnocení je vhodnou počáteční metodou. Elevace neutrálních tuků může svědčit pro pankreatickou insuficienci. Zvýšení rozštěpených tuků může svědčit pro střevní malabsorpci tuků.
Elastáza	Nízká elastáza může svědčit pro pankreatickou insuficienci. Její hladina však může být falešně nízká při velkoobjemových stolicích.
Okultní krvácení	Nedokáže rozlišit mezi zdrojem krvácení ze střeva nebo z podráždění perianální kůže při těžkém chronickém průjmu.
Zánětliví ukazatelé	Elevace laktoferinu a kalprotektinu obvykle koreluje se střevní zánětlivou aktivitou.
Vyšetření infekčních příčin	Kultivace a PCR (polymerase chain reaction) stolice mohou odhalit bakteriální patogeny. Při podezření na virové infekce je indikováno PCR a/nebo ELISA (enzyme linked immunosorbent assay) vyšetření.

Tab. 4. Diferenciálně diagnostická vodítka chronického průjmu na podkladě anamnézy, klinického a laboratorního nálezu (převzato a přepracováno z 2)

Anamnéza	Trvání > 3 týdny	Diferenciální diagnostika
	Frekvence – přítomnost noční defekace	Hypersekrece – zánět
	Charakter stolice a příměsi: vodnaté, zpěněná, plovoucí, hlen, krev, zbytky stravy	Vrozené poruchy absorpce, steatorea, zánět, nespecifický průjem batolat.
	Další příznaky: křeče v břiše, flatulence, horečky, mimostřevní příznaky	Malabsorpce karbohydrátů, nespecifický střevní zánět
	Dieta	Nespecifický průjem batolat, nestravitelné karbohydráty
Klinický nále		
	Antropometrie: fyziologický růst	Funkční, dietní
	Antropometrie: neprospívání	Malabsorpce
	Nález na sliznicích	Nespecifický střevní zánět
	Distenze břicha	Fermentace, zácpa, zánět
	Hmatná břišní rezistence	Nespecifický střevní zánět, nádorové onemocnění, stolice
	Abnormity rekta	Nespecifický střevní zánět
	Mimostřevní příznaky: plicní, kloubní, oční, kožní	Cystická fibróza, nespecifický střevní zánět, celiakie
Laboratorní vyšetření		
	Elepace zánětlivých ukazatelů	Nespecifický střevní zánět
	Poruchy homeostázy elektrolytů	Hypersekretorické stavy
	Chudokrevnost	Směšená malabsorpce: celiakie, nespecifický střevní zánět
	Nízké hladiny vitaminů rozpustných v tucích	Steatorea: cystická fibróza, abetalipoproteinemie Smíšená malabsorpce: celiakie, nespecifický střevní zánět
	Elepace transamináz	Nespecifický střevní zánět
	Elepace bilirubinu a žlučových kyselin	Cholestáza, cystická fibróza
	Elepace pankreatických enzymů	Nespecifický střevní zánět
	Hypalbuminemie	Ztráty bílkovin střevem: nespecifický střevní zánět
	Nízký cholesterol a triacylglyceridy	Abetalipoproteinemie
	Elepace protilátek proti tkáňové transglutamináze a/nebo endomyziu	Celiakie
	Kultivace stolice	Vyloučení bakteriálních a parazitárních infekcí

Terapie dítěte s chronickým průjmem

Způsob léčby dítěte s chronickým průjmem se odvíjí od vyvolávající příčiny. Na všeobecné rovině lze terapii rozdělit na podporu výživy, eliminační dietu, celkovou symptomatickou léčbu a medikamentózní terapii (4).

Podpora výživy a nutriční rehabilitace mají pozitivní efekt na střevní funkce, imunitní odpověď organismu a celkový zdravotní stav dítěte (2). Makro- i mikronutrienty pomáhají v regulaci proliferace střevní sliznice, diferenciaci, apoptóze a migraci (13).

Vzhledem k četnosti infekčních příčin jako etiologie chronických průjmů, je vždy možná sekundární laktázová insuficience a lze zvážit podání bezlaktózových produktů (2).

Eliminační dieta by měla být zvážena při podezření na potravinové alergie/intolerance (2).

Některé zdroje uvádějí pozitivní efekt podávání zinku při průjmovitých onemocněních (14). Zinek stimuluje imunitní odpověď, potencuje absorpci minerálů a obnovuje „tight junctions“ mezibuněčné spoje a proliferaci epitelálních buněk (2).

Z medikamentů, dle vyvolávací příčiny, lze použít antibiotika při bakteriálních průjmech, imunosupresiva při autoimunitních enteropatiích a léky omezující ztráty tekutin a podporující růst enterocytů (2).

Při těžkých formách IDI je často nutná parenterální výživa a některé potraviny mohou mít trofický efekt na sliznici tenkého střeva (2). I přes agresivní a specifickou nutriční podporu

vyžadují tyto děti často transplantaci tenkého střeva (2).

Závěr a shrnutí do praxe

Průjmovitá onemocnění jsou častá v dětské populaci, přičemž prevalence chronických průjmů se odhaduje na 3–20%. Převážná většina chronických průjmů je infekční etiologie, ale stoupá výskyt imunitně mediovaných a genetických příčin. Při vyšetření kojence nebo batolete s chronickým průjmem je důležitá vždy podrobná anamnéza a důkladné fyzikální vyšetření s cíleným pátráním po varovných signálech. S klesajícím věkem dítěte stoupá riziko závažné patologie a je nutné doplnění cílených vyšetření a zvážení doplnění endoskopických metod a genetických vyšetření. Terapie se odvíjí od etiologie obtíží.

LITERATURA

1. Thiagarajah JR, Kamin DS, Acra S, et al. Advances in Evaluation of Chronic Diarrhea in Infants. *Gastroenterology*. 2018;154(8):2045-2059.e6.
2. Lee KS, Kang DS, Yu J, et al. How to Do in Persistent Diarrhea of Children?: Concepts and Treatments of Chronic Diarrhea. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr*. 2012;15(4):229-236.
3. Tripathi PR, Srivastava A. Approach to a Child with Chronic Diarrhea. *Indian J Pediatr*. 2023. ePub ahead of print. DOI 10.1007/s12098-023-04587-9.
4. Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme JW, et al. *Nelson Textbook of pediatrics*. 19th ed. Philadelphia: Saunders Elsevi-

- er;2011. Pp. 1339-1346.
5. Wardlaw T, Salama P, Brocklehurst C, et al. Diarrhoea: why children are still dying and what can be done. *Lancet*. 2010;75(9718):870-872.
6. Bhutta ZA, Ghishan F, Lindley K, et al. Persistent and chronic diarrhea and malabsorption: Working Group report of the second World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2004;39:Suppl 2:S711-6.
7. Weaver LT. Bowel habit from birth to old age. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1988;7(5):637-640.
8. Giannattasion A, Guarino A, Lo Vecchio A. Management

of children with prolonged diarrhea. *F1000Res* 2016;5:F1000 Faculty Rev-206.

9. Zella GC, Israel EJ. Chronic diarrhea in children. *Pediatr Rev*. 2012;33:207-217.
10. Mushtaq I, Cheema HA, Malik HS, et al. Causes of chronic non-infectious diarrhoea in infants less than 6 months of age: Rarely recognized entities. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2017;29(1):78-82.

Další literatura u autora a na www.pediatriepropraxi.cz

Parenterální nutrice v neonatologii III – kriticky nemocný novorozenec

MUDr. Peter Korček, Ph.D.^{1,2,3}, MUDr. Zuzana Korčková¹

¹Ústav pro péči o matku a dítě – Neonatologie, Praha

²3. lékařská fakulta Univerzity Karlovy, Praha

³The European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition (ESPGHAN), Geneva, Švýcarsko

Strategie parenterální nutrice u kriticky nemocných novorozenců se zásadně liší od strategie u stabilních pacientů. Optimální přívod makronutrientů a energie se odvíjí od jednotlivých fází onemocnění, které lze rozlišit zejména pomocí dynamiky změn biomarkerů a stupně poskytované kardiopulmonální podpory. V akutní fázi probíhá endogenní lipolýza a proteolýza, které jsou relativně nezávislé na exogenním přívodu nutrientů. Katabolismus tukové a svalové tkáně (tvorba substrátů pro glukoneogenezi) spolu s glykogenolýzou způsobí hyperglykemii, na které se spolupodílí inzulínová rezistence a nastavení parenterální nutrice. Monitorace a případná redukce přívodu makronutrientů a energie v tomto stadiu umožňuje prevenci závažných komplikací (overfeeding). Při přechodu na anabolickou fázi je nutné nutriční přívod naopak výrazně navýšit pro pokrytí kumulativního nutričního deficitu a podporu tkáňové regenerace (prevention of underfeeding).

Klíčová slova: parenterální nutrice, kriticky nemocný novorozenec, overfeeding, underfeeding.

Parenteral nutrition in neonatology III – critically ill newborn

The strategy for parenteral nutrition in critically ill neonates fundamentally differs from that in stable patients. The optimal intake of macronutrients and energy depends on the individual phases of the disease, which can be distinguished by the dynamics of changes in biomarkers and the level of cardiopulmonary support provided. In the acute phase, endogenous lipolysis and proteolysis occur, which is relatively independent of the exogenous nutrient supply. Catabolism of fat and muscle tissue (substrate formation for gluconeogenesis) along with glycogenolysis causes hyperglycemia, to which insulin resistance and parenteral nutrition also contribute. Monitoring and optimizing the intake of macronutrients and energy in this stage allow for the prevention of serious complications (overfeeding). During the anabolic phase, it is necessary to significantly increase the nutritional intake to cover the cumulative nutritional deficit and support tissue regeneration (prevention of underfeeding).

Key words: parenteral nutrition, critically ill newborn, overfeeding, underfeeding.

Úvod

Definice

Kritické onemocnění novorozenců představuje akutní život ohrožující stavy, které vyžadují resuscitačně-intenzivní péči (např. sepsa, nekrotizující enterokolitida – NEC, závažný

syndrom dechové tísně, rozsáhlé operace a trauma, perinatální asfyxie, kritické vrozené srdeční vady). Typicky se jedná o pacienty na umělé plicní ventilaci (*konvenční, nekonvenční*) s oběhovou podporou (*volumoterapie, farma-*

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest and financial disclosures:

Autor se podílel na tvorbě aplikace NeoDiet (Infantools).

Funding/Support:

None.

Cit. zkr: *Pediatr. praxi.* 2024;25(3):152-156

<https://doi.org/10.36290/ped.2024.031>

Článek přijat redakcí: 7. 5. 2024

Článek přijat k tisku: 21. 5. 2024

MUDr. Peter Korček, Ph.D.

peter.korcek@upmd.eu

kologická kardiiovaskulární podpora) a analgosedací (bolusová, kontinuální) (1).

Patofyziologie

U kriticky nemocných novorozenců se rozvíjí akutní metabolická stresová reakce (*acute metabolic stress response*) s aktivací mediátorů (Tab. 1), které mají komplexní účinky – mobilizace energetických rezerv, udržení cirkulujícího objemu, zvýšení srdečního výdeje a modulace zánětlivé odpovědi (*produkce reaktantů akutní fáze v játrech – CRP, fibrinogen*). Přetrvávající stresová odpověď může mít však pro pacienta závažné až fatální následky (1):

- exacerbace katabolismu (*excesivní lipolýza, proteolýza*)
- dysregulace metabolismu glukózy (*hyper/hypoglykemie, fluktuace glykemie*)
- porucha imunitních funkcí
- multiorgánová dysfunkce (*multiple organ dysfunction syndrome, MODS*)
- úmrtí

Fáze kritického onemocnění

Průběh onemocnění lze rozdělit na několik fází (Obr. 1), které se odlišují metabolickými změnami a následnou nutriční strategií – prevence *overfeeding* a *underfeeding* (Tab. 2). Z tohoto důvodu může být v těchto případech vhodnější individuální nastavení parenterální nutrice (PN) oproti infuzním roztokům typu all-in-one (*např. Baxter Numeta G13%E*). V současné době je možné individualizovat rozpis PN v aplikacích určených na optimalizaci výživy rizikových novorozenců (*např. Infantools NeoDiet*) (1, 2). V klinické praxi nám mohou diferenciaci jednotlivých fází usnadnit následující parametry:

- dynamika změn biomarkerů (*CRP, transthyretin*) koreluje s rozsahem a trváním kritického onemocnění
- metabolické změny (*glykemie, urémie, triacylglyceridemie, laktacidemie*)
- intenzita kardiopulmonální podpory (*escalace, stabilizace, deescalace*)

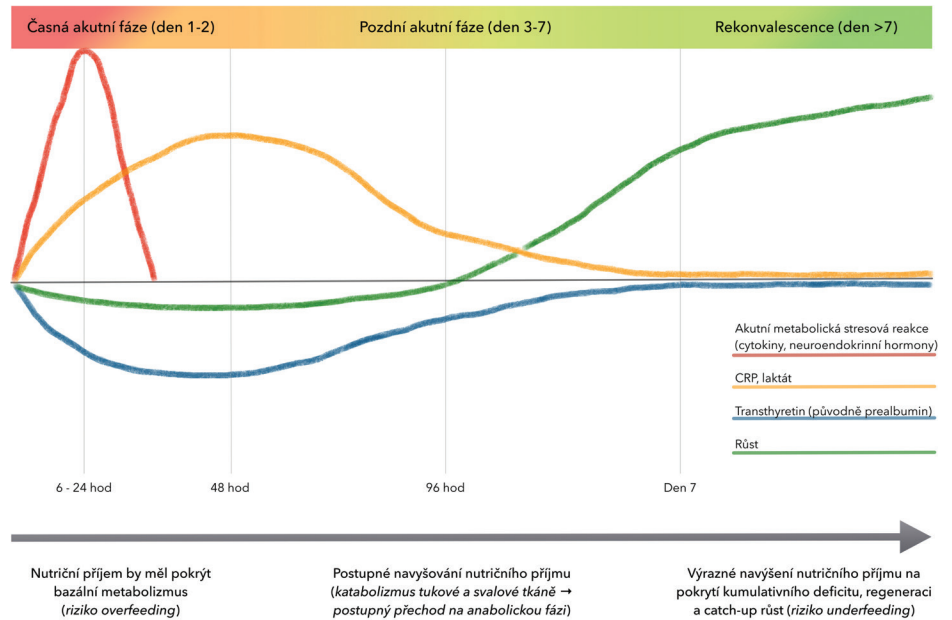
Časná akutní (katabolická, resuscitační) fáze (*early acute phase*)

Novorozenci jsou v této fázi kritického onemocnění nestabilní a vyžadují orgánovou podporu (*umělá plicní ventilace, oběhová podpora*). Akutní metabolická stresová reakce

Tab. 1. Mediátory akutní metabolické stresové reakce

Cytokiny	Lipidové mediátory	Neuroendokrinní hormony
IL-1	Lipoxiny	Katecholaminy
IL-6/8	Resolviny	Glukagon
IL-10	Protektiny	IGF-1
TNF- α	Maresiny	Vazopresin

Obr. 1. Fáze kritického onemocnění a jejich charakteristika



Tab. 2. Doporučený přívod makronutrientů a energie (kriticky nemocní novorozenci)

NEDONOŠENÝ NOVOROZENEK			
AMINOKYSELINY	Časná akutní fáze ^a	Pozdní akutní fáze ^b	Rekonvalescence ^c
Enterální (g/kg/den)	1–2	2–3	3,5–4,5
Parenterální (g/kg/den)	1–2	2–3	2,5–3,5
LIPIDY	Časná akutní fáze	Pozdní akutní fáze	Rekonvalescence
Enterální (g/kg/den)	2–3	3–6	5–8
Parenterální (g/kg/den)	1–2	2–3	3–4
GLUKÓZA	Časná akutní fáze	Pozdní akutní fáze	Rekonvalescence
Enterální (mg/kg/min)	3,5–5,5	5–7,5	7,5–10,5 (12,5)
Parenterální (mg/kg/min)	3,5–5,5 (7,0)	5–7 (8,5)	7,5–10 (12)
ENERGIE	Časná akutní fáze	Pozdní akutní fáze	Rekonvalescence
Enterální (kcal/kg/den)	40–55	70–95	110–160
Parenterální (kcal/kg/den)	40–55	60–80	90–120
DONOŠENÝ NOVOROZENEK			
AMINOKYSELINY	Časná akutní fáze	Pozdní akutní fáze	Rekonvalescence
Enterální (g/kg/den)	< 1,5	1,5–2,5	2–3,5
Parenterální (g/kg/den)	0 (–1,0)	1,5–2,5	2–3
LIPIDY	Časná akutní fáze	Pozdní akutní fáze	Rekonvalescence
Enterální (g/kg/den)	< 3,0	3,0–4,5	4–6
Parenterální (g/kg/den)	0 (–1,5)	1,5–2,5	3–4
GLUKÓZA	Časná akutní fáze	Pozdní akutní fáze	Rekonvalescence
Enterální (mg/kg/min)	3–5	4–7	6–10,5
Parenterální (mg/kg/min)	3–5 (10)	4–7	5,5–10
ENERGIE	Časná akutní fáze	Pozdní akutní fáze	Rekonvalescence
Enterální (kcal/kg/den)	35–50	55–80	90–120
Parenterální (kcal/kg/den)	15–40	45–70	75–85

^ačasná akutní fáze (katabolická, resuscitační) – nestabilní pacient vyžadující orgánovou podporu (umělá plicní ventilace, oběhová podpora, analgosedace)

^bpozdní akutní fáze (stabilizační) – stabilní pacient na orgánové podpoře nebo zahájení snižování kardiopulmonální podpory

^crekonvalescenční fáze (anabolická, růstová) – intenzivní ventilační a oběhová podpora již není potřebná a je nutně (často výrazně) navýšení nutričního příjmu

(Obr. 2) způsobí aktivaci neuroendokrinních hormonů (např. adrenalin, kortizol), které různými mechanismy zabezpečují dostatečný přívod glukózy pro kriticky nemocného novorozence:

- degradace glykogenu (*glykogenolýza*)
- degradace svalové a tukové tkáně (*proteolýza, lipolýza*) → aminokyseliny (alanin, glutamin) a glycerol k produkci glukózy (*glukoneogeneze*)
- využití laktátu z hypoxických tkání (*glukoneogeneze*)

Výsledkem uvedených změn je hyperglykemie, na které se spolupodílí také inzulínová rezistence a nastavení PN – riziko *glucose overfeeding* v případě nepřiměřeného přívodu glukózy (Obr. 2). Dalším projevem metabolických změn je stagnace růstu (na několik dní) na podkladě katabolismu svalové a tukové tkáně (1).

Pozdní akutní (stabilizační) fáze (*late acute phase*)

Tato fáze je charakterizována stabilizací pacienta s možností snižování (*weaning*) kardiopulmonální podpory (1). Regrese metabolické stresové reakce umožňuje postupně navyšovat parenterální přívod makronutrientů a energie (Tab. 2).

Rekonvalescenční (anabolická, růstová) fáze (*recovery phase*)

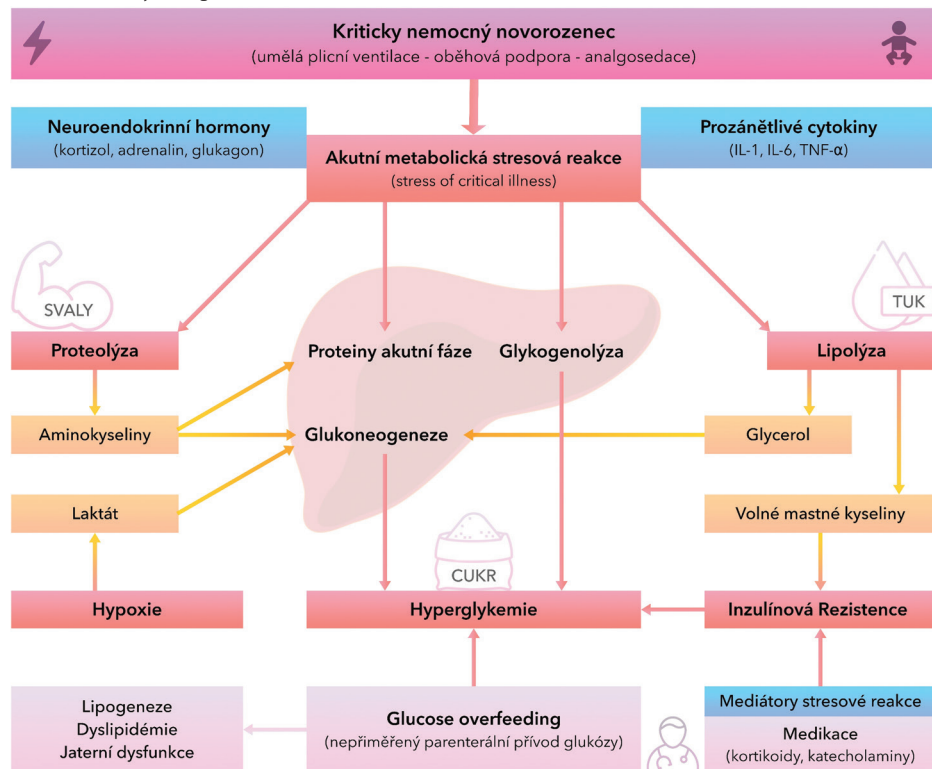
Intenzivní ventilační a oběhová podpora v této fázi již není potřebná a je nutné navýšení nutričního přívodu (často výrazné nebo mírně nad horní hranici doporučení pro stabilní novorozence) – prevence *underfeeding* (Tab. 2). Optimální přívod živin zajistí pokrytí kumulativního nutričního deficitu, tkáňovou regeneraci, hojení ran (dostatečný přívod aminokyselin) a catch-up růst (1).

Makronutrienty a energie u kriticky nemocného novorozence

Proteiny

Kriticky nemocný pacient začne na podkladě akutního metabolického stresu využívat bílkoviny jako zdroj energie. Stresová reakce indukuje endogenní proteolýzu ve svalové a pojivové tkáni (substráty pro glukoneogene-

Obr. 2. Patofyziologie akutní metabolické stresové reakce



zi), která je relativně nezávislá na exogenním přívodu proteinů. Naopak nadměrný a časný parenterální přívod aminokyselin může způsobit hyperamonemii, metabolickou acidózu, encefalopatii a křeče (1, 3).

V akutní fázi dochází také ke zvýšené produkci reaktantů akutní fáze (*CRP, fibrinogen, prokalcitonin*) a snížené produkci jiných proteinů (*albumin, transthyretin, IGF-1, transferin*). Dynamika změn biomarkerů nám může pomoci určit přechod katabolické na anabolickou fázi a optimalizovat tak parenterální přívod nutrientů (1). Vyšetření většiny uvedených parametrů je běžně dostupné v nemocničních laboratořích.

Lipidy

Akutní metabolický stres indukuje endogenní lipolýzu v tukové tkáni s produkcí substrátů pro glukoneogenezi (glycerol) a energetické zajištění (volné mastné kyseliny). Sérová hladina triglyceridů koreluje s intenzitou stresové reakce, proto se při podávání intravenózních lipidových emulzí u kriticky nemocných novorozenců doporučuje častější kontrola triacylglyceridemie (cílit na hodnoty <3,0 mmol/l). Zvláště ohrožení jsou extrémně nezralí novorozenci, kteří mají sníženou bazální aktivitu lipoproteinové lipázy (1, 4).

Utilizace tuků je dále závislá na exogenním přívodu glukózy. Excesivní parenterální

přívod glukózy (*glucose overfeeding*) může způsobit sníženou oxidaci mastných kyselin, *de novo* lipogenezi z cukrů (energeticky náročný proces) a dyslipidemii (*hypertriglyceridemie, hypercholesterolemie*) – viz Obr. 2. Při hypertriglyceridemii je proto vhodné nejdříve racionalizovat přívod glukózy (*glucose infusion rate, GIR*) a až následně snížit nebo přechodně vysadit parenterální lipidy (1, 4).

Tukové emulze mají na rozdíl od bílkovin určité benefity pro novorozence v kritickém stavu – imunomodulace (*rybí olej*) a podpora ketogeneze (*tvorba ketolátů*). Především zvýšená koncentrace 3- β -hydroxybutyrátu je asociovaná se sníženou délkou umělé plicní ventilace a mortalitou u kriticky nemocných pacientů (5, 6).

Sacharidy

V akutní fázi kritického onemocnění je velmi častým nálezem hyperglykemie (Obr. 2). Na jejím vzniku se podílí několik faktorů:

- mediátory stresové reakce (Tab. 1)
- stresem indukovaná inzulínová rezistence (snížená utilizace glukózy periferními tkáněmi a snížená schopnost jater omezit glukoneogenezi)
- iatrogenní faktory (nepřiměřený GIR – *glucose overfeeding*; medikace zvyšující rezistenci vůči inzulínu – kortikoidy, katecholaminy)

INFANTTOOLS



Vzdělávání a Software pro Neonatologii



NeoDiet

- nutriční management v neonatologii a pediatrii
- výpočet enterální a parenterální výživy
- příprava individuální infuzní terapie pro pacienty
- databáze nutrientů, tisk a export infuzí



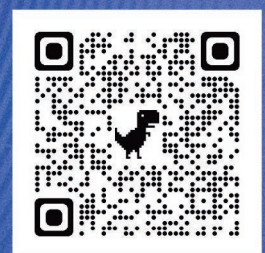
ReNew

- farmakoterapie v pediatrické anesteziologii
- medikace k resuscitaci nebo operačním výkonům
- ventilační a oběhová podpora, hodnocení bolesti
- databáze farmakoterapie, tisk a export léků



NeoTools

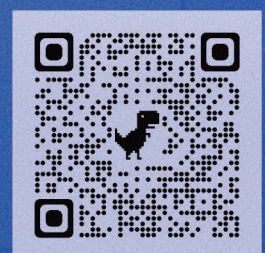
- jednoduchá a přehledná mobilní aplikace pro zdravotnické pracovníky pečující o novorozence
- praktické kalkule, nejčastější klinické problémy
- farmakologie a dávkování léků



Infantools s.r.o.

Softwarová společnost specializující se na tvorbu online vzdělávacích materiálů pro neonatologii a vývoj softwarových nástrojů zvyšujících produktivitu pro přidruženou klinickou praxi. Podrobné podmínky užívání softwarových produktů lze najít na webových stránkách společnosti nebo prostřednictvím QR kódů k jednotlivým aplikacím. Windows aplikace jsou podporované na Windows 10/11 a mobilní aplikace na systému Apple iOS (Android verze aplikace NeoTools v přípravě).

Grafika byla vytvořena za pomoci ChatGPT 4.0 od OpenAI (modul DALL•E3).



