

ROČNÍK 16/2010

ČÍSLO 1

NEONATOLOGICKÉ LISTY



*Česká neonatologická společnost
Fakultní nemocnice Na Bulovce*

Registrační číslo MK ČR 7144

ISSN 1211-1600

NEONATOLOGICKÉ LISTY

VEDOUCÍ REDAKTOR

prim. MUDr. Martin Čihař
Neonatologické oddělení, FN Na Bulovce, Praha

REDAKČNÍ RADA

prim. MUDr. Lumír Kantor, PhD.
zástupce vedoucího redaktora
*Novorozenecké oddělení,
Fakultní nemocnice Olomouc*

doc. MUDr. Tomáš Binder, CSc.
*Gynekologicko-porodnická klinika,
FN v Motole*

prim. MUDr. Markéta Havlovicová
*Ústav biologie a lékařské genetiky,
FN v Motole*

doc. MUDr. Zdeněk Kokštein, CSc.
*Novorozenecké oddělení s JIP,
Dětská klinika, FN Hradec Králové*

MUDr. Jáchym Kučera
Ústav pro péči o matku a dítě, Praha

MUDr. Karel Liška
*Neonatologické oddělení s JIRP,
VFN Praha*

MUDr. Anna Mydlilová
*NARLAC,
FTN Krč, Praha*

prof. MUDr. Petr Pohunek, CSc.
*Pediatrická klinika,
FN v Motole, Praha*

Jaroslava Saxlová
*předsedkyně neonatologické sekce ČAS
FN Na Bulovce, Praha*

prof. MUDr. Jiří Šnajdauf, DrSc.
*Klinika dětské chirurgie,
FN v Motole, Praha*

prof. MUDr. Miloš Velemínský, CSc.
ZSF JČU, České Budějovice

doc. MUDr. Petr Zoban, CSc.
*Novorozenecké oddělení s JIRP,
FN v Motole, Praha*

ROČNÍK 16/2010

**ČESKÁ NEONATOLOGICKÁ SPOLEČNOST
FAKULTNÍ NEMOCNICE NA BULOVCE**



Fakultní nemocnice Na Bulovce

OBSAH

SOUBORNÝ REFERÁT:

- 3 Staňková M.
Rubeola a parvoviróza v graviditě
- 7 Rozsypal H.
Novorozenec ženy infikované lidským virem imunodeficiency (HIV)
- 13 Smíšková D.
Listerióza těhotných žen a novorozenců
- 16 Geleneky M.
Kongenitální toxoplasmóza – diagnostika, terapie, prevence
- 18 Merglová V., Stunová P., Dort J.
Vliv způsobu porodu na přítomnost Streptococcus mutans v dutině ústní u novorozence

KAZUISTIKY:

- 21 Bréšková P., Malý J., Kokštein Z., Štichhauer R., Koudelka J., Eliáš P., Kopřiva J., Rejtar P., Podhola M.
Kongenitální bezoár
- 23 Mocková A., Jehlička P.
Supraventrikulární tachykardie – příčina fetálního hydropsu
- 26 Matějsek T., Malý J., Tichá E., Kokštein Z.
Akutní srdeční selhání u novorozence při malpozici pupečního žilního katetru

REFERÁTOVÝ VÝBĚR:

- 30 Grovslie Anna Hagen, Morten Gronn, (přeložila Mydlilová A)
Mléčné banky a kojení v Norsku
- 32 **Výživa kojenců a malých dětí**
(přeložila Mydlilová A)

INFORMACE VÝBORU ČNeoS:

- 36 **Doporučený postup: Prevence krvácení z nedostatku vitamínu K**
- 43 **Zápis z jednání výboru ČNeoS z 21.–22. 1. 2010**
- 45 **Zápis z jednání výboru ČNeoS 21. 4. 2010**
- 46 **XIX. Celostátní konference ošetrovatelských profesí**
- 48

POKYNY PRO AUTORY

© ČNeoS, Praha 2010

Neonatologické listy jsou časopisem České neonatologické společnosti vydávaným ve spolupráci s Fakultní nemocnicí Na Bulovce a vycházejí dvakrát ročně.

Jsou registrovány pod registračním číslem MK ČR 7144, ISSN 1211-1600

Časopis je distribuován členům České neonatologické společnosti, neonatologické sekci České asociace sester a staničním sestřím všech Novorozeneckých oddělení.

Žádná část časopisu nesmí být reprodukována a rozmnožována v jakékoliv formě či jakýmkoliv způsobem za účelem dalšího rozšiřování bez písemného souhlasu redakce.

Adresa redakce:

prim. MUDr. Martin Čihař, Neonatologické oddělení, FN Na Bulovce,
Budínova 2, 180 81 Praha 8
telefon a fax: 266 083 247, e-mail: ciharmar@seznam.cz, www.novorozencibulovka.cz

Vytiskla Střední polygrafická škola Praha, s. r. o., Bellova 352, 109 00 Praha 10

Rubeola a parvoviróza v graviditě

Staňková M.

Klinika infekčních a tropických nemocí I.LF UK a FN Na Bulovce, Praha

SOUHRN

Infekce plodu v období organogeneze (infekční embryopatie) může vyústit v potrat, smrt plodu nebo být příčinou vrozených vad. Při nákaze v pozdějším období (infekční fetopatie) dochází spíše k poškození jednotlivých orgánů.

Mezi základní teratogenní nákazy patří především **rubeola**. Očkování živou oslabenou vakcínou významně snížilo výskyt postnatální rubeoly a tím i rubeoly kongenitální. V současnosti ale u nás přibývá imigrantů ze zemí, kde není zavedené očkování a zvyšuje se počet žen s nejrůznějšími imunodeficity. Nákaza vnímavé ženy může proběhnout bez významných klinických příznaků. Účinek viru na plod je v přímé souvislosti s obdobím infekce – čím mladší plod, tím závažnější postižení. Klinické manifestace mohou být trvalé, dočasné, či později se manifestující. Každé dítě, které porodila matka, která prodělala v časně fázi rubeolu, musí být sérologicky vyšetřeno – přítomnost IgM protilátek svědčí o transplacentární infekci. Imunita k rubeole není absolutně protektivní k reinfekci. Dále je probrána otázka vakcinace v těhotenství.

Parvoviróza má široké spektrum klinických manifestací v závislosti na imunologickém a hematologickém statusu hostitele. K transmisí infekce parvovirem B19 dochází především vzdušnou cestou, ale je možná i cesta krevní či transplacentární. Po průniku placentou se parvovirus množí v prekursorech erytrocytů plodu a tím může vyvolat útlum erytropoezy. Důsledkem je těžká anemizace a asfyxie plodu vedoucí buď k potratu, nebo k předčasnému porodu mrtvého plodu často se známkami hydropsu. Vrozená parvoviróza připomíná svými klinickými projevy fetální erythroblastózu. Není dostatek systematických klinických studií, které by prokázaly procentuální výskyt kongenitálních abnormalit a zastoupení jednotlivých orgánových postižení. Diagnostika se opírá o průkaz specifických protilátek metodou ELISA či průkaz DNA parvoviru B19 pomocí PCR.

Závěr: Každé nejasné exantémové onemocnění těhotné by mělo být sérologicky vyšetřeno nejen na zarděnky, ale i na parvovirózu. Péče o těhotné s infekčním exantémovým onemocněním musí být vždy mezioborová.

Klíčová slova: teratogenní nákazy, rubeola, parvoviróza, mezioborová spolupráce

Zkratky:

CDC Centrum pro kontrolu nemocí v Atlantě, USA (Center for Diseases Control and Prevention)

DNA Deoxyribonukleová kyselina

ELISA enzymová imunoanalýza na imunosorbentech

HIV Lidský virus imunitní nedostatečnosti

Ig Imunoglobulin

PCR polymerázová řetězová reakce

RT-PCR polymerázová řetězová reakce s reverzní transkripcí

ÚVOD

Při vzniku infekčního onemocnění u těhotné ženy (1) je třeba uvážit dva základní problémy:

1. těhotenství může usnadnit rozvoj infekce (např. zvýšená náchylnost k infekcím močových cest, kvasinková vulvovaginitida, nitrobršíšní infekce) nebo infekční onemocnění může mít závažnější průběh (např. intersticiální pneumonie u varicely, fulminantní průběh u hepatitidy E, reaktivace tuberkulózy, sepse) či
2. infekční proces může narušit průběh těhotenství (potrat, hypotrofický plod, předčasný porod) nebo nepříznivě ovlivnit vývoj plodu přímým poškozením vertikálně přenesené infekce (rubeola, cytomegalovirus, herpetické infekce, toxoplasmóza aj.).

Plod může být infikován transplacentárně při bakteriémii, virémii či parazitárií matky nebo až v době porodu (perinatální nákaza) mikroorganismy přítomnými v porodních cestách.

Infekce získané transplacentárně v časně fázi gravidity – infekční embryopatie – vedou k odumření zárodku, později, ve stadiu organogeneze, k teratogenním malformacím. Mezi nejčastější teratogenní nákazy vyvolávající vrozené vývojové vady a defekty patří cytomegalovirus, zarděnky, toxoplasmóza, primoinfekce herpes simplex, ojedinele i plané neštovice. Od 4. měsíce gravidity se můžeme setkat se syndromem diseminované intrauterinní infekce s možným postižením plodu. Tento syndrom se projevuje rozmanitými klinickými manifestacemi jako je předčasný porod, retardace intrauterinního růstu, snížení porodní hmotnosti, vývojovými anomáliemi, perzistencí infekce po porodu apod.

Tab.1 uvádí nejčastější infekční agens, která ohrožují průběh těhotenství či zdravotní stav plodu a posléze novorozence.

U každého z těchto onemocnění existují určitá profylaktická opatření, kterými lze poškození plodu či novorozence předejít nebo alespoň minimalizovat následky mateřského onemocnění.

Je nutné si také uvědomit, že samo těhotenství může významně znesnadnit léčbu infekčního onemocnění, často obvyklý terapeutický postup může poškodit matku, plod či novorozence. Řada léčiv je v těhotenství kontraindikována.

Podstatnou podmínkou je plné respektování celosvětově platného doporučení, že péče o těhotné s infekčním onemocněním musí být mezioborová, zahrnuje spolupráci praktického lékaře, ženského lékaře, infekcionista, a lékařského genetika.

RUBEOLA (ZARDĚNKY):

Exantémová infekce (2), která byla známa již koncem 18. stol. Vzhledem k mírnému průběhu u postnatálních infekcí nebyla rubeola považována za nebezpečné onemocnění až do r. 1941, kdy Gregg, australský oftalmolog, popsal souvislost mezi onemocněním zarděnkami u matky a následnými kongenitálními defekty. Klasická zarděnková embryopatie – **Greggův syndrom** – je vyjádřena výskytem vrozených vad srdce, oka a postižení sluchu.

Virus rubeoly má vysokou teratogenitu, riziková je především primoinfekce matky v graviditě (3). K infekci plodu dochází transplacentárně cestou během mateřské viremické fáze. Mechanismus, kterým virus vyvolá fetální postižení, není zcela jasný. Existují dva názory, jed-

Rubeola a parvoviroza v graviditě

nak, že jde o sekundární postižení v důsledku vaskulitidy s následnou tkáňovou nekrózou bez přítomnosti zánětu. Druhý možný mechanismus předpokládá přímé virové postižení infikovaných buněk, které v časném fetálním období redukuje mitotické aktivity a to může vyvolat chromozomální postižení či produkci proteinů, které opět inhibují mitózu. Bez ohledu na mechanismus postižení, výsledkem infekce plodu v prvním trimestru (ve fázi organogeneze) jsou kongenitální orgánové defekty.

Očkování živou oslabenou vakcínou, zahájené v roce 1982, významně snížilo výskyt postnatální rubeoly a tím i rubeoly vrozené. U nás se provádí očkování trivakcínou (spalničky, zarděnky, parotitida) event. je možná i monovakcína pro vnímavé ženy fertilního věku, zejména ty, které pracují v dětských kolektivech. Nicméně dosud zůstávají skupiny obyvatel, které jsou potenciálně neimunní. Navíc v současné době přibývá i u nás imigrantů ze zemí, kde očkování není zavedeno či není povinné a kolektivní imunita není tedy dostatečná.

Zdrojem nákazy je osoba nejen s klinickou manifestací infekce, ale i s inaparentní formou rubeoly. Transmise infekce je především vzdušnou cestou. Transplacentárně infikované děti s kongenitální rubeolou vylučují virus ve vysokém množství po mnoho měsíců a to i přesto, že mají vysoký titr neutralizačních protilátek. Mohou tedy ohrozit své okolí. I u očkovaných osob byl virus přechodně izolován z pharyngu, ale infekční dávka není dostatečná pro transmissi.

Nákaza vnímavé ženy může proběhnout bez vyrážky i bez významných klinických příznaků.

Účinek viru rubeoly na plod závisí na období infekce, čím mladší plod, tím závažnější poškození – může dojít k odumření plodu, předčasnému porodu či kongenitálním defektům.

Při onemocnění matky v prvních dvou měsících gravidity se uvádí 50–70 % poškození plodu. Mnohonásobné defekty se vyskytují přibližně u 50 % novorozenců, potrat či porod mrtvého dítěte kolem 12 %. Při onemocnění matky ve 3. měsíci těhotenství nacházíme asi u 10 % novorozenců spíše jednotlivé defekty, nejčastěji postižení srdce či hluchotu. Ve 4. měsíci gravidity ohrožení plodu se významně snižuje na 5 %. Po 20 týdnu byla popsána již jen ojedinělá poškození sluchu.

Klinické manifestace kongenitální infekce mohou být trvalé, dočasné či později se manifestující.

1. Trvalé klinické manifestace jsou označovány jako „**Syndrom zarděnkové embryopatie**“ či **Greggův syndrom** a jsou nejčastěji

prezentovány přítomností vrozené srdeční vady, ztrátou sluchu, mikroftalmií, kataraktou, mikrocefalií a anomáliemi zubů.

2. Dočasné klinické manifestace jsou označovány jako „**Syndrom zarděnkové fetopatie**“ a zahrnují nízkou porodní váhu, žloutenku, hepatitidu, hepatosplenomegalii, trombocytopenickou purpuru, meningoencefalitidu, hemolytickou anemii, pneumonitidu, lymfadenopatii, postižení dlouhých kostí a další. Vzhledem k často dlouhodobé perzistenci viru může dojít až u 30% infikovaných dětí k progresi postižení a následnému úmrtí.

3. Později se manifestující klinické příznaky jsou označovány jako „**Opožděný zarděnkový syndrom**“. Dítě se narodí zdánlivě zdravé a v průběhu prvního roku života se může projevit intersticiální pneumonie, endokrinní poruchy jako je insulin dependentní diabetes či poruchy štítné žlázy či nejasné lymfadenopatie. Často až ve školním věku může vzniknout „**Abortivní zarděnkový syndrom**“ charakterizovaný nejčastěji pouze mírnou poruchou sluchu či lehkou mozkovou dysfunkcí, ojediněle v další dekádě dojde k rozvoji progresivní panencefalitidy. Často zjišťujeme i poruchu buněčné imunity se svými nepříznivými důsledky a u těchto dětí je možná i reinfekce rubeolou.

Každé dítě, které porodila matka, která prodělala v časně fázi těhotenství rubeolu, musí být řádně sérologicky vyšetřeno. Nízký titr protilátek IgG u dítěte svědčí o pasivně přenesených mateřských protilátcích. Vysoký titr IgG protilátek odpovídá s velkou pravděpodobností proběhlé infekci, jsou nutná další vyšetření. **U novorozence průkaz IgM protilátek v séru svědčí jednoznačně o transplacentární infekci.**

Při kontaktu těhotné ženy s nemocným s podezřením na rubeolu je vhodné provést – pokud je to možné – konfirmaci diagnózy u kontaktu. Zarděnky u gravidních žen probíhají většinou lehce, někdy i asymptomaticky. Je proto nutné opakovaně zajistit sérologické vyšetření IgM a IgG protilátek, první odběr co nejdříve. Průkaz IgM protilátek svědčí o pravděpodobné recentní infekci. Při negativním i pozitivním sérologickým výsledku je nutné vždy opakovat odběr za 2–3 týdny, při klinických příznacích za 1 týden. Zvýšená hladina IgM protilátek může totiž různou dobu přetrvávat i po přirozené infekci nebo po očkování. Diagnóza akutní nákazy je potvrzena výrazným nárůstem protilátek IgG. Interpretace testů je obtížná u pacientek na imunosupresivní

Tab.č.1 **Původci klinicky významných vertikálně přenesených infekcí**

(Bartošová D: Infekce v graviditě a vertikálně přenesené infekce. In: Beneš J. et al: Infekční lékařství)

Období/agens	Intrauterinní	Perinatální	Postnatální
Viry	cytomegalovirus virus rubeoly parvovirus B19 HSV-2, HSV-1 virus varicely a zosteru enteroviry	HSV-2, HSV-1 virus varicely a zosteru virus hepatitidy A, B, C HIV cytomegalovirus E enteroviry lidský papillomavirus	viry hepatitidy A, B, C HIV cytomegalovirus
Bakterie	<i>Treponema pallium</i> <i>Listeria monocytogenes</i> <i>Leptospira sp.</i> <i>E. coli</i> a střevní flóra streptokoky skup. B	streptokoky skup. B <i>E. coli</i> a střevní flóra <i>Chlamydia trachomatis</i> <i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Původci gastroenteritid <i>E. coli</i> a střevní flóra
Paraziti	<i>Toxoplasma gondii</i> <i>Plasmodium sp.</i>		
Houby		kvasinky	kvasinky

terapii, s imunodeficity a HIV infekcí. V nejasných případech je možné využít i molekulární diagnostiku (RT-PCR k průkazu virové RNA) či test avidity rubeola IgG.

Imunita k rubeole není absolutně protektivní k reinfekci. Studie kongenitální rubeoly v Anglii prokázala u 10% postižených, že šlo o maternální reinfekci (4).

Proto negativní výsledek testu rubeoly ve třídě IgM sérologických protilátek v kombinaci s pozitivním výsledkem IgG protilátek nevylučuje možnost akutní nákazy rubeolou (5).

Ženy, které byly očkovány nebo prodělaly onemocnění s řádnou protilátkovou odpovědí, nemohou při současné reinfekci vyvinout IgM protilátky, ale můžeme následně u nich detekovat vzestup IgG protilátek. Při průkazu infekce u matky je nezbytné provádět opakovanou ultrazvuková vyšetření u plodu a při podezření na významnější vady je indikována amniocentéza či placentární biopsie ve 12 týdnu. Můžeme stanovit IgM protilátky, detekovat antigen či průkaz virové RNA pomocí RT-PCR diagnostiky. Vyšetření specifických protilátek IgM ve fetální krvi se provádí až po 22 týdnu gravidity.

Sérologicky ověřená infekce u gravidní ženy je indikací k přerušení těhotenství.