Hyperglykemie (>8–10 mmol/l) je asociovaná u novorozenců se zvýšenou mortalitou a morbiditou (1, 7). Nadměrný přívod glukózy v akutní fázi může způsobit hyperglykemii, zvýšenou lipogenezi a nezabrání katabolismu proteinů. V rámci restrikce přívodu sacharidů se v těchto případech ale nedoporučují hodnoty GIR <3,0 mg/kg/min (donošení novorozenci), resp. <3,5 mg/kg/min (nedonošení novorozenci). V případě, že hyperglykemie (> 10 mmol/l) přetrvává i po racionální úpravě GIR, lze zahájit nízkodávkový inzulín v kontinuální infuzi (např. 0,01–0,03 IU/kg/hod) s pravidelnou kontrolou glykemie (*riziko hypoglykemie*). Studie EXPRESS demonstrovala sníženou 28denní a 70denní mortalitu u extrémně nezralých novorozenců s hyperglykemií při použití inzulínu bez ohledu na dobu trvání hyperglykemické epizody (8).

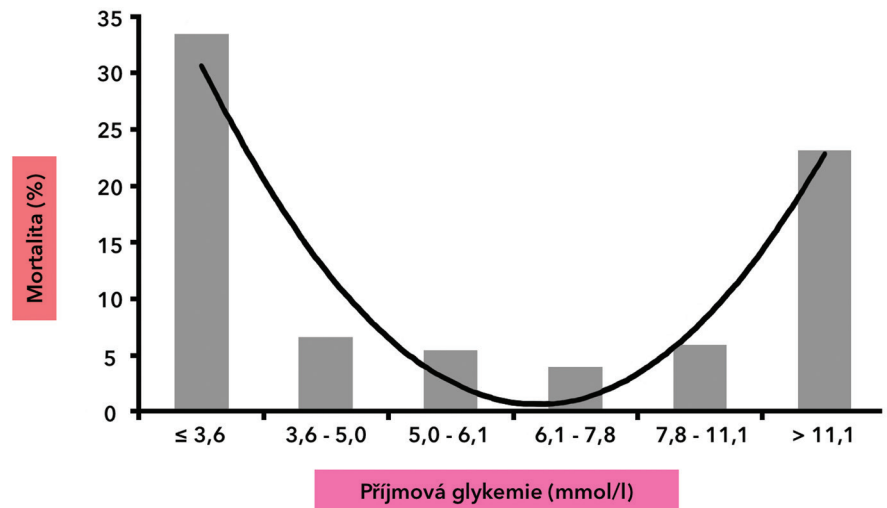
Kromě samotné hyperglykemie se klade důraz i na tzv. glykemickou variabilitu (*glycemic variability*), která je nezávislým rizikovým faktorem pro zvýšenou mortalitu kriticky nemocných dětí bez ohledu na průměrnou hodnotu glykemie. Časná hyperglykemie/hypoglykemie v kombinaci s elevací laktátu (Obr. 3) a následná fluktuace glykemie významně zvyšuje riziko MODS a úmrtí pacientů v kritickém stavu (9).

Energie

Energetické požadavky kriticky nemocného novorozence odpovídají zhruba bazálnímu metabolismu (Tab. 2). Důvodem je snížená dechová práce (*umělá plicní ventilace*), utlumená pohybová aktivita (*analgesedace*) a redukce/absence energetického výdeje na zpracování a využití enterální výživy (*parenterální nutrice*). Endogenní produkce energie (glykogenolýza, lipolýza, proteolýza) zajišťuje většinu nutričních požadavků kriticky nemocných pacientů a je relativně nezávislá na exogenním přívodu makronutrientů (viz výše). Potřeba energie je proto především v akutní fázi onemocnění výrazně nižší v porovnání se stabilními, rostoucími novorozenci (1, 10).

Z hlediska enterální nutrice je nezbytné u velké části kriticky nemocných novorozenců přerušit perorální příjem (např. NEC, oběhová nestabilita). Pokud to stav umožňuje, tak trofické dávky stravy (< 30 ml/kg/den) lze zahájit během 48 hodin od inzultu. V průběhu postupné stabilizace pacienta při přechodu katabolické na anabolickou fázi (zhruba 3–7 dní od

Obr. 3. Asociace příjmové glykemie a mortality u kriticky nemocných pacientů na jednotce pediatrické intenzivní péče



inzultu) je možné postupně navyšovat stravu dle aktuálního stavu a tolerance. Při enterálním příjmu ≥ 30 ml/kg/den je nutné v rámci celkového nutričního a energetického přívodu počítat s parenterální i enterální nutricí (1, 10).

Permisivní underfeeding

V současné době existují důkazy o *negativním dopadu aktivní nutriční podpory v akutní fázi kritického onemocnění prostřednictvím tzv. nutričních inzultů (nutri-traumas)*:

- hyperglykemie, hypertriglyceridemie, hyperurémie
- potlačení autofágie (*suppressed autophagy*)
- mitochondriální dysfunkce
- refeeding syndrom (*závažná hypofosfatemie a hypokalemie*)

U kriticky nemocných novorozenců se proto doporučuje monitoring glykemie, urémie a triacylglyceridémie s adekvátní úpravou parenterálního přívodu makronutrientů a energie dle jednotlivých fází onemocnění (Tab. 2). Nadměrný přívod aminokyselin bez dostatečného přívodu elektrolytů může u hypotrofičkových a extrémně nezralých novorozenců způsobit závažné iontové dysbalance s rizikem zvýšené mortality a závažných morbidit (intraventrikulární krvácení, bronchopulmonální dysplazie, sepse) – *refeeding syndrom* (11).

V případě donošených dětí studie PEPaNIC (multicentrická, randomizovaná studie; 1 440 kriticky nemocných dětí, vč. novorozenců) prokázala signifikantní asociaci časného a excesivního parenterálního přísunu makronut-

rientů (*především aminokyselin*) se zvýšenou morbiditou kriticky nemocných dětí (1, 5):

- nové infekční komplikace
- prolongace umělé plicní ventilace
- renální insuficience
- delší pobyt na jednotce intenzivní péče
- prodloužená celková doba hospitalizace

Závěr

Stojí za zapamatování

- Strategie parenterální nutrice u kriticky nemocných novorozenců se zásadně liší od strategie u stabilních pacientů.
- Diagnostika kritického onemocnění a diferenciace jednotlivých fází je zásadní pro optimální nastavení parenterální nutrice.
- Fáze onemocnění lze odlišit pomocí dynamiky změn biomarkerů (*CRP, transthyretin*), biochemického vyšetření (*glykemie, urémie, triacylglyceridemie, laktacidemie*) a stupně poskytované kardiopulmonální podpory (*eskalace, stabilizace, deeskalace*).
- Monitorace přívodu makronutrientů a energie u rizikových novorozenců umožňuje flexibilní optimalizaci dodávky nutrientů a prevenci závažných komplikací (*overfeeding, underfeeding, refeeding*).
- Přívod aminokyselin, lipidů, glukózy a energie pro donošené a nedonošené děti je uveden v ESPGHAN doporučení pro kriticky nemocné novorozence (Tab. 2).

Literatura u autora
a na www.pediatriepropraxi.cz

Dětská fotoprotekce a sledování znamének u dětí

MUDr. et Bc. Lucie Jarešová, MUDr. Jakub Brigant

DermaMedEst, s. r. o., Praha

Děti jsou jednou z nejdůležitějších populačních skupin, u kterých musí být fotoprotekce maximalizována z důvodu trávení velkého času venku. Je třeba mít na paměti, že dětská kůže je zvláště citlivá na škodlivé účinky UV záření. Hrozí zvýšené riziko spálení a nežádoucích účinků na kůži, včetně rizika vzniku rakoviny kůže. Je důležité, abychom se aktivně podíleli na ochraně dětské pokožky používáním přípravků s SPF nebo jiné fyzikální ochrany a eliminovali tak chronickou expozici UV záření na dětskou kůži.

Klíčová slova: fotoprotekce, SPF, dětská kůže, prevence, dermatoskop, dermoskometika.

Children's photoprotection and monitoring of birthmarks in children

Children are one of the most important population groups in which the photoprotection must be maximised due to spending a lot of time outdoors. It should be remembered that children's skin is particularly sensitive to the harmful effects of UV radiation, which increases the risk of burns and adverse effects on the skin, including the risk of skin cancer. Therefore, it is essential that we actively participate in the protection of children's skin and eliminate chronic exposure to UV radiation on children's skin.

Key words: photoprotection, sun protection factor, children's skin, prevention, dermoscopy, dermosmetics.

Význam fotoprotekce u dětí

Fotoprotekce u dětí zahrnuje používání krémů s ochrannými faktory (SPF), vyhledávání stínů, vhodné oblečení, používání slunečních brýlí a vyhnout se návštěvě solárií. Dětská kůže je v porovnání s dospělou tenčí a citlivější. Má oslabenou kožní bariéru, UV záření proniká hlouběji k dermálním papilám a kapilárám a způsobuje fotoimunosupresi. Minimální erytemová dávka je ale velmi podobná jako u dospělých.

Kůže dětí má sníženou ochranu vůči mutagením a imunosupresivním vlivům slunečního záření, nižší koncentraci melaninu a velmi rychle se tak bez účinné ochrany spálí, což může způsobit zvýšené riziko vzniku kožních prekanceróz a rakoviny kůže v budoucnosti. V prvních 20 letech člověk získá 25–50 % z celoživotní sluneční expozice. Sluneční spálení má každý rok až 70 % dětí. Již jedno spálení kůže zvyšuje riziko vzniku melanomu.

Zarudnutí kůže je způsobeno především UVB složkou UV záření, UVA je příčinou cca 20 % spálenin, ale i UVA záření není bezpečné. Působení UV záření má vliv na mnoho pochodů v kůži, tvorba volných kyslíkových radikálů, poškození buněčných struktur včetně DNA, úbytek Langerhansových dendritických buněk, které jsou důležité pro správnou funkci imunitního systému.

Spálení kůže na slunci patří mezi nejčastější akutní poškození kůže vlivem slunečního záření a je charakterizováno výskytem intenzivního zarudnutí kůže s pálením i bolestivostí, a to 4–6 hodin po expozici slunci, s vrcholem přibližně po 24 hodinách. Opakovaná expozice UV záření v dětství a dospívání se spálením kůže do puchýřnatých projevů, je známým rizikovým faktorem bazocelulárního karcinomu a maligního melanomu. Pět spálení kůže za deset let zvyšuje riziko vzniku melanomu přibližně trojnásobně. Ale i jedno zvyšuje riziko

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest and financial disclosures:

None.

Funding/Support:

None.

Cit. zkr: *Pediatr. praxi.* 2024;25(3):157-160

<https://doi.org/10.36290/ped.2024.032>

Článek přijat redakcí: 21. 3. 2024

Článek přijat k tisku: 6. 6. 2024

MUDr. et Bc. Lucie Jarešová

jaresova@dermamedest.com

vzniku melanomu. Nadměrné vystavení UV záření je škodlivé i bez ohledu na to, zda byla kůže spálena. Děti do 6 měsíců by neměly být vystaveny přímému slunečnímu záření. U dětí nad 6 měsíců by mělo být použito ochranné oblečení, místa, která nejsou kryta, by měla být ošetřena krémy s SPF faktorem se širokým spektrem. V dospívání je celková celoživotní expozice slunečnímu záření 80 %. Dospívající mají nejnižší míru ochrany kůže ze všech věkových skupin. Více než 50 % dětí v období kolem dospívání se spálí před dosažením 11 let a znovu o 3 roky později. Je to především z důvodu častějšího pobytu na slunci za účelem opálení kůže a venkovním aktivitám. Mnoho studií dokazuje, že používání krémů s ochranným faktorem snižuje riziko vzniku melanocytárních névů, které jsou spojeny se vznikem melanomu. Dalšími nádory, které se vyskytují v pozdějším věku jsou bazocelulární karcinom a spinaliom.

Obr. 1. Ruční dermatoskop



Obr. 2. Detail – kamera, celotělový scan s přídavným digitálním dermatoskopem



Pro dětskou pokožku jsou vhodné krémy s obsahem minerálních filtrů, jsou někdy nazývány jako anorganické nebo fyzikální opalovací krémy s obsahem oxidu zinečnatého a oxidu titaničitého. Vytvářejí na pokožce bariéru a do kůže se nevstřebávají. Odrážejí sluneční UV záření. Často jsou „lepkavé“ a zanechávají na kůži bělavý film. Jsou považovány za nejbezpečnější přípravky, protože není prokázáno, že by pronikaly kožní bariérou a vstřebávaly se do těla. Dalším filtrem je Mexoryl neboli tereftalyliden-dikamforsulfonová kyselina. Organický sluneční filtr (na bázi uhlíku). Chrání kůži před působením UVA záření v rozmezí 380–400 nm, chrání také kůži před úbytkem Langerhansových buněk. Na slunci se tento filtr nerozkládá. Jeho účinnost je vysoká, jeho použití je vhodné i v dětském věku.

Správná fotoprotekce u dětské pokožky se skládá z následujících opatření:

A. **Používání sunscreenů:** Sunscreen, tzn. opalovací krém, by měl být aplikován

Obr. 3. Celotělový scan s přídavným digitálním dermatoskopem



v 1. linii v rámci prevence před UV zářením. Optimální fotoprotekce je dosaženo používáním přípravků se širokým spektrem ochrany před UVB i UVA záření, odolností proti vodě, potu a písku. Hodnota SPF označuje míru ochrany přípravku, u dětí je doporučeno použití SPF faktoru 50+, u dětí mladších než 6 měsíců se nedoporučuje expozice UV záření. Pokud je miminko vystaveno slunečnímu záření, měl by být krém aplikován pouze na místa vystavena slunci. Po příchodu domů by měl být přípravek z kůže odstraněn umytím. U dětí je primárně doporučeno aplikovat SPF krémy s fyzikálními filtry, jako je oxid titaničitý nebo oxid zinečnatý, které poskytují širokou ochranu před UV zářením. Nepronikají kůží a jsou chemicky a biologicky inertní, nedráždí pokožku. Maximální koncentrace v kosmetických přípravcích je 25 %. V porovnání s chemickými filtry jsou méně alergenní a nepodléhají fotodegradaci. Krémy jsou často hutnější a roztírání je horší, proto bývá někdy množství aplikovaného krému nižší, než by mělo být. U starších dětí je možnost použití hybridních UV filtrů (fyzikální filtry – odraz a rozptyl UV záření, chemické filtry naopak absorbují UV záření).

B. **Správná aplikace SPF:** Přípravky je nutno aplikovat rovnoměrně na všechny odkryté části těla, včetně obličeje (nezapomínat na uši, nos i rty), krku, ramen a nohou. Doporučená dávka je 2 mg/cm², vhodné aplikovat minimálně 30 minut před expozicí slunečnímu záření (účinnost filtru se projeví po aplikaci na kůži do 30 min) a každé 2–3 hodiny poctivě SPF re aplikovat, voděodolné přípravky se v případě koupání eliminují z kůže do 50–80 minut (zaměřit se na voděodolné sunscreeny – udrží SPF po dobu 40 min koupání). Opalovací krém by měl být zařazen do běžného režimu všech dětí.

C. **Ochranné oblečení:** Důležitou ochranu splňuje oblečení, jako jsou trika s dlouhým rukávem, dlouhé kalhoty nebo sukně a doplňky – klobouky, kšiltovky a sluneční brýle s UV filtrem. Přírodní materiály jako je bavlna a hedvábí zajišťují nízkou ochranu. Též záleží na barvě (čím světlejší, tím propustnější), na hustotě a na obsahu vody v materiálech. U dětí, ale i dospělých,

NOVINKA

ANTHELIOS UVMUNE 400 DERMO-PEDIATRICS

ultralehký fluid
SPF 50+

- Velmi vysoká ochrana proti UVA/UVB + ultradlouhovlnnému UVA záření.**
- Vysoká odolnost vůči vodě, potu a písku. Neštípe v očích.
- Testováno pod dermatologickou a pediatrickou kontrolou.



je doporučeno používat UV fotoprotektivní oblečení, které stanovuje tzv. UPF (ultraviolet protection factor). Udává míru propustnosti pro UV záření. UV absorbéry se neustále studují a vyvíjí. Přidávají se do tkanin s maximem UV absorpce 300–320 nm. Používané UV absorbéry jsou deriváty benzotriazolu, benzofenonu a kyseliny salicylové. Fotoprotektivní oděv musí být označen číslem normy a hodnotou UPF (australská norma: AS/NZS 439, mezinárodní norma: UV STANDARD 801 evropská norma: EN 13758-2+A1, česká verze ČSN EN 13758-2+A).

D. Eliminace expozice slunečnímu záření v době jeho nejvyšší aktivity:

Eliminace pobytu v externím prostředí v době nejintenzivnějších slunečních hodin, mezi 11:00 až 16:00 hodinou. Během těchto hodin je míra expozice slunečnímu záření nejsilnější a riziko spálení pokožky u dětí je největší. Taktéž použití deštníků a stínících plchet pomůže minimalizovat expozici slunečního záření.

Sledování znamének u dětí

Sledování znamének u dětí je důležitým krokem v rámci prevence vzniku kožních nádorů v dospělosti. Děti se naučí, že vyšetření kůže patří mezi běžná vyšetření. Sledování znamének nám umožňuje včasnou detekci

a léčbu kožních prekanceróz a zhoubných novotvarů kůže včetně melanomu. Je důležité rozpoznat rozdíl mezi normálními a potenciálně rizikovými znaménky. Fyziologická – normální znaménka jsou obvykle symetrická, pravidelně ohraničená, homogenně zbarvená s pravidelnou pigmentací a naopak, riziková znaménka mohou být asymetrická, mít nepravidelné hrany, různou barvu a dynamicky růst. Důležité je pravidelné samovyšetřování, u dětí kontrola znamének rodiči a návštěvy dermatologa ke kontrole znamének dermatoskopicky, nejlépe digitálním dermatoskopem, který umožňuje sledování znamének v čase, kdy u dětí lze indikovat celotělový scan s přidávaným digitálním dermatoskopem již od 130 cm výšky. Sledování znamének u dětí je zásadní pro zachování zdravé pokožky a prevenci kožních nádorů. Pravidelný selfmonitoring, kontrola znamének minimálně 1× ročně, v případě pozitivní rodinné anamnézy je doporučena kontrola znamének co 6 měsíců. Nicméně, je důležité věnovat pozornost změnám ve znaménkách, jako je změna barvy, velikosti, tvaru nebo struktury, protože tyto dynamické změny mohou naznačovat rizikovost znaménka a je potřeba vyhledat dermatologa.

Závěr

Fotoprotekce a sledování znamének u dětí je velmi důležitou součástí ochrany

dětské pokožky před nežádoucími vlivy UV záření. Ideální fotoprotektivní přípravek by měl mít široké spektrum ochrany před UVA a UVB zářením, měl by být odolný proti vodě, písku a potu, dobře roztíratelný, nelepivý, nemastný a neměl by zanechávat bílé stopy. Především na konzistenci a roztíratelnost hledí rodiče při výběru produktu. Výhodou některých přípravků je obsah antioxidantů a dalších látek, které posilují kožní bariéru. S vhodnými preventivními opatřeními můžeme zabezpečit bezpečný pobyt dětí na slunci, aniž bychom zvyšovali riziko kancerogenních následků UV světla. Důležité je mít na paměti, že celoživotní vliv slunečního světla na kůži dětí se postupem času kumuluje a dlouhodobá expozice UV záření se může projevit v dospělém věku vznikem prekanceróz a nádorů kůže, proto je důležité dbát na prevenci a fotoprotekci poctivě již od dětského věku a tím eliminovat škodlivost UV záření na dětskou pokožku, u které je výrazně oslabená ochranná kožní bariéra ve srovnání s dospělou pokožkou, která je na vliv UV záření odolnější. Dětství je ideálním obdobím pro naučení návyků ochrany před UV zářením a pravidelným kontrolám u dermatologa za účelem prevence. Opalovací krém hraje důležitou roli při ochraně kůže před škodlivými vlivy UV záření, včetně spálení, předčasného stárnutí a rakoviny kůže.

LITERATURA

1. Dennis LK, Vanbeek MJ, Beane Freeman LE, et al. Sunburns and risk of cutaneous melanoma: does age matter? A comprehensive meta-analysis. *Ann Epidemiol.* 2008;18:614-627.
2. Meurer LN, Jamieson B. What is the appropriate use of sunscreen or infants and children? *Family Practise.* 2006;55:5-6.
3. Paller A, Hawk J, Honig P, et al. New insights about infant and toddler skin: implications for sun protection. *Pediatrics.*

- 2011;128:92-102.
4. Poh Agin P. Water resistance and extended wear sunscreens. *Dermatol Clin.* 2006;24:75-79.
5. Pustisek N, Sikanić-Dugić N, HirsI-Hečej V. Acute skin sun damage in children and its consequences in adults. *Coll Antropol.* 2010;34(Suppl 2):233-237.
6. Valdivielso RM, Herranz JM. Actualización en fotoprotección infantil [Update on photoprotection in children]. *An Pediatr (Barc).* 2010;72(4):282.e1-9. Spanish. doi: 10.1016/j.anpedi.2009.06.013. Epub 2010 Jan 6. PMID: 20053592.
7. Vranová V, Valešová V. Praktické aspekty fotoprotekce. *Dermatol. Praxi.* 2019;13:96-102.
8. Wang QS, Tooley IR. Photoprotection in the era of nanotechnology. *Semin Cutan Med Surg.* 2011;30:210-213.

S NÁMI SE NEZTRATÍTE

Časopis je indexován v těchto databázích:
Scopus, Ebsco a Embase

Využíváme systém **CrossRef**. S články můžete snadno pracovat díky jednoznačnému identifikátoru **DOI**.



Současné možnosti léčby diabetu mellitu 1. typu v dětském věku

MUDr. Petr Polák, doc. MUDr. Renata Pomahačová, Ph.D., MUDr. Karel Fiklík, MUDr. Petra Paterová, prof. MUDr. Josef Sýkora, Ph.D.

Dětská klinika Fakultní nemocnice v Plzni, Univerzita Karlova, Lékařská fakulta v Plzni

Vzrůstající celosvětová incidence tohoto autoimunitního onemocnění, nové typy krátkodobě působících inzulínových analog a zlepšující se využití moderních technologií monitorace glykemie současně s využitím algoritmu hybridních uzavřených smyček inzulínových pump vedou ke zlepšení celkové péče o pacienty s diabetem a zlepšují dlouhodobou kompenzaci základního onemocnění. Přehledový článek se snaží shrnout současné trendy léčby diabetu mellitu 1. typu v dětské populaci a poukázat i na její možné komplikace.

Klíčová slova: diabetes mellitus 1. typu, inzulín, kontinuální monitorace glykemie, inzulínové pumpy.

Current treatment options of diabetes mellitus type 1 in pediatric population

The world-wide increasing incidence of this autoimmune disease, new types of short-acting insulin analogues and the improvement of the use of modern technologies, such as continuous glucose monitoring and the closed-loop hybrid insulin pump algorithm, lead to an improvement in the overall care of diabetics and a better long-term compensation of the underlying disease. The review article tries to summarize the current trends in the treatment of diabetes mellitus type I in the pediatric population and point out its possible complications.

Key words: diabetes mellitus type 1, insulin, continuous glucose monitoring, insulin pumps.

Úvod

Diabetes mellitus 1. typu (T1DM) patří mezi závažná chronická autoimunitní onemocnění, kdy dochází k progresivní destrukci β -buněk Langerhansových ostrůvku slinivky břišní. Ve svém důsledku rezultuje tato imunitně podmíněná odpověď k absolutnímu nedostatku inzulínu v lidském těle. Známkou autoimunitní reakce i při dosud nemanifestních klinických příznacích T1DM jsou protilátky proti strukturám β -buněk (anti-GAD, protilátky proti dekarboxyláze kyseliny glutamové; anti-IA-2, protilátky proti tyrozinofosfatáze; IAA, protilátky proti inzulínu; anti-ZnT8, protilátky proti zinkovému transportéru), které jsou při stanovení diagnózy přítomny u více než 95 % osob

s T1DM (1). Incidence a prevalence T1DM stále stoupá, a to zejména ve věkové kategorii dětí mladších 15 let. Navzdory velkým globálním rozdílům se incidence klinického nástupu T1DM u většiny populace zvyšuje v průměru o 3–4 % za rok (2). V České republice vzrostla incidence během dvaceti let z 6,8/100 000 v roce 1989 až na 18,5/100 000 v roce 2009, a to hlavně v nejmladší věkové kategorii (0–4 roky). Průměrný meziroční nárůst tak činil 5,4 %. V roce 2020 dokonce vzrostla incidence v České republice dle registru ČENDA až na 25 nových případů/100 000 dětí/rok. Celkem evidujeme kolem 4 000 dětských pacientů s T1DM (3, 4). V globálním porovnání se Česká republika řadí mezi 20 zemí s nejvyšším výskytem T1DM v kategorii 0–14 let (5, 6).

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest and financial disclosures:

None.

Funding/Support:

None.

Cit. zkr: *Pediatr. praxi.* 2024;25(3):161-164

<https://doi.org/10.36290/ped.2024.033>

Článek přijat redakcí: 28. 2. 2024

Článek přijat k tisku: 1. 5. 2024

MUDr. Petr Polák

POLAKPE@fnplzen.cz

Možnosti monitorace glykemie a typy senzorů

Cílem péče o pacienty s T1DM je kompletní edukace dítěte či dospívajícího a jeho rodinných příslušníků o závažnosti onemocnění, možnostech monitorace glykemie, o typech jednotlivých inzulinových režimů či inzulinových pump a možných komplikacích v průběhu léčby. Celková péče musí být individualizovaná dle konkrétního pacienta, a to s ohledem na věk, zájmy, socioekonomické možnosti a compliance rodiny. Vzhledem k dobré regionální dostupnosti moderních technologií jsou téměř všichni pacienti již od prvomanifestace T1DM monitorováni pomocí glykemických senzorů, které informují o aktuální hodnotě glukózy v intersticiální tekutině. V současné době využíváme senzory **kontinuální monitorace glykemie (CGM)**, které umožňují monitoraci glykemie v reálném čase komunikací přes technologii Bluetooth do kompatibilního chytrého zařízení nebo přijímače (Obr. 1). Senzory odesílají data do cloudového úložiště dle konkrétního výrobce, odkud je ošetřující diabetolog schopen s pomocí dalších parametrů optimalizovat léčbu; zároveň komunikují se spárovaným chytrým telefonem rodičů, což zlepšuje dohled nad pacientem. Zavedení senzorů vedlo ke snížení monitorace glykemie pomocí glukometru a k významnému zlepšení kompenzace diabetu (7–9). Pacient/rodič je informován o aktuální hladině glykemie, současně je upozorněn na probíhající trend glykemické křivky, event. v případě rizikových hodnot glykemie (hypoglykemie, hyperglykemie) je varován pomocí nastavitelných alarmů.

Terapeutické cíle

To vše má za cíl eliminovat možný rozvoj komplikací pojičích se se základním onemocněním. Nejobávanějšími akutními komplikacemi T1DM jsou nerozpoznaná či těžká hypoglykemie s rozvojem poruchy vědomí, zejména během nočního spánku, a hyperglykemické stavy s rozvojem diabetické ketoacidózy v souvislosti se zvýšenou potřebou inzulinu, např. při interkurentním onemocnění nebo při vynechávání či nedostatečných dávkách inzulinu. Mezi pozdní komplikace diabetu mellitu řadíme diabetickou retinopatii, neuropatii, nefropatii a aterosklerózu (10). Dále je snahou

Obr. 1. CGM (senzor kontinuální monitorace glykemie) a spárované mobilní aplikace pacienta s rodičem



zamezit vysoké variabilitě glykemické křivky a celkovému času strávenému v pásmu hypo/hyperglykemie z důvodu negativního dopadu na kvalitu kognitivních funkcí (11, 12).

Mezi hlavní terapeutické cíle v pediatrické populaci patří úplná eliminace akutních i chronických komplikací diabetu, čehož lze i přes jistou interindividuální variabilitu pacientů docílit dodržováním obecně uznávaných nejnovějších doporučení diabetologických společností (ISPAD, ADA, NICE). Zároveň dochází k neustálému zpřísňování doporučených ukazatelů kompenzace T1DM. Mezi hlavní ukazatele optimální léčby patří hodnota glykovaného hemoglobinu (HbA1c), která se snížila na 48 mmol/mol v zemích s dobrou dostupností moderních technologií. Vzhledem k rozmachu CGM byly zavedeny další parametry ukazující na kompenzaci onemocnění, tj. časové intervaly hodnotící jednak tzv. time in range (TIR), tj. čas strávený v cílovém rozmezí glykemie 3,9–10 mmol/l (cíl > 70%); dále časový interval strávený v hypoglykemii (< 3,9% v hypoglykemii I. stupně, tj. 3,0–3,8 mmol/l a < 1% v hypoglykemii II. stupně, tj. < 3 mmol/l) a časový interval strávený v hyperglykemii I. a II. stupně (tj. < 25% času v rozmezí 10,1–13,9 mmol/l, resp. < 5% v rozmezí nad 13,9 mmol/l). V neposlední řadě se také hodnotí průměrná glykemie (cíl 4,5–7,8 mmol/l) a glykemická variabilita (< 36%) (3, 6, 7). Vzhledem k možnostem nastavení alarmů na senzorech vedlo dlouhodobé užívání CGM k výraznému snížení hodnot Hb1Ac a současnému poklesu výskytu těžkých hypoglykemií (13).

Zde je také potřeba zmínit limity užívání CGM. Senzor je nutno používat minimálně

70% času, aby došlo k ovlivnění kontroly onemocnění (14). Důležitá je podrobná edukace pacienta a rodiny, jak správně reagovat na alarmy, na aktuální trendy vývoje glykemie či možné nepřesné měření. Správné nastavení alarmů je nutné zvážit z hlediska co nejdélsí doby v cílovém rozmezí glykemie (TIR) v kontrastu s co nejlepší adherencí pacienta k léčbě, neboť při častých alarmech se může vyskytnout nesouhlas v dalším užívání senzoru (tzv. alarm fatigue) (9). Možnými komplikacemi v užívání senzorů mohou být zánětlivé kožní reakce vyvolané nespecifickým podrážděním kůže nebo alergie opožděného typu na adhezivní materiály, typicky to jsou ekzematózní reakce pod přístrojem či fixačními náplastmi, pozánětlivá hyperpigmentace, pruritus v místě aplikace (9, 15).

Typy nejčastěji užívaných inzulinů a současné inzulinové režimy

Jedinou možností léčby pacienta s T1DM zůstává aplikace inzulinu. V současné době existuje více preparátů inzulinových analogů a humánních inzulinů, které ve vhodné kombinaci mají za úkol maximálně přizpůsobit inzulinové schéma dennímu režimu konkrétního dětského pacienta (14). Po stabilizaci vnitřního prostředí při prvomanifestaci základního onemocnění intravenózní formou inzulinu je pacient následně převeden na subkutánní aplikaci inzulinu ve **flexibilním režimu** využívajícím kombinaci rychle působícího (rapid-acting, RAI) a pomalu působícího bazálního (depotního) inzulinového analoga, nebo ve **fixním režimu** s kombinací krátkodobě působícího

humánního inzulínu a bazálního inzulínového analoga.

RAI vznikly modifikací aminokyselinové sekvence nebo přidáním řetězců volných mastných kyselin k původní molekule inzulínu, což vedlo k rychlejšímu nástupu účinku díky lepší absorpci z podkoží. Zároveň tato modifikace umožnila aplikaci inzulínu blíže začátku jídla obsahujícího sacharidy, což přispívá k lepšímu ovlivnění postprandiální hyperglykémie a snížení glykemické variability (12, 14). Nástup účinku je do několika minut po aplikaci, jejich účinek vrcholí za 30–45 minut a celková doba působení nepřesahuje 3–4 hodiny. Mezi zástupce RAI patří preparáty inzulín aspart (NovoRapid) a modifikovaný inzulín aspart s nikotinamidem (Fiasp-faster aspart), lispro (Humalog) a glulisin (Apidra). Na trhu se objevuje zástupce ultra rychle působících analogů, inzulín lispro (Lyumjev), který má ještě rychlejší farmakokinetický účinek než RAI. U části pacientů, kterým nevyhovuje častá aplikace RAI nebo kteří mají problém s aplikací inzulínu, např. ve školních podmínkách, ale jsou ochotni jíst konzistentní množství sacharidů v konzistentním čase, lze po domluvě zaměřit ranní dávku RAI za humánní inzulín s krátkou dobou účinku (Actrapid, Humulin R) (12).

K depotním inzulínovým analogům řadíme preparáty typu inzulín glargin (Lantus, Abasaglar, Toujeo) s dobou působení až 24 hodin, dále inzulín detemir (Levemir) s kratší dobou působení kolem 16 hodin a nejnovější inzulín degludec (Tresiba) s délkou působení 24–42 hodin. Pomalé uvolňování z inzulínového depa vede k dlouhodobému rovnoměrnému působení inzulínu, což snižuje riziko nočních hypoglykemií. Zejména dlouhý poločas degludecu se promítá do snížení glykemické variability a dosažení normoglykémie po dobu 24 hodin (12, 14).

Flexibilní inzulínový režim tedy spočívá v aplikaci RAI před každým jídlem obsahujícím sacharidy (tj. 5–6× denně) a aplikaci nočního depotního inzulínového analoga. Vzhledem k užívání CGM senzorů máme možnost optimálně titrovat dávky inzulínu na jednotlivá jídla dle zvoleného flexibilního množství sacharidů, které dětský pacient plánuje zkonsumovat. Nespornou výhodou je flexibilita ve vynechání např. svačiny či druhé večeře, aniž bychom se obávali při dobrém glykemickém trendu rizika hypoglykémie. Režim se snažíme

vždy přizpůsobit danému pacientovi, včetně respektování jeho zájmů, koníčků či zvyklostí celé rodiny. To samozřejmě vyžaduje větší spolupráci ze strany rodičů a dítěte.

Fixní inzulínový režim naopak spočívá v aplikaci krátkodobě působícího humánního inzulínu před hlavními jídly v kombinaci s aplikací bazálního depotního inzulínu. Obsah sacharidů v jednotlivých porcích stravy je pevně stanovený. Vzhledem k nástupu účinku krátkodobě působícího humánního inzulínu do 30 minut a době trvání do 5–7 hodin s maximem peaku za 1–3 hodiny po aplikaci je nutné dodržovat pravidelnost ve stravě (včetně svačiny a druhé večeře) pro již zmíněné riziko hypoglykémie. Fyzická aktivita při tomto typu léčby riziko hypoglykémie prohlubuje. Tyto obavy vedou nezdědka zejména u adolescentních pacientů k delšímu setrvávání v pásmu hyperglykémie, což ve svém důsledku vede k nesplnění kritérií optimální kompenzace základního onemocnění (16). Někteří pacienti oceňují komfort v méně frekventní aplikaci inzulínu v průběhu dne, u jiných je tento režim naopak volen z důvodu nedodržování režimu flexibilního.

Moderní technologie – inzulínové pumpy a paměťová pera

V posledních dvou dekádách jsme svědky značného rozvoje moderních technologií v oblasti diabetologie. I přes zvyšující se trend využívání inzulínových pump v léčbě diabetu zůstávají inzulínová pera i nadále oblíbeným způsobem aplikace inzulínu. Téhož oblíbě se těší díky snadnému použití a přání nebyt připoután na zařízení či pocitu většího splynutí s okolím. Technologie per výrazně pokročila a na trhu jsou nyní dostupná tzv. Smart pens (chytrá pera), která díky paměťové funkci umožňují uživateli zobrazení velikosti poslední dávky a času od poslední aplikace či její připomenutí (Obr. 2). Zároveň se data přenášejí do spárované aplikace na mobilním telefonu a cloudového úložiště, kde společně s ostatními daty ze senzoru (CGM) mohou vést u pacienta k lepší adhezenci léčby a lepšímu naprogramování inzulínového režimu ze strany ošetřujícího diabetologa. Ve spojení se správně nastaveným bolusovým kalkulátorem po zadání nezbytných hodnot (cílová glykémie, trvání účinku inzulínu, inzu-

Obr. 2. Paměťová pera zobrazující velikost poslední dávky inzulínu a čas aplikace



lino-sacharidový poměr v závislosti na denní době, korekční faktor) se snižuje zátěž pro výpočet správné dávky inzulínu včetně rizika hypoglykémie v důsledku kumulace korekčních dávek inzulínu. Chytrá inzulínová pera již existují jak pro rychle, tak i dlouhodobě působící inzulíny (16, 17).

Největší inovací moderních technologií však bezesporu prošly inzulínové pumpy. Technologický rozmach umožnila možnost CGM, díky které jsou inzulínové pumpy schopny automaticky zareagovat na výkyvy glykémie z cílového rozmezí. Tyto pumpy využívají vlastnosti rychle působících inzulínových analogů a pracují na principu tzv. **hybridního uzavřeného okruhu (hybrid-closed loop system)**, kdy inzulínová pumpa dle vývoje glykémie samostatně upravuje bazální dávku inzulínu mezi jídly po dobu 24 hodin. Při stoupajícím trendu glykémie přidává inzulín formou zvýšených bazálních dávek a mikrobolusů. Naopak v případě klesajícího trendu glykémie snižuje bazální dávku inzulínu a při predikci hypoglykémie pozastavuje výdej inzulínu, k jeho obnovení dochází až po vyřešení hypoglykémie pacientem. Pro aplikaci prandiálního inzulínu je nutné zadat plánovanou gramáž sacharidů manuálně s následným potvrzením pacienta/rodiče o správnosti výše navrhovaného bolusu, algoritmus pumpy může doporučit úpravu bolusu dle aktuální hodnoty glykémie, glykemického trendu, množství aktivního inzulínu etc. V případě nepřesného měření pomocí glykemických senzorů či neadekvátního trendu vyzve pumpa uživatele k manuální kalibraci

Obr. 3. Inzulínová pumpa se zavedeným infuzním setem

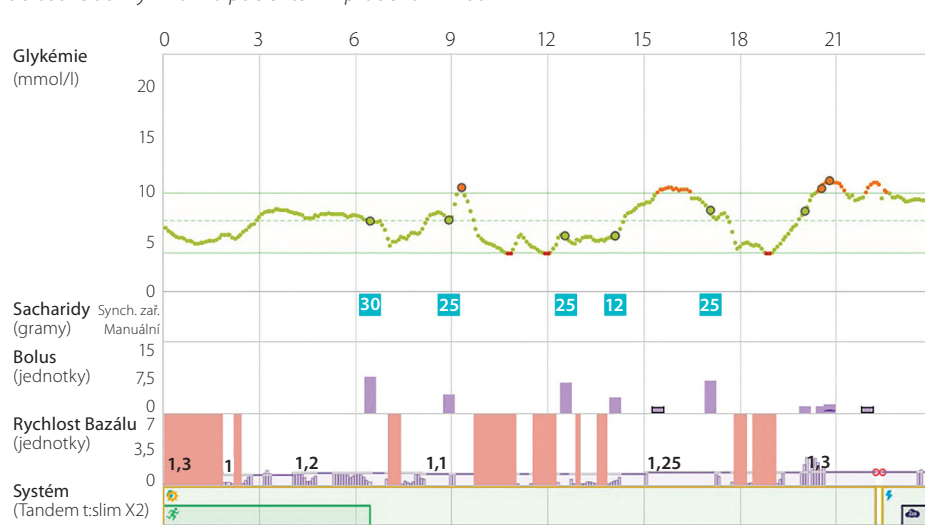


zadáním hodnoty glykemie měřené pomocí glukometru, popř. navrhne optimální řešení aktuální situace. V neposlední řadě většina pump umožňuje nastavení dalších režimů uživatele, např. režim při fyzické aktivitě (zvýšení cílové glykemie, procentuální snížení bazálního inzulínu) nebo při interkurentním onemocnění (zprášení nastavení v závislosti na zvýšení inzulínové rezistence).

Vzhledem k nutnosti aplikace inzulínu pomocí setu (kanyla, hadička) jsou pumpy nošeny nejčastěji na páscích či v pouzdrech. Dnes už existují i pumpy náplastové využívající systém hybridně uzavřené smyčky, které mohou svojí velikostí a nenápadností poskytovat lepší komfort v běžném životě diabetického pacienta. Nevýhodou však pro některé může být absence displeje, a tím pádem dostupné ovládání rozhraní pumpy pouze pomocí spárovaného chytrého telefonu, naopak velkou výhodou je právě absence setu, a tedy i absence komplikací spojených s mechanickou obstrukcí hadičky.

Po zahájení inzulínoterapie pomocí hybridních uzavřených smyček se u všech pacientů výrazně zlepšil interval času v cílovém rozmezí (TIR), nejvíce pak u těch, kteří měli špatnou kompenzaci onemocnění (9, 14–16). Dostupné inzulínové pumpy, jejich algoritmy a možnosti nastavení se liší dle jednotlivých výrobců, pacient je před výběrem informován o jednotlivých výhodách či nevýhodách dané-

Obr. 4. Stažená data z inzulínové pumpy a ze senzoru z cloudového úložiště zobrazující průběh glykemické křivky ve vztahu k cílovému rozmezí glykemie 3,9–10 mmol/l, konzumované sacharidy, bazální a podané bolusové dávky inzulínu pacientem v průběhu 24 hodin



ho výrobku, nicméně vzhledem k vyváženosti produktů je nezřídka rozhodujícím parametrem pro výběr pumpy i její vzhled (Obr. 3).

Důležitým upozorněním pro rodiče a dětské pacienty by mělo být zdůraznění přístrojové povahy zařízení, přetrvávající nutnosti dodržovat diabetický režim a poučení o možných komplikacích souvisejících s užíváním diabetických technologií. Je třeba upozornit na riziko mechanické komplikace z důvodu zalomení kanyly v podkoží či obstrukce průsvitu hadičky vzduchovou bublinou, což vede k poruše výdeje bazálního inzulínu s progredující hyperglykemií a s rizikem vývoje diabetické ketoacidózy s možnými fatálními důsledky. Dalším problémem může být nepravidelná výměna kanyl (dle typu materiálu standardně po 2–3 dnech), nepravidelná výměna glykemických senzorů (výměna v průměru po 10 dnech), nestřídání aplikačních míst s rozvojem lipodystrofie či lipohypertrofie, nezadávání nebo nesprávné zadávání sacharidové gramáže jídel nebo naopak zadávání falešných sacharidů, špatné časování prandiálního inzulínu, odpojování inzulínové pumpy bez náhrady ušlého bazálního inzulínu či vypnutí alarmů blížící se hypo-

hyperglykemie. Dermatologické komorbidity byly zmíněny v odstavci věnovaném senzorům. Řadu výše uvedených komplikací odhalíme při analýze dat stažených z inzulínové pumpy a při klinickém vyšetření dítěte (Obr. 4).

Závěr

Cílem sdělení je seznámit lékařskou veřejnost s aktuálními novinkami ve světě dětského diabetu mellitu 1. typu a současně zmínit možné komplikace v souvislosti s využíváním moderních technologií. Tak jako rozvoj technologií (PC, smartphone, internet, konektivita) ovlivnil náš každodenní život, technologická revoluce měla a má obrovský vliv na život všech pacientů s diabetem. V budoucnu lze očekávat dokončení algoritmu uzavřené smyčky inzulínových pump bez nutnosti zadávání sacharidů a prandiálního inzulínu pacientem. Avšak i přes snahu o co nejlepší kompenzaci diabetu je zásadní seznámit pacienta a rodinu s realistickými výhodami a nevýhodami moderních technologií a respektovat i případný odmítavý postoj pacienta, kterému se jiná alternativa inzulínoterapie nebo monitoringu jeví jako komfortnější.

LITERATURA

- Holt RIG, DeVries JH, Hess-Fischl A, et al. The management of type 1 diabetes in adults. A consensus report by the American diabetes association (ADA) and the European association for the study of diabetes (EASD). *Diabetes Care*. 2021;44(11): 2589-2625.
- Libman I, Haynes A, Lyons S, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatr Diabetes*. 2022;23(8):1160-1174.

- Šumník Z, Konečná P, Venháčová P, et al. Continuing improvement in metabolic control in Czech children with type 1 diabetes: data from the ČENDA registry (2013-2020). *Čes-slov Pediat*. 2022;77(2):64-71.
- Petruželková L, Plachý L, Kajprová M, et al. The implementation of modern technology into standard of care of type 1 diabetes. *Čes-slov Pediat*. 2022;77(2):78-85.

- Ogle GD, James S, Dabelea D, et al. Global estimates of incidence of type 1 diabetes in children and adolescents: Results from the International Diabetes Federation Atlas, 10th edition. *Diabetes Res Clin Pract*. 2022;183.

Další literatura u autora a na www.pediatricpropraxi.cz

Léčebné možnosti dětské hypertenze

MUC. Jiří Kodeš, MUDr. Petra Matalová, Ph.D.

Ústav farmakologie LF UP a FN Olomouc

Arteriální hypertenze je chronické onemocnění se stále narůstající prevalencí jak u dospělých, tak i u dětských pacientů. Cílem léčby je dosažení normalizace hodnot krevního tlaku a prevence či regrese orgánového poškození. V léčbě primární hypertenze jsou první volbou režimová opatření. Zahrnujeme mezi ně zvýšení fyzické aktivity, úpravu jídelníčku a snížení nadváhy. Při nedostatečné účinnosti se po 6–12 měsících přidává farmakoterapie, úvodně v monoterapii, případně později v kombinacích. U dětí používáme pět skupin antihypertenzních léčiv – inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu, antagonisty AT₁ receptorů pro angiotenzin II, blokátory kalciových kanálů, thiazidová diuretika a betablokátory. U dětí se sekundární hypertenzí je hlavní léčba základního onemocnění, kterou podporujeme nefarmakologickými i farmakologickými terapeutickými možnostmi.

Klíčová slova: arteriální hypertenze, děti, léčba, režimová opatření, farmakoterapie.

Therapeutic options for arterial hypertension in children

Arterial hypertension is a chronic disease with constantly increasing prevalence in both adult and paediatric patients. The goal of treatment is to normalise the blood pressure values and to prevent or regress organ damage. In primary hypertension treatment, regime measures are the first-line approach. These include increased physical activity, dietary adjustments and weight reduction. In cases of insufficient efficacy, pharmacotherapy is introduced after 6–12 months, initially as monotherapy, eventually in combinations later. Five groups of antihypertensive drugs can be administered in children – angiotensin-converting enzyme inhibitors, AT₁ receptor antagonists for angiotensin II, calcium channel blockers, thiazide diuretics and beta-blockers. In children with secondary hypertension, the treatment of the primary disease is predominant and is supported by both non-pharmacological and pharmacological therapeutic options.

Key words: arterial hypertension, children, treatment, regime measures, pharmacotherapy.

Úvod

Arteriální hypertenze (AH) je chronické onemocnění, jehož prevalence v dětské populaci neustále roste. Jedná se o rizikový faktor zvyšující kardiovaskulární morbiditu a mortalitu (akutní infarkt myokardu, cévní mozková příhoda, srdeční selhání) a jeho komplikace u dětí zahrnují orgánové poškození (mikroalbuminurie, hypertrofie levé komory srdeční) a progresi chronických onemocnění (např. chronického selhání ledvin). Terapeutický zásah je důležitý především z hlediska zastavení progresu až regrese onemocnění a zabránění vzniku komplikací (1, 2, 3, 4, 5).

Ačkoliv se obecné zásady terapie AH dospělých a dětských pacientů neliší, konkrétní postupy a schémata jsou upravená a je vhodné na ně nahlížet jako na specifickou problematiku.

Vyšetření dítěte s AH

Při podezření na AH u dětského pacienta (naměření abnormálních hodnot TK podle percentilových grafů) by se mělo měření opakovat při dalších dvou návštěvách u lékaře nebo zvážit ambulantní 24hodinové monitorování TK (ABPM). Další postup se odvíjí od nálezu těchto měření.

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest and financial disclosures:

None.

Funding/Support:

IGA_LF_2024_006.

Cit. zkr: *Pediatr. praxi.* 2024;25(3):166-169

<https://doi.org/10.36290/ped.2024.034>

Článek přijat redakcí: 22. 11. 2023

Článek přijat k tisku: 25. 3. 2024

MUDr. Petra Matalová, Ph.D.

petra.matalova@fnol.cz

U pacientů s normálním a vysokým normálním TK edukujeme pacienta i jeho rodinu o režimových opatřeních a objednáme další kontrolu za několik měsíců.

Pacienti s hypertenzními hodnotami TK musí podstoupit základní vyšetření, která se provádí u všech dětí s AH. Přehled těchto vyšetření je uveden v Tab. 1. Tyto pacienty edukujeme o režimových opatřeních a objednáme na další kontrolu. Pokud je i na následující kontrole dítě hypertenzní, přidáváme farmakoterapii. Na základě hodnot TK a výsledků základních vyšetření zvažujeme odeslání pacienta na kardiologii, nefrologii nebo urologii (6, 7).

Cíle léčby

Terapií AH chceme dosáhnout normalizace hodnot krevního tlaku (TK) a zajistit prevenci či regresi orgánového poškození způsobeného hypertenzí (8). Normalizace hodnot TK znamená pokles hodnot pod 95. (nebo 90.) percentil u dětí s primární AH. Při renoparenchymatózní AH bez proteinurie cílíme na hodnoty pod 75. percentil a pokud je proteinurie přítomna, snažíme se dosáhnout hodnot pod 50. percentilem (4). U sekundárních forem AH se pokoušíme o léčbu základní choroby a tím odstranění či potlačení vyvolávající příčiny.

Nefarmakologická opatření

První volbou při terapii primární AH jsou nefarmakologická opatření. Ta jsou shodná s prevencí a zahrnují zvýšení fyzické aktivity, omezení příjmu soli, snížení nadváhy, dostatek spánku a nepožívání návykových látek (8). V terapii sekundární AH a specifických případů primární AH, kam řadíme symptomatickou hypertenzi, současný výskyt diabetes mellitus 1. či 2. typu nebo hypertenzní poškození cílových orgánů (mikroalbuminurie, hypertrofie levé komory srdeční), se nasazuje medikamentózní léčba již od začátku současně s nefarmakologickými postupy (4, 8).

Děti se sníženou fyzickou aktivitou jsou ve vyšším riziku rozvoje AH (3). Čas u televizních obrazovek dnes není tak vysoký jako na začátku 21. století, ale zato vzrostla doba strávená na počítači, tabletu a mobilním telefonu. Doporučuje se cvičit v aerobním pásmu 3–5krát týdně po dobu aspoň 30–60 minut (1). Aerobní cvičení delší než 60 minut přináší další zdravotní benefity. Tyto hodnoty jsou

udávány pro děti starší 5 let. Pro děti do 5 let bude určení žádoucí délky fyzické aktivity záviset na výsledcích dalšího zkoumání (5). Při výběru sportovních aktivit bychom se měli řídit zájmy a přáním dítěte, aby byla motivace k pohybu co nejvyšší.

Stravování dítěte závisí na jídelníčku celé rodiny. Nejvíce ho ovlivňuje jídelníček matky, se kterou má dítě často nejužší vztah. Matka je zároveň obvykle zodpovědná za stravování všech členů rodiny prostřednictvím nákupů a přípravy jídel (nicméně to není obecným pravidlem). Důležitou roli hrají i školní jídelny a finanční možnosti rodiny. Úprava jídelníčku může velmi významně přispět ke zvládnutí primární AH. Podle doporučení by denní příjem soli neměl přesahovat u dětí ve věku 4–8 let 3 g, tedy 50 mmol sodíku, a u dětí starších 8 let 3,7 g, tedy 62 mmol sodíku. Ve většině rozvinutých zemí jsou tyto hodnoty přesaženy 2–3krát (4). Nejvíce soli obsahují potraviny konzervované soli, šunka, uzeniny, některé sýry, kečupy a instantní polévky (2, 5, 9). Cílem by mělo být omezení příjmu tuků, především živočišných, na 30–35%. Pro snížení hodnot TK se doporučuje zahrnout alespoň dvě porce ovoce či zeleniny (1). Dalším bodem je omezení jednoduchých cukrů. Vhodné je nahradit slazené nápoje pitnou vodou a snížit přísun cukrovinek. Z druhů masa preferujeme kuřecí, krůtí, králíci a rybí (9).

Nadváha a obezita patří k nejvýznamnějším rizikovým faktorům AH a až trojnásobně zvyšují riziko vzniku onemocnění oproti dětem s normálními hodnotami body mass index (index tělesné hmotnosti, BMI). Patofyziologické souvislosti nadváhy a AH nejsou zatím dostatečně pochopeny a jejich interakce jsou pravděpodobně multifaktoriální. Mohou zahrnovat inulinovou rezistenci, aktivaci sympatického nervového systému, aktivaci systému renin-angiotenzin-aldosteron (RAAS), leptinovou rezistenci, retenci sodíku, dysbalance v arteriálních vazodilatačně-vazokonstrikčních mechanismech nebo v ose hypothalamus-hypofýza-nadledviny (1). Redukce hmotnosti se snažíme docílit především předchozími dvěma opatřeními, a to na optimální hodnoty podle příslušných percentilových grafů.

U dětí z kuřáckých rodin bychom měli dbát na edukaci o kouření členů rodiny mimo domov, v ideálním případě o zanechání kouření. Dítě by mělo znát dlouhodobé následky kou-

Tab. 1. Přehled základních vyšetření u pacientů se záchytem hypertenzních hodnot TK (5, 6, 7)

Základní vyšetření u hypertenzního pacienta
základní biochemie
krevní obraz
lipidový panel
analýza moči
mikroalbuminurie
USG ledvin
echokardiografie
USG – ultrasonografie

ření, mezi které patří i ovlivnění kardiovaskulárního systému (10).

Nefarmakologická opatření by měla být dodržována aspoň 6 měsíců. Pokud tato léčba nestačí, přidáváme k nim adjuvantní farmakoterapii (1).

Farmakoterapie

K farmakologické intervenci se u primární AH uchylujeme až po 6–12 měsících režimových opatření s nedostatečným poklesem hodnot TK (pod 90. percentil). Okamžitě nasazení medikamentózní léčby se provádí u pacientů se sekundární AH a pacientů se symptomatickou hypertenzí, současným výskytem diabetes mellitus 1. či 2. typu nebo u dětí s hypertenzním poškozením cílových orgánů (mikroalbuminurie, hypertrofie levé komory srdeční) (4, 8).