Léčba imunním globulinem pro těhotné není přínosem, snižší sice eventuelní symptomatologii onemocnění u gravidní ženy, ale nezabrání virémii a přestupu infekce na plod. Pasivní imunizaci můžeme ale nabídnout infikovaným ženám, které odmítají interrupci.

V rámci preventivních opatření ještě před graviditou by bylo vhodné provést vyšetření protilátek proti rubeole u žen, které nebyly očkovány proti rubeole nebo si nejsou jisté, zda onemocnění prodělaly, či mají nějakou významnou poruchu tvorby protilátek (6).

VAKCINACE A TĚHOTENSTVÍ

Od roku 1969 CDC monitoruje vývoj dětí jejichž matky byly očkovány v časném těhotenství.

První studie z roku 1987 zahrnovala 812 žen, které byly vakcinovány v různých stadiích těhotenství (7). V této studii nebyly zachyceny žádné případy kongenitální rubeoly, i když teoretické riziko by mohlo být kolem 2 %. To je v jasném kontrastu k nejméně 20 % i vyššímu riziku materské rubeoly v prvním trimestru. Vakcinační virus může procházet placentou a byl také izolován z děložní sliznice i z fetální tkáně plodů u potratů neuváženě očkováných těhotných žen. Žádné známky kongenitálního syndromu nebyly ale pozorovány. V jednotlivých případech persistovala infekce v tkáních plodu, ale ani u těchto plodů nebyly nalezeny žádné symptomy či známky svědčící pro kongenitální rubeolu (8). Virus byl izolován i z tkání plodů žen, které byly vakcinovány 7 týdnů před koncepcí.

Provedená analýza novorozenců 293 matek, které byly vakcinovány 4–6 týdnů po otěhotnění nebo 1–2 týdny před otěhotněním uzavírá, že teoretické riziko pro fétus je kolem 1,3%. Z těchto poznatků vyplývá **doporučení CDC (9): 28 dní po očkování by žena neměla otěhotnět a gravidní ženy by neměly být očkovány.**

Pokud bylo očkování z neznalosti těhotenství provedeno, pak pro nízké riziko poškození plodu není důvodem k interrupci.

PARVOVIRUS B19

Parvoviry jsou známy již od r.1974, ale souvislost infekce parvovirem B19 se signifikantními klinickými příznaky byla prokázána až v roce 1981 (10).

Infekce parvovirem B19 se vyskytuje na celém světě, postihuje především děti ve školním věku. Častý je epidemický výskyt ve 3–4letých intervalech, objevuje se většinou koncem zimy a na jaře. Do 15 let je promořenost asi 50 %, v dospělosti kolem 90 %. Zdrojem infekce je člověk s inaparentní nebo manifestní nákazou. I když je transmise infekce především vzdušnou cestou, je možný přenos etiologického agens i cestou krevní či transplacentárně.

Míra klinických manifestací onemocnění závisí na imunologickém a hematologickém statusu hostitele. U imunokompetentních dětí nejčastěji onemocnění proběhne jako benigní erythema infectiosum (pátá nemoc, megalerythema infectiosum) s typickým exantémem na tvářích a posléze girlandovitým výsevem na trupu a končetinách. Současně se může objevit i polyadenopatie. U žen je častá akutní symetrická polyartropatie, klinicky podobná revmatoidní artritidě. U pacientů s chronickou hemolytickou anémií, sférocytózou nebo jinou hemoglobinopatií může infekce parvovirem vyvolat transientní aplastickou krizi. U imunokompromitovaných osob se perzistující virémie často manifestuje jako závažná chronická aplastická anemie.

Intrauterinní infekce je charakterizována závažnou anémií a asfyxií plodu (podobně jako syndrom Diamondův-Blackfanův). Po průniku placentou se parvovirus množí především v kostní dřeni a játrech plodu v prekurzorech erytrocytů. Postupně dochází k lytické destrukci progenitorů a stimulaci apoptózy a důsledkem tohoto procesu je útlum erytropoezy plodu s charakteristickou těžkou retikulocytopenií často provázenou i sníženou produkcí leukocytů a trombocytů. Protože imunitní pochody plodu se rozvíjejí pomalu, jsou nezralé, trvá útlum krve tvorby mnohem déle než při nákaze získané v dospělosti. Důsledkem celého procesu je těžká anemie a asfyxie plodu vedoucí buď k potratu či odumření plodu, nebo k zpomalení nitroděložního růstu plodu a ojedinele i k rozvoji hydropsu plodu. Jde o **vrozenou parvovirózu**, jejíž klinické projevy připomínají fetální erythroblastózu (11). Parvovirus je pravděpodobně z 10–5% příčinou neimunních hydropických plodů (12). Neimunní hydrops fetalis je výjimečný (1 : 3000 porodů) a u přibližně 15 % případů je etiologie neznámá. Ve studii 63 případů bylo 8 z nich vyvoláno infekcí parvovirem B19. DNA parvoviru B19 může být detekována pomocí PCR a in situ hybridizací či průkazem virových partiкул elektronovým mikroskopem.

V průběhu gravidity je hematogenní cestou infikováno až 30% plodů, nejzávažnější je infekce v první polovině těhotenství. V prospektivní „Britské studii“ zahrnující více než 400 žen se sérologicky potvrzovanou infekcí parvovirem B19 během těhotenství byla četnost fetálních poškození vedoucích k potratu nejvyšší v prvních 20 týdnech, v průměru 9 % (13).

Zajímavá byla studie zahrnující 400 žen, které měly sérologicky potvrzovanou infekci parvovirem B19 v prvních 20 týdnech těhotenství. U 9 % plodů byly prokázány některé abnormality (oční postižení, neurologické abnormality, kongenitální anemie). U tří byla diagnostikována závažná kongenitální anemie, virová nálož DNA parvoviru B19 byla v krvi sice nízká, ale DNA B19 byla detekována i z kostní dřeni. Novorozenci byli léčeni vysokými dávkami imunoglobulinů, ale onemocnění skončilo fatálně. Je pravděpodobné, že u více než 1/2 infikovaných gravidních žen, proběhne fetální infekce bez následků a dítě se narodí v pořádku. Žádné abnormality nebyly nalezeny ani u novorozenců, kde byla přítomnost intrauterinní infekce prokázána přítomností specifických IgM protilátek v umbilikální krvi. Ve studii bylo 129 dětí, které byly následně sledovány více než 7 let. Podobné výsledky prezentují i studie s jiných zemí (14). Na základě všech těchto studií se došlo ke konzenzu, že onemocnění těhotné ženy parvovirózou není důvodem k přerušení těhotenství.

Chybí novější systematické studie, které by prokázaly výskyt kongenitálních abnormalit po infekci parvovirem B19. Bylo by zajímavé vědět, jaké je zastoupení očních či neurologických abnormalit a kongenitální anemie po expozici plodu materské parvovirové infekci. Ojedinelé případy kongenitální anemie, které byly popsány (15, 16), měly virovou hladinu obvykle nízkou a nedošlo k příznivé odpovědi na podání imunoglobulinů. Zůstává zde určitá podobnost s Diamond-Blackfanovou anémií (17).

Diagnostika infekce parvovirem B19 u matky se opírá o stanovení specifických protilátek IgM a IgG metodou ELISA, u imunodeficitních osob je možno využít diagnostiku PCR pro průkaz DNA parvoviru B19.

Terapie je symptomatická, podávání vysokých dávek imunoglobulinů infikované ženě není všeobecně akceptováno. U plodů těchto žen

Rubeola a parvoviróza v graviditě

jsou nejdůležitější opakovaná ultrazvuková vyšetření, zejména k posouzení rozvoje hydropsu. Anémii plodu lze korigovat nitroděložní transfúzí krve (18). Léčba hydropického plodu intraperitoneální či intrakardiální transfúzí před 34 týdnem má vždy smysl. U novorozenců s aplázií červené řady se podávají imunoglobuliny a transfuze erytrocytární masy.

Doporučení: Každé nejasné exantémové onemocnění těhotné by mělo být sérologicky vyšetřeno kromě zarděnek také i na parvovirózu. Při pozitivním výsledku je nutno vývoj plodu sledovat sonograficky. Při známkách aplastické anemie či hydrops fetus je doporučena intrauterinní transfuze.

Závěr: Z uvedeného přehledu jasně vyplývá, že mezioborová péče o gravidní ženu s infekčním exantémovým onemocněním je základním a nezbytným předpokladem pro porod zdravého novorozence.

LITERATURA

1. Bartošová D.: Infekce v graviditě a vertikálně přenesené infekce. In: Beneš J. et al. Infekční lékařství; Galén ISBN 978-80-7262-644-1; 2009:532–55
2. Gershon AA.: Rubella virus (German Measles). In: Mendel GL, Souhlas JE, Bennett RD et al. Principles and practice of Infectious disease, 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2010:2127–2131
3. Dontigny L, Arsenault MY, Martel MJ, et al. Rubella in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can.* Feb 2008; 30(2):152–68. .
4. Miller E. Rubella reinfection. *Arch Dis Child.* Aug 1990; 65(8):820–1. .
5. Bullens D, Smets K, Vanhaesebrouck P. Congenital rubella syndrome after maternal reinfection. *Clin Pediatr (Phila).* Feb 2000; 39(2):113–6. .
6. Pandolfi E, Chiaradia G, Moncada M, Rava L, Tozzi AE. Prevention of congenital rubella and congenital varicella in Europe. *Euro Surveill.* Mar 5 2009; 14(9):16–20. .
7. Centers for Disease Control and Prevention. Rubella vaccination during pregnancy 1971–1986. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 1987; 36:457–461
8. Hofmann J, Kortung M, Pustowoid B, et al. Persistent fetal rubella vaccine virus infection following inadvertent vaccination during early pregnancy. *J Med Virol.* 2000; 61:155–158
9. Center for Disease Control and Prevention. Notice to readers: Revised ACIP recommendation for avoiding pregnancy after receiving a rubella-containing vaccine. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2001; 50:1117
10. Kevin EB.: Human Parvoviruse, Including Parvovirus B19 and Human Bocavirus. In: Mendel GL, Souhlas JE, Bennett RD et al. Principles and practice of Infectious disease, 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2010:2087–2093
11. Ergaz Z, Ornoy A. Parvovirus B19 in pregnancy. *Reprod Toxicol.* May 2006; 21(4):421–35. .
12. Ismayl KM, Martin WI, Ghosh S, et al. Etiology and outcome hydrops fetalis. *J Matern Fetal Med.* 2001; 10: 175–181
13. Miller E, Fairley CK, Cohen BJ, et al. Immediate and long term outcome of human parvovirus B19 infection in pregnancy Br J Obstet Gynaecol. 1998; 105:174–178.
14. Enders M, Weidner A, Zoellner I, et al. Fetal morbidity and mortality after acute human parvovirus B19 infection in pregnancy; prospective evaluation of 1018 cases. *Prenat Diagn.* 2004; 24:513–518
15. Heegaard ED, Hasle D, Skibsted L, et al. Congenital anemia caused by parvovirus B19 infection. *Pediatr Infect Dis J.* 2000; 19:1216–1218
16. Brown KE, Green SW, Antunez de Mayolo J, et al. Congenital anemia after transplacental B19 parvovirus infection. *Lancet.* 1994; 343:895–896
17. Heegaard ED, Hasle D, Clausen N, et al. Parvovirus B19 infection and Diamond-Blackfan anaemia. *Acta Paediatr.* 1996; 85:299–302
18. Failey CK, Smoleniec JS et al. Observational study of effect of intrauterine transfusions on outcome of fetal hydrops after parvovirus B 19 infection. *Lancet.* 1995; 346:1335–1337.

Novorozenec ženy infikované lidským virem imunodeficiency (HIV)

Rozsypal H.

Klinika infekčních a tropických nemocí I. LF UK a FN Na Bulovce, Praha

SOUHRN

Infekce lidským virem imunodeficiency (human immunodeficiency virus, HIV) je u dětí v České republice vzácná, ale při narůstajícím počtu HIV pozitivních osob včetně těhotných žen je nutné s touto skutečností počítat. Ve sdělení jsou uvedeny údaje o výskytu HIV infekce a počty dětí exponovaných HIV infekci matky v České republice a na pracovišti autora. Je popsán screening infekce HIV v graviditě, rizika pro plod, faktory ovlivňující vertikální přenos a profylaktická opatření snižující pravděpodobnost přenosu HIV z matky na dítě, tj. podání antiretrovirov, vedení porodu, zábrana kojení. Z praktických důvodů je popsána dispenzarizace dětí exponovaných HIV infekci, specifické rysy léčebně-preventivní péče a inovovaný harmonogram virologických vyšetření.

ÚVOD

Syndrom získané imunodeficiency (Acquired Immunodeficiency Syndrome, AIDS) je znám téměř třicet let a prakticky stejnou dobu je známo i postižení dětí. Za dva roky po rozeznání nové klinické jednotky – v roce 1983 – se podařilo objevit původce – lidský virus imunodeficiency (human immunodeficiency virus, HIV). Ač infekci nelze vyléčit, dnešní terapeutické možnosti dovolují významně omezit dopad infekce na zdravotní stav nakažených, snížit nemocnost, zlepšit kvalitu a prodloužit délku života. Základem efektivní péče je kombinovaná antiretrovirová terapie (combination antiretroviral therapy, cART). Primární účinek cART vede k potlačení virové replikace v organizmu, což se příznivě odrazí ve zlepšení funkce buněčné imunity a ve svém důsledku ve zlepšení zdravotního stavu. Tyto okolnosti zásadně ovlivňují přístup k infekci HIV gravidních žen, jež představuje nebezpečí infekce pro dítě, a k vlastní infekci HIV dítěte. Zlepšení prognózy u ženy i dítěte a významné snížení rizika vertikálního přenosu profylaktickými postupy vyžaduje aktivní a optimistický přístup k diagnostice, profylaxi a terapii.

VÝSKYT

Na světě žije asi 2,5 milionu dětí infikovaných HIV, ročně se nakazí asi 430 000 a za stejnou dobu zemře asi 280 000 dětí. [1] Většina infikovaných dětí se nakazí vertikálním přenosem. Rozsah pandemie AIDS má v řadě zemí dalekosáhlý demografický, ekonomický a sociální dopad. Nejvíce případů HIV infikovaných se vyskytuje v subsaharské Africe, zde mezi mladými HIV pozitivními lidmi ženy tvoří až 64 % a to se odráží ve vysokém výskytu infekce HIV u dětí.

Naštěstí počet případů v České republice je oproti ostatním zemím relativně nízký. Do 31. 12. 2009 bylo diagnostikováno 1344 HIV pozitivních českých občanů, z nichž do AIDS vstoupilo 292 a zemřelo 156. Ženy tvoří přibližně pětinu, HIV infikované děti jsou registrovány 4 [2]. V posledních letech v České republice rodí okolo 10 HIV pozitivních žen ročně. Do 17. 5. 2010 se v České republice uskutečnilo 108 porodů HIV pozitivních žen, které porodily 111 dětí (3x se narodila dvojčata). Naprostá většina – 104 porody se uskutečnily v AIDS Centru FN Na Bulovce. Zatím ve třech případech (2,7 %) prokazatelně došlo k vertikálnímu přenosu HIV. V těchto případech byla dvakrát diagnostikována HIV pozitivita ženy několik hodin před porodem, u jedné ženy s včas diagnostikovanou HIV infekcí se selhání terapie dodatečně vysvětlilo nedostatečnou adherencí. [3]

DIAGNÓZA HIV INFEKCE V GRAVIDITĚ

Diagnóza HIV infekce v graviditě se opírá o stanovení protilátek anti-HIV. Vyšetření má provést lékař těhotenské poradny „při první návštěvě této poradny a v odůvodněných případech zvýšeného rizika i v posledním trimestru těhotenství“. [4] Screeningová vyšetření provádí řada laboratoří. Při reaktivním výsledku testu se vzorek zasílá do Národní referenční laboratoře pro AIDS ve Státním zdravotním ústavu v Praze (NRL pro AIDS, SZÚ). Tam se výsledek konfirmuje a je ohlášen laboratoři, kde byl prováděn screeningový test, a lékaři, který vyšetření indikoval. Ordinující lékař je obvykle touto cestou informován i o dalším postupu. Výsledek vyšetření protilátek anti-HIV má být sdělován osobně ordinujícím lékařem s dodržáním pravidel přísné důvěrnosti a s pochopením pro psychický stav pacientky. Jde o hluboký zásah do jejího životního stylu, který je provázen důležitými omezeními v sexuální životě (chráněný pohlavní styk). O svém HIV pozitivním stavu musí informovat svého sexuálního partnera (sama nebo prostřednictvím zdravotnického pracovníka). Ošetřující lékař vysvětlí krátce a srozumitelně průběh infekce a zdůrazní riziko a příznivé ovlivnění vertikálního přenosu. Povinnosti HIV pozitivní osoby (lékařský dohled a další opatření) specifikuje zákon o ochraně veřejného zdraví č. 258/2000 Sb. [5] V minulosti zdůrazňovaný souhlas s odběrem na HIV již není tak imperativní, protože doporučení se v metodickém návodu MZ ČR z roku 2003 změnilo v povinnost vyplývající ze zákona. Metodický návod k řešení problematiky infekce HIV/AIDS v České republice mluví v souladu s § 71 odst. 2 a) zákona č. 258/2000 Sb. o vyšetřování na HIV *bez souhlasu* fyzické osoby také o těhotných ženách. [4, 5]

PRAVDĚPODOBNOST A MECHANISMY VERTIKÁLNÍHO PŘENOSU HIV

Ve světě je vertikální přenos HIV hlavním důvodem výskytu HIV infekce u dětí. Pravděpodobnost přenosu HIV infekce z matky na dítě kolísá v závislosti na populaci a geografické lokalizaci. K dramatickému poklesu rizika přenosu HIV infekce na plod vedlo zavedení léčby těhotných žen zidovudinem. Před zavedením profylaxe antiretrovirov činilo riziko vertikálního přenosu mezi 13 až 40 % (méně v Evropě, více v USA, nejvíce v Africe).

K nákaze dítěte dochází zřejmě v kterémkoli období gravidity, nejčastěji však v průběhu porodu (asi u dvou třetin případů), rovněž se může uplatnit přenos kojením. [6] Jednou z cest HIV infekce je transplacentární přenos (*in utero*). HIV infikuje placentu v kterékoli fázi gravidity a dostává se transfuzí infikované maternální krve do fetální cir-

Novorozenec ženy infikované (HIV)

kulace. Jsou důkazy pro přítomnost viru ve fetálních tkáních (z abortů), ve fetální krvi (z kordocentéz) a v plodové vodě (z amniocentéz). Podíl infikovaných plodů v prvním trimestru se nesnadno vymezí vzhledem ke kontaminaci mateřskou krví, ale odhaduje se asi na 2 %. [7] Virus v krvi u novorozence v prvních dnech života a rychlá progresie u některých dětí rovněž svědčí pro intrauterinní akvizici.

Infekce během porodu (*intra partum*) vzniká přímým kontaktem plodu s mateřskou krví, zřejmě i mikrotransfuzemi během kontrakcí, a se sekrety porodních cest (ascendenní cestou nebo během pasáže plodu porodními cestami). Více než polovina takto infikovaných dětí vykazuje negativní testy přímé virologické diagnostiky v prvních dnech života. Možnost detekce HIV infekce prudce narůstá již během prvního týdne.

Možnost přenosu HIV infekce kojením je nepochybná. Odhady akvizice infekce kojením se pohybují okolo 6–20 % infikovaných dětí. Tomu odpovídá riziko nákazy kojením 3,2 % za rok. [8, 9]

FAKTORY OVLIVŇUJÍCÍ VERTIKÁLNÍ PŘENOS HIV

Riziko přenosu zvyšují nebo snižují různé faktory maternální (včetně imunologických), virologické, porodnické, fetálně-placentární a novorozenecké. Pravděpodobnost přenosu ovlivňuje stadium HIV infekce matky, její imunologický profil, věk matky, antiretrovirová léčba matky a plodu, případná deficiencie vitamínu A, intravenózní toxikomanie, kouření, sexuální promiskuita, vlastnosti viru, virová nálož, tkáňový tropismus viru, rezistence k antiretrovirotikům, invazivní výkony v graviditě, vícečetná gravidita, způsob porodu, předčasný odtok plodové vody, termín porodu (nedonošenost), současná genitální infekce (syfilis, chorioamnionitis, herpes genitalis), kojení a stav (zralost) imunity novorozence. (tab. 1)

S větším rizikem přenosu je spojena primoinfekce během gravidity a pozdní symptomatické a pokročilé stadium, progresie HIV infekce, zejména nízký počet CD4+ lymfocytů. Není potvrzen vliv neschopnosti tvořit neutralizační protilátky, což by mohlo vést k snazšímu vylučování viru do cervikálního sekretu. Nepříznivě se uplatňuje vyšší věk matky. Deficiencie vitamínu A má vliv na vertikální přenos spíše v rozvojových zemích. [10] Výsledky novějších studií nepotvrdily předpo-

klad, že současná infekce virem hepatitidy C zvyšuje riziko vertikálního přenosu HIV (naopak HIV infekce zvyšuje pravděpodobnost vertikálního přenosu viru hepatitidy C) [11]. Vliv intravenózní toxikomanie posuzují různá pozorování odlišně. [12] Nepříznivý vliv kouření zřejmě do určité míry souvisí s nižší porodní váhou dětí matek kuřáček. [13, 14] Vyšší riziko vertikální infekce HIV bylo zaznamenáno u žen promiskuitních v průběhu gravidity. [15]

Virová nálož ženy v průběhu gravidity a porodu úzce souvisí s rizikem vertikálního přenosu, zcela však nekoreluje. Děti žen s vysokou virovou náloží RNA HIV jsou ohroženy více než děti žen s nízkou virovou náloží. [16] Nezávislým rizikovým faktorem je vysoká hladina viru v cervikovaginální laváži. Pomocí vlastností viru infikovat různé buněčné populace a tvořit syncytia se vysvětluje i schopnost infikovat plod. Matky, které přenášejí infekci na svůj plod, častěji hostí syncytium (rychle) indukující fenotyp (SI fenotyp), tj. CCR5-tropní virus. Při narození je u dětí nalézána geneticky homogennější populace než u matky, což svědčí pro to, že jen málo variant viru se přenáší nebo se jich jen málo po přenosu replikuje. [17] Rezistence k antiretrovirotikům teoreticky může vést k selhání zavedené léčby. [18]

Invazivní výkony v graviditě, stejně jako traumatický porod zvyšují riziko vertikálního přenosu. Doporučuje se rozhodně vyloučit amniocentézu, odběr choriových klků či kordocentézu. Nebezpečí infekce HIV zvyšuje poranění plodu nebo novorozence během porodu. Po počátečních rozpacích je již jednoznačně uznán protektivní význam císařského řezu. [19] Nevýhodou císařského řezu je technická náročnost porodu a pooperační komplikace. [20] Pokud není prováděn paušálně, je indikován u žen s vysokou virovou náloží (kde podáním antiretrovirotik nebylo dosaženo žádoucí suprese proliferace HIV). Riziko vertikálního přenosu zvyšuje předčasný odtok plodové vody (více než 4 hodiny před vybavením plodu). Mnohočetná gravidita přináší rozdílné riziko pro sourozence, vyšší riziko je zaznamenáno u dvojčete A. [21]

Za důležitý nepříznivý prognostický faktor se považuje prematurita, resp. nízká porodní váha. Riziko vertikálního přenosu HIV se významně zvyšuje u porodů před 37. týdnem, resp. 34. týdnem gravidity. V některých případech HIV proniká přes placentu a infikuje plod, někdy infikuje i placentu (chorioamnionitida), jindy je infikována placenta a plod infikován není. Důležitým faktorem facilitujícím vertikální pře-

Tab. 1. Faktory ovlivňující vertikální přenos

Typ faktoru	Faktor
maternální	stadium HIV infekce (primární HIV infekce, pozdní symptomatická a rozvinutá infekce) antiretrovirová léčba deficiencie vitamínu A koinfekce (syfilis) i. v. toxikomanie
virologické	virová nálož SI fenotyp (CCR5 tropismus) tkáňový tropismus rezistence viru k antiretrovirovým lékům
porodnické	traumatický porod vaginální porod / císařský řez odtok plodové vody (>4 hodiny před porodem) dvojčata
fetálně-placentární	prematurita chorioamnionitida
neonatální	kojení antiretrovirová léčba stav imunity (zralost imunitního systému)

nos je placentární zánět a současné sexuální přenosné nemoci, např. syfilis.

Kojení zvyšuje riziko vertikální infekce o 14 % (7–22 %). V případě primoinfekce během laktace se riziko zvyšuje na 29 %. Délka kojení nad 15 měsíců riziko přenosu asi zdvojnásobuje. [22, 23] Průkaz HIV v mléce HIV pozitivních žen se pohybuje okolo 50 % odebraných vzorků mléka a je vyšší u žen s hlubší CD4+ lymfopenií a deplecí vitamínu A. Virus je molekulárně biologickými metodami (PCR) detekovatelný v celulárních i humorních komponentách mateřského mléka. Integrovaný provirus v mléce zvyšuje riziko přenosu.

ZÁKLADNÍ POSTUPY SNIŽUJÍCÍ RIZIKO VERTIKÁLNÍHO PŘENOSU HIV INFEKCE

Postupy zaměřené na snížení rizika vertikálního přenosu HIV jsou dvojí – farmakologické a nefarmakologické: nejdůležitější je podání antiretrovirotik (zejména zidovudinu), vedení porodu (nejlépe císařským řezem) a zábrana kojení.

a) *Podání antiretrovirotik*: Základní klinickou studií sledující vliv antiretrovirotika zidovudinu na redukcí vertikálního přenosu byla studie ACTG 076 (AIDS Clinical Trials Group of the National Institute of Allergy and Infectious Diseases). Podávání zidovudinu podle protokolu ACTG 076 zahrnuje 3 složky. Je podáván matce ve druhém a třetím trimestru per os, během porodu v infúzi, a následně novorozenci ve formě sirupu. Postup vede k redukcí vertikálního přenosu HIV o 66 % (podle základní studie z 25,5 % na 8,3 %). [24] Mechanismus účinku zidovudinu spočívá v zábraně replikace viru v tkáních plodu a následně v tkáních novorozence (mechanismem postexpozici profylaxe). Naopak účinek nelze vysvětlit pouhým snížením replikace viru v těle matky. Zkrácené režimy jsou levnější, ale obecně méně účinné. Rizika pro matku i plod (karcinogenita, embryotoxita, teratogenita atd.) vyplývající z užívání zidovudinu jsou dnes již prakticky vyloučena.

Jako levná profylaxe vhodná pro rozvojové země byl vyvinut režim s nevirapinem podaným matce jednorázově (200 mg p.o.) na začátku porodu a pak novorozenci ve formě sirupu (2 mg/kg) do 72 hodin po narození. Lék přechází placentární bariéru a dosahuje hladin v krvi plodu srovnatelných s koncentracemi u matky. Vlivem nezralosti funkce hepatocytů je poločas nevirapinu u novorozenců prodloužený. Studie HIVNET 012 s ugandskými ženami ukázala lepší (téměř dvojnásobný) efekt postupu než profylaxe zidovudinem ve zkráceném protokolu 076 (vertikální přenos: 13,1 % versus 25,1 %). Přesto není rovnocenná s režimem ACTG 076, ale je levnou, ale méně účinnou alternativou pro rozvojový svět.

Monoterapie zidovudinem nebo jednorázové podání nevirapinu slouží k snížení rizika vertikální HIV infekce. Gravidita však ani není překážkou pro léčbu HIV infekce ženy. V tomto případě je nutné přistoupit k podání kombinované terapie. [25, 31, 32] Novější studie prokázaly lepší účinnost a vyhovující bezpečnost kombinovaných režimů i pro redukcí vertikálního přenosu. Léčba může být nebezpečná pro plod v důsledku teratogenity, mutagenity a karcinogenity, reálné riziko se uvádí u efavirenzu (těžké malformace opičích plodů) a delavirdinu (teratogenita u hlodavců). Inhibitory proteinázy prakticky nepřechází přes placentu a jsou relativně bezpečné. Se zástupci novějších skupin jsou menší zkušenosti.

Z ostatních nebezpečí kombinované antiretrovirové terapie je nutné zvážit možnost předčasného porodu [26], novější metaanalýza tento nepříznivý vliv nepotvrzuje. [27] Při jednorázovém použití nevirapinu ve studii HIVNET 012 nebyly zaznamenány závažné nežádoucí účinky léčby, ale je známou skutečností výskyt exantému a různých hepatotoxických projevů, a to zejména u žen a při méně hlubokém buněčném imunodeficitu (při počtu CD4+ lymfocytů nad 250/μl). Nebyl prokázán vliv těhotenství na zvýšení rizika hepatotoxicity. [28] Rovněž není potvrzen aditivní účinek hyperglykemizujícího vlivu gravidity a inhibitorů proteinázy. Naopak nukleosidové inhibitory reverzní transkriptázy, které

inhibují funkci mitochondriální DNA polymerázy gama, mohou způsobit různé klinické jednotky vznikající na podkladě mitochondriální dysfunkce a z ní vyplývající neschopnosti oxidace mastných kyselin. U pacientů dlouhodobě užívajících nukleosidové inhibitory reverzní transkriptázy (zejména stavudin a didanosin) byla vzácně zaznamenána laktátová acidóza s drobnokapénkovou steatózou jater. Vzhledem k tomu, že se vyskytuje častěji u žen, je gravidním doporučeno užívat režimy bez těchto léčiv. V ojedinělých případech byla dávána do souvislosti s léčbou mitochondriální dysfunkce novorozenců. [29, 30] Je zřejmé, že přínos profylaxe jednoznačně převažuje nad minimálním nebezpečím. Při volbě antiretrovirového režimu se zohledňuje řada okolností, které jsou diskutovány v nových doporučených postupech (např. v USA Health Service Task Force, v Evropě European AIDS Clinical Society). [31, 32]

Podávání imunoglobulinů se v profylaxi vertikálního přenosu HIV neosvědčilo.

b) *Vedení porodu*: Význam císařského řezu na snížení rizika vertikálního přenosu byl již zdůrazněn. Nová doporučení připouští možnost vedení porodu *per vias naturales*, pokud bylo dosaženo dostatečné suprese virové replikace, optimálně na nedetekovatelnou virovou nálož HIV. [31, 32] U porodů vaginální cestou se zkoušela aplikace virucidních látek do porodních cest před prasknutím vaku blan pomocí tampónů, popř. laváží s detergentem (chlorhexidinem), tyto postupy však neměly zásadní protektivní význam.

c) *Zábrana kojení*: Protože kojení představuje zvýšení rizika vertikálního přenosu a jeho zábrana může snížit počet vertikálních infekcí téměř na polovinu, je u HIV pozitivních matek kontraindikováno. V rozvojových zemích časné odstavení může zvyšovat kojeneckou úmrtnost a jeho zákaz představuje dilema.

DIAGNÓZA HIV INFEKCE U DĚTÍ INFIKOVANÝCH MATEK

Zatímco základním vyšetřením pro stanovení diagnózy HIV infekce u dospělých je průkaz protilátek anti-HIV, diagnostika u dětí se opírá o přímou detekci viru. Krev perinatálně exponovaných dětí zpočátku vždy obsahuje maternální, transplacentárně přenesené protilátky anti-HIV. Tyto protilátky u neinfikovaných dětí během kojeneckého věku postupně klesají, takže bývají v druhém půlroce života obvykle nedetekovatelné. U dětí starších než 18 měsíců jejich přítomnost tedy svědčí pro HIV infekci. U dětí mladších než 18 měsíců hrají rozhodující roli testy přímé virologické diagnostiky. Nejdůležitější je stanovení virové nálože HIV RNA polymerázovou řetězovou reakcí (PCR), popř. průkaz provirové DNA v buňkách periferní krve. Přítomnost HIV v pupečnickové krvi ukazuje na intrauterinní infekci; může poskytnout i falešně pozitivní výsledek z kontaminace mateřskou krví. Vlastní vyšetření přítomnosti genomu HIV u dítěte (kromě vyšetření virové nálože v pupečnickové krvi) se provádí ve věku 2–3 měsíců, další vyšetření ve věku 4–6 měsíců, následující klíčové odběry krve na virologické vyšetření se uskutečňují v tříměsíčních intervalech. Počet a časové rozvržení prohlídek je zaměřeno na časnou a spolehlivou detekci nebo vyloučení HIV infekce u dítěte. Vysoká spolehlivost metod přímé virologické diagnostiky dovoluje úpravu strategie odběrů a dnes je tendence provádět vyšetření virové nálože HIV v 1 a 3 měsících. Při jejich negativitě je dítě možné pracovně považovat za neinfikované. V opačném případě – pokud došlo k přenosu HIV infekce během porodu – se prokáže virémie v prvním, event. druhém vzorku krve (tj. v 1 nebo 3 měsících věku). Tato skutečnost určí specifický přístup k péči o dítě, zavedení kombinované antiretrovirové terapie a zahájení profylaxe oportunních infekcí.

PROFYLAKTICKÉ PODÁVÁNÍ ANTIRETROVIROTIKA

Dětem se v prvních týdnech života podává profylaxe zidovudinem: Retrovir sirup 8 mg/kg.den (ve 4 dávkách), za 14 dní 12 mg/kg.den (ve

4 dávkách). Délka profylaxe je 6 týdnů, ale při nízkém riziku vertikálního přenosu při dodržení všech ostatních opatření ji lze zkrátit na 4 týdny. [31]

PROFYLAXE PNEUMOCYSTOVÉ PNEUMONIE

Obávanou komplikací kojenců infikovaných HIV je pneumocystová pneumonie, která se objevovala většinou v druhém půlroce života. Od poloviny 90. let se respektovalo doporučení CDC o profylaxi cotrimoxazolem u všech dětí exponovaných HIV vzhledem k častému fudroyantnímu průběhu a k nevyzpytatelnému vzniku pneumocystové pneumonie ve 3–6 měsících – neohledě na vysoké počty CD4+ lymfocytů. [33] V minulosti tak dostávaly tuto profylaxi téměř všechny děti, dnes díky zrychlení schématu odběrů a spolehlivosti virologické diagnostiky, které dovolí rozhodnout o HIV statu dříve, se cotrimoxazol nenasažuje rutinně. Vyloučení infekce HIV na základě negativních výsledků PCR umožňuje dítě ponechat bez této profylaxe. [34]

ORGANIZACE PÉČE O DĚTI HIV POZITIVNÍCH MATEK

Novorozenec HIV pozitivní matky je obvykle ošetřován na porodním sále Infekční kliniky FN Na Bulovce neonatologem z novorozeneckého oddělení. Další ošetřování se řídí porodní hmotností, zralostí a zdravotním stavem. Podle toho je dítě umístěno na standardním oddělení infekční kliniky nebo jednotce intenzivní péče novorozeneckého oddělení. Dítě není kojeno. Nedoporučuje se očkování proti tuberkulóze.

Po propuštění o HIV exponované a infikované děti pečují praktický lékař pro děti a dorost a infektolog. Provádí se klinická vyšetření a odběry ke kontrole krevního obrazu kvůli makrocytární anémii navozené zidovudinem a odběry na přímou virologickou diagnostiku.

Harmonogram odběrů je zaměřen na časnou detekci nebo vyloučení HIV infekce u dítěte. Dětem, jimž se vyloučí HIV infekce a jež jsou vyřazeny z dispenzarizace u infektologa v 18 měsících, se doporučuje doplnit kalmetizaci.

ZÁVĚR

Raritní výskyt HIV infekce u dětí u nás je i výsledkem preventivních aktivit, testování gravidních žen, profylaktického podávání antiretrovirotik HIV pozitivním gravidním ženám a jejich dětem, vedení jejich porodů císařským řezem a zábrany kojení. Další důsledné uplatňování těchto postupů je zárukou udržení příznivé epidemiologické situace HIV infekce u dětí. Zkušenosti s péčí o děti HIV pozitivních matek, spolehlivost laboratorní diagnostiky a účinnost profylaktických opatření nyní dovolují úpravu harmonogramu odběrů virové nálože, zkrácení léčby zidovudinem novorozence a vypuštění primární profylaxe pneumocystové pneumonie.