U dětských pacientů se využívá pěti skupin antihypertenziv – inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (ACEi), antagonisté AT₁ receptorů pro angiotenzin II (sartany), blokátory kalciových kanálů (CCB), thiazidová diuretika a betablokátory (BB) (8). Iniciální monoterapie se nastavuje empiricky podle možných nežádoucích účinků. Aktuálně neexistují srovnávací studie mezi jednotlivými skupinami antihypertenziv, takže nelze tvrdit, že by byla pro asymptomatického dětského pacienta s primární AH bez komorbidit jedna skupina lepší než druhá (4).

Předepisování léčiv v pediatrické populaci může být on-label, off-label nebo unlicensed. Off-label je předpis pro děti mladší, s nižší hmotností nebo v jiné indikaci, než pro které je léčivo registrováno. Unlicensed preskripce se týká předpisu léčiv, která nejsou pro děti registrovaná vůbec (11).

Nejčastěji využívanou skupinou léčiv u dětských pacientů jsou ACEi. Jsou dobře tolerovány a jejich aditivní antiproteinurický, antialbuminurický a renoprotektivní účinek

se s výhodou využívá při současném chronickém onemocnění ledvin (renoparenchymatózní forma AH) nebo u pacientů s diabetem. Nejčastějšími nežádoucími účinky jsou hyperkalemie, hypotenze, elevace sérového kreatininu a urey a suchý dráždivý kašel (4, 8). Enalapril je registrován pro děti od 20 kg, pro pacienty s hmotností nižší než 20 kg je jeho podání off-label. Lisinopril je registrován pro děti od 6 let, předpis pro mladší pacienty je off-label. Kaptopril je schválený pouze k léčbě refrakterní AH. Ramipril není pro použití u dětí registrován (12). Mnoho těchto léčiv je však v klinické praxi používáno.

Sartany mají podobnou účinnost, ale lepší toleranci než ACEi. Dají se použít jako náhrada ACEi při výskytu suchého kašle, který je u dětí méně častý než u dospělých. Ostatní nejčastější nežádoucí účinky ACEi a sartanů se shodují (hyperkalemie, hypotenze, elevace sérového kreatininu a urey) (4, 8). Losartan a valsartan se nedoporučují podávat dětem mladším 6 let z důvodu omezených údajů u této věkové skupiny, podávání irbesartanu je unlicensed (12).

Další možnou skupinou léčiv při netoleranci předchozích dvou skupin jsou CCB. U pacientů užívajících CCB není nutné kontrolovat renální parametry a mineralogram. Léčivem volby mohou být u koincidence AH a migrény nebo perzistující AH po ošetření koarktace aorty (5, 8). Mezi nežádoucí účinky patří například flush (zrudnutí), periferní edémy (především v oblasti kotníků), bolesti hlavy, tachykardie nebo hypotenze (4, 8). Amlodipin je registrován pro pacienty od 6 let, felodipin a nifedipin nejsou pro děti registrovány (12).

Thiazidová diuretika jsou vhodná u pacientů s AH na podkladě hyperhydratace a u dětí s kortikoidy indukovanou AH. V monoterapii se často nepoužívají kvůli vyššímu výskytu nežádoucích účinků. Pro synergické účinky s ACEi, sartany a CCB se hojně využívají v kombinační léčbě. Mohou být příčinou vzniku metabolických změn, jako jsou hypokalemie, hyperurikémie a hyperglykémie. Dále způsobují fotosenzibilizaci, takže pacienti by se měli chránit před přímým slunečním světlem (4, 5, 8). Zatímco hydrochlorothiazid je registrován pro děti od 3 let, chlorthalidon je unlicensed a neměl by být podáván (12).

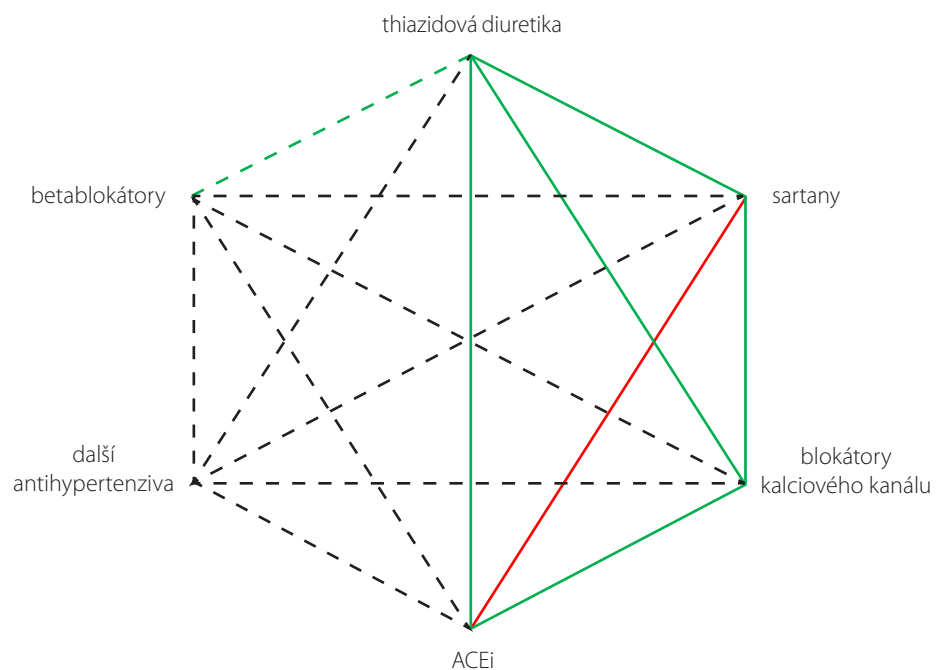
Betablokátory by neměly být nasazovány v monoterapii jako první volba. Vhodné jsou však u dětí s hyperkinetickou či vysokoreninovou formou primární AH (1, 4). Významnými nežádoucími účinky jsou mimo jiné bradykardie, bronchokonstrikce (CAVE! u astmatiků může dojít k bronchospasmu), dyslipidemie,

únava a snížení fyzické výkonnosti (4, 8). Metoprolol je registrován pro děti od 6 let, u mladších je off-label. Atenolol není pro děti registrován. Propranolol je registrován a běžně užíván k léčbě infantilního proliferativního hemangiomu. Pokud je předepsán k léčbě AH, jedná se o off-label předpis (12).

Tab. 2. Přehled vybraných antihipertenziv včetně vybraných nežádoucích účinků (4, 8, 12). Pokud je u podání on-label údaj v závorce, předpis u mladších pacientů či pacientů s nižší hmotností je off-label

Skupina antihipertenziv	Léčivo (on-label/off-label/unlicensed)	Vybrané nežádoucí účinky
ACEi	enalapril (≥ 20 kg)	hyperkalemie
	lisinopril (≥ 6 let)	hypotenze
	ramipril	elevace sérového kreatininu a urey
	kaptopril	suchý dráždivý kašel
sartany	losartan (≥ 6 let)	hyperkalemie
	valsartan (≥ 6 let)	hypotenze
	irbesartan	elevace sérového kreatininu a urey
blokátory kalciových kanálů	amlodipin (≥ 6 let)	flush (zrudnutí)
	felodipin	periferní edémy (kotníky)
	nifedipin	bolesti hlavy hypotenze, tachykardie
thiazidová diuretika	hydrochlorothiazid (≥ 3 roky)	hypokalemie hyperurikémie
	chlorthalidon	hyperglykémie fotosenzibilita
betablokátory	metoprolol (≥ 6 let)	bradykardie
	atenolol	bronchokonstrikce (CAVE! astma)
	propranolol	dyslipidemie únava, snížení fyzické výkonnosti

Obr. 1. Možné kombinace antihipertenzních léčiv (5)



Zelená plná čára: preferované. Zelená přerušovaná: vhodné (s určitým omezením). Černá přerušovaná: možné ale hůře otestované. Červená plná: nedoporučené. Pouze dihydropyridiny by se měly kombinovat s betablokátory. Thiazidy + BB zvyšují riziko nově zvyklého diabetes mellitus. Kombinací ACEi + sartany se striktně vyhýbáme

Přehled vybraných léčiv včetně používání on-/off-label/unlicensed a vybraných nežádoucích účinků je uveden v Tab. 2.

Kombinační terapie

Monoterapie nemusí být v léčbě AH dostatečná (hodnoty TK nedosahují poža-

dovaných hodnot). V takovém případě přistupujeme ke kombinační léčbě více antihypertenzivy. Nejčastější kombinací v pediatrii jsou ACEi s CCB nebo diuretika u renoparenchymatózní formy AH (4). Schéma znázorňující možné kombinace antihypertenzních léčiv viz Obr. 1.

Závěr

Každé dítě s hypertenzí musí být pečlivě vyšetřeno a léčeno, hlavním cílem vyšetření je odhalení příčiny hypertenze, cílem léčby je snížení TK a zároveň prevence nebo léčba již vzniklého hypertenzního postižení cílových orgánů (2).

LITERATURA

1. Bassareo PP, Calcaterra G, Sabatino J, et al. Primary and secondary paediatric hypertension. J Cardiovasc Med. 2023; 24(1):77-85.
2. Seeman T. Hypertenze u dětí a dospívajících. Pediatr. praxi. 2012;13(4):275-277.
3. Seeman T. Hypertenze u dětí – výjimka, nebo stoupající trend?. Pediatr. praxi. 2022;23(3):192-195.
4. Seeman T. Hypertenze v dětství a dospívání. In: Widimský J et al. Hypertenze. Praha 4: Maxdorf s. r. o.; 2019:434-455.
5. Lurbe E, Agabiti-Rosei E, Cruickshank JK, et al. European Society of Hypertension guidelines for the management of

- high blood pressure in children and adolescents. Journal of Hypertension. 2016;(34)10:1887-1920.
6. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, et al. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. Pediatrics. 2017; 140(3).
7. Kodeš J, Matalová P. Arteriální hypertenze u dětských pacientů. Pediatr. praxi. 2023;24(6):380-382.
8. Katrnošková S, Gregorová J, Psychl I. Dlouhodobá farmakoterapie primární hypertenze u dětí. Pediatr. praxi 2021;22(6):393-398.

9. Šamánek M, Urbanová Z, Reich O, et al. Doporučení pro diagnostiku a léčbu hypertenze v dětství a dospívání. Cor Vasa. 2009;51(3):227-235.
10. Virdis A, Giannarelli C, Fritsch Neves M, et al. Cigarette Smoking and Hypertension. Current Pharmaceutical Design. 2010;16(23):2518-2525.
11. Langerová P, Vrtal J, Fürstová J. Výskyt off-label a unlicensed preskripce u dětí. Klin Farmakol Farm. 2012;26(4):161-165.
12. Mediatelny [Internet]. Ljubljana: MODRA JAGODA, d.o.o; 2017. [cited 2023 Nov 15]. Available from: <https://mediately.com/cz>.



10.
**kongres
Pediatrie
pro praxi**

**1.-2. 11. 2024
PRAHA**

PLÁNOVANÉ TEMATICKÉ BLOKY

- **Dermatologie** – odborný garant doc. MUDr. Filip Rob, Ph.D.
- **Dětská obezitologie** – odborná garantka doc. MUDr. Irena Aldhoon Hainerová, Ph.D.
- **Psychiatrie** – odborná garantka doc. MUDr. Iva Dudová, Ph.D.
- **Gastroenterologie** – odborná garantka MUDr. Lucie Gonsorčíková, Ph.D.
- **Je lékařské tajemství opravdu tajemství?** JUDr. Ing. Lukáš Prudil, Ph.D.
- **Mezioborová spolupráce**
- **IP Cestovní medicína – jak se správně postarat o cestovatele před cestou a po návratu** MUDr. Milan Trojánek, Ph.D.
- **Závislosti**

IP = interaktivní blok/přednáška

REGISTRAČNÍ POPLATEK

- při registraci do 31. 8. 2024: **1 200 Kč**
- při registraci od 1. 9. 2024: **1 800 Kč**
- při registraci od 28. 10. 2024: **2 000 Kč**
- **25% sleva** pro lékaře do 35 let



MÍSTO KONÁNÍ

- O2 universum
Českomoravská 2345/17,
190 00 Praha-Libeň

POŘADATEL A KONTAKT

- Společnost Solen, s. r. o.,
ve spolupráci s Pediatrickým
oddělením FN Bulovka
- Mgr. Marta Boučková
manažerka akce
bouckova@solen.cz
+420 770 194 701

ODBORNÝ GARANT

- MUDr. Ivan Psychl

Registrace a další informace na www.pedpraha.cz

Diferenciální diagnostika paravirového a toxoalergického exantému v dětském věku

MUDr. Blanka Pinková, Ph.D.

Dětské kožní oddělení, Pediatrická klinika, FN a LF MU, Brno

Exantémy v dětském věku jsou běžné a obvykle probíhají bez komplikací. Existuje mnoho příčin, mezi něž patří především viry, méně často bakteriální toxiny, léky, alergenů a další onemocnění. Virový exantém se často objevuje v průběhu virové infekce; může napodobovat lékový exantém a v 10 % případů je vnímán jako léková alergie.

Klíčová slova: děti, poléková alergie, exantém, virus.

Differential diagnosis of paraviral and toxic allergy exanthema in childhood

Exanthems in childhood are common and usually proceed without complications. There are many causes, which include mainly viruses, less often bacterial toxins, drugs, allergens and other diseases. Viral exanthema often occurs during a viral infection; it can mimic drug exanthema and in 10% of cases is seen as a drug allergy.

Key words: children, drug allergy, exanthema, virus.

Úvod

Skutečné polékové exantémy jsou u dětí vzácné a nadměrně diagnostikovány. Léky mohou způsobit vyrážku buď v důsledku vyvolání imunitní reakce, nebo v důsledku interakce s viry, pokud jsou léky užívány v průběhu virové infekce. Také virové infekce jsou u dětí velmi časté a mohou vyvolat exantém, který je obtížné odlišit od polékových reakcí. V důsledku toho je většina nesprávně označena jako „alergická“ reakce na léčiva.

Virové exantémy: velký imitátor

Virový exantém nebo někdy paravirový exantém se často objevuje v průběhu virové infekce nebo po ní a velmi často může napodobovat lékový exantém a v 10 % případů je nesprávně vnímán jako léková alergie.

Virové exantémy jsou u dětí časté a většinou se projevují samovolně. Včasné rozpoznání a odlišení od jiných dětských onemocnění je důležité pro nasměrování dalšího vyšetřování a zahájení léčby.

V nemalé části případů není možné v akutní fázi rozlišit mezi kožní erupcí vyvolanou virem a lékem (1).

Viry, nejčastěji virus Epsteina-Barrové (EBV), lidský herpesvirus 6 (HHV6) a cytomegalovirus (CMV), a bakterie *Mycoplasma pneumoniae* mohou způsobit exantém buď ze samotné infekce (aktivní nebo latentní), nebo v důsledku interakce se současně užívanými léky. Stanovení přesné diagnózy vyžaduje pečlivou klinickou anamnézu a důkladné fyzikální vyšetření. Hematologická a biochemická vyšetření nebo histologie nemusí být pro rozlišení obou typů exantému přínosná (2). Nápomocné mohou být sérologické testy a testy polymerázové řetězové reakce (PCR), i když současná akutní infekce nevyklučuje přecitlivělost na léky.

Většina virových exantémů je makulopapulózní, červenorůžové barvy a většinou je generalizovaně na celém těle i končetinách. Nezřídka se v projevech objeví petechie. Obličej dítěte bývá obvykle vnechán, ale toto nemusí být pravidlem. Naopak u toxoalergického exantému bývá obličej většinou zasažen, zejména na tvářích, kde dominuje živý erytém.

Virové exantémy jsou často doprovázeny prodromálními klinickými projevy, jako je horečka a malátnost.

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest and financial disclosures:

None.

Funding/Support:

None.

Převzato z: *Dermatol. praxi*. 2024;18(1):15-17

<https://doi.org/10.36290/der.2024.003>

Článek přijat redakcí: 12. 2. 2024

Článek přijat k tisku: 8. 3. 2024

MUDr. Blanka Pinková, Ph.D.

pinkova.blanka@fnbrno.cz

V důsledku toho může být rozpoznání a odlišení od jiných závažných onemocnění v dětství v některých případech náročné.

Nemoc rukou, nohou a úst a enterovirové exantémy

Nemoc rukou, nohou a úst (HFMD) je vysoce nakažlivé virové onemocnění, které obvykle postihuje děti mladší 5 let. Po mnoho let byly nejčastějšími příčinami propuknutí HFMD na celém světě enteroviry typu 71 a coxsackievirus (CV)-A16; od roku 2008, kdy bylo v Asii, Americe a Evropě hlášeno několik propuknutí HFMD způsobených těmito novými viry, však dochází k nárůstu výskytu onemocnění podobných HFMD způsobených viry CV-A6 a CV-A10.

Mezi příznaky patří horečka, která může být doprovázena bolestí v krku až pocitem nevolnosti.

Mezi hlavní projevy patří tvorba bolestivých až puchýřnatých lézí do velikosti 3–5 mm na jazyku, dásních a vnitřní straně tváří. Dále pak dominuje vyrážka na dlaních, chodidlech a někdy i na hýždích. Vyrážka může svědit, zejména u batolat. Často se objevují také poruchy spánku, zejména v prvních dnech infekce.

Terapie je symptomatická, eventuálně dle potřeby terapie doprovodných febrilií.

Gianottiho-Crostiho syndrom

Několik virů ze zcela odlišných skupin může způsobit imunitní reakci vedoucí k dobře charakterizované exantematické kožní erupci nazvané papulózní akrodermatitida dětského věku nebo Gianottiho-Crostiho syndrom. Syndrom byl původně popsán v roce 1955 Ferdinandem Gianottim (1920–1984) a Agostinem Crosti (1896–1988) v italském Miláně a bylo zjištěno, že souvisí s infekcí. Jedná se o papulózní exantém, který převážuje na extenzorových stranách končetin, na obličeji a hýždích.

Typické jsou erytematózní, obvykle splývající lichenoidní papuly nebo papulovezikuly, které obvykle nesvědí (3).

Papulózní purpurový syndrom rukavic a ponožek

Papulární purpurový syndrom rukavic a ponožek (PPGSS) je akutní akralní exantém, který nejčastěji postihuje mladé dospělé,

ale byl hlášen i u dětí. Jako první byl jako původce tohoto syndromu identifikován parvovirus B19, který zůstává nejčastějším asociovaným virem. Je to vzácná akutní dermatóza charakterizovaná pruritickými erytematózními a mírně papulózními lézemi na rukou a nohou v rozložení „rukavice a ponožky“ spojenými s orálními aftoidními lézemi a horečkou (4).

APEC syndrom (Acral periflexural exanthema of childhood)

Jednostranný exantém, známý také jako asymetrický periflexurální exantém dětského věku, nejčastěji postihuje děti mezi 1. a 5. rokem věku a začíná v blízkosti axil. Exantém se skládá z diskretních erytematózních papul. Během 2. týdne se exantém centrifugálně rozšiřuje v rámci trupu a proximální části horní, event. dolní končetiny a někdy získává skarlatiniformní či morbiliformní charakter. Může až ke generalizaci, přičemž unilaterální predominance primárně postižené strany zůstává zachována. Méně často začíná v tříselech, aby se následně rozšířil centrifugálně a zůstal jednostranný, s mnohem menším postižením kontralaterálně. Byla pozorována převaha u dívek a typický je vrchol v jarním období.

Terapie parvirových exantémů obvykle nevyžaduje systémovou terapii, pouze v úvodu je nutno někdy zvláště u batolat podat antihistaminika.

Lokální terapie je také pouze symptomatická, dle stavu bývá aplikován tekutý pudr s taninem, eventuálně velmi výjimečně kortikosteroidy 2. třídy (např. hydrocortison butyras) na omezenou dobu 3–4 dnů, v aplikaci 1× denně (5).

Důležité je rodiče informovat o benigní povaze exantému a upozornit na délku trvání, která nezáhdka bývá 3.–6. týdnů, v ojedinělých případech až do 12 týdnů.

Polékové exantémy u dětí

Nežádoucí léková reakce byla WHO definována jako nezamýšlená reakce na lék, která se vyskytuje v dávkách běžně používaných u lidí pro profylaxi, diagnostiku nebo léčbu onemocnění nebo pro změnu fyziologických funkcí (1).

Skutečné exantematické reakce na léky u dětí jsou vzácné a nadměrně diagnostiko-

Obr. 1. Toxoalergický exantém



Obr. 2. Parvirový exantém s vaskulitickou složkou



vané. Léky mohou způsobit exantém buď v důsledku vyvolání imunitní reakce, nebo v důsledku interakce s viry, pokud jsou léky užívány v průběhu virové infekce.

Prevalence je u dětí méně častá než u dospělých, pohybuje se v rozmezí mezi 2,9–10,8% (6).

Pro rozlišení obou exantémů je velmi důležité odebrat podrobnou farmakologickou anamnézu, ale také anamnézu rozvíjející se polékové kožní reakce. Fyzikální vyšetření, které zahrnuje popis a distribuci exantému, může omezit nadměrnou diagnostiku polékového exantému a podpořit správnou diagnózu.

U polékových exantémů se na vzniku nejčastěji podílejí betalaktamová antibiotika a nesteroidní protizánětlivé léky (NSAID). Tyto reakce zaujímají asi 0,1–4% všech polékových reakcí.

Původci kopřivek bývají nejčastěji penicilinová antibiotika, nesteroidní antiflogistika, analgetika, jodové kontrastní látky. Kopřivky jsou způsobeny alergickou reakcí I. typu, ale i dalšími pochody (pseudoalergické reakce po jodových kontrastních preparátech, intole-

rance acylpyrinu a nesteroidních antiflogistik při inhibici cyklooxygenázy 1 aj.) Mohou být potencovány i potravinovými vlivy (zkřížené reakce s potravinovými barvivy, kombinace léků s vínem, mořskými plody apod.).

Klinický obraz lékových exantémů je velice pestrý. Makulózní a makulopapulózní exantémy jsou generalizované exantémy, které typicky začínají v tzv. embolizační lokalizaci (vnitřní strany paží, stehna, boky, u ležících pacientů místa tlaku), postupně se rozšiřují na celé tělo a splývají. Primární morfou je obvykle červená nebo růžová makula, velikosti 1–10 mm. Pokud je přítomen i edém v korigiu, exantém má makulourtikarielní nebo makulopapulózní charakter (7, 8).

Podle charakteru exantému můžeme rozlišovat morbiliformní, skarlatiniformní nebo rubeoliformní exantém.

Lékové exantémy typicky nastupují 8.–9. den po nasazení léku, mohou být subfebrilní, horečky jen vzácně; ovšem u pacienta již alergického na daný lék se lékový exantém objeví za 1–3 dny; infekční exantémy jsou typické pro děti a adolescenty, pacienti mají klinické a laboratorní známky infekčního onemocnění, infekční nemoci dětského věku mají svůj klinický a sezónní průběh (9).

Projevy infekce a lékové reakce se mohou kombinovat. Velmi časté jsou exantémy u adolescentů s infekční mononukleózou. Tito pacienti užívají pro tonzilitidu aminopenicilinová antibiotika a 3.–4. den po nasazení léčby u nich dochází k výsevu makulopapu-

Tab. 1. Klinické rozdíly mezi paravirovým a toxoalergickým exantémem (upraveno dle Tsabouri et al.)

	Paravirový exantém	Polékový exantém
Prodromální příznaky	Horečka, malátnost	Pruritus
Nástup potíží	Náhle	Po expozici léčivu
Oblast výskytu	Nejprve unilaterálně, následně generalizovaně	Embolizační lokalizace, následně generalizovaně
Svědění	Ne	Ano
Exantém		
■ Barva	Růžová	Živě červená
■ Palpace	Ne	Ano
■ Petechie	Ano/ne	Ne
Vývoj	Odezní bez léčby Někdy protrahovaný průběh několik týdnů	Odezní do 14 dnů, léčba obvykle nutná
Komplikace	Bakteriální superinfekce	Závažná generalizovaná reakce

lózního exantému. Pomocným klinickým znakem je tonzilitida, lymfadenopatie krčních uzlin eventuálně i erytém obličeje. V laboratorním vyšetření pak bývá elevace jaterních testů a změny v diferenciálním počtu leukocytů (10).

Sérologické vyšetření pak prokáže pozitivitu EB virů. Mechanismus reakce není zcela objasněn, EB viry působí jako kofaktor, pacienti zpravidla nezískají přecitlivělost na dané antibiotikum (7).

Pacienty s rozsáhlými reakcemi, systémovými reakcemi či anafylaktickými reakcemi v anamnéze je nutno sledovat až do odeznění reakce, případně hospitalizovat.

Vhodné je následně alergologické vyšetření, které odběrem na specifické IgE protilátky může pomoci diagnostiku toxoalergického exantému potvrdit, ve sporných případech pak eventuálně vyvrátit.

Léčba je opět symptomatická a je velmi podobná léčbě paravirového exantému. Častěji jsou však děti hospitalizovány, a poté je nutné podat přechodně systémové kortikosteroidy, obvykle intravenózně.

Závěr

Virové exantémy v dětském věku představují polymorfni spektrum kožních lézí, od klasických virových exantémů až po většinu neobvyklých nebo atypických projevů, které mohou napodobovat nevírová onemocnění. Modifikované projevy u imunokompromitovaných pacientů mohou být pro diagnostiku jejího lékaře ještě větší výzvou. K potvrzení virové etiologie může přispět laboratorní virologické vyšetření nebo sérologické testy, ale nejcennějším nástrojem je vysoký index klinického podezření, podrobná anamnéza a přidružené příznaky.

LITERATURA

1. Kahay J, Haid J, Kočíšová M. Nežiadúce účinky liekov na kožu. Martin: Osveta; 1992.
2. Braun Falco O, Plewig G, Wolff H, et al. Liekové exantémy. In: Dermatológia. Martin: Osveta; 2001:317-336.
3. Haug S, Schnopp J. Gianotti-Crosti Syndrom nach Impfung. Hautarzt. 2002;53:683-685.
4. Bilenchi R, De Paola R. Papular-purpuric „gloves and socks“ syndrome. G Ital Dermatol Venereol. 2012;147(1):119-121.
5. Hrnčíř E. Asymmetric periflexural exanthem in childhood.

6. Litt JZ. Litt's Drug eruption reference manual. Londýn: Taylor&Francis, 11. vydání; 2005.
7. Jedličková H. Lékové exantémy. In: Programy kvality a standardy léčebných postupů. Dermatol. praxi. 2008;2(3):126-129.
8. Kidon M, Blanca-Lopez N, Gomes E, et al. EAACI/ENDA Position Paper: Diagnosis and management of hypersensitivity reactions to non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) in children and adolescents. Pediatr Allergy Immunol. 2018;29(5):469-480.
9. Sharma K, Perrett KP, Wood N. Yellow Fever Vaccination In EGG-Allergic Children. Pediatr Infect Dis J. 2020;39(6):e76-e78.
10. Rukasin CRF, Norton AE, Broyles AD. Pediatric Drug Hypersensitivity. Curr Allergy Asthma Rep. 2019;19(2):11.
11. Tsabouri S, Atanaskovic-Markovic M. Skin eruptions in children: Drug hypersensitivity vs viral exanthema. Pediatr Allergy Immunol. 2021;32(5):824-834. doi: 10.1111/pai.13485. Epub 2021 Mar 12. PMID: 33621365.