LITERATURA

1. UN AIDS. 2008 Report on the global AIDS epidemic. On-line: <http://www.unaids.org/>.
2. Údaje Národní referenční laboratoře pro AIDS on-line: <http://www.aids-hiv.cz/udajeVCR.html> [citováno 17. 5. 2010]
3. Rozsypal H, Jilich D, Staňková M, Záhumenský J, Holub M. Děti exponované viru lidské imunodeficiency a jím infikované. Vyjde v Abstraktech Pediatrického kongresu s mezinárodní účastí v Olomouci, 19.–22. května 2010
4. Metodické opatření: Řešení problematiky infekce HIV/AIDS. *Věstník MZ ČR* 2003; částka 8:2–13.
5. Zákon č.258/2000 Sb., o ochraně veřejného zdraví. *Sbírka zákonů* 2000; částka 74:3622–60.
6. Mofenson LM. Interaction between timing of perinatal human immunodeficiency virus infection and the design of preventive and therapeutic interventions. *Acta Paediat.* 1997; 86:1–9.
7. Courgnaud V, Laure F, Brossard A, et al. Frequent and early in utero HIV-1 infection. *AIDS Res Hum Retroviruses.* 1991; 7:337.
8. Dunn DT, Newell ML, Ades AE, Peckham C. Risk of human immunodeficiency virus type 1 transmission through breast-feeding. *Lancet.* 1992; 340:585–588.
9. Leroy V, Newell ML, Dabis F, et al. International multicentre pooled analysis of late postnatal mother-to-child transmission of HIV-1 infection. Ghent International Working Group on Mother-to-Child Transmission of HIV. *Lancet.* 1998; 352:597–600.
10. Semba R, Miotti P, Chipangwi JD, et al. Maternal vitamin A deficiency and mother-to-child transmission of HIV-1. *Lancet.* 1994; 343:1593–1597.
11. Tovo PA, Palomba E, Ferrari G, et al. Increased risk of maternal-infant hepatitis C virus transmission for women coinfecting with human immunodeficiency virus type I. *Clin Infect Dis.* 1997; 25:1121–1124.
12. Rodriguez EM, Mofenson LM, Chang B-H, et al. Association of maternal drug use during pregnancy with maternal HIV culture positivity and perinatal HIV transmission. *AIDS.* 1996; 10:273–282.
13. Burns DN, Landesman S, Muenz LR, et al. Cigarette smoking, premature rupture of membranes and vertical transmission of HIV-1 among women with low CD4 levels. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol.* 1994; 7:718–726.
14. Turner BJ, Hauck WW, Fanning R, Markson LE. Cigarette smoking and maternal-child HIV transmission. *J Acquir Immune Defic Syndr Human Retrovirol.* 1997; 14:327–337.
15. Bulterys M, Landesman S, Burns DN, Rubinstein A, Goedert J. Sexual behavior and injection drug use during pregnancy and vertical transmission of HIV-1. *J Acquir Immune Defic Syndr Human Retrovirol.* 1997; 15:76–82.
16. Thea DM, Steketee RW, Pliner V, et al. The effect of maternal viral load on the risk of perinatal transmission of HIV-1. *J Infect Dis.* 1997; 175:707–711.
17. Derossi A, Ometto L, Masiero S, Zanchetta M, Chiecobianchi L. Viral phenotype in mother-to-child HIV-1 transmission and disease progression of vertically acquired HIV-1 infection. *Acta Paediat.* 1997; 86(Suppl 421):22–28.
18. McIntosh K. Antiretroviral resistance and HIV vertical transmission. *Acta Paediat.* 1997; 86(Suppl 421):29–32.
19. Andiman W, Boucher M, Burns D, et al. The mode of delivery and the risk of vertical transmission of human immunodeficiency virus type 1 – A meta-analysis of 15 prospective cohort studies. *N Engl J Med.* 1999; 340:977–987.
20. Semprini AE, Castagna C, Ravizza M, et al. The incidence of complications after Caesarean section in 156 HIV-positive women. *AIDS* 1995; 9:913–917.
21. Landesman SH, Kalish LA, Burns, et al. Obstetrical factors and the transmission of human immunodeficiency virus type 1 from mother to child. The Women and Infants Transmission Study. *N Engl J Med.* 1996; 334:1617–1623.
22. Dunn D, Newell ML, Ades AE, Peckham C. Risk of human immunodeficiency virus type 1 transmission through breastfeeding. *Lancet.* 1992; 340:585.
23. Kreiss J. Breastfeeding and vertical transmission of HIV-1. *Acta Paediat.* 1997; 86(Suppl 421):113–117.
24. Connor EM, Sperling RS, Gelber R, et al. Reduction of maternal-infant transmission of human immunodeficiency virus type 1 with zidovudine treatment. *N Engl J Med.* 1994; 331:1173–1180.
25. Cooper ER, Charurat M, Mofenson L, et al. Combination antiretroviral strategies for the treatment of pregnant HIV-1 infected women and prevention of perinatal HIV-1 transmission. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol.* 2002; 29(5):484–494.
26. Lorenzi P, Spicher VM, Laubereau B, et al. Antiretroviral therapies in pregnancy: maternal, fetal and neonatal effects. Swiss HIV Cohort

- Study, the Swiss Collaborative HIV and Pregnancy Study, and the Swiss Neonatal HIV Study. *AIDS* 1998; 12(18):F241-247.
27. Tuomala RE, Shapiro DE, Mofenson LM, et al. Antiretroviral therapy during pregnancy and the risk of an adverse outcome. *N Engl J Med.* 2002; 346(24):1863-1870.
28. Hitti J, Frenkel LM, Steck AM, et al. for the PACTG 1022 Team. Maternal toxicity with continuous nevirapine in pregnancy: results from PACTG 1022. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2004; 36(3):772-776.
29. Blanche S, Tardieu M, Rustin P, et al. Persistent mitochondrial dysfunction and perinatal exposure to antiretroviral nucleoside analogues. *Lancet* 1999; 354(9184):1084-1089.
30. Barret B, Tardieu M, Rustin P, et al. Persistent mitochondrial dysfunction in HIV-1-exposed but uninfected infants: clinical screening in a large prospective cohort. *AIDS* 2003; 17(12):1769-1785.
31. Public Health Service Task Force recommendations for use of antiretroviral drugs in pregnant HIV-infected women for maternal health and interventions to reduce perinatal HIV transmission in the United States – April 29, 2009.
32. European AIDS Clinical Society (EACS): Guidelines for the clinical management and treatment of HIV infected adults in Europe, English Version 5 – November 2009.
33. From the Centers for Disease Control and Prevention: 1995 revised guidelines for prophylaxis against *Pneumocystis carinii* pneumonia for children infected with or perinatally exposed to human immunodeficiency virus (reported form MMWR, vol. 44, 1995). *Pediatr AIDS Hiv Infect.* 1995; 6:311-318.
34. MMWR 2009; 58:No.RR-11: Guidelines for prevention and treatment of opportunistic infections among HIV-exposed and HIV-infected children – September 4, 2009.



XXVIII.
Konference

sekcce perinatální medicíny
České gynekologicko-porodnické
společnosti ČLS JEP

13.–15. 4. 2011 **Kongresové centrum Parkhotelu Plzeň**



CELOSLOVENSKÝ NEONATOLOGICKÝ KONGRES S MEDZINARODNOU ÚČASŤOU

23.–25. 11. 2010, NOVÉ ZÁMKY

Pozvaní hostia:

Prof. Kurt Albertine, Salt Lake City, Utah, USA
Prof. Ronald S. Bloom, Salt Lake City, Utah, USA
Prof. Steven Donn, University of Michigan, USA
Prof. Martin Keszler, Washington, USA
Prof. Jerald King, Salt Lake City, Utah, USA
Prof. Andrew Lyon, Edinburgh, UK
Prof. Richard Plavka, Praha, ČR
Prof. Georg Simbruner, Innsbruck, Rakúsko
Prof. Win Tin, Middlesbrough, UK
Prof. Georg Zeilinger, Basel, Švajčiarsko

Program:

- Hypoxicko ischemická encefalopatia
- Poruchy respirácie
- Nové trendy terapie kyslíkom
- Etické problémy v neonatológii
- Nové úlohy perinatológie
- Zmeny v starostlivosti o fyziologických novorodencov
- Varia

Odborný garant podujatia: doc. MUDr. František Bauer, PhD., predseda NS SPS

Termín prihlášky k aktívnej účasti a odoslania abstraktov: 31. 6. 2010

Termín prihlášky k pasívnej účasti: 30. 8. 2010

Požiadavky na abstrakt:

Microsoft Office – Word

Typ písma Times New Roman, veľkosť 12, riadkovanie jednoduché

Názov práce (tučné písmo)

Pracovisko (tučné písmo)

Autori: Priezvisko a prvé písmeno krstného mena (bez titulov) (tučné písmo)

Adresa prvého autora

E-mail prvého autora

Text: nerozdeľovať slová ručným spojovníkom na konci riadku, nepoužívať klávesu enter na prechod do ďalšieho riadku, nepoužívať skratky bez ďalšieho vysvetlenia v texte.

Rozsah textu

maximálne 2000 znakov.

Informácie na: <http://www.nspnz.sk/neonatal/>

Listerióza těhotných žen a novorozenců

Smíšková D.

Univerzita Karlova, 2. LF, I. Infekční klinika FN Na Bulovce, Praha

SHRNUTÍ

Listeriové infekce mohou mít závažný průběh především u pacientů s nedostatečnou buněčnou imunitou. U novorozenců stačí krátká bakteriémie matky, aby došlo k přestupu agens na plod, těhotenství pak ve většině případů končí potratem nebo porodem těžce nemocného novorozence. Prognoza je ovlivněna nejen samotnou infekcí, ale i gestačním stářím novorozence. Je proto nutné věnovat pozornost každému febrilnímu stavu těhotné ženy.

ÚVOD

Listerie jsou v prostředí široce rozšířené bakterie. U člověka i dalších živočichů mohou pouze kolonizovat gastrointestinální trakt nebo vyvolávat řadu klinicky odlišných onemocnění, od mírných nespecifických obtíží po těžké invazivní infekce. Závažný průběh je nutno očekávat zejména u pacientů s oslabenou buněčnou imunitou. Bakterie byla popsána nezávisle na sobě několika mikrobiology již začátkem 20. století, většinou jako vyvolavatel onemocnění malých savců a později i ovci s horečkou a významnou monocytózou v periferní krvi. Postižená zvířata byla dezorientovaná, v konečné fázi nemoci nepřijímala potravu, typická byla vrávoravá chůze do kruhu (circling disease). U člověka byla listerióza poprvé popsána v roce 1929, bakterie byla identifikována u tří pacientů s horečkou, bolestmi v krku a zvětšenými krčními uzlinami, o čtyři roky později bylo agens nalezeno u dvou novorozenců.

PŮVODCE A PŘENOS NEMOCI

Listeria monocytogenes je oportunně patogenní grampozitivní tyčinka. Netvoří spory ani pouzdra, není acidorezistentní, ale je kultivačně nenáročná, pozoruhodně odolná vůči nízkým teplotám, schopna množení a růstu v širokém teplotním rozmezí (2–42 °C). Dobře toleruje i vysoké koncentrace NaCl. Je fakultativně intracelulární, schopná množení v hostitelské buňce. V současné době je známo 13 sérotypů *L. monocytogenes*, onemocnění člověka vyvolávají tři z nich: 1/2a, 1/2b, a 4b. V přírodě se vyskytují volně v půdě, ve vodě, na rostlinách, ale také v trávicím traktu více než 40 druhů divokých i domácích savců a 20 druhů ptáků, přibližně 10 % lidí je kolonizováno listerií bez klinických projevů infekce. Vehikulem nákazy jsou nejčastěji kontaminované potraviny, kontaminace může být primární – nedostatečně pasterizované mléko, měkké sýry, drůbeží maso, zelenina, nebo sekundární v průběhu výroby potravin a jejich uchovávání. Vstupní branou bývají vzácně i sliznice spojivky nebo urogenitálního ústrojí. Nebyl zaznamenán interhumánní přenos, závažnou výjimkou je **přenos z matky na plod nebo na novorozence**. K vyvolání infekce je potřebná poměrně vysoká infekční dávka, 10^9 a více bakterií. **Inkubační doba** je u invazivních onemocnění 11–70 dní, u febrilních gastroenteritid 9–32 hodin.

Listeriové infekce v České republice

V ČR je výskyt listeriózy sporadický, v posledním desetiletí je ročně hlášeno 10–20 případů. Výjimkou byl přelom roku 2006–2007, kdy výskyt invazivních listerios stoupl téměř čtyřikrát. V tomto období byl zaznamenán také nárůst novorozeneckých infekcí. Od roku 2000 do 2009 bylo hlášeno celkem 33 listerióz u novorozenců, 22 (67%) případů bylo právě z období této epidemie. Polovina porodů proběhla před 35 týdnem gravidity. Ve dvou případech se jednalo o pozdní sepsi, všichni ostatní novorozenci měli projevy adnatní infekce. Pouze u jednoho byl typický obraz granulomatosi infantiseptica. Tři novorozenci zemřeli, dva z nich byli těžce nezralí, třetí se narodil v 38. týdnu gravidity.

Patogeneze onemocnění

Vstupní branou je nejčastěji trávicí trakt. Přestup listerií do epitelu a hlubších tkání je snazší při snížené aciditě žaludku u VCHGD, při užívání antacid nebo H2 blokátorů. Listerie pronikají do epitelálních buněk tenkého střeva nebo jsou absorbovány M buňkami v Peyerských plácích. Jsou fagocytovány makrofágy, které je však nedokáží účinně likvidovat. Listerie se uvolňují z fagosomů do cytoplasmy, množí se v ní a mohou způsobit rozpad buňky. Pomnožené bakterie dále pronikají subepiteliálně a do krevního oběhu, odtud do CNS a placenty. Disponují řadou velmi účinných faktorů patogenity, které jim umožňují přežívání a množení ve fagocytujících buňkách a také šíření do buněk sousedních.

Úspěšně se tak vyhýbají extracelulárnímu prostoru, kde by mohly být likvidovány komplementem, neutrofily nebo mechanismy humorální imunity. Povrchové proteiny, **internalin A (InlA)** a **internalin B (InlB)** umožňují invazi do různých typů buněk, předpokladem je přítomnost specifických receptorů. *InlA* se navazuje na E-cadherin – povrchový buněčný transmembránový protein na epitelálních buňkách intestinálních klků. Tento receptor se však ve vysoké koncentraci vyskytuje také na vilózním cytotrofoblastu a syncytiotrofoblastu, a hraje zřejmě klíčovou roli v průniku listerií přes maternofetální bariéru.

IMUNITNÍ ODPOVĚĎ NA LISTERIOVOU INFEKCI

K eliminaci listeriové infekce je nezbytná především funkční buněčná imunita. Na počátku infekce ji zajišťují monocyty a makrofágy. Tato vrozená imunitní odpověď je sice rychlá, ale ne vždy dostatečná. Hlavní úlohu v eliminaci infekce mají až CD8+ T lymfocyty, jejichž aktivita vrcholí asi týden po začátku infekce a zajišťují lýzu napadených buněk. Dostatečně funkční specifická buněčná imunita je tedy zásadní v obraně proti invazivní listeriové infekci. Specifické protilátky se sice v průběhu infekce tvoří, na eliminaci infekce však nemají velký podíl. U pacientů neutropenických, splenektomovaných, s poruchou komplementu nebo tvorby protilátek není pozorován zvýšený výskyt invazivní listeriózy.

PREDISPOZICE TĚHOTNÉ ŽENY K LISTERIOVÉ INFEKCI

Imunitní systém těhotné ženy prochází během gravidity změnami, jejichž smyslem je dlouhodobá tolerance geneticky a imunologicky odlišného embrya a plodu. Jsou proto tlumeny nejvíce rizikové mechanismy, především specifická buněčná imunitní odpověď, zprostředkovaná Th1 subtypem a jeho cytokiny. Některé z nich (INF- γ , TNF- α) jsou dokonce považovány za embryotoxické, poškozují především endotel cév a kapilár placenty a plodu. Posilována je naopak činnost Th2 lymfocytů a tím protilátková imunita. Nejvýraznější oslabení buněčné imunity je ve 26.–30. týdnu gravidity, kdy je riziko listeriové bakteriémie 17× vyšší než u negravidních osob. Kromě oslabení důležitých imunitních mechanismů může u těhotné ženy napomáhat vzniku listeriové bakteriémie také užívání antacid. Do nižších částí trávicího traktu se dostává větší množství životaschopných bakterií, které by jinak byly nízkým pH žaludečního prostředí zničeny. Riziko může zvyšovat

Listerioza těhotných žen a novorozenců

i nadměrná suplementace železa v potravinových doplncích, určených těhotným ženám. Železo je důležitým růstovým a virulentním faktorem listerií a ve studiích bylo prokázáno, že nadbytek železa vedl u laboratorních zvířat k větší náchylnosti k listeriové infekci. Již nemocní jedinci s deplecí železa přežívali déle, než ti, kterým bylo železo podáváno.

KLINICKÉ PROJEVY V GRAVIDITĚ

Klinické projevy listeriové infekce u matky obvykle nejsou závažné, ale i u mírného a spontánně ustoupivšího onemocnění matky může dojít k vážné transplacentární infekci plodu, která často vede k potratu nebo předčasnému porodu. V publikovaných studiích byla nejčastějším příznakem listeriózy u těhotných horečka (v 60–75 % případů), chřipkovité příznaky (25–34 %) a bolesti břicha nebo zad, připomínající pyelonefritidu (13–21 %). Vyskytovaly se také bolesti svalů, kloubů, hlavy, nevolnost, zvracení a průjem. Téměř třetina žen zaznamenala sníženou frekvenci pohybů plodu. Více než 30 % žen však nemělo žádné obtíže. Onemocnění často odeznívá i bez léčby, je-li však komplikováno chorioamnionitidou, febrilie přetrvávají až do ukončení těhotenství. Meningitidy jsou u těhotných žen vzácné.

KLINICKÉ PROJEVY U NOVOROZENCE

K nákaze může dojít několika způsoby- transplacentárně při bakteriémii matky (vrozená listerióza), při průchodu porodními cestami, nebo nosokomiálním přenosem (listerióza novorozenců).

Vrozená listerióza

Při transplacentárně získané infekci se plod infikuje polykáním a vdechováním plodové vody nebo hematogenní cestou z placenty. Největší infekční fokusy bývají nalézány v plicích. 75 % novorozenců se rodí před 35. týdnem gravidity a záhy po porodu se u nich rozvíjejí příznaky **časné sepse**, která se nijak významně neliší od novorozeneckých sepsí jiné etiologie. Nejčastěji je popisována respirační insuficience, hypotermie, cyanoza, křeče, vzácně hnisavá konjunktivitida. Prognóza je do značné míry ovlivněna gestačním stářím novorozence, letalita se pohybuje mezi 20–40%. Vzácným klinickým obrazem novorozenecké listeriózy je **granulomatosis infantiseptica**. Charakteristický je pro ni generalizovaný výsev mikroabscesů, obvykle makroskopicky viditelných. Jsou to drobné okrsky fokální nekrózy, které jsou infiltrované mononukleáry a z jejichž periferie lze izolovat listerie. Jsou lokalizované především v játrech, slezině, CNS, nadledvinách a na kůži novorozence, vzácněji v myokardu a na sliznicích trávicího traktu. Postižena je i placenta.

Listerioza novorozenců

Listeria monocytogenes patří spolu se *Streptococcus agalactiae* a bakteriemi střevní flory k nejčastějším vyvolavatelům purulentní meningitidy v této věkové skupině. Dosud zdravý novorozenec se setkává s těmito bakteriemi v porodních cestách a příznaky **pozdní meningitidy nebo sepse** se začínají objevovat koncem prvního týdne po porodu. Zdrojem infekce může být i ošetřující personál, v literatuře je uváděna epidemie na novorozeneckém oddělení po používání kontaminovaného koupelového oleje.

DIAGNOSTIKA

Listerie lze vzhledem k jejich růstové nenáročnosti dobře kultivovat z jinak sterilních materiálů (krev, mozkomíšní mok). U febrilních a předčasných porodů se ke kultivaci odesílá plodová voda, mekonium, stěry ze zevního zvukovodu, stěry z placenty, případně stěry z porodních cest matky. U novorozenců s projevy sepse je důležitým materiálem žaludeční nebo tracheální aspirát. Pro rychlou diagnostiku lze využít mikro-

skopický průkaz Gram pozitivních tyčiček v mekoniu. Při kultivaci stolice nebo potravin je zapotřebí použít selektivní půdu. Je třeba vědět, že u 10–20 % populace je mikrob přítomný ve stolici, aniž by vyvolával klinické projevy onemocnění. Další možností je přímý průkaz bakteriální DNA. Stanovení hladin protilátek má pouze epidemiologický význam, není vhodné pro diagnostiku akutního invazivního onemocnění.

TERAPIE TĚHOTNÝCH ŽEN

Smyslem terapie těhotné ženy je především prevence transplacentárního přestupu agens. Průběh infekce u gravidní ženy je většinou mírný, obtíže by ve většině případů odezněly i bez antibiotik. U těhotných žen s horečnatým onemocněním a pozitivní epidemiologickou anamnézou je doporučen odběr hemokultur a poté podání **perorálního aminopenicilinu**. Ženy precitlivělé na penicilinová antibiotika je možno léčit **makrolidy** (spiramycin), trimetoprim-sulfametoxazol lze podat pouze ve druhém trimestru. Jsou-li přítomny klinické známky sepse nebo chorioamnionitidy, je nutná parenterální léčba ampicilinem, případně vancomycinem nebo meropenemem.

TERAPIE NOVOROZENCŮ

Léčba invazivních listeriových infekcí může být obtížná kvůli intracelulárnímu přežívání bakterií a schopnosti tvořit mikroabscesy, které mohou být zdrojem recidiv infekce. Lékem volby je parenterálně podávaný **ampicilin**. U těžkých průběhů je výhodná kombinace s **gentamicinem** pro dosažení synergického účinku.

Doporučované dávky antibiotik

(zdroj: Zach T., Listeria infection, portál e-medicine, aktualizováno: 29. května 2009)

Ampicilin 100 mg/kg a dávku i.v.,

- Gestační věk ≤ 29 týdnů Postnatální věk 0–28 dní : 2 dávky denně
- Postnatální věk > 28 dní : 3 dávky denně
- Gestační věk 30–36 týdnů Postnatální věk 0–14 dní: 2 dávky denně
- Postnatální věk > 14 dní : 3 dávky denně
- Gestační věk 37–44 týdnů Postnatální věk 0–7 dní : 2 dávky denně
- Postnatální věk > 7 dní : 3 dávky denně

Gentamicin 3mg/kg a dávku i.v. (dávkové intervaly nutno upravit dle sérových hladin)

- Gestační věk < 37 týdnů v jedné denní dávce
- Gestační věk > 37 týdnů : 2 dávky denně

PREVENCE LISTERIÓZY

V současné době není k dispozici vakcína proti listeriovým infekcím, jedinou prevencí je dodržování hygienických zásad při manipulaci s potravinami, zejména osobami s vyšším rizikem listeriové infekce.

PREVENTIVNÍ OPATŘENÍ DLE CDC 1992

A) pro všechny osoby

- důkladná tepelná příprava stravy ze živočišných zdrojů
- důkladné omytí syrové zeleniny a ovoce před jídlem
- syrové maso skladovat odděleně od stravy, připravené ke spotřebě
- důsledné mytí rukou a nástrojů používaných k přípravě syrového masa
- nekonzumovat nepasterizované mléko a výrobky z něj

B) pro těhotné ženy a imunokompromitované osoby navíc:

- nejíst měkké a zrající sýry
- omezit konzumaci opakovaně ohříváných potravin, nebo je prohřát velmi důkladně

POUŽITÁ LITERATURA

1. Gray ML, Killinger, A.H: *Listeria monocytogenes* and listeric infections. *Bacteriological Reviews* 1966; 30(2): 309–382.
2. Lorber B: *Listeria monocytogenes*. In: Mandell GL, Bennet, J.E., Dolin, R., ed. *Principles and Practise of Infectious Diseases*, 6th ed, vol 2. Philadelphia: Elsevier, 2005; 2478–2484.
3. Vít M, Olejník, R. : Předběžná zpráva o výskytu listeriózy v České republice v roce 2006. *Zprávy CEM* 2007; 16(1): 26–28.
4. Menčíková E: Grampozitivní nesporeující aerobní rovné tyčky. In: Bednář M, Fraňková, V., Schindler, J., Souček, A., Vávra, J., ed. *Mikrobiologie*. Prague: Marvil, 1996; 221–224.
5. Posfay-Barbe KM, Wald ER: Listeriosis. *Semin Fetal Neonatal Med* 2009; 14(4): 228–33.
6. Disson O, Grayo S, Huillet E, et al.: Conjugated action of two species-specific invasion proteins for fetoplacental listeriosis. *Nature* 2008; 455(7216): 1114–8.
7. Poole JA, Claman HN: Immunology of pregnancy. Implications for the mother. *Clin Rev Allergy Immunol* 2004; 26(3): 161–70.
8. Ampel NM, Bejarano GC, Saavedra M, Jr.: Deferoxamine increases the susceptibility of beta-thalassemic, iron-overloaded mice to infection with *Listeria monocytogenes*. *Life Sci* 1992; 50(18): 1327–32.
9. Smith B, Kemp M, Ethelberg S, et al.: *Listeria monocytogenes*: maternal-foetal infections in Denmark 1994–2005. *Scand J Infect Dis* 2009; 41(1): 21–5.
10. Mylonakis E, Paliou M, Hohmann EL, Calderwood SB, Wing EJ: Listeriosis During Pregnancy: A Case Series and Review of 222 Cases. *Medicine* 2002; 81(4): 260–269.
11. McLauchlin J: Human listeriosis in Britain, 1967–85, a summary of 722 cases. 1. Listeriosis during pregnancy and in the newborn. *Epidemiol Infect* 1990; 104(2): 181–9.
12. Schuchat A, Lizano C, Broome CV, Swaminathan B, Kim C, Winn K: Outbreak of neonatal listeriosis associated with mineral oil. *Pediatr Infect Dis J* 1991; 10(3): 183–9.
13. Delgado AR: Listeriosis in pregnancy. *J Midwifery Womens Health* 2008; 53(3): 255–9.

Kongenitální toxoplasmóza – diagnostika, terapie, prevence

Gelenecky M.

Infekční klinika FN Na Bulovce Praha

Klíčová slova: toxoplasmóza – fetální infekce – symptomatická forma – asymptomatická forma – sulfadiazin – pyrimethamin

ÚVOD

Toxoplasmóza je jednou z nejrozšířenějších antropozoonóz u nás. Původcem je geopolitně se vyskytující intracelulární parazitický prvok *Toxoplasma gondii*, řadící se do kmene Apicomplexa, podtřídy Coccidia (vývojově blízká jsou např. plasmodia způsobující malárii). Vyskytuje se ve třech formách. Vegetativní forma, tzv. tachyzoit, je zodpovědná za akutní fázi tohoto onemocnění, rychle se množí v hostitelských buňkách hned po primoinfekci. Po aktivaci imunitního systému je parazit postupně zatlačován do různorodých tkání (mezi) hostitelského organismu a transformuje se na pomalu se množící tzv. bradyzoity, perzistující v organismu většinou doživotně ve formě tkáňových cyst. Stádiem sexuálním je oocysta.

EPIDEMIOLOGIE

Konečnými hostiteli jsou kočkovité šelmy. K sexuální fázi dochází v jejich zažívacím traktu. Tzv. oocysty jsou vylučovány stolici a rozšiřovány do okolí. Vylučování oocyst (nejčastěji mladými kočkami či koťaty prodávajícími infekci) trvá kolem 1–3 týdnů. Ve vnějším prostředí pak následuje sporulace (1–2 týdny) a teprve poté se oocysta stává infekční. Infekciozita však trvá až 18 měsíců v závislosti na zevním prostředí. Člověk, stejně tak jako ostatní teplokrevní obratlovci, je pouze mezipřevodcem, u něhož probíhá jen fáze asexuální. Nakazit se lze skrze fekáliemi kontaminované předměty – zeleninu, půdu, kočičí záchodky či nedostatečně tepelně upravené maso mezi hostiteli (drůbež, vepřový či hovězí dobytek i skot), ve kterém jsou obsaženy tkáňové cysty, taktéž nepasterizovaným mlékem. Interhumánní přenos je možný pouze přímou krevní transfuzí, transplantovaným orgánem séropozitivního dárce séronegativnímu příjemci či transplacentárně z matky na plod. Prevalence onemocnění v ČR je kolem 25–35%, více zastoupeny jsou ženy.

TOXOPLASMÓZA V GRAVIDITĚ

Riziko kongenitální toxoplasmózy vzniká pouze v případě, že došlo k primoinfekci až v průběhu těhotenství či těsně před ním (cca 2–4 týdny). Onemocnění u dospělých nejčastěji probíhá inaparentně, častý je i průběh abortivní. Ze symptomatických forem pak převládá uzlinová, oční (chorioretinitis), problémem se infekce stává u těžce imunodeficientních pacientů (riziko generalizované formy či encefalitis se špatnou prognózou). Převažující asymptomatický průběh komplikuje možnost zachytu tohoto onemocnění u gravidních, a tedy možnost prevence kongenitální toxoplasmózy. V současné době u nás není zaveden povinný těhotenský screening toxoplasmózy a vše závisí jen na přístupu jednotlivých gynekologů. Nutno konstatovat, že všeobecně je povědomí o tomto onemocnění i mezi lékaři stále velmi malé, což často vede k fatálním následkům – např. nesprávně indikovaným interrupcím. Dle soudobých poznatků lze konstatovat, že s pokročilostí těhotenství roste výše rizika transplacentárního přenosu infekce, ale zároveň klesá tíže možného postižení plodu. Tedy pokud se nakazí žena v prvním trimestru, riziko fetální infekce se pohybuje kolem 1–10%, v případě nákazy plo-

du lze však očekávat závažná postižení nejčastěji CNS, často končící spontánním abortem. Při primoinfekci po 30. tt je naopak riziko transplacentárního přenosu infekce až 65 %, ale následky bývají mírnější, nejčastěji rozvoj chorioretinitis či lehké psychomotorické retardace, mnohdy se projevující až několik let po narození. Nejkomplikovanější je situace při nákaze v trimestru druhém, postižení závisí na přítomném stupni organogeneze. Pro prognózu onemocnění je tedy nezbytné určit co nejpřesněji dobu primoinfekce, proto klademe důraz na význam screeningu v těhotenství.

DIAGNOSTIKA A TERAPIE V PRENATÁLNÍM OBDOBÍ

Diagnostika je založena na sérologických metodách (detekce protilátek IgG, IgM, IgA, IgE, celkových protilátek – zejména důležitá je dynamika vývoje), vyšetření avidity IgG a přímém průkazu DNA parazita PCR metodikou z krve matky. V případě prokázané akutní infekce v graviditě je indikována prenatální diagnostika (amniocentéza) k verifikaci fetální infekce. Plodová voda je vyšetřována na protilátky, PCR a v NRL pro toxoplasmózu v Praze se též provádí přímý izolační pokus na myších. Terapeuticky se prenatálně uplatňuje následující: „preventivně“ spiramycin (Rovamycin 3MIU po 8 hodinách) k zabránění transplacentárního přenosu infekce, indikací je verifikovaná akutní infekce v graviditě, nežádoucí účinky bývají minimální. Pokud se amniocentézou prokáže infekce plodu a zároveň nejsou patrné patologické změny dle UZ, pak lze v těhotenství pokračovat a místo spiramycinu nasadit kauzální prenatální terapii – tzv. dvojkombinaci, tedy současné užití pyrimethaminu 25–50 mg/d + sulfadiazinu 2–4g/d. Oba preparáty patří mezi antagonisty kyseliny listové, pyrimethamin navíc patří mezi možné teratogeny, proto musí být jeho užití jasně indikované a podává se nejdříve od 16. tt. Mezi nejčastější nežádoucí účinky terapie patří tedy pokles krevetvorby, alergické reakce, ev. akutní glomerulonefritida u sulfadiazinu. Léčbu je nutno doplnit aplikací kyseliny folinové (např. Leucovorin Ca i.m.) k prevenci myelotoxicity.

KONGENITÁLNÍ TOXOPLASMÓZA POSTNATÁLNĚ

Z evropských statistik vyplývá, že akutní toxoplasmóza ohrožuje cca 0,2–1% všech gravidit, kongenitální toxoplasmóza pak postihuje kolem 0,01–0,7% všech novorozenců. Aktuální data z České republiky nejsou k dispozici. Obecně lze onemocnění rozdělit na formu symptomatickou a asymptomatickou, a to dle stavu, v jakém se nachází novorozenec bezprostředně po narození či v prvních týdnech života. Symptomy se však mohou vyvinout i opožděně, a to často s latencí měsíců i let od narození, zejména, pokud není onemocnění léčeno. Symptomatická forma vzniká nejčastěji při primoinfekci do cca 30. tt. Objevuje se rozmanité postižení CNS (hydrocefalus, kalcifikace, psychomotorický deficit různého stupně, epilepsie, mikrocephalus), chorioretinitis, mikrophthalmus, často závažnější postižení oka včetně slepoty, hluchota, anémie, trombocytopenie, ikterus, hepatosplenomegalie, postižení respiračního

systému – intersticiální pneumonitis, nezralost i respirační selhání, hypotermie, lymfadenopatie, myokarditis, exantémy či další nespecifická onemocnění vznikající v prvních dnech po narození. Škála je tedy široká a mnohé ze symptomů nebývají s toxoplasmózou ani v praxi spojovány a diagnóza tedy není stanovena, zejména u mírnějších průběhů. U asymptomatické formy se závažnější postižení CNS již neobjevuje, možný je rozvoj chorioretinitis či ev. mírný stupeň psychomotorické retardace (opět s mnohaletou latencí od narození). Postnatálně diagnostikujeme kongenitální toxoplasmózu sérologickým profilem dítěte i matky, prokázanou dynamikou v protilátkové odpovědi a doplněním tzv. komparativního WB IgG protilátek, který odliší IgG přenesené od vlastních. Využit lze též detekci DNA via PCR v krvi či moči novorozence. V některých zahraničních centrech se provádí také např. histologické zpracování placenty či vyšetření likvoru u novorozence v indikovaných případech. K odlišení symptomatické/asymptomatické formy je nutné klinické vyšetření dítěte (oční, UZ mozku, neurologické), a to opakovaně – alespoň dvakrát v prvním půlroce věku, zejména pokud se jedná o vstupně asymptomatickou formu. Frekvence dalších kontrol se odvíjí od aktuálního nálezu. Terapie je indikována u obou základních forem onemocnění. Efekt podané terapie byl opakovaně prokázán, přesto v současnosti ve světě není jednotný názor na přesné léčebné schéma. Zámorí i Evropa se shodují v základních preprátech (pyrimethamin, sulfadiazin či sulfadoxin), v Evropě je používán navíc spiramycin. Délka terapie se pohybuje od 3 měsíců (Dánsko) po 2 roky (některá francouzská centra). Jako standardní je však považována délka 1 roku. V zámorí se vesměs nerozlišuje terapeutické schéma pro jednotlivé formy, na rozdíl od Evropy. V některých centrech (Dánsko) se používá kortikoterapie, pokud jsou přítomny intrakraniální kalcifikace či chorioretinitis. Následující doporučení je používáno převážně v evropských státech (Francie, Rakousko, Itálie, Polsko, Švédsko). Z vlastní zkušenosti mohu potvrdit, že lze dobře praktikovat i u nás, používám jej ve své praxi, největším úskalím je pak dostupnost uvedených preparátů (např. Sulfadiazine není u nás vůbec registrován). Terapie symptomatické formy (základní info o preparátech viz sekce prenatální terapie): pyrimethamin (1mg/kg/d) + sulfadiazin (75–100mg/kg/d) + kys. folinová (Leucovorin Ca i.m. 10mg 2x týdně, dále dle vývoje krevního obrazu) po dobu 6 měsíců, poté v 4–6 týdenních cyklech střídání dvojkombinace s monoterapií spiramycinem (100mg/kg/d), a to po dobu 1 roku celkem. U asymptomatické formy je dvojkombinace ve stejném dávkování podávána po dobu 6 týdnů, poté následuje střídání měsíčních cyklů spiramycinu a dvojkombinace, a to opět po dobu 1 roku. Existují i schémata alternativní. V průběhu terapie dvojkombinací je potřeba monitorovat krevní obraz a močový nález z důvodu možných nežádoucích účinků (viz výše). Přítomnost hydrocefalu často vyžaduje provedení zkratové operace.

PROGNÓZA

Prognóza závisí na formě onemocnění a zejména pak včasné diagnostice a době zahájení terapie. Při brzy podané dobře indikované terapii je prognóza asymptomatické formy velmi příznivá, u forem symptomatických závisí na přítomném postižení, efekt terapie byl však i v tomto případě studiem opakovaně prokázán (včetně regrese kalcifikací či

hydrocefalu), některá poškození jsou pochopitelně irreverzibilní (slepota, mikroftalmus aj.).

ZÁVĚR

Kongenitální toxoplasmóza asi nikdy nebude plnit první místa na pomyslném žebříčku neonatologických diagnóz, přesto se domnívám, že si tíží svých možných následků zaslouhuje pozornosti. Mým cílem je zlepšit povědomí o tomto onemocnění mezi těmi, kterých se může bezprostředně týkat a věřím, že jednou bude situace v tomto ohledu optimističtější.

V případě jakýchkoliv dotazů mě neváhejte kontaktovat na uvedenou e-mailovou adresu.

LITERATURA:

1. Hill D, Dubey JP. Toxoplasma gondii: Transmission, diagnosis and prevention. Clin Microb Infect. 2002; 8: 634–640.
2. Kodym P, Tolarová V. Laboratorní diagnostika toxoplasmózy. Remedia Klin Mikrobiol. 1998; 2(7): 224–226.
3. Kravetz JD, Federman DG. Toxoplasmosis in pregnancy. The American Journal of Med. 2005; 118: 212–216.
4. Montoya JG. Laboratory diagnosis of toxoplasma gondii infection and toxoplasmosis. J Infect Dis. 2002; 185: 73–82.
5. Montoya J, Liesenfeld O (2004). Toxoplasmosis. Lancet 363 (9425): 1965–76
6. Jones JL, Kruszon-Moran D, Sanders-Lewis K, Wilson M (2007). Toxoplasma gondii infection in the United States, 1999–2004, decline from the prior decade. Am J Trop Med Hyg 77 (3): 405–10
7. Remington JS, McLeod R, Thulliez P, et al. Toxoplasmosis. In: Remington JS, Klein J, eds. Infectious Diseases of the Foetus and Newborn Infant. Philadelphia: WB Saunders; 2001: 205–346.
8. Dunn D, Wallon M, Peyron F, Petersen E, Peckham C, Gilbert R. Mother-to-child transmission of toxoplasmosis: risk estimates for clinical counselling. The Lancet 1999; 353: 1829–33 (Level IV).
9. Langford KS. Infectious disease and pregnancy. Current Obstet Gynaecol 2002; 12: 125–30.
10. Palasanthiran P, Starr M, Jones C, editors. Management of perinatal infections. Sydney: Australasian Society for Infectious Diseases (ASID); 2002.
11. Gilbert GL. Infections in pregnant women. MJA 2002; 176: 229–236.
12. Guerina N, Hsu H-W, Meissner H, et al. Neonatal serologic screening and early treatment for congenital toxoplasmosis. N Engl J Med. 1994; 330: 1858–1863.