To koleno v noci strašně bolí...

MUDr. Tomáš Vereš¹, MUDr. Jiří David¹, MUDr. Jiří Palíšek¹, MUDr. Jan Šenkyřík²,
doc. MUDr. Jarmila Skotáková, CSc.²

¹Oddělení zobrazovacích metod, KNTB Zlín

²Klinika radiologie a nukleární medicíny, FN Brno

Kazuistika pojednává o diagnostice a průběhu onemocnění 13leté dívky s osteosarkomem pravého kolene, který se primárně prezentoval jednostrannými stupňujícími se nočními bolestmi. Následně krátce shrnuje podstatné anamnestické údaje v diferenciální diagnostice muskuloskeletálních bolestí dětí a mladistvých a využití základních zobrazovacích metod při podezření na maligní onemocnění.

Klíčová slova: osteosarkom, muskuloskeletální bolesti.

That knee hurts terribly at night

The case report discusses diagnostic approach and course of the disease of a 13-year-old female with osteosarcoma of the knee, which has presented as unilateral, escalating night pain in knee. Then briefly summarizes essential parts of patient's history used in the differential diagnosis of musculoskeletal pain in children and adolescents and the use of basic imaging methods when malignant disease is suspected.

Key words: osteosarcoma, musculoskeletal pain.

Úvod

Bolesti kloubů jsou častými obtížemi v dětském věku a v určité podobě se s ní setká přibližně každé osmé dítě, respektive jeho rodiče (1). Muskuloskeletální bolesti mají širokou diferenciální diagnostiku zahrnující onemocnění zcela banální, ale i ta s možnými závažnými následky a malignity s vysokou mortalitou.

Kazuistika

13letá dívka odeslána praktickým lékařem k hospitalizaci a došetření pro cca 1 měsíc trvající bolesti pravého kolene. První ošetření

u praktického lékaře (PL) 20. 8., pacientka úraz neguje, klíště neměla, bolesti začaly spontánně, spíše ráno, zhoršující se při zátěži. Poslední týden již koleno otéká, bez zarudnutí, mírně teplejší. Doporučen klidový režim, analgetika lokálně. Pro přetrvávající bolesti 28. 8. opět ošetřena u PL, odebrána laboratoř, kde kromě FW 26/62, ALP 13,32 μ kat/l RF bez pozoruhodností, sérologie negativní, *Borrelia burgdorferi* dle testu Elisa negativní. Ambulantně 5. 9. proveden skiagram pravého kolene, zhodnoceno jako suspektní počínající morbus Osgood-Schlatter.

Tab. 1. Základní diferenciální diagnostika bolestí kloubů, přeloženo a modifikováno (12)

Infekční nebo parainfekční etiologie	Septická artritida	Maligní onemocnění	Leukemie
	Osteomyelitida		Neuroblastom
	Reaktivní artritida		Primární kostní nádory
	Revmatická horečka	Revmatická onemocnění	Juvenilní idiopatická artritida
	Lymfická borelióza		Systémový lupus erythematosus
Transientní synovitida/Coxitis fugax		Henoch-Schönleinova purpura	
Traumatická nebo ortopedická onemocnění	Trauma kostí nebo měkkých tkání	Idiopatické bolestivé syndromy	Kawasakio choroba
	Syndrom týraného dítěte		Růstové bolesti
	Avaskulární osteonekrózy		Komplexní regionální bolestivý syndrom (KRBS)
	Hypermobilita		Fibromyalgie

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest and financial disclosures:

None.

Funding/Support:

None.

Cit. zkr: *Pediatr. praxi.* 2024;25(3):173-175

<https://doi.org/10.36290/ped.2024.035>

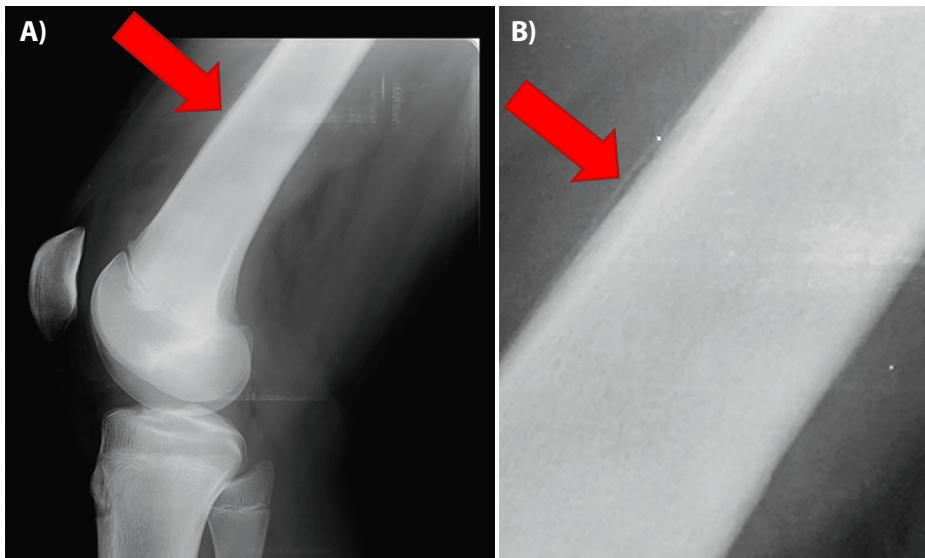
Článek přijat redakcí: 15. 2. 2024

Článek přijat k tisku: 6. 5. 2024

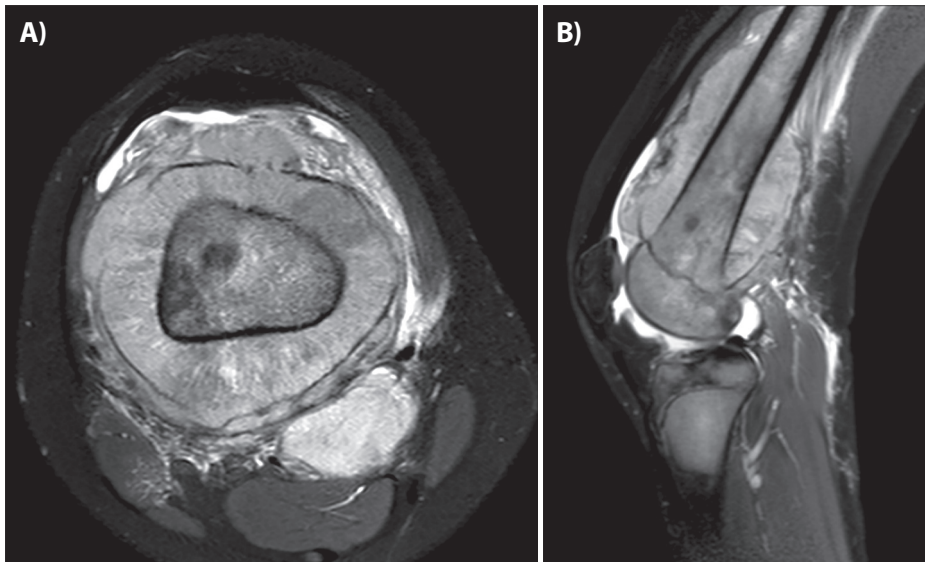
MUDr. Tomáš Vereš

tomveres@hotmail.com

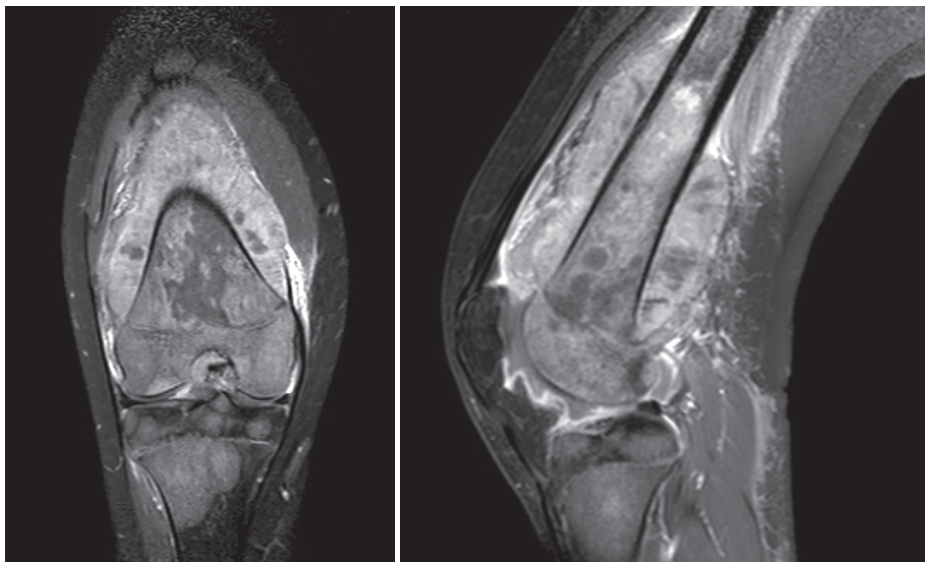
Obr. 1. A) Boční skiagram pravého kolene. Šipka označuje diskrétní lamelární periostózu femuru, v okolí kosti velmi diskrétní laločnaté zastínění paraskelálních měkkých tkání. B) Detail lamelární periostózy pravého femuru



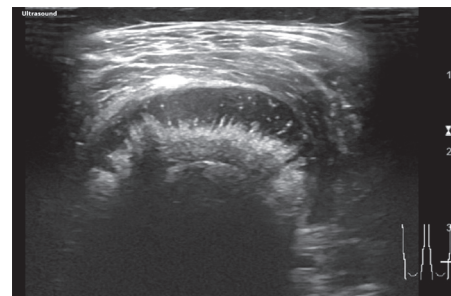
Obr. 2. MR kolene – PDW SPAIR, A – axiální, B – sagitální: tumorózní expanze cirkulárně obklopující distální femur s obrazem loukotě, hyposignální okrsky nekrózy dřevě



Obr. 3. MR kolene – T1 SPIR po podání kontrastní látky, A) koronální, B) sagitální: Mnohočetná sytící se ložiska metafýzy femuru a regionální metastázy epifýzy a metafýzy tibie – „skip“ metastázy



Obr. 4. Ilustrační UZ femuru – hypoechogenní tkáň expanze obklopující femur s radiálně vyběhajícími hyperechogenními spikuly – „sunburst“ typ periostální reakce svědčící o maligní povaze expanze (6)



Při přijetí k hospitalizaci 17. 9. bolesti i noční, budící pacientku ze spánku. Bolesti lokalizuje spíše nad horní, vnitřní okraj tibie, koleno oteklé, teplejší, mírná fluktuace při vnitřním okraji česky. Bolesti jiných kloubů nemá. Teploty nemá, nachlazená nebyla.

V den přijetí provedeno ortopedické konzilium – objektivně povšechná palpační bolestivost, pohyb omezen výpotkem. Laboratorně mírná leukocytóza, CRP negativní, rtg kolena dle ortopeda negativní. Punkcí kolene získáno 25 ml serosanguinolentního výpotku. Klinicky uzavřeno jako aseptická synovialitida. Doporučeno doplnit MR vyšetření kolene. Vzorky punktátu kulturačně negativní, závěr cytologie – hemoragický punktát bez zřetelných známek zánětu s přítomností zcela ojedinělých indiferentních malých buněk.

Dne 21. 9. provedena MR se závěrem – rozsáhlá intra- a extraoseální expanze distální poloviny pravého femuru, na mnoha místech s porušením kortikalis a infiltrací dřevě a reakcí přilehlých měkkých tkání.

Ložiskové postižení proximální epifýzy a metafýzy pravé tibie – obraz synchronních regionálních metastáz, tzv. „skip“ metastáz. 22. 9. pacientka přeložena na Klinikou dětské onkologie s diagnózou velmi suspektního Ewingova sarkomu.

Zde v rámci dalšího došetřování proveden skiagram hrudníku, kde byl nález mnohočetných ložisek v plicním parenchymu. 24. 9., třetí den od překlady, byla provedena biopsie primárního tumoru v oblasti levého femuru a definitivně potvrzen high-grade osteoblastický osteosarkom. Ten samý den doplněno stagingové CT, kde byly popsány mnohočetné metastázy plic a mediastinálních lymfatických

uzlin, klinický stage Enneking III – inoperabilní. Dne 25. 9. zahájena paliativní chemoterapie.

Na prosincové scintigrafii skeletu ^{99m}Tc popsána regionální progres v pravém kolenu a nově na proximálním femuru. 18. 12. provedena resekce pravého femuru s implantací individuální tumorózní endoprotézy typu „tres aries“. Na dalším přešetření v lednu následujícího roku, jen 6 měsíců od začátku potíží, progres ložisek v oblasti plic a mediastina.

20. 1. konstatován exitus letalis.

Diskuze

Diagnostika muskuloskeletálních bolestí u dětí a mladistvých zahrnuje anamnestické údaje, fyzikální vyšetření, zobrazovací metody a laboratorní odběry.

Anamnestické údaje by měly zahrnovat lokalizaci a charakter bolesti, délku trvání obtíží a jejich případné opakování, nástup obtíží, závislost na zátěži a výskyt během dne, aktuální nebo proběhlé úrazy a infekční onemocnění, teploty, otok, zarudnutí. Opomíjeny by neměly být ani vedlejší mimokloubní příznaky jako zvětšené lymfatické uzliny, hubnutí, průjem nebo oční projevy (2).

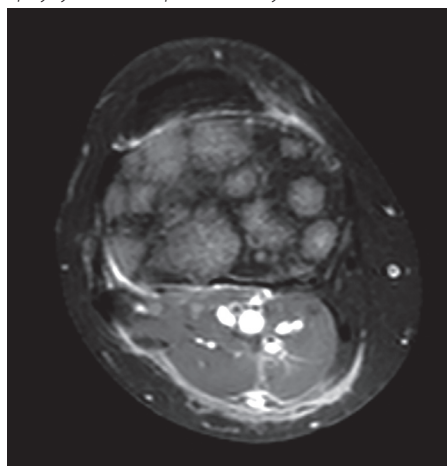
Pozornost by pak měly vzbudit především noční bolesti, monoartikulární bolesti nebo bolesti lokalizované do kosti, nevysvětlitelná tvorba modřin (2).

Primární metodou volby v úvodu diagnostiky je nativní skiagram eventuálně v kombinaci s dnes již všeobecně dostupným sonografickým vyšetřením. Skiagram slouží k lokalizaci rezistence nebo masy a k diferencování přítomnosti kalcifikací. Senzitivita skiagramu je závislá na více faktorech (zkušenosti popisujícího lékaře, technická kvalita skiagramu, poskytnutá anamnestická a klinická data), a proto při zásadním klinickém podezření je vhodná cílená konzultace nálezu a eventuálně doplnění jiné zobrazovací metody.

LITERATURA

1. Malievskiy VA. Arthralgia in children: the epidemiological study. *Pediatr Rheumatol Online J.* 2011;9(Suppl 1):P144. doi: 10.1186/1546-0096-9-S1-P144.
2. Kimura Y. Evaluation of the child with joint pain and/or swellingIn: UpToDate [Internet]. 2023, [cited 2024 Jan 24]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-the-child-with-joint-pain-and-or-swelling>.
3. Skotáková J, Červinková I, Charvátová M. Diagnostické zobrazovací metody sarkomů kostí a měkkých tkání. XXXVII. Brněnské onkologické dny a XXVII. konference pro nelékařské zdravotnické pracovníky. Brno, Apr 2013.

Obr. 5. MR kolene – PWD SPAIR, axiální v úrovni epifýzy tibie: mnohočetné regionální metastázy epifýzy tibie – „skip“ metastázy



Sonografické vyšetření je schopno zhodnotit vnitřní strukturu formace, eventuální změny periostální a extraoseální, jakož i přítomnost patologické vaskularizace v Dopplerovském zobrazení (3, 4, 5) a ač je v diagnostickém algoritmu metodou pouze vedlejší, vzhledem ke své dostupnosti a nulovým nežádoucím účinkům může být v rukou zkušeného radiologa velkým přínosem do diferenciální diagnostiky nebo v případech pochybností.

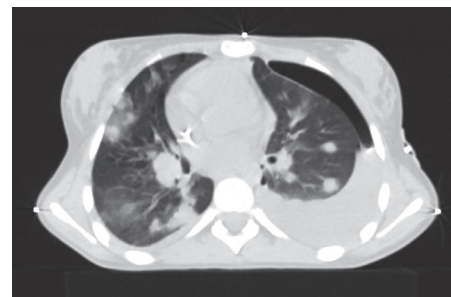
Dle nálezu a pracovní diagnózy je často nezbytné doplnění MR následně s nutností histologické verifikace otevřenou biopsií (3). Využití CT vyšetření u dětí je v dnešní době výrazně omezoováno.

Primární kostní maligní nádory tvoří 3–5% všech dětských malignit. Nejčastěji se jedná o osteosarkom a Ewingův sarkom, které představují více než 95% těchto onemocnění (7, 8, 9). Vrchol výskytu je mezi 10.–14. rokem života v období růstového spurtu s celkovou incidencí 4–5 případů/milion dětí ročně.

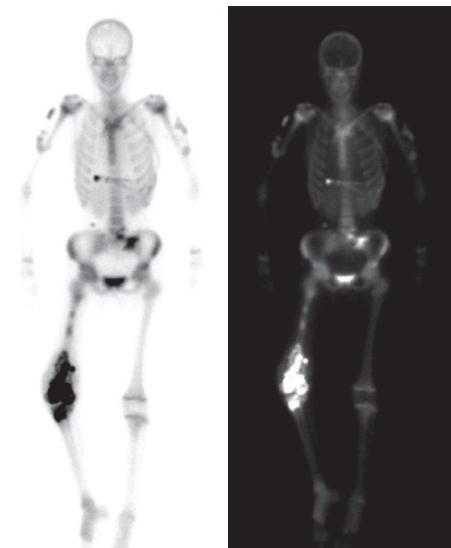
Závěr

5leté celkové přežití u nemocných s osteosarkomem je průměrně 69% u mladších 15

Obr. 6. CT hrudníku, axiální – mnohočetná ložiska plicního parenchymu, hilová lymfadenopatie, fluidopneumothorax vlevo. Provedeno 13. 1. (zapůjčeno se souhlasem FN Brno)



Obr. 7. Celotělová scintigrafie skeletu, ^{99m}Tc – akumulace radiofarmaka nejen v pravém kolenu, ale i v diafýze pravého femuru a sakroiliakálním skloubení vlevo. Dále nespecifická akumulace v obou kostech pažních a v pravé polovině břicha (zapůjčeno se souhlasem FN Brno)



let a 67% u pacientů od 15 do 19 let (10, 11). Při lokalizovaném onemocnění je 5leté přežití 76%, ale bohužel více než třikrát nižší, pouze 24%, je u primárně metastatického onemocnění (10, 11).

Úspěšné a včasné stanovení diagnózy vyžaduje správně odebraná data, znalost diferenciální diagnostiky a výbornou mezioborovou spolupráci. Jen tak může být v krátkém čase zahájena léčba, která pacientům dává naději na vyléčení.

4. Bellah R. Ultrasound in pediatric musculoskeletal disease: Techniques and Applications. *Radiologic Clinics of North America.* 2001;39(4):597-618.
5. Brisse H, Orbach D, Klijanienko J, et al. Imaging and diagnostic strategy of soft tissue tumors in children. *Eur Radiol.* 2006;16:1147-1164.
6. Patel M. Sunburst appearance – bone (ultrasound). Case study, *Radiopaedia.org* [Internet], 15 Apr 2019 [cited 2024 Jan 26].
7. Ottaviani G, Jaffe N. The epidemiology of osteosarcoma. *Cancer Treat Res.* 2009;152:3-13.
8. Adámková Krákorová D, Tuček Š. Kostní sarkomy a posta-

vení systémové léčby v jejich léčebném algoritmu. *Onkologie.* 2014;8(3):124-128.

9. Adámková Krákorová D. Sarkomy kostí, Masarykův onkologický ústav, NLPP 8.1., Apr 2022:1.

10. Seigel R, et al. *Cancer Statistics 2023.* CA: A Cancer Journal for Clinicians. 2023;73(1):17-48.

11. *Survival Rates for Osteosarcoma.* The American Cancer Society. [Internet], 1 Mar 2023 [cited 2024 Jan 29], Available from: <https://www.cancer.org/cancer/types/osteosarcoma/detection-diagnosis-staging/survival-rates.html>.

12. Tse SM, Laxer RM. Approach to acute limb pain in childhood. *Pediatr Rev.* 2006;27(5):170-179.

Náhodně zjištěná břišní masa – netypický původ, netypická diagnóza

MUDr. Terézia Tureková^{1,3}, MUDr. Jan Máchal, Ph.D.^{2,3}, MUDr. Pavel Mazánek^{2,3}

¹Klinika dětské onkologie, Fakultní nemocnice, Brno

²Oddělení dětské hematologie a biochemie, Fakultní nemocnice, Brno

³Lékařská fakulta, Masarykova univerzita, Brno

Diferenciální diagnostika patologické břišní masy je široká. Obvykle na prvním místě ošetřující lékař s obavami pomýšlí na nádorové onemocnění. Nejčastější nádory, které v břišní dutině můžeme nalézt, jsou neuroblastom, hepatoblastom, lymfomy, sarkomy, Wilmsův nádor ledviny či ovariální nádory. V rámci řádného diferenciálně diagnostického procesu je nutno mít na paměti i neonkologické příčiny, které mohou ukazovat na jiné závažné onemocnění. V této kazuistice je prezentován případ pacienta s náhodně nahmatanou břišní resistencí, který byl došetřován pro podezření na zhoubné onemocnění. U tohoto pacienta masa neměla nádorový původ, jednalo se o rozsáhlý hematoma, což byl první příznak doposud nepoznané těžké hemofilie A. Hemofilie je vzácné vrozené krvácivé onemocnění. U téměř třetiny pacientů není pozitivní rodinná anamnéza, a tedy se s ním může setkat i neonatolog či praktický lékař ve své ordinaci. Vzhledem k závažným krvácivým komplikacím, které mohou být s touto chorobou spojeny, je úkolem ošetřujícího lékaře nemoc včas rozpoznat a odeslat pacienta do péče specialistů.

Klíčová slova: abdominální masa, vrozené koagulopatie, hemofilie A, pediatrie.

Incidentally detected abdominal mass – atypical origin, atypical diagnosis

The differential diagnosis of a pathological abdominal mass is broad. Usually, the first thing the attending physician is concerned of is a malignant disease. Neuroblastomas, hepatoblastomas, lymphomas, sarcomas, Wilms' or ovarian tumors can be palpated in the abdominal cavity. As part of the proper differential diagnostic process, it is also necessary to keep in mind non-malignant causes that may point to other serious diseases. This case report presents the patient with accidentally palpated abdominal resistance, who was in diagnostic process for suspected malignancy. In this patient, the mass did not have a malignant origin, it was a large hematoma, which was the first symptom of previously unrecognized severe hemophilia A. Hemophilia is a rare congenital bleeding disorder that accompanies the patient and his family throughout their life. In almost one third of patients, this is a sporadic occurrence of the disease, and therefore a neonatologist or a pediatrician may encounter it in their praxis. In context of the possible serious complications that this disease brings, it is the task of the attending pediatrician to recognize the disease in time and transfer the patients to the specialist care.

Key words: abdominal mass, congenital coagulopathies, hemophilia A, pediatrics.

Úvod

Nádorová onemocnění v dětském věku jsou vzácná. I nejčastější dětská malignita –

akutní lymfoblastická leukemie se vyskytuje s incidencí přibližně 4 případy na 100 000 dětí (1) – a je tedy řazena mezi tzv. vzácné („orphan“)

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest and financial disclosures:

None.

Funding/Support:

None.

Cit. zkr: *Pediatr. praxi.* 2024;25(3):176-179

<https://doi.org/10.36290/ped.2024.036>

Článek přijat redakcí: 20. 3. 2024

Článek přijat k tisku: 15. 4. 2024

Terézia Tureková

terezia.turekova@gmail.com

diagnózy. Jedním z typických prvních příznaků některých dětských nádorů bývá hmatná abdominální masa. Obvykle ji detekují rodiče při manipulaci s dítětem nebo praktický lékař při preventivní prohlídce. Masa bývá palpačně nebolestivá a bolesti břicha bývají způsobené nádorem nepřímo – například tlakem rozpínající se tumorózní masy dochází k poruše střevní pasáže a bolestivé distenzi střevních kliček. Bolestivé může být i napínání pouzdra jater či sleziny při infiltraci leukemií nebo lymfomem. Makroskopická nebo mikroskopická hematurie se může vyskytnout u nádorů ledvin, které bývají fragilní a při větším tlaku – například po pádu dítěte na břicho nebo nešetrné palpaci při lékařském vyšetření, může dojít k ruptuře tumoru a obrazu náhlé příhody břišní.

V dětské onkologii se s břišními nádory setkáváme zejména u mladších dětí. Nejčastější nádor novorozenců je sakrokokcygeální teratom. U kojenců a batolat se vyskytuje převážně neuroblastom, méně často hepatoblastom. Wilmsův nádor nacházíme zejména u batolat a předškolních dětí. U starších dětí a adolescentů se setkáváme s lymfomy, sarkomy a u dívek s ovariálními nádory.

V rámci diferenciální diagnostiky je nutno mít na paměti, že palpovatelná břišní masa nemusí mít jenom maligní původ. Snad každý pediatrik nahmatá skybala u dítěte s obstipací, palpovat můžeme bezoár či cizí těleso v trávicím traktu nebo pouřazový hematom břišní stěny.

Nemaligní původ ale nevyklučuje závažnou diagnózu. Například torze ovaria, abscesu appendixu či mekoniový ileus vyžadují okamžitou chirurgickou péči.

Nález hmatné břišní masy u dítěte je vždy důvod k znepokojení. Neprodlená diagnostika by měla odhalit, zdali se jedná o nádorové nebo jiné závažné onemocnění, a umožnila tak pacienta odeslat do péče příslušného specialisty. Ošetřujícímu lékaři může v diagnostické rozvaze pomoci důkladná anamnéza a pečlivé klinické vyšetření, které mnohokrát stačí k rozlišení závažnosti nálezu.

V následující kazuistice je prezentován případ pacienta s náhodně zjištěnou břišní masou, který byl došetřován na dětské onkologii pro podezření na zhoubné onemocnění. Jak se ukázalo, u pacienta se nejednalo o nádor, ale patologický útvar byl následkem jiné závažné diagnózy.

Kazuistika

Chlapec z 1. fyziologické gravidity narozen jako donošený, eutrofický novorozenec císařským řezem pro nepostupující porod s normální poporodní adaptací. Při vstupní prohlídce pediatrem byla nalezena inguinální retence levého varlete. Novorozeneckou žloutenku měl fyziologickou a výsledky všech screeningů bez patologie. Prospíval, normálně se psychomotoricky vyvíjel a měl všechna povinná očkování. V rodině se žádná onkologická onemocnění v mladším věku nevyskytovala, matka matky trpěla na blíže neurčenou poruchu srážlivosti krve.

Ve věku 11 měsíců přichází doposud zdravý kojeneček k lékaři pro několik dnů trvající otoklé a krvácející dásně. Při pečlivém pediatrickém vyšetření byla kromě zmíněného nalezena podlouhlá tuhá masa velikosti cca 80 × 15 mm v pravé části břicha. Na doplněném ultrazvuku se masa jevila jako solidní tumor, vycházející nejspíše ze svalů přední stěny břišní. Pacient byl odeslán na Kliniku dětské onkologie k dalšímu došetření. Kromě hmatné břišní masy byly při vstupním klinickém vyšetření nápadné zejména četné krvácivé projevy – rozsáhlé hematomy na dolních končetinách, ale i v axilách a na bradě. Vstupní krevní obraz ukazoval hodnotu hemoglobinu (Hb) 106 g/l, normochromní normocytární erythrocyty $3,95 \times 10^{12}/L$, leukocyty $10,74 \times 10^9/L$, trombocyty $448 \times 10^9/L$ a normální diferenciální rozpočet. Biochemické odběry zahrnující renální funkce, iontogram, jaterní enzymy i tumor markery jako laktátdehydrogenáza nebo neuronspecifická enoláza byly bez patologie, CRP 18 mg/l. Zarážející byl nález extrémně prodlouženého aktivovaného parciálního tromboplastinového času (APTT) > 5 R při jinak normální hodnotě protrombinového času (PT) 1,12 R, antitrombinu III (ATIII) 130 % a lehce zvýšené hodnotě fibrinogenu 4,72 g/l a D-dimerů (DD) 1,58 mg/l. Byl proveden kontrolní ultrazvuk břišní rezistence, kde byl nález popsán jako lehce nehomogenní echogenní větvenovitá formace velikosti 80 × 15 mm s nehodnotitelnou vaskularizací, nález se radiologům jevil spíše jako hematom po zakrvácení do pochvy svalů přední stěny břišní, než jako solidní tumor. Tento nález v korelaci s prodlouženým APTT, elevovanými DD a hraniční normochromní normocytární

anémií ukazoval na možnou vrozenou koagulopatii. S tímto podezřením byla cíleně doplněna aktivita faktorů VIII (FVIII), IX (FIX) a von Willebrandova faktoru (vWF). Hodnota aktivity FVIII byla 0,5 % při normální hladině FIX i vWF, což odpovídalo diagnóze hemofilie A těžkého stupně. Do šesti hodin od příjmu pacienta a po konzultaci hematologa byla pacientovi podána první dávka rekombinantního faktoru VIII. V dalším průběhu byl pacient ve stabilním stavu přeložen na pediatrické oddělení, kde byl několik dalších dnů observován z obavy z pokračujícího krvácení. Pacient zde kromě již podané faktorové léčby zahájil i léčbu nefaktorovou přípravkem emicizumab. Na této léčbě hematom postupně regredoval, pacient neměl nové krvácivé projevy a nedocházelo k dalšímu poklesu hemoglobinu. Bylo doplněné genetické vyšetření s nálezem kauzální patogenní varianty c.6148_6154dupCACATTA v genu pro faktor VIII, potvrzující diagnózu hemofilie A. Po 6 dnech byl pacient propuštěn do domácí péče. V současnosti chlapec dochází na pravidelné na kontroly do specializované hematologické poradny pro pacienty s hemofilii. Ve věku 18 měsíců byla po řádné hematologické přípravě provedena levostranná orchidopexie, operační výkon proběhl bez zvýšených krevních ztrát či jiných komplikací. Chlapec roste a prospívá, další závažné krvácivé projevy se u něj doposud nevyskytly.

Diskuze

Hemofilie se v průběhu dějin proslavila jako „královská nemoc“ díky královně Viktorii, která byla přenašečkou hemofilie B a svou krvácivou poruchu předala svým potomkům a díky politickým sňatkům také mnoha významným královským rodinám po celé Evropě. Název hemofilie je odvozen z řeckých „haima“, což znamená „krev“ a „philia“, což znamená náklonnost. Starobylý název napovídá podstatě onemocnění – náchylnost ke krvácení.

Hemofilie jsou skupinou vzácných onemocnění, u nichž kvůli vrozenému deficitu koagulačních faktorů dochází ke zvýšenému sklonu ke krvácení, u těžké formy onemocnění i tzv. spontánnímu, tedy bez jasné anamnézy předchozího úrazu. Nejčastější lokalitou postiženou krvácením je pohybový systém – klouby a svaly, ale mohou se vyskytnout i jiné

typy krvácení včetně velmi závažných, jako je například krvácení do centrálního nervového systému.

Rozlišujeme 2 typy hemofilie s gonozomálně recesivní dědičností - hemofilie A při nedostatku koagulačního faktoru VIII (FVIII) a hemofilie B při nedostatku faktoru IX (FIX). Podle stupně aktivity chybějícího faktoru se dělí na lehkou, kdy je aktivita faktoru < 40 %, střední s aktivitou faktoru < 5 % a těžká, kdy aktivita koagulačního faktoru klesá < 1 % (2). Osoby s aktivitou faktoru mezi 40 % a 50 % již nesplňují kritéria diagnózy hemofilie, nicméně někteří mohou být více náchylní ke krvácení. Týká se to například žen – přenašeček hemofilie, u kterých nežírdka klesá aktivita koagulačního faktoru pod 50 %.

Častěji se vyskytuje hemofilie A s incidencí 1 na 5 000–10 000 narozených chlapců a tvoří přibližně 80–85 % pacientů s hemofilii. S hemofilii B se narodí ročně jeden z 30–50 000 chlapců (3). Oba typy onemocnění se dědí gonozomálně recesivně, kdy dochází k alteraci na genech F8 (pro FVIII) a F9 (pro FIX), které se nachází na chromozomu X. Postižení pacienti jsou muži, ženy – přenašečky mívají hladiny faktoru obvykle o něco nižší než běžná populace. Přibližně ve 30–35 % případů se hemofilie A vyskytne u pacienta s negativní rodinnou anamnézou. V tomto případě se jedná buď o nově vzniklou mutaci, nebo je postižení po generaci přenášeno pouze ženami, bez klinických projevů onemocnění u mužů.

Klinický obraz hemofilie A nebo B přímo závisí na zbytkové aktivitě koagulačního faktoru. U pacientů s lehkou hemofilii se může onemocnění projevit až v pozdějším věku, když po úrazu či při operaci výrazněji krvácejí. Pacienti se středně těžkou hemofilii krvácejí častěji a někteří z nich s více vyjádřeným fenotypem mohou vyžadovat profylaktickou léčbu krvácení. Pacienti s těžkou formou hemofilie, kteří nejsou sledováni od narození kvůli rodinnému výskytu onemocnění, obvykle prodělají první závažné krvácení do jednoho roku života. Může se tak stát již při porodu – nekomplikovaný vaginální porod většinou těžký hemofilik zvládne dobře, riziko intrakraniálního krvácení po použití porodního instrumentária jako jsou kleště nebo vakuum extraktor je ale 10× vyšší (5). V novorozeneckém období se můžeme setkat s kefalhematomy a v některých kulturách

i se závažným krvácením po cirkumcizi, která může mít až fatální následky (6). Ve věku kolem jednoho roku života, kdy se dítě začíná více hýbat, přicházejí první úrazy spojené zejména s typickým kloubním krvácením, ale častá jsou i krvácení do svalů a měkkých tkání. V tomto věku se běžně projevují doposud nepoznaná těžká hemofilie, jak tomu bylo i u pacienta prezentovaného v kazuistice. Slizniční krvácení, např. v dutině ústní či epistaxe se mohou vyskytovat, ale nejsou pro hemofilii zcela typická. Riziko krvácení do muskuloskeletálního systému, centrálního nervového systému či gastrointestinálního traktu provází hemofilika po celý život. Paradoxně, po malém řezném poranění či po venepunkci není přítomno nadměrné krvácení, jelikož se zde uplatňuje přednostně primární hemostáza.

Z dlouhodobého hlediska může u neadekvátně léčených pacientů, zejména s těžkou formou onemocnění, dojít k rozvoji tzv. cílového kloubu (target joint), do kterého hemofilik opakovaně krvácí i bez předchozí provokace nebo jen po minimální zátěži. Krvácení do cílového kloubu je definováno jako krvácení nastávající minimálně 3× za 6 měsíců. Pokud není tento stav včas řešený, postupně dochází k rozvoji chronického zánětu, poškození kloubní chrupavky, omezení funkce kloubu a v pokročilém stadiu až k invalidizaci pacienta.

Při klinickém podezření na koagulopatii je indikováno provedení krevních odběrů, kde u hemofilie nacházíme významné prodloužení APTT při normálním PT. Tento nálezný je důvodem k dalšímu došetření faktorů vnitřní cesty koagulace (FVIII, FIX, FXI, FXII) a von Willebrandova faktoru. U hemofilie A nacházíme nízké hladiny FVIII a normální hladiny ostatních faktorů, u hemofilie B pak analogicky sníženou hladinu FIX. K potvrzení diagnózy se doplňuje genetické vyšetření. Nalezená kauzální varianta genu může být poté použita k cílenému genetickému screeningu pokrevních příbuzných.

V diferenciální diagnostice je zásadní odlišit von Willebrandovu nemoc (vWD), což je nejčastější vrozené krvácivé onemocnění s prevalencí 0,1 % až 2,2 % populace (7). vWD vzniká při poruše tvorby nebo funkce von Willebrandova faktoru. Rozlišujeme 3 typy s různou závažností, přičemž laboratorní nálezy

a příznaky podobné hemofilii vyvolává typ 3, kdy vWF téměř úplně chybí a dochází i k významnému snížení hladin FVIII.

Můžeme se také setkat s takzvanou získanou hemofilii. Jde o stav, kdy se vytvoří auto-protilátky proti srážecím faktorům, nejčastěji FVIII (8). Následkem toho dochází ke snížení aktivity koagulačních faktorů a náhlému rozvoji krvácení, které může být mnohdy závažné a vyžaduje rychlou diagnostiku a adekvátní terapii. Získaná hemofilie se u dětí vyskytuje naprosto výjimečně, je běžnější u starších pacientů, často v souvislosti s autoimunitními onemocněními nebo při malignitách.

V současné době je léčba hemofilie v České republice koncentrována do hemofilických center, kde je pacientovi k dispozici multiborová péče specialistů jako jsou hematolog, genetik, ortoped, fyzioterapeut, psycholog, stomatolog a další. Terapie je zaměřena na prevenci krvácivých příhod, a to jak režimovými opatřeními, tak i medikamentózně. Důležitá je šetrná manipulace s dítětem a dobrá ústní hygiena od útlého věku, později je potřeba dbát na prevenci úrazů, vyhýbat se kontaktním sportům a jiným rizikovým aktivitám. Praktický lékař by měl pamatovat na adekvátní kompresi po očkování, ideálně s následným ledováním rány. Pacienti jsou indikováni k očkování dle platného očkovacího kalendáře, preferuje se subkutánní podání vakcíny. U sledovaných rodin jsou porody matek-přenašeček prováděné v centrech komplexní péče pod dohledem poučeného personálu a s možností okamžité konzultace hematologa. Rekreační sportování má pro hemofiliky řadu výhod a je obecně doporučováno. Zlepšuje sílu, flexibilitu a stabilitu kloubů, hustotu kostí, má příznivý efekt v prevenci obezity, která zvyšuje kloubní zátěž. Zároveň má pozitivní efekt na psychiku. Sport na profesionální úrovni není pro pacienty s hemofilii vhodný.

Medikamentózní léčba slouží k prevenci krvácivých příhod a s nimi spojeným snížením kvality života, hlavně v důsledku kloubních krvácení. U pacientů s lehkou nebo středně těžkou hemofilii je obvykle indikována jen dočasně, jako příprava před invazivními výkony nebo při léčbě úrazů. U pacientů s těžkým stupněm hemofilie a u části pacientů se střední hemofilii a závažnými krváceními se podává trvalá profylaxe – pravidelné podávání

koncentrátů koagulačních faktorů či nefaktorových léků, bez ohledu na to, zda aktuálně pacient krvácí, nebo ne. Profylaxe se u pacientů s těžkou hemofilií standardně zahajuje mezi prvním a druhým rokem života a nejspíše po první závažné krvácivé příhodě.

V současnosti jsou k dispozici koncentráty faktoru VIII či IX, získávané buď zpracováním krevní plazmy dárců (plazmatické, nyní již užívané málo) či rekombinantní, získávané ze speciálně geneticky modifikovaných buněčných kultur (v současnosti častější). Tyto faktorové preparáty ihned po podání výrazně zvyšují hladinu aktivity koagulačního faktoru a hodí se kromě profylaxe i k zástavě aktivního krvácení. Nevýhodou je intravenózní aplikace a častá frekvence podávání. U mnoha pacientů, zvláště u malých dětí s insuficientním periferním žilním přístupem, může vést časté podávání k nutnosti zavedení centrálního žilního katétru. Nyní je u dětí v České republice preferováno použití tzv. EHL („extended half-life“) preparátů – jedná se o rekombinantní přípravky s prodlouženým biologickým polčasem. Tyto preparáty mohou být podávány v delších časových intervalech, což vede k zlepšení spolupráce pacientů i k zlepšení kvality jejich života.

Historicky nejzávažnější komplikací léčby hemofilie byl přenos onemocnění jako HIV a hepatitida B či C virově neošetřenými plazmatickými koncentráty faktorů, k němuž docházelo zejména v 70. a 80. letech 20. století. Toto riziko je nyní v našich podmínkách vzhledem k povinnému protivirovému ošetřování koncentrátů a dominantnímu používání rekombinantních přípravků prakticky nulové, poslední zaznamenaný přenos se datuje do první poloviny 90. let. V současnosti nejzávažnější komplikací léčby faktorovými koncent-

ráty je rozvoj inhibitoru příslušného faktoru. Inhibitor nejčastěji vzniká u pacientů s těžkou formou hemofilie A, kde při léčbě postihne asi 30–35% z nich. Předpokládá se, že organismus vnímá podaný FVIII jako cizorodou látku, proti které vytváří protilátky. Ty podaný lék neutralizují, a tak se faktorová léčba stává neúčinnou. Vzhledem k neúčinnosti faktorové léčby se u pacientů s inhibitorem podávají tzv. bypasové přípravky, které navozují pokračování koagulační reakce i v nepřítomnosti faktoru VIII. V minulosti byly k dispozici dva takové léky – NovoSeven a FEIBA, nicméně jejich účinnost v prevenci krvácení je podstatně menší než při podávání FVIII. Jako alternativa pro pacienty s inhibitorem od roku 2019 a pro pacienty bez inhibitoru od roku 2021 je k dispozici nefaktorový lék – emicizumab. Jedná se o humanizovanou bispecifickou protilátku, která nahrazuje funkci FVIII propojením aktivovaného faktoru IX (FIXa) s jeho substrátem faktorem X (FX). Výhodou je i jeho subkutánní podávání v delších časových intervalech. Kromě zmíněného má však léčba emicizumabem i určité nevýhody – není přítomný vysoký peak aktivity faktoru krátce po podání, takže není možné přípravek využít k léčbě závažných krvácení či jako přípravu před rozsáhlými operačními zákroky. Odhaduje se, že pacienti s těžkou hemofilií mají na této léčbě hemostázu odpovídající přibližně lehkému stupni hemofilie.

Díky pokrokům v léčbě hemofilie, včetně preventivní a podpůrné péče, je kvalita života hemofiliků výrazně lepší než v minulém století (9, 10). Pacienti s hemofilií mají v současnosti při adekvátní léčbě stejnou očekávanou délku života jako běžná populace a při včasné zahájené profylaktické léčbě i šanci udržet si dlouhodobě dobrý stav kloubního zdraví.

Do budoucna lze očekávat zavedení nových faktorových i nefaktorových léků s alternativními možnostmi podávání a příznivějším farmakokinetickým profilem a potenciálně i genovou terapií.

Závěr

Diferenciální diagnostika patologické břišní masy je široká – od banálních příčin, jako je obstrukce, až po abscedovaný apendix nebo vysoce maligní lymfom. Vždy je důvodem k znepokojení ošetřujícího lékaře a vyžaduje rychlou a důkladnou diagnostiku, aby v případě závažného onemocnění mohla být terapie zahájena co nejdříve. Prezentovaná kazuistika je dobrým příkladem rozsáhlosti diferenciální diagnostiky a ukazuje netypickou cestu k diagnóze těžké hemofilie u pacienta v nesledované rodině. I když většina rodin s výskytem hemofilie je nyní dispenzarizována, až třetina pacientů nemá pozitivní rodinnou anamnézu. Díky tomu se mohou nečekaně s hemofilií setkat neonatologové či dětské praktičtí lékaři ve svých ordinacích. U pacienta prezentovaného v kazuistice diagnóza hemofilie jen o 3 týdny předběhla původně plánovaný termín orchidopexie. Před tímto operačním výkonem rutinně nejsou chirurgem požadované žádné odběry. Bylo by tedy úkolem pediatra při interním předoperačním vyšetření nemoc odhalit a zabránit tak možnému závažnému perioperačnímu krvácení. Zde je nutno poukázat na stěžejní význam pečlivé anamnézy, zaměřené na případné neobvyklé projevy krvácení u dítěte i jeho rodiny. Na to je dobré pamatovat obzvláště u zatím nepohyblivých kojenců mužského pohlaví, kteří mají plánovaný operační zákrok a při podezření na vrozenou koagulopatii dítě neprodleně referovat na příslušné pracoviště.

LITERATURA

1. NCCR Registries. Lymphoid Leukemias Trends in Age-Adjusted Incidence Rates, 1999-2020 [Internet]. [cit 21. leden 2024]. Available at: <https://nccrexplorer.ccdi.cancer.gov/application.html>.
2. Blanchette VS, Key NS, Ljung LR, et al. Definitions in hemophilia: communication from the SSC of the ISTH. *J Thromb Haemost*. 01. listopad 2014;12(11):1935-1939.
3. Iorio A, Stonebraker JS, Chambost H, et al. Establishing the Prevalence and Prevalence at Birth of Hemophilia in Males: A Meta-analytic Approach Using National Registries. *Ann Intern Med*. 15. říjen 2019;171(8):540-546.
4. Gomez K, Bolton-Maggs P. Factor XI deficiency. *Haemophilia*. 2008;14(6):1183-1189.
5. Chalmers EA, Alamelu J, Collins PW, et al. Intracranial haemorrhage in children with inherited bleeding disorders in the UK 2003–2015: A national cohort study. *Haemoph Off J World Fed Hemoph*. červenec 2018;24(4):641-647.
6. Schröder A, Farhat WA, Chiasson D, et al. Serious and Fatal Complications after Neonatal Circumcision. *Eur Urol Focus*. září 2022;8(5):1560-1563.
7. Du P, Bergamasco A, Moride Y, et al. Von Willebrand Disease Epidemiology, Burden of Illness and Management: A Systematic Review. *J Blood Med*. 2023;14:189-208.
8. Menegatti M, Biguzzi E, Peyvandi F. Management of rare acquired bleeding disorders. *Hematology*. 2019;2019(1):80-87.
9. Berntorp E, Fischer K, Hart DP, et al. *Haemophilia*. *Nat Rev Dis Primers*. 2021;7(1):1-19.
10. O'Mahony B, Dunn AL, Leavitt AD, et al. Health-related quality of life following valoctocogene roxaparvec gene therapy for severe hemophilia A in the phase 3 trial GENEr-1. *J Thromb Haemost*. 2023;21(12):3450-3462.

Proč se Vašík nemohl usmát (kazuistika) – paréza nervus facialis jako první příznak hematologické malignity u dětského pacienta

MUDr. Silvie Šurková

Klinika dětské onkologie FN Brno a Lékařská fakulta Masarykovy univerzity, Brno

Uvádíme případ pacienta došetřovaného pro parézu lícního nervu neznámé etiologie. Po sérii vyšetření postupně vylučujících infekci nakonec diagnostika vedla až k akutní lymfoidní leukemii. Než byla tato diagnóza stanovena, zahájil pacient léčbu kortikoidy, která pro něj při velké nádorové mase mohla být potenciálně velmi nebezpečná, a bez řádné monitorace až fatální. Cílem kazuistiky je poukázat na to, že onkologická onemocnění mohou zpočátku imitovat jiné diagnózy, a ač jsou u dětí vzácná, je třeba na jejich výskyt myslet.

Klíčová slova: akutní lymfoidní leukemie, paréza nervus facialis.

Why Vašek couldn't smile: a case study – facial nerve palsy as the initial symptom of hematologic malignancy in a pediatric patient

We present a case of a patient investigated for facial nerve palsy of unknown etiology. After a series of examinations ruling out infections, the diagnosis eventually led to acute lymphoid leukemia. Before this diagnosis was established, the patient had initiated corticosteroid treatment, which could have been potentially very dangerous and even fatal without proper monitoring in the context of large tumor mass. The aim of the case report is to highlight that although oncological diseases in children are rare, they may initially mimic other diagnoses, emphasizing the importance of considering their occurrence.

Key words: acute lymphoid leukemia, facial nerve paresis.

Úvod

Onkologická onemocnění u dětí patří mezi vzácné diagnózy. S incidencí aktuálně kolem 180 na 1 000 000 dětí je v ČR v absolutních číslech zachyceno asi 400 případů za rok. I přesto, že tvoří méně než 1% z celkového počtu zhoubných onemocnění v populaci, jedná se o druhou nejčastější příčinu úmrtí v dětském věku. Právě akutní lymfoidní leukemie je nejčastější z nich. Obvykle jsou její projevy zpočátku nespecifické. Mimo typické B-symptomy (úbytek hmotnosti, noční pocení a febrilie), anemický syndrom, krvácivé projevy a častější infekce je často spojena i s hepatosplenomegalií, lymfadenopatií

nebo bolestmi kloubů. Neurologické příznaky plynoucí z infiltrace CNS jsou pro ni méně typické, a proto se při jejich výskytu může čas do stanovení diagnózy prodloužit.

Kazuistika

Potíže osmiletého chlapce začaly intermitentní, postupně progredující bolestí levého ucha, ke které se asi za týden přidala asymetrie v obličeji – pokles levého koutku úst, poruchy výslovnosti a potíže s dovržením levého oka. Při paréze nervus facialis byl přijat na kliniku dětských infekčních nemocí k došetření za hospitalizace.

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest and financial disclosures:

None.

Funding/Support:

None.

Cit. zkr: *Pediatr. praxi.* 2024;25(3):180-182

<https://doi.org/10.36290/ped.2024.037>

Článek přijat redakcí: 11. 4. 2024

Článek přijat k tisku: 3. 5. 2024

MUDr. Silvie Šurková

surkova.silvie@fnbrno.cz

V diferenciální diagnostice příčiny se jako nejpravděpodobnější jevila herpetická infekce (HSV) i s ohledem na to, že chlapec na opary opakovaně trpěl. Při příjmu byly ještě patrné herpetické morfy na rtu a hmatná lymfadenopatie podél kývače. Biochemie byla až na hraniční hodnoty kyseliny močové (KM) celkem bez nápadnosti, CRP 17 mg/l, v krevním obraze jen mírná anémie s hemoglobinem 113 g/l, leukocyty $6,87 \cdot 10^9/l$ (tedy v normě). PCR z krve na HSV 1 i 2 negativní, stejně tak v séru nebyly prokázány protilátky proti boreliím a klíšťové encefalitidě. Doplněná lumbální punkce bez známek zánětu (provedena biochemie i cytospin) diagnostiku taktéž neposunula, antiboreliové protilátky byly negativní i zde, stejně jako PCR herpetických virů.

Chlapec zahájil antivirotickou léčbu aciklovirem, a po zaschnutí morf mu byl z indikace neurologa přisazen perorální prednison v dávce 1 mg/kg/den (tedy u něj 30 mg/den). Probíhala intenzivní rehabilitace, doplněno bylo i ORL vyšetření a HRCT pyramid – vše s normálním nálezem. Při lepším se trendu obrazu parézy byl propuštěn do domácí péče a po 24 dnech terapie prednison vysadil.

S odstupem dalšího týdne se pacient dostavil ke své obvodní lékařce na plánovanou kontrolu. Klinicky u něj přetrvávala mírná paréza nervus facialis, únava, bolesti hlavy, subfebrilie a krční lymfadenopatie, nový byl nález hepatomegalie. V krevním obraze už byla leukocytóza $42 \cdot 10^9/l$, v biochemickém vyšetření narůstala hladina kyseliny močové (KM 392 $\mu\text{mol/l}$) a laktátdehydrogenázy (LD 39 $\mu\text{kat/l}$). V nátěru periferní krve a při následně provedeném vyšetření průtokovou cytometrií bylo hlášeno 48% atypických blastů pre-T řady. Se suspekci na hemoblastózu byl chlapec referován na kliniku dětské onkologie.

Provedený RTG hrudníku a následně i CT ukázaly kromě lymfadenopatie i objemný tumor mediastina (velikost $51 \times 105 \times 114 \text{ mm}$) s útlakem cév. Při hyperurikémii a běžícím syndromu z rozpadu nádorových buněk byla pacientovi podána rasburikáza, byla zahájena hyperhydratace a pečlivá monitorace vnitřního prostředí. Záhy proběhla aspirace kostní dřeně, jejíž výsledek potvrdil diagnózu akutní T-lymfocytární leukemie a zavedení centrálního žilního katétru. Vstupní lumbální punkce byla bez záhytu blastů a na magne-

tické rezonanci mozku, která je prováděna v rámci vstupního stagingu standardně, také nebyla popsána žádná patologie. Klinický nálezk periferní parézy lícního nervu však svědčil pro leukemickou infiltraci CNS a na základě toho byl přiřazen pacientovi CNS status 3.

V rámci standardní protokolární léčby by zahájil terapii prednisonem v dávce 60 mg/m²/den (tedy u něj 60 mg/den) a po osmi dnech by byla zhodnocena jeho léčebná odpověď (prednison response). Protože byl již ale mohutně předléčen prednisonem (v dávce 30 mg/den po celkem 24 dní), byla jeho odpověď na kortikoterapii hodnocena jako nedostatečná (tzv. prednison poor response, PPR) a léčbu zahájil podáním dexamethasonu a protokolem pro akutní T-lymfoblastickou leukemii ode dne D+8 chemoterapie. S ohledem na vyšší CNS stadium (status 3) zahrnoval protokol více dávek intratekální chemoterapie (radioterapie na kraniospinální osu s ohledem na vstupní hodnotu leukocytů pod $100 \times 10^9/l$ v tomto případě podle protokolu indikována nebyla). Kontrolní CT hrudníku provedené po osmi dnech terapie (D+15 protokolu) ukázalo výraznou regresi patologických hmot mediastina a lymfadenopatie, již bez útlaku cév. K úpravě parézy lícního nervu došlo až postupně v řádu měsíců, úplná regrese nastala zhruba po půl roce intenzivní léčby základní choroby a podpůrné rehabilitace.