MUDr. Markéta Geleneky,
Infekční klinika
FN Na Bulovce Praha,
Poradna pro toxoplasmózu
e-mail: marketa.geleneky@gmail.com
www.toxoplasmoza.cz

VLIV ZPŮSOBU PORODU NA PŘÍTOMNOST STREPTOCOCCUS MUTANS V DUTINĚ ÚSTNÍ U NOVOROZENCE

Merglová V., Stunová² P., Dort J.²

¹ Stomatologická klinika LF a FN Plzeň

² Neonatologické oddělení FN Plzeň

SOUHRN

Zubní kaz je v současné době definován jako multifaktoriální, infekční a přenosné onemocnění. Může se objevit velmi časně po erupci prvních zubů již u kojenců a batolat (zubní kaz v časném dětství). Důležitou roli při jeho vzniku hraje bakterie *Streptococcus mutans* (SM). Přenosu této bakterie a infikování dutiny ústní se dostává stále více pozornosti. Ve spolupráci s neonatologickým oddělením se věnujeme vyšetřování přítomnosti SM ve slinách novorozenců.

SUMMARY

Dental caries is currently defined as a multifactorial, infectious and transmissible disease. Caries can occur very shortly after the tooth eruption in infants (early childhood caries). A major role in the etiology plays *Streptococcus mutans* (SM). The infection and acquisition of this bacteria receive an extensive attention. In cooperation with a department of neonatology we examine the presence and quality of this bacteria in the saliva of neonates.

ÚVOD

Zubní kaz je v současné době nejčastější onemocnění tvrdých zubních tkání. Na vzniku zubního kazu se podílí zejména přítomnost tzv. kariogenních mikroorganismů v dutině ústní, častý příjem sacharidů, vnímavá zubní tkáň a množství i složení sliny. Za specifické kariogenní bakterie jsou považovány streptokoky *mutans* (SM). SM snadno adhegují na povrch zubu a během svého metabolismu jsou schopny štěpit sacharidy za vzniku organických kyselin, které mohou demineralizovat sklovinu.

Při narození je dutina ústní novorozence sterilní, ale již během prvních 24 až 36 hodin je osídlena mikroorganismy téměř na úrovni dospělého. SM se do dutiny ústní nejčastěji přenese slinou matky, která dítě infikuje během její péče. Riziko přenosu SM se zvyšuje, pokud sama nedodrží dostatečnou orální hygienu, nemá ošetřený chrup a onemocnění parodontu a nedbá na základní hygienická pravidla (olizování dudlíku, líbání dítěte na ústa, ...). Méně často se SM přenáší do úst dítěte od ostatních blízkých dospělých, sourozenců nebo i od jiných dětí.

U bezzubého dítěte může SM tvořit kolonie adhegující na sliznici jazyka nebo se vyskytovat volně ve slinách. Za nejvhodnější období pro kolonizaci dutiny ústní streptokoky (tzv. infekční okno) se považuje období po prořezání dočasných zubů, ale uvažuje se o výskytu SM již u novorozenců a kojenců.

Faktory, které mohou ovlivnit časně osídlení dutiny ústní novorozence SM jsou:

- vysoké hodnoty SM v dutině ústní matky
- přítomnost neošetřeného zubního kazu matky
- předčasně narozené děti a děti s nízkou porodní hmotností
- děti s celkovým onemocněním (VCC, porucha metabolismu vápníku a poruchy výživy)
- přítomnost patologických stavů v dutině ústní (rozštěpové anomálie, cystické útvary)
- přítomnost kongenitálních zubů
- způsob porodu

CÍL

Cílem naší studie je najít vzájemný vztah mezi způsobem porodu a množstvím SM v dutině ústní novorozence.

MATERIÁL A METODIKA

Po podepsání informovaného souhlasu zákonným zástupcem dítěte jsme vyšetřili 49 náhodně vybraných novorozenců (26 chlapců, 23 dívek). 29 novorozenců se narodilo spontánně, 20 císařským řezem.

Sledovali jsme rizikové faktory v těhotenství, zejm. gestační diabetes, způsob porodu, gestační stáří, porodní váhu, celkový klinický stav novorozence a množství SM v dutině ústní. Novorozence jsme vyšetřovali ve stáří 48 hodin. Ke kvantitativnímu stanovení SM ve slině používáme detekční metodu, test Dentocult SM od firmy Orion Diagnostica (obr. 1). Metoda je založena na adhezi bakterií na testovacím proužku v selektivním mediu. Vzorky slin ze sliznice jazyka stíráme testovacím proužkem (obr. 2) a z horních a dolních alveolů tzv. mikrokartáčky (obr. 3). Dalším krokem je 48 hodinová inkubace při teplotě 37 °C. K vyhodnocení množství SM používáme vlastní škálu vytvořenou pro



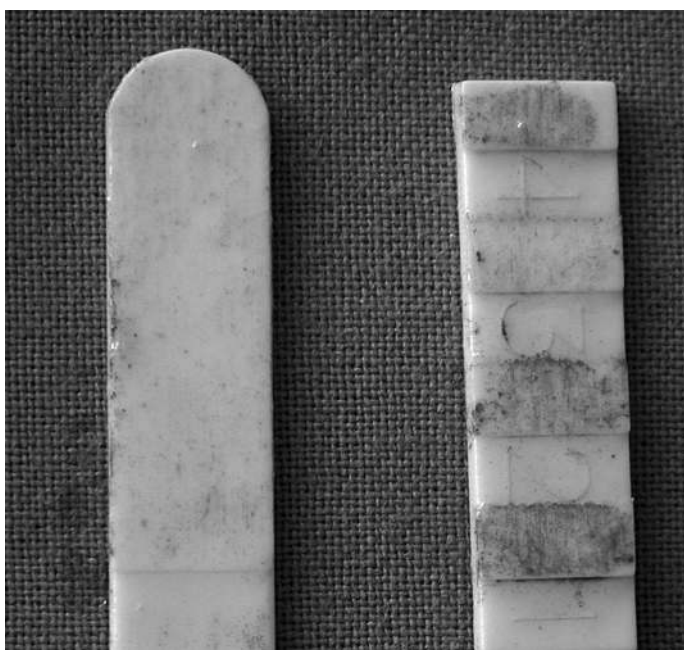
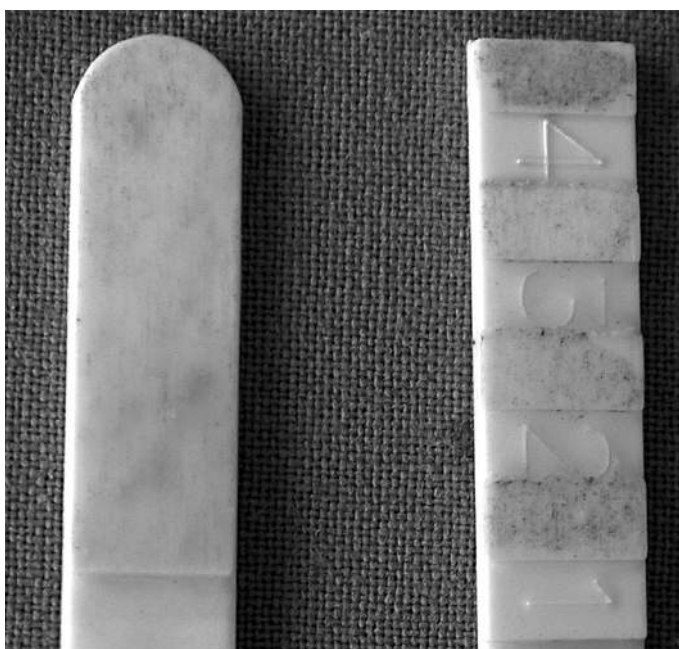
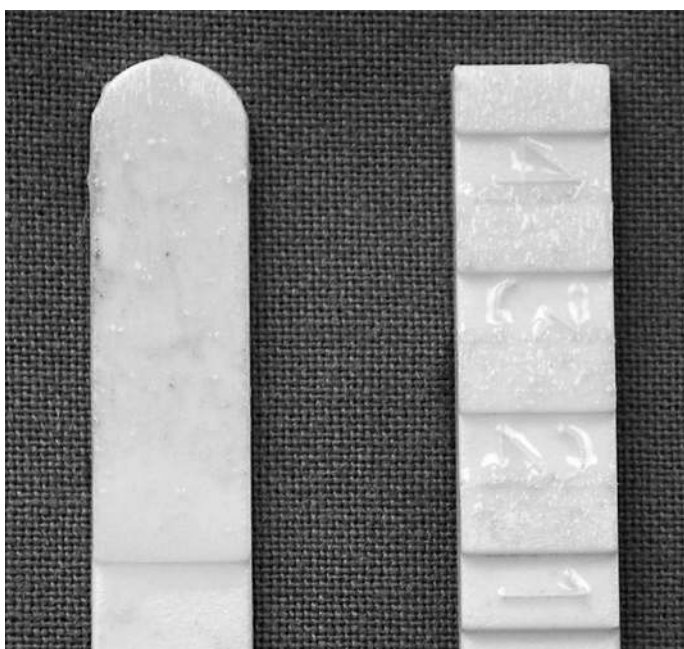
Obr. 1 Testovací souprava Dentocult SM



Obr. 2 Odběr sliny ze sliznice jazyka



Obr. 3 Odběr sliny z alveolární sliznice



Obr. 4 a, b, c, d Hodnocení nálezů (stupeň 0 –1–2–3)

bezzubé děti (obr. 4 a, b, c, d)). Sporné nálezy jsme ověřili klasickou mikrobiologickou kultivací a DNA průkazem technikou PCR. Nálezy ve skupině porozené spontánně a ve skupině porozené císařským řezem jsme porovnali pomocí Studentova T testu a Chí- kvadrát testu.

VÝSLEDKY

Všech 49 novorozenců nemělo v dutině ústní žádné patologické změny. SM byl prokázán ve slině ze sliznice jazyka u 35 novorozenců (71 %) a ve slinách získaných ze sliznice horního a dolního alveolárního výběžku u 39 novorozenců (79 %). Nepozorovali jsme významný statistický rozdíl v množství SM dle způsobu porodu.

ZÁVĚR

Nedávné studie prokázaly, že SM osídluje dutinu ústní již u bezzubých dětí. V našem souboru dvoudenních novorozenců jsme zjistili přítomnost SM u více než 70 % případů. Předpokládáme a dle našich výsledků potvrzujeme, že k vertikálnímu přenosu ze sliny matky dochází již časně po porodu. Nepotvrzujeme ale hypotézu, že vaginální porod může chránit dutinu ústní novorozence před osídlením SM tím, že je časně vystavena mnoha jiným bakteriím.

Studie je součástí projektu financovaného grantem IGA č. NS 9732-4 Ministerstva zdravotnictví České republiky.

LITERATURA

1. Berkovitz R. J. Causes, treatment and prevention of early childhood caries: A microbiologic perspective. *J Can Dent Assoc* 2003, 69 (5): 304–307
2. Li Y. et al. Mode of delivery and other maternal factors influence the acquisition of *Streptococcus mutans* in infants. *J Dent Res* 2005, 84 (9): 806–811
3. Merglová V.: Prenatální prevence zubního kazu. *Prakt Gyn* 2008, 12 (3): 150–153
4. Nomura Y. et al. Feasibility of eradication of mutans streptococci from oral cavities. *J Oral Science* 2004, 46 (3): 179–183
5. Ramalingam L. Messer L. B. Early childhood caries: An update. *Singapore Dent J* 2004, 26 (1): 21–29
6. Tanaba Y. et al. Screening method for cariogenic bacteria in infants and toddlers. IADR/AADR/CADR 82nd General session, March 10.–13. 2004, Honolulu
7. Vadiakis G. Case definition, aetiology and risk assessment of early childhood caries (ECC): a revisited review. *Eur Arch Paediatr Dent* 2008, 9 (3): 114–125

Kongenitální bezoár

Bréšková P.¹, Malý J.¹, Kokštein Z.¹, Stichhauer R.², Koudelka J.², Eliáš P.³, Kopřiva J.³, Rejtar P.³, Podhola M.⁴,

¹ JIRP pro novorozence, Dětská klinika, FN Hradec Králové

² Oddělení Dětské chirurgie a traumatologie, FN Hradec Králové

³ Radiologická klinika FN Hradec Králové

⁴ Fingerlandův ústav patologie FN Hradec Králové

ABSTRAKT

Autoři podávají sdělení o raritní příčině subtotální obstrukce duodena způsobené kongenitálním bezoárem pocházejícím z dlaždicového epitelu.

KLÍČOVÁ SLOVA

Novorozenec, obstrukce duodena, kongenitální bezoár, hiátová hernie

KAZUISTIKA

Předmětem sdělení je eutrofický novorozenec (38.g.t. / 3270g) ze III. gravidity vzniklé po spontánní koncepci. Matka byla prekoncepčně sledována pro chronickou bronchitidu, trvale léky neužívala, v graviditě kouřila 30 cigaret za den. Otec je slepý, velmi pravděpodobně jako důsledek retinopatie nedonošených, ale bližší údaj se nepodařilo získat. Při II. sonografickém screeningu bylo vysloveno podezření na vrozenou vývojovou vadu typu atrezie duodena. Tripple test byl negativní, amniocentéza nebyla provedena. Gravidita probíhala zcela bez komplikací, dle záznamů gynekologů polyhydramnion nebyl prokázán.

Bezprostředně po porodu byl novorozenec ženského pohlaví vitální, s normálním somatickým nálezem. Skóre dle Apgarové bylo ohodnoceno 10-10-10 body. Vzhledem k anamnéze byla na porodním sále zavedena orogastrická sonda a novorozenec byl přijat na jednotku intenzivní péče.

Holčička byla ventilačně i oběhově stabilní, byla zahájena parenterální výživa. Na provedeném RTG nativním snímku břicha (obrázek č. 1) byl nález výrazné gastrektázie a obraz zastínění v žaludku. V oblasti jater se zobrazovalo zastínění průměru cca 25 mm dané lemem projasnění, topicky odpovídající segmentu D1/D2 části duodena. Dále bylo na snímku břicha jasné proplynování gastrointestinálního traktu v pravé polovině dutiny břišní, které vylučovalo atrezii duodena. Sonogra-

ficky byla popsána objemná nehomogenní avaskulární struktura se smíšeně echogenním obsahem v oblasti jater, lokalizaci nález odpovídal struktuře na nativním RTG snímku břicha.

Při RTG pasáži gastrointestinálním traktem (obrázek č. 2) byl popsán dilatovaný žaludek a bulbus duodena, které byly vyplněny patologickým obsahem nejasné etiologie. Tumorózní útvar v duodenu byl lemovaný kontrastní látkou a vytvářel významnou obstrukci. Během vyšetření holčička opakovaně zvracela kousky bílé měkké hlenem obalené hmoty a bylo patrné, že se zastínění v duodenu částečně zmenšuje.

Ve stáří 24 hodin byla u holčičky pro subileózní stav indikována operační revize. Během operace byl nalezen dilatovaný žaludek a za zřetelně identifikovatelným pylorem i dilatované duodenum. Rozšíření duodena končilo v jeho sestupné části, kde naléhal pankreas.

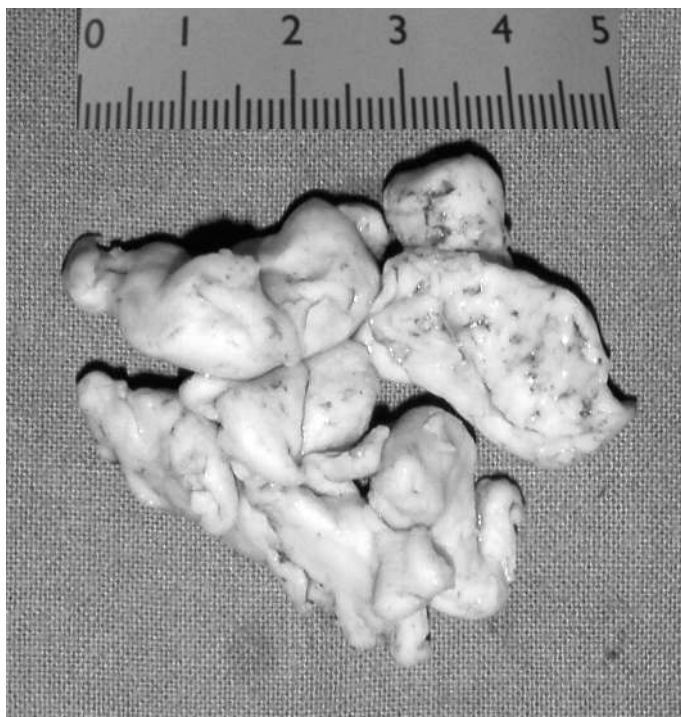
Z podélné duodenotomie chirurg evakuoval útvar nepravidelného tvaru (obrázek č. 3) a kousky hmoty stejné barvy i struktury, již známé z předchozího zvracení. Byla provedena anastomóza pre a poststenotické části duodena side-to-side. Histologická analýza evakuovaného útvaru potvrdila, že se jedná o materiál charakteru zrohovatělých dlaž-



Obrázek č. 1: RTG nativní snímek břicha



Obrázek č. 2: Pasáž GIT



Obrázek č. 3: Bezoár

dicových elementů. Materiál v imunohistochemické reakci pozitivně reagoval na cytokeratiny, což potvrzuje jeho epitelový původ.

Pooperační průběh byl komplikován špatnou tolerancí zahájeného krmení a přetrvávajícími vysokými odpady ze žaludeční sondy, která i nadále odváděla drobné bělavé hmoty. Smolka odešla 4. den života. Holčička mohla být převedena na plnou enterální výživu až 20. den života, ale i v dalším průběhu hospitalizace ublíkala až zvracela. Proto bylo přistoupeno k další RTG pasáži gastrointestinálním traktem, která prokázala intermitentní axiální hiátovou hernii téměř jedné třetiny žaludku. Byl zvolen konzervativní postup a zahájena terapie omeprazolem v dávce 1mg/kg/den s dobrým efektem. Holčička v dalším průběhu hospitalizace tolerovala krmení, prospívala na hmotnosti. V rámci doplňujících vyšetření (sonografické vyšetření mozku, ledvin, srdce) nebyla

prokázána žádná vrozená vývojová vada. Holčička byla 36. den života propuštěna do domácí péče.