Diskuze

Diferenciální diagnostika parézy lícního nervu u dětských pacientů je široká. Až tři čtvrtiny případů tvoří tzv. Bellova obrna. Jedná se o idiopatickou formu, jejíž příčina zůstává nejasná, uvažuje se zejména o virovém zánětu způsobeném herpes simplex nebo herpes zoster. Na vině mohou být i další infekce, například lymeská borelióza, přechod infektu při zánětu středouší nebo mastoiditidě. K poškození lícního nervu mohou vést traumata v kranio cerebrální oblasti, zejména fraktura pyramidy. Neurologická onemocnění, jako roztroušená skleróza nebo Guillain-Barré syndrom, jsou u dětí příčinou méně častou, podobně jako útlak nádory například mostomozekového koutu, cévní mozková příhoda a poruchy nervosvalového přenosu (myastenia gravis). V úvahu připadají i příčiny endokrinní (diabetes nebo tyreopatie).

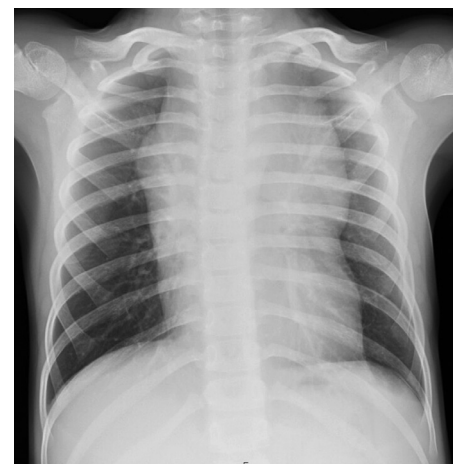
Obr. 1. Foto v den příjmu na KDO (archiv matky pacienta)



Obr. 2. Foto 2 v den příjmu na KDO (archiv matky pacienta)



Obr. 3. RTG snímek hrudníku při příjmu na KDO (archiv FN Brno)



U pacientů s akutní lymfoidní leukemií se výskyt infiltrace CNS objevuje u 5% případů v době diagnózy a až u 15% pacientů s relapsem. Obecně je považována za negativní prognostický faktor, a i z tohoto důvodu je

SDĚLENÍ Z PRAXE

PROČ SE VAŠÍK NEMOHL USMÁT (KAZUISTIKA) – PARÉZA NERVUS FACIALIS JAKO PRVNÍ PŘÍZNAK HEMATOLOGICKÉ MALIGNITY U DĚTSKÉHO PACIENTA

v době diagnózy kladen velký důraz na její diagnostiku (vyšetření mozkomíšního moku, magnetická rezonance mozku). Její projevy zahrnují příznaky nitrolební hypertenze (bolesti hlavy, nauzea, zvracení, letargie, edém papil optického nervu) i topickou neurologickou symptomatiku jako hemiparézy, dvojitě vidění, ztráta zraku, epileptické záchvaty a změny psychických funkcí. Infiltrace míchy se může projevit slabostí končetin (častěji dolních než horních), dysestezií a hypestezií, bolestivostí, obtížemi s močením a se stolicí. Lumbální punkce bývá bez záchytu maligních elementů v likvoru při leukemické infiltraci CNS až u 60% případů, stejně tak nemusí být patrné změny na magnetické rezonanci mozku, přesvědčivá klinika je v takovém případě pro zařazení do protokolu pro vyšší CNS stupeň dostačující.

Závěr

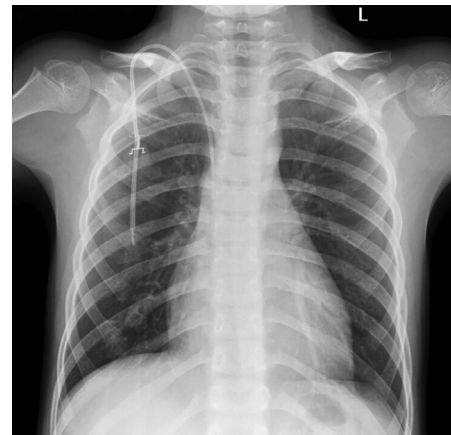
I když onkologická onemocnění u dětí nejsou častá, je třeba na jejich existenci my-

Obr. 4. CT hrudníku při příjmu na KDO (archiv FN Brno)



slet. Terapie vysokými dávkami kortikoidů je v případě velké nádorové masy spojená s vysokým rizikem akutního syndromu nádorového rozpadu (ATLS), při němž dochází v krátkém čase k rozpadu velkého množství nádorových buněk a uvolnění jejich obsahu do cirkulace a bez přísné monitorace a masivní hydratace bezprostředně ohrožuje pacienta na životě.

Obr. 5. RTG snímek D+15 (tedy po týdnu onkologické terapie) archiv FN Brno



Pacient v této kazuistice měl zpočátku velmi nenápadný průběh onemocnění ještě bez zásadních změn v krevním obraze, které se spolu s dalšími příznaky a masou v mediastinu rozvinuly až postupně, i přes terapii kortikoidy. Díky opakovaným odběrům a pečlivosti jeho praktické lékařky byla stanovena diagnóza akutní leukemie a mohl včas zahájit léčbu.

LITERATURA

1. Národní onkologický registr – rok 2016-2020 (dostupné na <https://ccc-is.uzis.cz/>).
2. Cancela CS, Murao M, Viana MB, et al. Incidence and risk factors for central nervous system relapse in chil-

dren and adolescents with acute lymphoblastic leukemia. *Rev Bras Hematol Hemoter.* 2012;34(6):436-441. doi: 10.5581/1516-8484.20120109. PMID: 23323068; PMCID: PMC3545431.

3. Zimmermann J, Jesse S, Kassubek J, et al. Differential diagnosis of peripheral facial nerve palsy: a retrospective clinical, MRI and CSF-based study. *J Neurol.* 2019;266(10):2488-2494. doi: 10.1007/s00415-019-09387-w. Epub 2019 Jun 27. PMID: 31250103.

XVIII.
PEDIATRICKÝ KONGRES
s mezinárodní účastí
19. - 21. 9. 2024
Kongresové centrum Aldis, **HRADEC KRÁLOVÉ**

www.pediatrie2024.cz

Pyogenní granulom (lobulární kapilární hemangiom) u 4leté dívky po ukončení léčby akutní lymfoblastické leukemie

prof. MUDr. Vladimír Mihál, CSc.^{1,2}, MUDr. Bohumil Zálešák, Ph.D.³, MUDr. Daniel Stehlík³,
MUDr. Patrik Flodr, Ph.D.⁴

¹Dětská klinika LF UP a FN v Olomouci

²Ústav molekulární a translační medicíny LF UP a FN v Olomouci

³Oddělení plastické a estetické chirurgie LF UP a FN v Olomouci

⁴Ústav patologické anatomie LF UP a FN v Olomouci

Pyogenní granulom (lobulární kapilární hemangiom) se vyznačuje rychle rostoucí lézí podobnou moruši, která může být přisedlá nebo stopkatá. Krvácení, i při lehkém doteku (traumatu), je obvykle jeho prvním klinickým projevem. Na rozdíl od infantilního hemangiomu se může vyskytovat v každém věkovém období včetně dospělosti. Uvádíme kazuistiku 4leté dívky s pyogenním granulomem (PG) levé tváře, který matka pozorovala 3 měsíce po ukončení léčby akutní lymfoblastické leukemie (ALL). V celkové anestezii byla provedena exstirpace parciálně stopkatého PG současně s excizí jeho spodiny. Histologický nález prokázal fokálně prokrvácený lobulární kapilární hemangiom.

Klíčová slova: pyogenní granulom, lobulární kapilární hemangiom, chemoterapie, akutní lymfoblastická leukemie.

Pyogenic granuloma (lobular capillary hemangioma) in a 4-year-old girl after treatment of acute lymphoblastic leukemia

Pyogenic granuloma (lobular capillary hemangioma) is characterized by a rapidly growing mulberry-like lesion that may be sessile or pedunculated. Bleeding even with light touch (trauma) is usually its first clinical manifestation. Unlike infantile hemangioma, it can occur at any age, including adulthood. We present a case report of a 4-year-old girl with pyogenic granuloma (PG) of the left cheek, observed by her mother 3 months after treatment for acute lymphoblastic leukemia (ALL). Under general anesthesia, extirpation of the partially pedunculated PG was performed simultaneously with excision of its base. Histological findings showed a focally hemorrhaged lobar capillary hemangioma.

Key words: pyogenic granuloma, lobular capillary hemangioma, chemotherapy, acute lymphoblastic leukemia.

Úvod

Podle klasifikace Mezinárodní společnosti pro studium cévních anomálií (ISSVA) zahrnují cévní anomálie různorodou škálu patologií, které jsou klasifikovány buď jako cévní nádory, nebo cévní malformace. Revidovaná klasifika-

ce z roku 2018 sumarizuje biologický základ cévních lézí a pomáhá lékařům tyto anomálie **správně diagnostikovat a zařadit**. Cévní malformace vykazují pomalou progresi, zatímco cévní nádory rychle proliferují s výrazným obratem endotelu. Definitivní diagnóza

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest and financial disclosures:

None.

Funding/Support:

None.

Cit. zkr: *Pediatr. praxi.* 2024;25(3):183-186

<https://doi.org/10.36290/ped.2024.038>

Článek přijat redakcí: 3. 6. 2024

Článek přijat k tisku: 5. 6. 2024

prof. MUDr. Vladimír Mihál, CSc.

vladimir.mihal@fnol.cz

může být náročná, protože charakteristiky lézí nemusí odpovídat stávajícím klasifikacím. Proto je mnoho cévních anomálií identifikováno popisně (1).

Historie hledání vhodného pojmenování a zařazení PG je dlouhá i zajímavá. V roce 1844 popsal Hüllihen první případ PG v anglické literatuře (2). V roce 1897 byl PG u člověka popsán dvěma francouzskými chirurgy jako *Botryomyces hominis*, protože jim připomínal plísňovou infekci u koní (3). Současný název PG, který zavedl Crocker v roce 1903, je považován za nevhodný, protože nesouvisí ani s tvorbou hnisu, ani histologicky se nejedná o pravý granulom. Hartzell se v roce 1904 zasloužil o zavedení současného termínu „**pyogenní granulom**“ nebo „**granuloma pyogenicum**“ (4). Byl také nazýván Crockerovou a Hartzellovou nemocí. V dermatologické literatuře jej Cawson a kol. pojmenovali jako „**granuloma telangiectacticum**“ vzhledem k přítomnosti četných krevních cév, patrných v histologických řezech (5). Termín „**lobulární kapilární hemangiom**“ zavedli Mills a kol. v roce 1980, aby charakterizovali histopatologický vzhled těchto lézí. Za podstatný histopatologický znak určili ohraničený agregát kapilár uspořádaných v jednom nebo více lalůčcích (6).

Vzhledem ke kontroverzím ohledně skutečné patologické povahy PG bylo pro tuto lézi použito několik dalších názvů: granuloma pediculatum benignum, benigní cévní

tumor, septický granulom, hemangiomatózní granulom, cévní epulis, fibroangiom, polypoidní kapilární hemangiom, eruptivní kapilární hemangiom, nelobulární kapilární hemangiom. U těhotných žen se PG označuje jako **těhotenský granulom**, **pyogenní těhotenský granulom** nebo **granuloma gravidarum**.

Popis klinického případu

4letá dívka z II. fyziologické gravidity, porod ve 41. týdnu gestace, PH 4000 g, psychomotorický vývoj v normě, očkovací program dle doporučení. Ve věku 16 měsíců ji byla diagnostikována akutní lymfoblastická leukemie (euploidná cALL, s 25% infiltrací kostní dřeně, iniciálně generalizovaná lymfadenopatie a infiltrace příušní žlázy, přítomná aberantní exprese CD15, fúzní geny byly negativní, CNS status normální). Léčena protokolem AIEOP-BFM ALL 2017. Udržovací léčba ukončena v říjnu 2023. Udržovací léčba byla na týden přerušena pro lehký průběh infekce covid-19. V únoru 2024 maminka pozorovala na levé tváři měkkou rezistenci fialového zbarvení, která je náchylná po sebemenším doteku ke krvácení (Obr. 1). Nepravdělná lalůčkovitá rezistence rychle roste a zvětšuje se až do velikosti 20 mm v průměru, je lalůčkovitého tvaru, fragilní a často po nepatrném doteku krvácí (Obr. 2). Dítě bylo vyšetřeno v regionální nemocnici a po konzultaci s hematologem dětské kliniky byla akutně pozvána k vyšetření na oddělení

plastické chirurgie a neprodleně zařazena do operačního programu s diagnózou **pyogenního granulomu (PG) – lobulární kapilární hemangiom**. V celkové klidné anestezii s místní infiltrací levobupivacainem byla provedena exstirpace parciálně stopkatého lobulárního hemangiomu na levé tváři i s exstirpací jeho spodiny. Výkon proběhl bez komplikací. Histologický nález kožní excize obsahuje ložisko fokálně prokrváceného kapilárního hemangiomu (Obr. 3, 4, 5).

Diskuze

PG se mohou objevit v jakémkoli věku – včetně novorozeneckého období (vrozené PG), během kojeneckého věku – ačkoli nejčastěji jsou diagnostikovány u starších dětí a mladých dospělých (7). Jsou spojovány s hormonální nerovnováhou, předchozím kožním traumatem, chronickým podrážděním, zvýšenou regulací angiogenních faktorů a již existujícími cévními lézemi. Pyogenní granulomy se běžně vyskytují na kůži nebo na sliznicích dutiny ústní, gastrointestinálního, urogenitálního traktu a jiných (8).

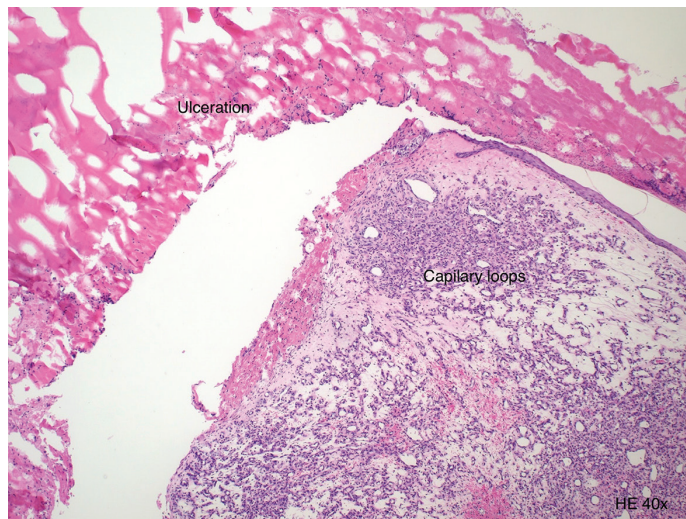
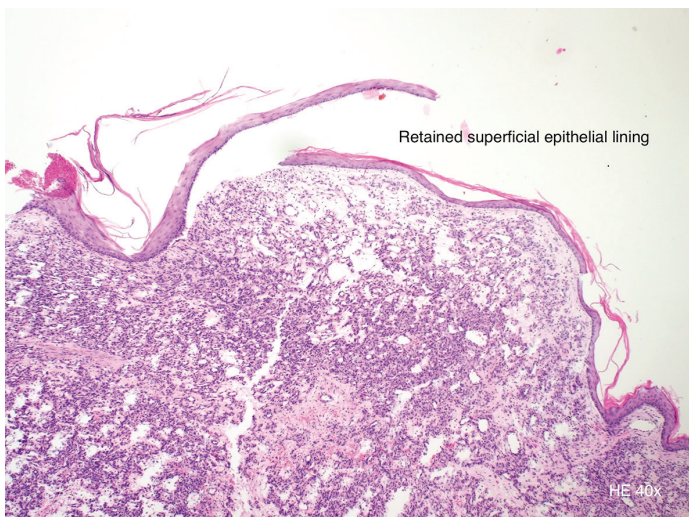
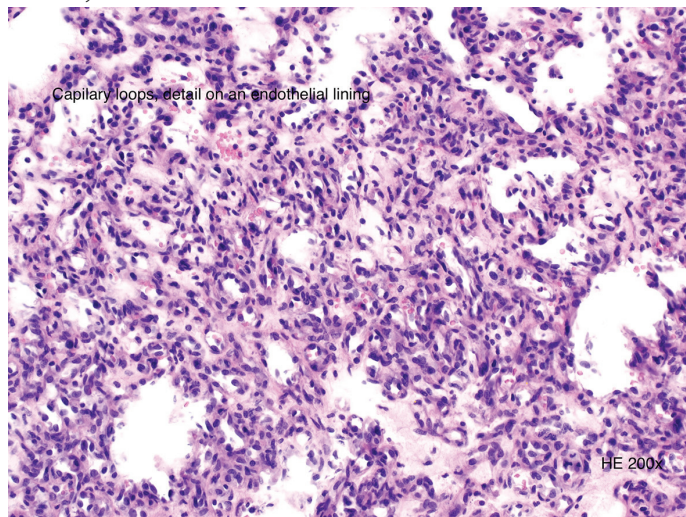
U pacientů s PG vzniklými v důsledku kapilární malformace byla u několika dětských pacientů nalezena mutace BRAF, NRAS a GNAQ. Tato GNAQ mutace byla také nalezena v základní kapilární malformaci. U 25 pacientů s PG a bez kapilární malformace měli 3 pacienti mutace BRAF a KRAS. Tyto genetické nálezy pomohou s budoucími léčebnými modalitami tohoto benigního vaskulárního

Obr. 1. PG na levé tváři asi 3 týdny po zahájení růstu



Obr. 2. Lalůčkovitý tvar fragilního PG před extirpací



Obr. 3. Dva týdny po operaci**Obr. 4.** Lobulární kapilární hemangiom s ulcerovaným povrchem a zachovanými kapilárními kličkami, HE 40x**Obr. 5.** Lobulární kapilární hemangiom se zachovalou epitelální výstelkou, HE 40x**Obr. 6.** Lobulární kapilární hemangiom – kapilární kličky, detail na endotelální výstelku, HE 200x

nádoru. Toto zjištění naznačuje, že PG může být benigní novotvar, a ne pouze reaktivní proces, který tuto lézi staví do zájmu molekulární onkologie (9, 10).

Aktualizovaná klasifikace Mezinárodní společnosti z roku 2014 pro studium cévních anomálií (ISSVA) zahrnuje PG v oblasti benigních cévních nádorů, protože rozlišení mezi reaktivní vs. neoplastickou povahou těchto lézí nadále zůstává stále nejasné. Patogeneze tohoto častého onemocnění zůstává neznámá, ale nadměrná exprese růstových faktorů, jako je vaskulární endotelální růstový faktor (VEGF), vaskulární adhezivní molekuly, jako je intercelulární adhezivní molekula (ICAM)-2 a vaskulární buněčná adhezivní molekula (VCAM) naznačuje, že může být důsledkem nevhodné aktivace proangiogenních okruhů. Kromě toho byly v lézích PG spojených se

skvrnami barvy portského vína identifikovány mutace v protoonkogenu BRAF. Několik léků, včetně perorálních retinoidů, perorálních kontraceptiv, inhibitorů receptoru pro epidermální růstový faktor, inhibitorů BRAF, inhibitorů mitogenem aktivované proteinkinázy a rituximabu, jsou spojována s výskytem PG. Na patogenezi PG se mohou podílet také některé virové infekce.

Vzhledem k tomu, že u naší 4leté dívky byl PG diagnostikován pouze tři měsíce po ukončení agresivní chemoterapie pro ALL, hledali jsme v literatuře podobné kazuistiky asociované s nádorovým onemocněním. PG se vzácně může objevit na sliznici dutiny ústní u pacientů po transplantaci krevetvorných buněk (HCT). V literatuře bylo popsáno 5 případů dětských a dospívajících pacientů, u kterých se po HCT pro ALL, Fanconiho anémii, no-

dulární sklerózu Hodgkinova lymfomu nebo epidermolysis bullosa vyvinul PG na sliznici dutiny ústní. Základní mechanismus vzniku orální PG po HCT není znám, ale předpokládá se, že určitou roli mohou hrát **inhibitory kal-cineurinu** používané při léčbě nemoci štěpu proti hostiteli (GVHD), protože všichni pacienti v době vzniku orální PG užívali cyklosporin A nebo takrolimus (11).

U mladého muže s T-ALL se v průběhu udržovací léčby (MTX+ 6-MP) objevila bolestivá rychle rostoucí ulcerovaná léze na dlani a prostředníku pravé ruky. Obě kožní léze vznikly přibližně 3 měsíce po zahájení udržovací léčby pacienta. Mikrobiologická kultivace z obou vzorků byla pozitivní na růst *Pseudomonas aeruginosa*. Obě léze zcela ustoupily po 10denní antibiotické léčbě ciprofloxacinem bez recidivy. Jedná se

KLINICKORADIOLOGICKÁ DIAGNÓZA

PYOGENNÍ GRANULOM (LOBULÁRNÍ KAPILÁRNÍ HEMANGIOM) U 4LETÉ DÍVKY PO UKONČENÍ LÉČBY AKUTNÍ LYMFOLASTICKÉ LEUKEMIE

o případ pacienta s lobulárním kapilárním hemangiomem ruky, který byl úspěšně léčen bez recidivy pomocí perorálního antibiotika. Navrhovaný případ představuje neočekávaný vývoj k možnému terapeutickému opatření. Navíc byl prokázán i přínos k vynikajícímu kosmetickému výsledku (12).

U naší 4leté pacientky s ALL se rychle rostoucí a krvácějící léze objevila až 3 měsíce

po ukončení udržovací léčby (MTX+ 6-MP). Souvislost s výskytem PG v průběhu nebo po ukončení chemoterapie je pouze hypotetická a zůstává nejasná.

Stojí za zapamatování:

- Na rozdíl od infantilního hemangiomu se PG může vyskytovat v **každém věkovém období** včetně dospělosti.

- PG je kvůli své rychlé až alarmující rychlosti růstu považován za jednu z nejčastějších lézí měkkých tkání na kůži nebo sliznicích.
- **Krvácení i při lehkém doteku** (traumatu) je obvykle jeho prvním klinickým projevem.
- Aby se krvácení neopakovalo, na vyšetření chodí děti s nalepenými náplastmi („náplastové děti“).
- Je vhodné vždy histologické ověření PG.

LITERATURA

1. Enjolras O, Wassef M, Chapot, R. Introduction: ISSVA classification. Cambridge University Press; Cambridge, UK: 2007.
2. Hüllihen SP. Case of aneurism by anastomosis of the superior maxillae. Am J Dent Sci. 1844;4:160-162.
3. Poncet A, Dor L. Botryomycose humaine. Rev Chir. (Paris) 1897;18:996-998.
4. Hartzell MB. Granuloma pyogenicum. J Cutan Dis Syph. 1904;22:520-525.
5. Cawson RA, Binnie WH, Speight PM, et al. 5th ed. Missouri: Mosby; Lucas Pathology of Tumors of Oral Tissues. 1998: 252-254.
6. Mills SE, Cooper PH, Fechner RE. Lobular capillary heman-

- gioma: the underlying lesion of pyogenic granuloma. A study of 73 cases from the oral and nasal mucous membranes. Am J Surg Pathol. 1980;4:470-409.
7. Mihál V, Zálešák B, Janková J. Pyogenní granulom (lobulární kapilární hemangiom) – získaná benigní vaskulární hyperplazie. Pediatr. praxi. 2022;23(4):283-286.
8. Patrice SJ, Wiss K, Mulliken JB. Pyogenic granuloma (lobular capillary hemangioma): a clinicopathologic study of 178 cases. Pediatr Dermatol. 1991;8:267-276.
9. Groesser L, Peterhof E, Evert M, et al. BRAF and RAS mutations in sporadic and secondary pyogenic granuloma. J Invest Dermatol. 2016;136:481-486.

10. Lim YI, Douglas SR, Ko CJ, et al. Somatic activating RAS mutations cause vascular tumors including pyogenic granuloma. J Invest Dermatol. 2015;135(6):1698-1700.
11. Cheney-Peters D, Lund TC. Oral pyogenic granuloma after bone marrow transplant in the pediatric/adolescent population: report of 5 cases. J Pediatr Hematol Oncol. 2016;38(7): 570-573.
12. Al-Haddab M, Almughera TN, Alsalihi A, et al. Lobular capillary hemangioma post-chemotherapy for T-cell leukemia treated with an antibiotic: a case report. AME Case Rep. 2024;22:8:44. doi: 10.21037/acr-23-159. PMID: 38711894; PMCID: PMC11070979.

XXXIII. konference dětských hematologů a onkologů České a Slovenské republiky

24.–26. 10. 2024 / Olomouc

Důležité termíny

- do **15. 7. 2024** přihlášky k aktivní účasti
- do **31. 8. 2024** registrace za zvýhodněný poplatek
- do **30. 9. 2024** registrace za navýšený poplatek
- 17. 10. 2024** uzávěrka registrace



Pod záštitou



Lékařská
fakulta
Univerzita Palackého
v Olomouci

Pořadatel

Pracovní skupina dětské hematologie České pediatrické společnosti ČLS JEP

Prezident konference

prof. MUDr. Jan Starý, DrSc.

Viceprezident konference

MUDr. Zbyněk Novák

Místo konání

Clarion Congress Hotel Olomouc

Organizační zajištění

Solen, s. r. o.

Lazecká 297/51, 779 00 Olomouc

Více informací a registrační formulář na www.hema2024.cz

Bonding – vzťah podporujúci dojčenie

PhDr. Ľubomíra Karolová, prof. PhDr. Mária Kilíková, PhD., MPH

Vysoká škola zdravotníctva a sociálnej práce sv. Alžbety v Bratislave, n. o.

Bonding je charakterizovaný ako vzťah, ktorý upevňuje citovú väzbu medzi matkou a novorodencom, podporuje adaptáciu, termoreguláciu a imunitu novorodenca.

Cieľom štúdie bolo uskutočniť systematický zber a kvantitatívnu analýzu dát o bondingu. Zistiť, či existuje štatisticky významný vzťah medzi bondingom a plným dojčením novorodencov pri prepustení do domácej starostlivosti. Na zber dát sme použili metódu obsahovej analýzy dokumentov ($n = 1\ 650$) a metódu korelačnej analýzy. V súbore novorodencov narodených v roku 2023 sme identifikovali realizáciu bondingu u 1 282 novorodencov (77,7%). Pri prepustení do domácej starostlivosti bolo plne dojčených 65,3% novorodencov ($n = 1\ 078$). Výsledky analýzy potvrdili štatistickú významnosť medzi bondingom a plným dojčením novorodencov ($r = 0,9178$).

Kľúčové slová: bonding, novorodenec, dojčenie.

Bonding – a relationship supporting to breastfeeding

Bonding is characterized as a relationship that strengthens the emotional bond between mother and newborn, promotes adaptation, thermoregulation and immunity of the newborn. The aim of the study was to conduct a systematic collection and quantitative analysis of bonding data. To determine whether there is a statistically significant relationship between bonding and full breastfeeding of newborns at discharge to home care. We used document content analysis method ($n = 1\ 650$) and correlation analysis method to collect data. In the set of newborns born in 2023, we identified the implementation of bonding in 1 282 newborns (77,7%). At discharge to home care, 65,3% of newborns were fully breastfed ($n = 1\ 078$). The results of the analysis confirmed statistical significance between bonding and full breastfeeding of newborns ($r = 0.9178$).