DISKUZE

Bezoár je definován jako nahromadění spolknutého a nestravitelného materiálu v gastrointestinálním traktu (1,2). V roce 1959 byl popsán první případ laktobezoáru (3), který je dle literatury nejčastějším typem bezoáru u dětí v porovnání s četností výskytu trichobezoáru, phytobezoáru a trichophytobezoáru (4). Velká většina publikovaných dat byla popsána v 80. letech 20. století u předčasně narozených novorozenců krmených formullemi s vysokým poměrem kasein/syrovátka, vysokým obsahem bílkovin a kalcia (4,5,6). V literatuře jsou dále publikované případy bezoárů u novorozenců léčených pro hyperkalémii sodium polystyren sulfonátem (7) a aluminium hydroxidové bezoáry při léčbě antacid (8).

Dle našich nejlepších vědomostí nebyl podobný případ kongenitálního bezoáru v literatuře dosud publikován. Domníváme se, že zúžení duodena mohlo být predispozičním faktorem k nahromadění materiálu, o jehož původu můžeme pouze spekulovat.

LITERATURA

1. Sanders MK.: Bezoars: From mystical charms to medical and nutritional management. *Practical gastroenterology*, 1, 2004, s. 37–45
2. Williams RS.: The fascinating history of bezoars. *Med J Aust*, 1986;145(11–12, s. 613–614.
3. Wolf RS., Bruce J.: Gastrostomy for laktobezoars in a newborn infant. *J Pediatr*, 54, 1959, s. 811–812.
4. Mandel D, Lubetzky R, Mimouni FB, Dollberg S.: Lactobezoar and necrotising enterocolitis in a preterm infant. *Isr Med Assoc J*, 5, 2003, s. 895–896.
5. Reddy ER., Joseph S.: Lactobezoar in a low - birth- weight neonate. *Can Med Assoc J*, 133, 1985, s. 297.
6. Graham RJ, Stein P.: Gastric outlet obstruction in an infant - lactobezoar. *Am J Emerg Med*, 25, 2007, s. 98–99.
7. Koneru P, Kaufman RA, Talati AJ, Jenkins MB, Korones SB.: Successful treatment of Sodium Polystyrene Sulfonate bezoars with serial water-soluble contrast enemas. *J Perinatol* 23, 2003, s. 431–433.
8. Portuguese-Malavasi A, Aranda JV.: Antacid bezoar in a newborn. *Pediatrics*, 63, 1979, s. 679–680.

Supraventrikulární tachykardie – příčina fetálního hydropsu

Mocková A.,¹ Jehlička P²

Neonatologické oddělení FN Plzeň¹ Dětská klinika FN Plzeň²

ÚVOD

Supraventrikulární tachykardie se řadí k nejčastějším dysrytmiím v dětském věku a současně patří také k hlavním příčinám non- imunologického fetálního hydropsu. Bez časně diagnostiky a eventuální prenatální terapie může tato arytmie způsobit intrauterinní odumření plodu či porod hydropického novorozence se srdečním selháním.

Klíčová slova: supraventrikulární tachykardie, novorozenec, hydrops

KAZUISTIKA

33 letá zdravá primipara byla odeslána obvodním gynekologem k přijetí na Gynekologicko-porodnickou kliniku pro hydrops plodu zjištěný ve 34. týdnu gravidity při pravidelné gynekologické prohlídce. Gravidita probíhala do té doby bez problémů. Při prenatálním ultrazvukovém vyšetření plodu byl zjištěn těžký fetální hydrops (ascites, hepatosplenomegalie, edém podkoží) a tachykardie plodu s průměrnou frekvencí 250/min. Strukturální srdeční vada plodu nebyla přítomna. Vzhledem k patologickému kardiologickému nálezu byl indikován akutní císařský řez. Byl vybaven středně nezralý asfyktický novorozenec (gestační týden 33+5, Apgar 5-7-7, porodní hmotnost 2470 g, délka 43 cm). Bezprostředně po porodu mělo dítě minimální spontánní dechovou aktivitu s cyanózou, akci srdeční 80/min. Po ambuingu a následném zajištění dýchacích cest endotracheální intubací srdeční frekvence rychle akcelerovala na 245/min. V somatickém nálezu dominovalo výrazné prosáknutí podkoží a známky nezralosti. Po okamžitém překladu dítěte na JIRP neonatologického oddělení byla zahájena umělá plicní ventilace režimem SIMV. EKG záznam potvrdil tachykardii se štíhlými QRS komplexy s frekvencí 240–250/min. Po neúspěšném vagovém manévru (obložení obličejové dítěte ledovou tříští) byl bolusově aplikován adenosin (100ug/kg), po kterém došlo k obnovení sinusového rytmu s frekvencí 120/min. Podání koloidů cestou umbilikálního venózního katétru vedlo ke stabilizaci systémového tlaku, avšak s minimální diurézou. Po vyloučení WPW syndromu byla zahájena útočná digitalizace. Přesto došlo ve stáří 13 hodin k další recidivě supraventrikulární tachykardie. Opakovaná intravenózní aplikace adenosinu (2x) ve formě rychlého bolusu ve zvyšující se dávce (max. 300 ug/kg) měla na obnovení sinusového rytmu pouze přechodný efekt. Dítě bylo tlakově nestabilní, výrazně hydropické a nemočilo. Vzhledem k závažnému klinickému stavu byl aplikován amiodaron v dávce 5 mg/kg ve formě 30 minutové infuze a poté pokračováno v kontinuálním podávání léku (10ug/kg/min). Při této léčbě došlo ke konverzi na sinusový rytmus s frekvencí 130–140/min. Krevní tlak a těžká hypoproteinemie se stabilizovala po opakovaných podáních plazmy, po podání diuretik (Furosemid) se obnovila diuréza. V dalších dvou dnech byl sinusový rytmus udržován kontinuální infuzí amiodaronu, po zahájení enterálního příjmu byl nasazen sotalol v úvodní dávce 125mg/m²/den s postupným vysazováním Amiodaronu. Pátý den pobytu na JIRP bylo dítě extubováno a po dalších 7 dnech neinvazivní ventilace bylo možno ventilační podporu zcela ukončit. Normalizovala se též diuréza a postupně ustoupily veškeré příznaky ascitu. Při kardiologické kontrole se upravila systolická funkce levé komory a též iniciálně zachycená mitrální a trikuspidální insuficience. V dalších dnech se dítě podařilo převést na plný enterální příjem, zpočátku nazogastričnou sondou, později formou plného kojení. Pro centrální hypotonický syndrom byla zahájena celková rehabilitace a podáváno nootropikum (Encephabol). Sonografické vyšetření CNS neodhalilo patologické změny. Další vyšetření potvrdila normální oční vaskularizaci do III. zóny a oboustranně pozitivní evokované otoakustické emise. Diagnóza byla uzavřena jako fetální hyd-

rops při srdečním selhání v důsledku prolongované av reentry SVT. Při kontrolách v dětské kardiologické ambulanci zůstává funkční i strukturální nález na srdci v mezích normy, při monoterapii sotalolem nedošlo k další recidivě tachyarytmie. V současné době je plánováno vysazení antiarytmické léčby. Dítě je dále sledováno po stránce psychomotorického vývoje v Centru vývojové péče Neonatologického oddělení FN Plzeň, při intenzivní celkové rehabilitaci postupně došlo k normalizaci neurologického nálezu.

DISKUZE

Podstatou vzniku SVT vzniku jsou dva odlišné mechanismy: reentry a abnormální automacie. Reentry je nejfrekventnější příčinou tachyarytmií, která předpokládá existenci anatomicky či funkčně definovaného patologického okruhu. Dochází ke kroužení elektrického vzruchu po definované dráze, jejíž součástí je akcesorní atrioventrikulární spojka (např. Kentův svazek) či atriofascikulární spojka (Maheimův svazek). Jedná se o tzv. atrioventrikulární reentry tachykardii (AVRT). Při funkční disociaci atrioventrikulárního uzlu na dvě dráhy s rozdílnou rychlostí vedení a rozdílnými dobami refrakterních period vzniká atrioventrikulární nodální reentry tachykardie (AVNRT). (3)

Abnormální automacie je druhou příčinou vzniku tachydysrytmie. Vzniká v ektopických okresech myokardu, ve kterých dochází k urychlení depolarizace. Udařatelem srdečního rytmu se ektopické centrum stane v okamžiku, kdy jeho aktivita převyšuje frekvenci normálního sinusového rytmu. Ektopická aktivita může být paroxysmální, incessantní (vyskytující se více než po 50 % délky dne) nebo permanentní. Takto vzniká např. atriální ektopická tachykardie (AET), kdy se nachází ložisko abnormální automacie v síních nebo junkční ektopická tachykardie (JET) s centrem abnormální automacie v Hissově svazku.

Supraventrikulární tachykardie může provázet určité organické kardiální postižení (AV kanál, Ebsteinova malformace trikuspidální chlopně, prolaps mitrální chlopně, hypoplazie levého srdce, nádory srdce), ale převážně (cca v 95 %) se vyskytuje u pacientů, kteří nemají prokazatelnou srdeční vadu. Klinická významnost a hemodynamický dopad SVT jsou obdobné jako u ostatních tachydysrytmií různého stupně a kromě frekvence SVT závisí též na základním kardiálním postižení a celkovém stavu pacienta.

SVT má v dětském věku většinou příznivý průběh, literární údaje uvádějí, že 93 % pacientů, u kterých se první záchvat vyskytl do 2 měsíců, je ve věku 1 roku asymptomatických.

Pokud se však SVT manifestuje již ve fetálním období, průběh onemocnění je ovlivněn více faktory. Mezi ně patří včasnost záchytu dysrytmie a úspěšnost intrauterinní antiarytmické léčby. Nepoznaná SVT u plodu může vyústit v kongestivní srdeční selhání s vývojem hydropsu plodu. Úmrtnost takto postižených fetů činí 8–27 %. (2) (8)

Na vývoj městnavého srdečního selhání plodu mají vliv specifické strukturální a funkční vlastnosti srdečního svalu ve fetálním období. Vývojově nezralý myokard má méně organizované myofibrily a menší poddajnost. Tím je omezen Frank – Starlingův mechanismus k zajištění

Supraventrikulární tachykardie – příčina fetálního hydropsu

ní srdečního výdeje. Pro udržení srdečního výdeje je při menší náplni srdečních oddílů u plodů nutná vyšší frekvence. Plod je většinou schopen udržet dostatečný srdeční výdej v rozmezí frekvence 50–200/min., k srdečnímu selhání dochází při hodnotách přesahující tato rozmezí.(4)

Při zvýšení ventrikulárního enddiastolického tlaku, síňového tlaku a centrálního venózního tlaku dochází ke zhoršení srdečního výdeje. Plod má vysoký obsah extracelulární tekutiny a poměrně nízký tkáňový tlak. Pohyb tekutin mezi intra – a extravaskulárním prostorem je současně závislý i na hydrostatickém a onkotickém tlaku, který je u plodů snížen (nízká koncentrace albuminu). Důležitou roli při vzniku hydropsu hraje také zvýšená kapilární propustnost. Všechny zmíněné faktory přispívají k průniku tekutiny do tkání a tvorbě podkožních edémů, ascitu v břišní dutině či ke vzniku pleurálních a perikardiálních efuzí. Při absenci léčby vedou tyto faktory k prohlubující se tkáňové hypoxii, metabolické acidóze a následně k úmrtí plodu.(4)

Mezi základní kroky v terapii fetální SVT patří správné stanovení typu dysrytmie a zhodnocení stavu fetálního myokardu. Velikost srdce plodu, stupeň hydropsu, frakční zkrácení komor, charakter toku v umbilikálních cévách a venózním ductu jsou parametry používané ke kvantifikaci srdečního selhání.

V indikovaných případech je zahájena farmakologická léčba podáváná matce (nutno vyloučit strukturální postižení srdce či případnou arytmiu těhotné ženy) nebo přímo plodu (intraumbilikálně). Dle protokolu pracovní skupiny Fetální kardiologie (FWG) při Evropské asociaci dětské kardiologie (AEPC) je digoxin antiarytmikem první volby v léčbě paroxysmální supraventrikulární tachykardie plodu intraumbilikálně i transplacentárně cestou. Se stupňujícím se selháním fetoplacentárního oběhu a při vývoji hydropsu však účinek léčby klesá. (7) Při selhání léčby digoxinem je možno použít sotalol nebo propafenon, úspěchy jsou popisovány i po intraumbilikální aplikaci adenosinu.

V novorozeneckém věku se SVT projevuje změnou chování dítěte – apatií nebo naopak neklidem, odmítáním stravy, prosedáváním či pocením. Pokud se tato tachykardie vyskytuje záchvatovitě (většinou s náhlým začátkem i ukončením), bývá označována jako paroxysmální SVT. Přetrvávající tachykardie může vést k vývoji indukované kardiomyopatie a městnavého srdečního selhání.(3)

Správné vyhodnocení EKG má zásadní význam pro upřesnění typu arytmie a zejména pro volbu léčby. Arytmie s kratší dobou trvání nám pomůže odhalit Holterovské 24 hodinové monitorování EKG. Přínosem jícnového EKG je spolehlivé rozlišení typu SVT, zejména v případech s probíhající tachyarytmií se širokými komplexy QRS na EKG, kdy nelze rozlišit, zda jde o supraventrikulární, nebo komorovou tachykardii. Doménou specializovaných pracovišť při posuzování arytmií je invazivní elektrofyziologické vyšetření, na které ve většině případů přímo navazuje katetrizační léčba a ablace arytmogenního substrátu.

U nejčastějšího typu SVT, způsobeného přítomností akcesorní spojky (Kentovým svazkem) – atrioventrikulární reentry tachykardie (AVRT) – nacházíme při sinusovém rytmu vlnu delta a zkrácený interval PR, odpovídající preexcitaci části komorového myokardu. Její spojení s paroxysmem tachykardie se označuje jako Wolff-Parkinson-White syndrom. V případě ortodromní tachykardie jsou komorové komplexy QRS štíhlé s normálním tvarem a interval RP je kratší než interval PR. Srdeční frekvence se pohybuje v rozmezí 150–300/min. Při antidromní tachykardii jsou QRS komplexy aberované.

Diferenciálně diagnosticky je nutno odlišit flutter síní (intraatriální síňovou tachykardii), který je nejčastější u plodů a novorozenců. Jeho podstatou je síňové makroreentry. Nacházíme jej rovněž u dětí, které po prodělaném kardiologickém zákroku mají jizvy ve svalovině srdečních síní. Na EKG je většinou patrná frekvence síní cca 300–400/min. AV blok 2-3:1 vede k frekvenci komor kolem 150/min, ale převod na komory může být deblokován v poměru 1:1. K odlišení od jiných typů arytmií přispívá i typický obraz pilovitých flutterových vln. Léčbou je jícnový overdrive nebo elektrická kardioverze výbojem.

U SVT typu reentry jsou prvním léčebným opatřením vagové manévry – u novorozenců je někdy účinné přiložení ledové tříště v sáčku na obličej, u starších dětí je možno použít diving s ponořením hlavy do ledové vody, Valsalvův pokus, vyvolání dávivého reflexu nebo pozice střemhlav. Aktivací vagu dojde k prodloužení vedení v AV uzlu a v příznivém případě k přerušení tachykardie. Vagové manévry nejsou účinné u jiných typů tachykardií jako např. ektopické supraventrikulární nebo komorové tachykardie.

Charakteristiku dalších SVET včetně farmakoterapie uvádí tabulka č.1

<i>Atrioventrikulární nodální centry tachykardie (AVRNT)</i>	<i>funkční disociace AV uzlu na 2 dráhy</i>	<i>krátký RP (pod 60m), dlouhý PR vlny P skryty v QRS komplexu -slow-fast forma</i>	<i>viz SVT typu reentry,</i>
<i>Atrioventrikulární reentry tachykardie s Maheimovým fasciklem</i>	<i>přítomnost akcesorní atriofascikulární spojky, vede vzruch antegrádně</i>	<i>QRS komplexy uniformní-obraz bloku levého Tawarova raménka</i>	<i>viz SVT typu reentry</i>
<i>Permanentní junkční reciproční tachykardie (PJRT)</i>	<i>přítomnost posterolaterální spojky,vede vzruch retrográdně</i>	<i>krátký PR, dlouhý RP, vlna P negativní ve II., II svodu ojedinele přerušeno sinusovým rytmem</i>	<i>viz SVT typu reentry</i>
<i>Síňová ektopická tachykardie</i>	<i>abnormální automacie buněk síňového myokardu, po operacích či zánětech trvalý rytmus</i>	<i>rozdílný vzhled P vln, často přítomna AV blokáda,</i>	<i>propafenon, amiodaron, sotalol, v kombinaci s digoxinem či beta blokátorem</i>
<i>Junkční ektopická tachykardie (JET)</i>	<i>abnormální automacie v Hisově svazku vrozená nebo po kardio operacích</i>	<i>disociace QRS komplexů a P vln, frekvence QRS je vyšší</i>	<i>propafenon, amiodaron, sotalol, v kombinaci s digoxinem či beta blokátorem</i>

Dalším léčebným opatřením je rychlé bolusové podání adenosinu. Okamžitě působí depresi síníové automacie a velmi výrazně prodlužuje vedení v AV uzlu. Při neúspěchu je možné podání ve zvyšující se dávce (0,1–0,3 mg/kg), maximálně však do 3 dávek. Vzhledem k riziku indukce fibrilace síní s rychlým převodem spojkou na komory je nezbytné vybavení pracoviště defibrilátorem! Při recidivě záchvatu SVT bývá výhodná intravenózní aplikace propafenonu 1 mg/kg /5 min, poté kontinuálně v dávce 4–7 ug/kg/min.

Lékem další volby je amiodaron v iniciační dávce 5 mg/kg / 30 minut, poté v kontinuální infuzi 5–15 ug/kg/min. Po stabilizaci pacienta je možné přejít na perorální formu digoxinu (s výjimkou WPW syndromu), sotalolu, propafenonu či výjimečně amiodaronu.

Nefarmakologickou alternativou k zastavení akutního paroxyzmu je synchronizovaná kardioverze (výboj je aplikován synchronně s QRS komplexem) nebo transezofageální stimulace – jícnový overdrive.

Dlouhodobá farmakologická léčba je indikována u incessantních tachykardií. V případě symptomatických supraventrikulárních paroxyzmálních tachykardií bývá metodou volby po 5. roce života radiofrekvenční katetrová ablace arytmogenního substrátu.