Key words: bonding, newborn, breastfeeding.

Úvod

Podpora bondingu po pôrode sa realizuje na pôrodných sálach poskytovateľov zdravotnej starostlivosti, ktorí splnili kritériá na udeľenie označenia „Nemocnice priateľské k matkám a deťom“ – Mother and Baby Friendly Hospital Initiative (MBFHI). Stáva sa neoddeliteľnou súčasťou popôrodnej starostlivosti o matku a dieťa. Autori (1, 2) sa zhodujú v názore, že ide o neprerušovaný kontakt nahého novorodenca ihneď po pôrode s kožou matky, pričom jeho vyvrcholením je prvé dojčenie. Odporúča sa, aby tento kontakt bol začatý ihneď po pôrode, alebo do 5 minút po pôrode a trval

aspoň 60 minút. Podľa Mazúchovej, Kelčíkovej a Vasilkovej (3) bonding u novorodenca stabilizuje dýchanie, zvyšuje hladinu glukózy v krvi a optimalizuje termoreguláciu. Kaščáková, Hašto (4) upriamujú pozornosť na význam oxytocínu v procese vytvárania unikátnej väzby medzi matkou a novorodencom. Bonding po pôrode determinuje správanie sa novorodenca v deviatich inštinktívnych fázach správania sa: pôrodný plač, relaxácia, prebúdzanie, aktivita, odpočinok, plazenie, zoznamovanie sa, satie na prsníku a relaxovanie – spánok. Tento proces podmieňuje vývin zmyslov: zraku, sluchu, hmatu, chuti, čuchu a pohybu (1, 3, 4, 5). Odborníci

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest and financial disclosures:

None.

Funding/Support:

None.

Cit. zkr: *Pediatr. praxi.* 2024;25(3):187-189

<https://doi.org/10.36290/ped.2024.039>

Článok prijat redakci: 12. 2. 2024

Článok prijat k tisku: 9. 4. 2024

PhDr. Ľubomíra Karolová

lubomirakarolova@gmail.com

apelujú na potrebu podpory bondingu, ktorá spočíva v komforte prostredia na pôrodnej sále. Ide teplotný komfort, bezpečnosť novorodenca, matky a celkovú bezpečnosť poskytovania popôrodnej starostlivosti. Kontinuálny a intervalový monitoring v prvej, piatej, desiatej minúte a následne každých 15 minút do ukončenia bondingu je znakom bezpečného bondingu (6, 7). Niet pochyb o výhodách bondingu pre matku a dieťa, je však potrebné spomenúť aj to, že môže so sebou niesť aj určité riziká. Najzávažnejším rizikom je náhly, neočakávaný kolaps novorodenca (Sudden Unexpected postnatal of Newborn – SUPC), ktorý sa najčastejšie popisuje v prvých hodinách novorodenca. Jeho incidencia je uvádzaná s pomerne veľkým rozpätím, aj vzhľadom k tomu, že nie vždy je správne vykonaný záznam v dokumentácii. V Európe sa uvádza od 2,2–38/100 000 novorodencov (8). Súčasťou prípravy rodičov na pôrod by malo byť aj z týchto dôvodov ich poučenie o tom, ako bude bonding po pôrode prebiehať, aby boli pripravení stať sa aktívnymi účastníkmi pri sledovaní prejavov správania ich dieťaťa. Súčasťou bezpečných postupov pre zdravotnícke zariadenie, je vypracovaný postup bezpečného bondingu a dokumentácia pre zaznamenávanie jeho priebehu.

Cieľom štúdie je zistiť, či existuje štatisticky významný vzťah medzi bondingom a plným dojčením novorodencov pri prepustení do domácej starostlivosti.

Metodika

Do súboru boli zaradení všetci novorodenci s rôznymi pôrodnými hmotnosťami, ktorí sa narodili v danom zdravotníckom zariadení v roku 2023. Z celkového počtu (n = 1 650) novorodencov bolo 869 chlapcov a 781 dievčat. Metódou obsahovej analýzy zdravotnej dokumentácie sme detekovali počet novorodencov, u ktorých sa bonding praktizoval bezprostredne po pôrode a počet novorodencov plne dojčených pri prepustení do domácej starostlivosti. Dáta sme korelovali pomocou funkcie CORREL a určili sme korelačný koeficient medzi bondingom a plným dojčením pri prepustení do domácej starostlivosti.

Výsledky

Z obsahovej analýzy dokumentov vyplynulo zistenie o poučení každej matky

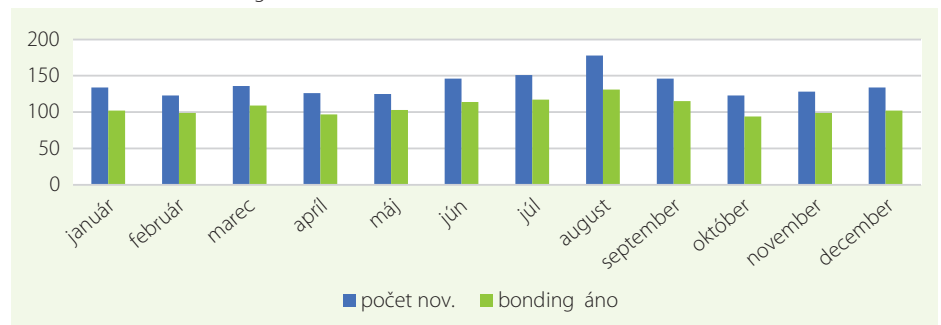
o možnosti realizácie bondingu bez ohľadu na pôrodnú hmotnosť novorodenca. V celom súbore (n = 1 650) malo 1 080 (65,45 %) novorodencov fyziologickú pôrodnú hmotnosť od 3 000–3 990 gramov. 351 novorodencov (21,27 %) malo pôrodnú hmotnosť 2 500–2 490 gramov a u 76 novorodencov (4,60 %) sa pôrodná hmotnosť pohybovala v rozsahu od 2 000 gramov – 2 490 gramov. V kategórii hmotnosti od 1 500–1 990 gramov sa nachádzalo 27 novorodencov (1,63 %) a v kategórii s nízkou pôrodnou hmotnosťou (od 1 000–1 490 gramov) bolo 6 novorodencov (0,36 %). S hmotnosťou viac ako 4 000 gramov sa narodilo 109 novorodencov (6,60 %) a 1 novorodenec mal pôrodnú hmotnosť vyššiu ako 5 000 gramov (0,63 %). V súbore (n = 1 650) novorodencov sa bonding praktizoval u 1 282 (77,7 %) novorodencov (Graf 1). Príčinou absencie bondingu boli bariéry zo

strany matky alebo novorodenca. V súbore novorodencov bez bondingu (n = 368) až 274 (16,61 %) matiek sa slobodne rozhodlo o neaplikovaní bondingu a u 16 (0,96 %) nebol aplikovaný zo zdravotných dôvodov. Bariéry bondingu zo strany novorodenca sme identifikovali u 78 (4,73 %) novorodencov. Išlo o sťaženú bezprostrednú popôrodnú adaptáciu a odporúčanie lekára bonding nepraktizovať.

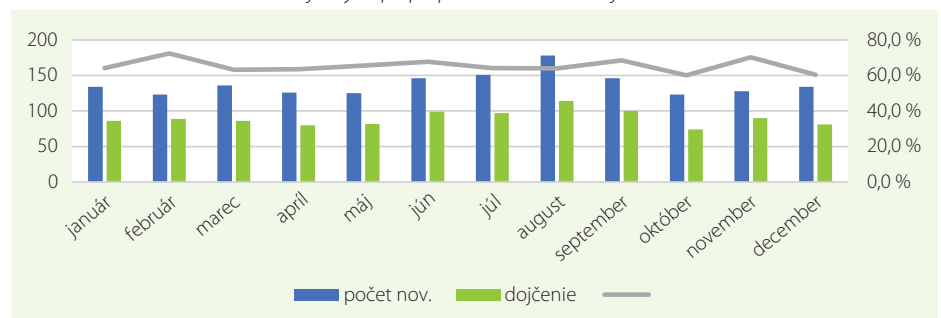
Frekvenčná analýza dát v zdravotnej dokumentácii novorodencov (n = 1 650) preukázala, že pri prepustení do domácej starostlivosti bolo plne dojčených 1 078 (65,3 %) novorodencov (Graf 2). V súbore novorodencov (s bondingom) narodených v roku 2023 sme identifikovali kontinuitu dojčenia po bondingu.

Zastúpenie bondingu a plného dojčenia pri prepustení do domácej starostlivosti, podľa jednotlivých hmotnostných kategórií novorodencov je znázornené v Grafe 3.

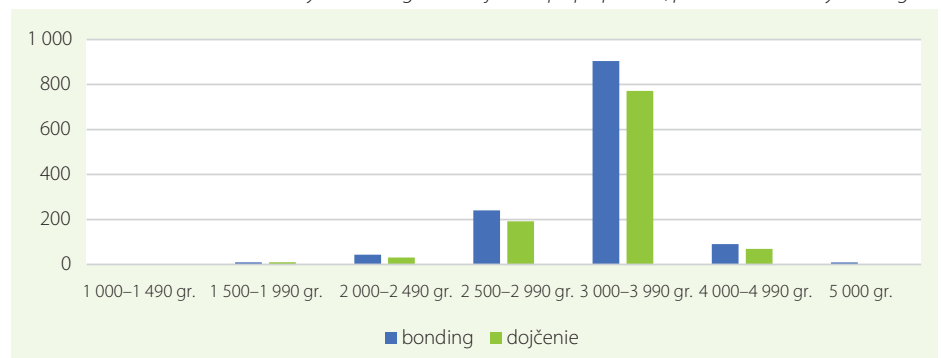
Graf 1. Realizácia bondingu u novorodencov za rok 2023



Graf 2. Počet novorodencov dojčených pri prepustení do domácej starostlivosti



Graf 3. Novorodenci s realizovaným bondingom a dojčením pri prepustení, podľa hmotnostných kategórií

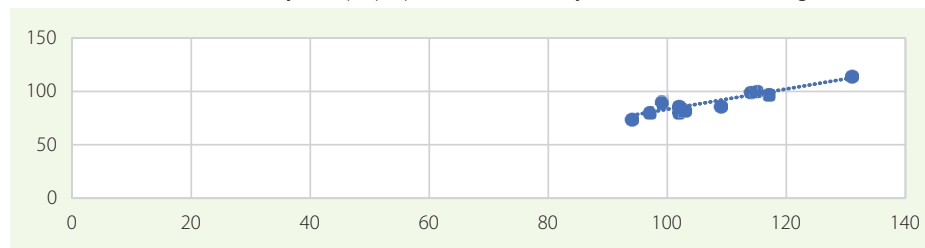


Korelačná analýza medzi bondingom a dojčením pri prepustení do domácej starostlivosti potvrdila silnú závislosť ($r = 0,9178$) medzi bondingom a plným dojčením pri prepustení do domácej starostlivosti (Graf 4).

Diskusia

Podpora matky a dieťaťa ako celku bezprostredne po pôrode je v súčasnosti dôležitým prvkom zdravotnej starostlivosti, ktorá je realizovaná prostredníctvom bondingu na pôrodnej sále. Sampieri et al. (9) identifikovali v súbore párov matka a novorodenec ($n = 26\,578$) bonding u 78,7%. Preukázali súvislosť medzi bondingom po pôrode a dojčením. Výsledky našej štúdie sú porovnateľné s výsledkami prospektívnej kohortovej štúdie Brubera et al. (10). Autori uvádzajú, že v súbore oslovených žien ($n = 3\,006$) malo 56,5% matiek zabezpečený bonding po pôrode. Na pozitívny význam bondingu ako istej formy biokomfortu poukazujú Campos et al. (11). V súbore matiek ($n = 586$) malo ihneď po narodení bonding zabezpečený 60,1% novorodencov. Zo štúdie Svetovej

Graf 4. Korelácia závislosti dojčenia pri prepustení do domácej starostlivosti od bondingu



zdravotníckej organizácie vyplýva zistenie, že novorodenci, ktorí majú kontakt s matkou po pôrode, majú väčšiu pravdepodobnosť úspešného dojčenia (12). Z analýzy dáta nášho súboru ($n = 1\,650$), vyplýva, že 65,3% ($n = 1\,078$) novorodencov bolo plne dojčených pri prepustení do domácej starostlivosti. Tento počet je nižší ako počet vo výsledkoch štúdie Cox et al. (13), ktorí identifikovali 82,7% zastúpenie bondingu v súbore ($n = 426$). Potvrdili sme vysokú úroveň závislosti ($r = 0,9178$) medzi bondingom a dojčením. Sme toho názoru, že vzťah matky a novorodenca formou bondingu je biokomfort s dlhodobým pozitívnym účinkom na zdravie matky a novorodenca.

Záver

Potvrdili sme, že bonding ovplyvňuje rozvoj laktácie a plné dojčenie pri prepustení do domácej starostlivosti. Je možné ho považovať za prioritnú intervenciu pôrodnej starostlivosti, ktorý podmieňuje rozvoj citovej väzby. Eliminácie rutiny v zmysle oddelenia matky od novorodenca predstavuje významný posun v modernizácii komplexnej starostlivosti o matku a novorodenca. Odporúčame praktizovať bezpečný bonding a vytvárať podmienky na edukáciu matiek o bondingu, ako metódy popôrodnej starostlivosti s pozitívnymi prognózami.

LITERATÚRA

1. Chovancová D. Prvé príloženie, bonding. In Bánovčín P. Zibolen M, a kol. Základné informácie o materskom mlieku a dojčení pre pracovníkov v zdravotníctve. Bratislava: A-medi management, s.r.o., 2016:49-54.
2. Štandardný postup na výkon prevencie: Starostlivosť o matku a novorodenca podľa zásad Baby-friendly Hospital Initiative (BFHI) – podpora vzťahovej väzby a laktácie. [online]. [cited 2024 januar 30]. Available from: <https://www.standardnepostupy.sk/standardy-bfhi/>.
3. Mazúchová L, Kelčíková S, Vasilková P. Podpora bondingu po pôrode ako východisko úspešného dojčenia. In *Pediatrica pre prax*. 2017;18(6):252-254. [cited 2024 februar 03]. Available from: <https://www.solen.sk/storage/file/article/d412cd69a-7ee2f19fb7150575eeec209a.pdf>.
4. Kaščáková N, Hašto N. Význam endogénneho oxytocínu pri prirodzenom vaginálnom pôrode a bondingu. s. 197-203. [online]. *Slov. Gynek. Pôrod*. 2018;25:197-203 [cited 2024 januar 30]. Available from: <https://zenskerekruhy.sk/wp-content/uploads/2018/12/NAT-gynapor-2018.pdf>.

5. Widström AM. Skin-to-skin contact the first hour after birth, underlying, implications and clinical practice. [online]. 2019 Mar 13 [cited 2024 januar 30]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6949952/>.

6. Alenchery AJ, et al. Barriers and enablers to skin-to-skin contact at birth healthy neonates-a qualitative study. [online]. 2018 Feb 9 [cited 2024 februar 03]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5807736/>.

7. Fendrychová J. Prevencia náhleho neočekávaného postnatálneho kolapsu u novorodenca. In *Pediatr. praxi* 2021;22(3):237-239. Available from: <https://pediatriepropraxi.cz/pdfs/ped/2021/03/19.pdf>.

8. Burianová I, Macko J. BONDING/SKIN-TO-SKIN KONTAKT. [online]. 2022 [cited 2024 marec 22]. Available from: https://cneos.cz/wp-content/uploads/2022/08/bonding_skin-to-skin_2021.pdf.

9. Sampieri CL, et al. Influence of skin-to-skin contact on breastfeeding: result of the Mexican National Survey of Demographic Dynamics, 2018. [online]. 2022 Jul. [cited 2024 januar 30]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9261042/>.

10. Brubaker LH, et al. Early maternal-newborn contact and positive birth experience. [online]. 2019;46(1):42-50. [cited 2024 januar 28]. Available from: doi: 10.1111/birt.12378.

11. Campos PM. Skin-to-skin contact and breastfeeding of newborns in a university hospital. [online]. 2020;41(spe):e20190154. [cited 2024 januar 28]. Available from: doi: 10.1590/1983-1447.2020.20190154.

12. Skin-to-skin contact helps newborns breastfeed. [online]. 2022 august 07. [cited 2024 januar 28]. Available from: <https://www.who.int/westernpacific/news-room/feature-stories/item/skin-to-skin-contact-helps-newborns-breastfeed>.

13. Cox K, et al. Factors associated with exclusive breastfeeding at hospital discharge in rural Western Australia. [online]. 2014;30(4):488-497. [cited 2024 februar 03]. Available from: doi: 10.1177/0890334414547274.

Pediatrica pro praxi
www.pediatricapropraxi.cz



Vzpomínka na MUDr. Pavla Frühaufa, CSc.

Dne 27. 4. 2024 přišla česká pediatrická a gastroenterologická obec trvalým odchodem MUDr. Pavla Frühaufa, CSc., o velkou osobnost české medicíny.

MUDr. Frühaufa, CSc., není zapotřebí české pediatrické a gastroenterologické obci více představovat. Jednalo se o výborného pediatra a špičkového dětského gastroenterologa, který zasvětil svůj profesní život, od svého nástupu do klinické praxe v roce 1975 těmto oborům. Od roku 1978 pracoval MUDr. Frühauf, CSc., v Dětském areálu v Praze na Karlově, kde působil do svého odchodu v letošním roce.

Dětský areál v Praze na Karlově prošel za své historie řadou změn, z nichž poslední bylo spojení Kliniky dětského a dorostového lékařství s Ústavem dědičných metabolických poruch a vytvoření Kliniky pediatrie a dědičných poruch metabolismu. Ať se ale pracoviště na Karlově jmenovalo jakkoli, pracovní nasazení MUDr. Frühaufa, CSc., se nezměnilo. Byl vždy, kromě služby konajícího lékaře, prvním lékařem na klinice. Velice časná rána trávil vyhledáváním a studováním nových publikací v dětské gastroenterologii a následně se

věnoval dětem, ať už hospitalizovaným nebo ambulantním.

Kromě vysokého pracovního nasazení a nevyčerpatelné studnice informací si lidé ve spojitosti s MUDr. Frühaufem, CSc., nejvíce vybavují jeho specifický smysl pro humor, kterým vždy vyšperkoval své prezentace a sdělení. Nikdy se nejednalo o samoučelné rozptylování pozornosti, ale kromě odlehčení to sloužilo k vyzdvihnutí klíčových bodů jeho přednášek. Humor MUDr. Frühaufa, CSc., byl vždy provokativně (ne)korektní, ale nikdy nepřekročil hranice dobrého vkusu.

Osobně jsem měl to potěšení znát MUDr. Frühaufa, CSc., po dobu více než 18 let a pracovat po jeho boku více než 11 let. Byl mi nejen výborným mentorem, který mě neustále hnál kupředu, ale zejména blízkým přítelem, na kterého jsem se mohl vždy s důvěrou obrátit. Troufám si říct, že se MUDr. Frühauf, CSc., nejen u mě, zapsal jako vynikající lékař a profesionální odborník, ale zejména jako velice lidská a empatická osoba, jejíž odchod bude pro českou pediatrickou a gastroenterologickou společnost obtížně nahraditelný.



Pane primáři, zůstáváte v našich srdcích a vzpomínkách. Odpočívajte v pokoji!

*Nabil El-Lababidi
Klinika pediatrie a dědičných poruch
metabolismu, 1. LF UK a VFN v Praze*

) PEDIATRIE PRO PRAXI ROČNÍK 25, 2024, ČÍSLO 3

TIRÁŽ

Předseda redakční rady: prof. MUDr. Vladimír Mihál, CSc. **Místopředseda redakční rady:** prof. MUDr. Zdeněk Doležel, CSc.

Redakční rada: doc. MUDr. Kateřina Bouchalová, Ph.D., MUDr. Jan Boženský, doc. MUDr. Jiří Dort, Ph.D., Mgr. Jaroslava Fendrychová, Ph.D., MUDr. Martin Gregora, MUDr. Josef Gut, MUDr. Nabil El-Lababidi, MUDr. Jan Pajerek, doc. MUDr. Jan Pavlíček, Ph.D., MUDr. Ivan Peychl, MUDr. Luděk Ryba, doc. MUDr. Dalibor, Sedláček, CSc., doc. PhDr. Lucie Sikorová, Ph.D., prof. MUDr. Josef Sýkora, CSc., doc. MUDr. Sylva Skálová, Ph.D., doc. MUDr. Jiřina Zapletalová, Ph.D., doc. MUDr. Jakub Zieg, Ph.D.

Širší redakční rada: prof. MUDr. Svezotár Dluholucký, CSc., MUDr. Michal Goetz, Ph.D., MUDr. Nora Hradská, MUDr. Alena Machovcová, MBA, prof. MUDr. Ludmila Podracká, CSc., MUDr. Jarmila Seifertová, MUDr. Pavol Šimurka, Ph.D., prof. MUDr. Jiří Šnajdauf, DrSc.

Vydavatel:

SOLEN, s.r.o., Lazecká 297/51, 77900 Olomouc, IČ 25553933

Adresa redakce:

SOLEN, s.r.o., Lazecká 297/51, 77900 Olomouc tel: 582 397 407, fax: 582 396 099, www.solen.cz

Redaktorka:

Mgr. Eva Kolbingerová, kolbingerova@solen.cz, mob.: 773 779 632

Grafická úprava a sazba:

DTP SOLEN, Aneta Děrešová, deresova@solen.cz

Obchodní oddělení:

Ing. Martina Osecká, osecka@solen.cz, Charlese de Gaulla 3, 160 00 Praha 6 tel.: 233 340 201, mob.: 724 984 450

Citační zkratka: Pediatr. praxi.

Registrace MK ČR pod číslem E 10014

ISSN 1213-0494 (print)
ISSN 1803-5264 (on-line)

Časopis je indexován v:

EMBASE, EBSCO, Scopus.

Články prochází dvojitou recenzí.

Vydavatel nenes odpovědnost za údaje a názory autorů jednotlivých článků či inzerátů. Reprodukce obsahu je povolena pouze s přímým souhlasem redakce. Redakce si vyhrazuje právo příspěvky krátit či stylisticky upravovat. Na otištění rukopisu není právní nárok.

Předplatné šesti čísel časopisu včetně supplement na rok 2024:

ČR: tištěná 1 900 Kč, elektronická 1 140 Kč.
Objednávky na www.solen.cz →
predplatne@solen.cz nebo 585 204 335.



SOLEN
25 let s vámi

ALTA
HERBA

Pinda' mast

V DOMÁCÍ VAZELÍNĚ

- ☛ Bezbolestné uvolnění chlapecké předkožky
- ☛ Z bylinných produktů
- ☛ Vhodná i pro dospělé
- ☛ Doporučení kombinovat s Pinda' bylinou koupelí



BYLINNÁ MAST

Pláňata



- ☛ Bylinný přípravek napomáhá zmírnění nepříjemných příznaků svědění i pálení pokožky. U puchýřků podpoří jejich vyloupenutí.
- ☛ Zamezí vysušení pokožky. Zajistí zklidnění, vhodné pro všechny stádia regenerace pokožky u pláňat.
- ☛ Unikátní kombinace včelího vosku, oxidu zinečnatého, bylinných extraktů a esenciálních olejů.

BYLINNÁ MAST

Jezevec



- ☛ Bylinný přípravek s pravým jezevčím sádlom, které se v tradičním léčitelství používalo jako hrudní balzám. Obsahuje 10 % jezevčího sádlu.
- ☛ Pomáhá uvolnit dýchací cesty, usnadní uvolnění hlenu.
- ☛ Unikátní kombinace včelího vosku, jezevčího sádlu a bylinných extraktů a esenciálních olejů.

Žádejte ve vaší lékárně, nebo objednejte on-line přímo u výrobce na www.altaherba.cz

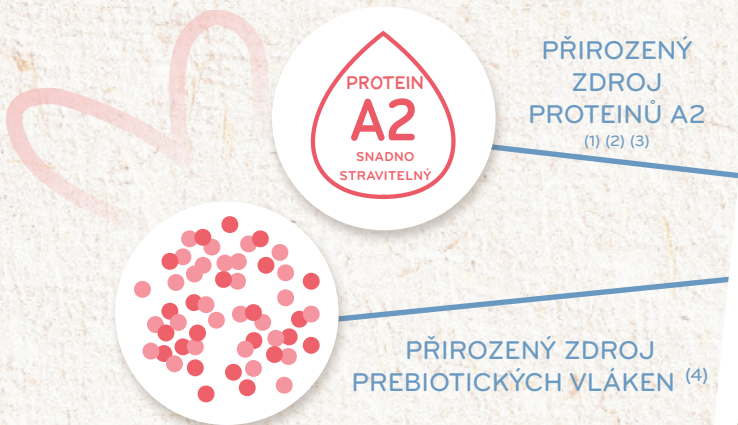
Alta Herba s.r.o. - výroba a prodej bylinných produktů, které přinášejí úlevu od různých zdravotních starostí.

Vyrobeno v ČR.



FRANCOUZSKÝ EXPERT V OBLASTI
CERTIFIKOVANÉ KOJENECKÉ BIO VÝŽIVY

Kozí kojenecké mléko **BABYBIO CAPREA**



VYROBENO Z PLNOTUČNÉHO KOZÍHO MLÉKA

- ° Zdroj kyseliny palmitové v beta pozici (5)
- ° Zdroj MFGM (6)



100% KOZÍ LAKTÓZA



S OBSAHEM ARA (Caprea 1)

VYVÁŽENÝ POMĚR DHA A ARA (Caprea 1)



BEZ PALMOVÉHO OLEJE



REFERENCE:

(1) Maathuis A et al. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2017; 65(6):661–666.

(2) Hodgkinson A et al. Food Chem 2018; 245:275–281

(3) Küllenberg et al. Nutrients 2019; 77(5):278–306 8 Oliveira L et al. Anim Biotechnol 2021

(4) Martínez-Ferez, A., Rüdloff, C., Guadix, A., Henkel, C.A., Pohlentz, G., Boza, J.J., Guadix, E.M., Künz, C. Goats' milk as a natural source of lactose-derived oligosaccharides: isolation by membrane technology. International Dairy Journal 2006;16, 173–181.

(5) C.P. Freeman, E.L. Jack, L.M. Smith. Intramolecular fatty acid distribution in the milk fat triglycerides of several species. J. Dairy Sci., 48 (1965), pp. 853-858

(6) Gallier S, et al. Whole Goat Milk as a Source of Fat and Milk Fat Globule Membrane in Infant Formula. Nutrients. 2020;12(11):34-86.

DŮLEŽITÉ UPOZORNĚNÍ: Kojení je nejlepší způsob výživy kojenců. Kojenecká výživa by měla být používána pouze na doporučení lékaře.

Pokračovací a batolecí mléka mají být pouze součástí smíšené a vyvážené stravy. Potravina pro zvláštní výživu. Způsob použití a další informace na obalech.



BIO
CERTIFIKACE