Závěr: Supraventrikulární tachykardie typu AVRT v novorozeneckém věku mají poměrně příznivou prognózu, avšak u tachydysrytmií zachycených prenatálně ve stadiu hydropsu a srdečního selhání plodu činí mortalita a morbidita až 30%. Námi prezentovaný případ ukazuje na důležitost včasné diagnostiky těchto dysrytmií a adekvátního postnatálního managementu, zahrnujícího koordinaci rychlé spolupráce gynekologa, neonatologa a dětského kardiologa.

Použité zkratky:

SVT	Supraventrikulární tachykardie
AVRT	Atrioventrikulární reentry tachykardie
AVRNT	Atrioventrikulární centry nodální tachykardie
AET	Atriální ektopická tachykardie
JET	Junkční ektopická tachykardie
WPW	syndrom Wolf-Parkinson-Whiteův syndrom

LITERATURA:

1. Dixon J., Foster K. et al.: Guidelines and adenosine dosing in supraventricular tachycardia, Arch. Dis. Child. 2005; 90; 1190–1191
2. Gautam K. Singh : Management of fetal tachyarrhythmias, Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine 2004, 6:399–406
3. Chaloupecký V. et al.: Dětská kardiologie, Galen 2006
4. Huhta J.C.: Guidelines for the Evaluation of Heart Failure in the Fetus With or Without Hydrops , Pediatr Cardiol 25:274–286, 2004
5. Huhta J.C.: Fetal congestive heart failure Seminars in Fetal & Neonatal Medicine (2005) 10, 542e552
6. Horenstein M.S. et al.: Supraventricular Tachycardia, Wolff-Parkinson-White Syndrome , article last updated : January 8, 2007 – www.emedicine.com
7. Marek J., Škovránek J. et al.: Prenatální diagnostika a léčba supraventrikulární tachykardie plodu , Cor et Vasa , 12/2003
8. Yam M., Leung T., Lau T., Sung R.: A Fetus with Hydropic Change Secondary to Fetal Supra-ventricular Tachycardia, HK J Paediatr (New Series) 2003; 8:130–132

Akutní srdeční selhání u novorozence při malpozici pupečního žilního katetru

Matějsek T., Malý J., Tichá E., Kokštejn Z.

JIRP pro novorozence, Dětská klinika, Fakultní nemocnice Hradec Králové

ABSTRAKT

Katetrizace pupeční žíly je běžná a užitečná technika k zajištění žilního vstupu u kriticky nemocných novorozenců. V kazuistice prezentujeme případ novorozence narozeného ve 28. gestačním týdnu, který zemřel 10. den života pod obrazem akutního srdečního selhání. Příčinou úmrtí byla E. Coli sepsa při dislokaci pupečního žilního katetru přes stěnu ductus venosus. Optimální anatomická poloha konce katetru a rizika s ní spojená jsou diskutována v závěru práce.

Klíčová slova: pupeční žilní katetr, novorozenec, komplikace, ductus venosus, peritonitida, srdeční selhání

Použité zkratky:

UVC – pupeční žilní katetr,
nCPAP – nasální distenční dechová podpora,
RDS – syndrom dechové tísně novorozence

ÚVOD

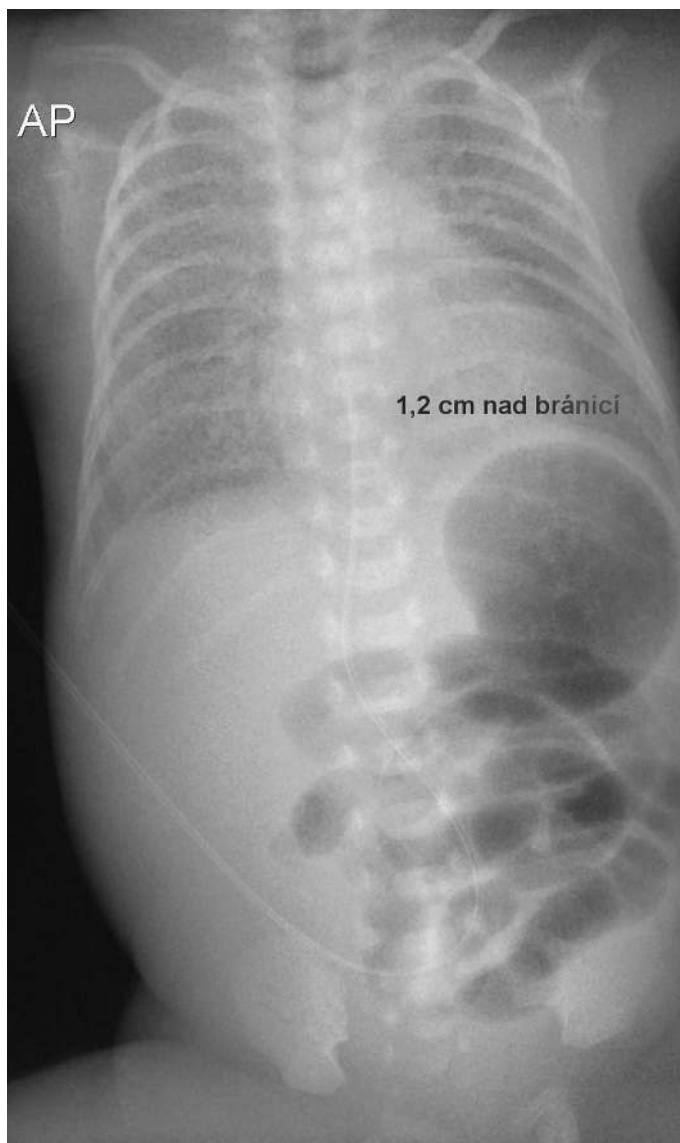
Kanylace pupeční žíly je jedním z nejčastěji užívaných cévních přístupů u novorozenců. Tato metoda se stala za posledních 60 let nedílnou součástí intenzivní péče na novorozeneckých odděleních. Mezi nejběžnější rizika při použití UVC patří infekční komplikace (3–20% novorozenců s UVC) (1, 2). Další významná skupina komplikací souvisí s polohou centrálního žilního katetru. Ideální pozice UVC, teoreticky vedoucí k minimu komplikací, by měla být na junkci dolní duté žíly a pravé síně nebo v dolní duté žíle (3–9). Velmi běžné malpozice katetru v játrech, srdci nebo velkých cévách mohou vést i k fatálním komplikacím a jsou spojeny s vysokým rizikem morbidit a mortality (10–14). V našem případě se jednalo o pacienta, u kterého došlo k rozvoji jaterního abscesu a peritonitidy při malpozici UVC v ductus venosus.

KAZUISTIKA

Spontánně vzniklá dvojčetná gravidita (monochoriální-biamniální) u 22 leté matky probíhající fyziologicky do 24. gestačního týdne, kdy byl ultrazvukem zjištěn hydrocefalus, Fallotova tetralogie a hydrops u plodu „B“, což záhy vedlo k jeho úmrtí. U plodu „A“ byla v této době nutná intrauterinní transfúze erytrocytů pro syndrom hypovolémie po intrauterinním úmrtí.

Novorozenec velmi nízké porodní hmotnosti (1000g, 34cm) se narodil na podzim roku 2009 ve 28. gestačním týdnu akutním císařským řezem pro patologický kardiokografický a dopplerovský záznam. Poporodní adaptace byla přiměřená nezralosti, skóre dle Apgarové bylo 7-8-8 bodů. Pro rychle se rozvíjející známky respirační tísně byl naveden na nCPAP. Po příjetí na JIRP byl zaveden pupeční žilní katetr (dvoucestný 2.8F), jehož konec byl při RTG kontrole 1,2 cm nad bránicí (obrázek č. 1), s předpokládanou korekcí polohy na úroveň bránice (povytažení o 1,2 cm). Kontrolní RTG s odstupem několika hodin zobrazil konec UVC 0,7 cm pod bránicí (obrázek č. 2). Pro progresi RDS aplikován surfaktant s dobrým efektem a dále bylo pokračováno v distenční dechové podpoře. Druhý den došlo ke zhoršení celkového stavu (FiO_2 0,25; tachydyspnoe) s laboratorními známkami bakteriální infekce, proto byla zahájena komplexní terapie časně infekce.

Třetí den života se stav novorozence dále zhoršoval, pro hyperkapnii a významnou dyspnoii byl naveden na umělou plicní ventilaci. Na RTG hrudníku byla popsána oboustranná infiltrace. Oběhová nestabilita vyžadovala podporu malou dávkou dopaminu. Přes příznivé laboratorní



Obrázek č. 1. Vstupní RTG snímek po zavedení pupečního žilního katetru, poloha konce u Th8 (1,2 cm nad bránicí)

parametry zánětu byl novorozenec i mezi 4.–9. dnem života nadále uměle ventilován pro trvající oběhovou nestabilitu, proto byla terapie rozšířena o noradrenalin v nízké dávce.

Desátý den života došlo k závažnému zhoršení ventilačních nároků (FiO_2 0,5) a progresi tlakové nestability s nutností podpory oběhu vysokými dávkami katecholaminů. V krevním obraze zachycena těžká leukopenie $1,67 \times 10^9/\text{l}$ s neutropenií (0 %) a lymfocytózou (96 %). Hodnoty C-reaktivního proteinu byly nicméně nízké (4,2 a 12 mg/l s odstupem 12 hodin). Pro suspektní gramnegativní sepsi byla ordinována kombinovaná antimikrobiální terapie. V rámci pátrání po ložisku infekce bylo provedeno vyšetření likvoru a moči, byl proveden ultrazvuk srdce, břicha a RTG hrudníku (obrázek č. 3). Všechna vyšetření byla s normálními nálezy, pouze na UZ břicha bylo zachyceno malé množství volné tekutiny, které bylo připisováno rychle se rozvíjejícímu capillary leak syndromu. Na RTG snímku byla patrná dislokace umbilikálního žilního katetru (1,7 cm pod bránicí), který byl ponechán in situ z vitální indikace. Klinický nález na břichu byl zcela normální. I přes stabilizaci krevního tlaku přetrvávalo špatné prokrvení, klesala diuréza, zhoršovala se laktátová acidóza, která nereagovala na podávaný bikarbonát. Za šest hodin od závažného zhoršení se objevil na EKG obraz elektromechanické disociace a na kontrolním UZ srdce byla prakticky nulová kinetika levé komory. Byla zahájena komplexní kardiopulmonální resuscitace, stav však byl zcela refrakterní k léčbě a v krátké době došlo k úmrtí. Patologicko-anatomická pitva prokázala dislokaci pupečního žilního katetru přes stěnu ductus venosus těsně před ústím do dolní duté žíly s rozvojem nekrózy jater s abscesovou dutinou a přítomností parenterálně podaných tekutin v dutině břišní. Post mortem byla kultivačně prokázána *E. Coli* v hemokultuře.

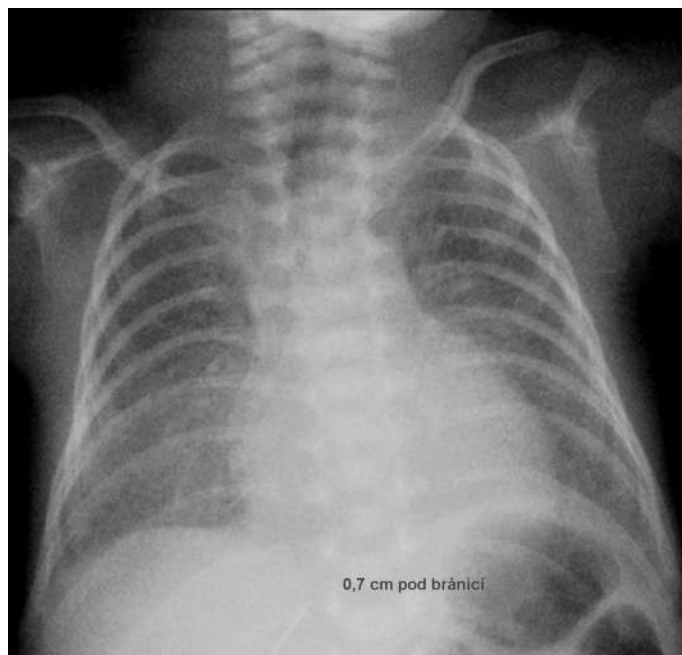
DISKUZE

Kanylace pupeční žíly byla poprvé popsána v roce 1947 při léčbě hemolytické nemoci u novorozence (15). V současnosti patří mezi základní přístupy pro zajištění centrálního žilního vstupu na novorozeneckých jednotkách intenzivní a resuscitační péče, zejména tam kde je novorozenec oběhově nestabilní nebo předpokládáme dlouhodobou parenterální výživu. Mezi další indikace k zavedení UVC jistě patří podávání koncentrované glukózy při těžkých hypoglykemiích nebo již zmiňovaná exsangvinační transfúze.

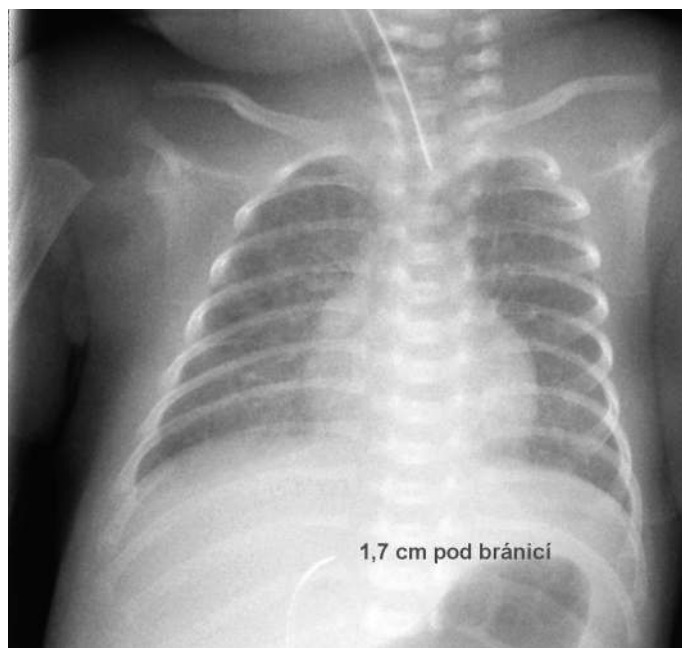
Velmi diskutovaným problémem je umístění konce centrálního žilního katetru. Ideální polohou pro zakončení UVC by měla být junkce dolní duté žíly a pravé síně nebo dolní dutá žíla (3–9). Umístění katetru v pravé siní již není v současné době pro vyšší riziko srdeční tamponády doporučováno (7, 16–18). Předozadní RTG snímek je nejběžněji užívanou metodou k ověření polohy konce pupečních žilních katetrů. Greenbergem (19) bylo publikováno, že konec UVC na RTG v oblasti těla obratle Th8–9 odpovídá pozici junkce dolní duté žíly a pravé síně při kontrole ultrazvukem. Z výsledků pozorování Adese (6) však vyplývá, že RTG není spolehlivá metoda v určování přesné polohy konce katetru, protože ultrazvukem potvrzené umístění UVC na junkci dolní duté žíly a pravé síně se na RTG může zobrazit ve velmi širokém rozmezí obratlových těl Th6–Th11 (6). Dvourozměrnou echokardiografií je možné přesně určit polohu katetru v 70%, v ostatních případech je možné využít rentgen kontrastní látky nebo bolus fyziologického roztoku při vyšetření ultrazvukem (6).

Velkým problémem, zejména u novorozenců velmi a extrémně nízké porodní hmotnosti, je migrace katetru v důsledku změny hmotnosti, obvodu břicha či ze sesychání pupečního pahýlu (20). Z vlastní zkušenosti víme, že poloha katetru se může změnit až o 2 cm při vzedmutí břicha nebo usilovném dýchání, kdy původně dobře zavedený katetr se dostává do oblasti jater. Velmi riziková je i druhá situace, kdy UVC pronikne hlouběji do srdce.

U našeho novorozence byl konec UVC po zavedení lokalizován na RTG v oblasti Th8, inflace byla k desátému žebru v medioklavikulární



Obrázek č. 2, RTG snímek s odstupem tří hodin, stav po vytažení UVC o 1,2 cm, poloha konce UVC mezi těly obratlů Th11-Th12 (0,7 cm pod bránicí)



Obrázek č. 3, RTG snímek 10. den života několik hodin před úmrtím, konec UVC se přesunul mezi Th10-Th11 (1,7 cm pod bránicí)

čáře (obrázek č. 1). Po korekci polohy se přesunul mezi těla obratlů Th11-Th12 při stejné inflaci plic (obrázek č. 2) a tento stav přetrvával až do posledního RTG vyšetření (obrázek č. 3), kdy byl konec UVC o obratel výše, tj. mezi Th10-Th11, ale při podstatně nižší inflaci plic k osmému žeburu. Absolutní vzdálenost konce katetru od bránice (1,7 cm) byla v tuto dobu však o 1,0 cm větší než v předchozích dnech. Jednoznačné vysvětlení pro tento kraniální posun nemáme. Nicméně můžeme spekulovat, že katetr byl od počáteční korekce mimo optimální polohu v dolní duté žíle a že byl umístěn v ductus venosus, čemuž by odpovídala

Akutní srdeční selhání u novorozence

i přítomnost jaterního abscesu. Ultrazvukem nebyla poloha katetru verifikována. Migraci katetru v důsledku změny obvodu břicha, která u našeho pacienta nebyla patrná, nemůžeme vyloučit, ale zdá se málo pravděpodobná.

Suboptimální poloha konce katetru může vést k řadě vážných komplikací. Umístění katetru ve větvích plicní artérie může vést k rozvoji nekrotizující pneumonie (21). Mezi kardiální komplikace patří arytmie, tromboembolie, endokarditida, myokardiální perforace a perikardiální výpotek/tamponáda (6). Perikardiální výpotek/tamponáda vzniká u 1–3 % novorozenců se zavedeným pupečním nebo epikutánním centrálním žilním katetrem s vysokou mortalitou (20–50 %) (22, 23, 25). Cartwright (24) ve své analýze 2186 epikutánních katetrů měl naproti tomu nulovou incidenci perikardiálních výpotků. Perikardiální výpotek se objevuje přibližně čtvrtý den po zavedení katetru. Předpokládané mechanismy vzniku jsou perforace stěny srdce katetrem (často během zavádění), opakovaný kontakt konce katetru se stěnou kontrahujícího se srdce a poškození endotelu hyperosmolárními roztoky, které může vést k transmurální nekróze (3, 7). Nejčastější klinická manifestace je náhlý kardiovaskulární kolaps (až 2/3 pacientů) či jinak nevysvětlitelná kardiorepirační nestabilita (23, 25). V diagnostice kromě klinického nálezu můžeme použít rozšíření srdečního stínu na RTG nebo nález perikardiální efúze ultrazvukem. Pacienti, u kterých byla provedena perikardiocentéza, měli jednoznačně lepší prognózu (mortalita 8 % x 75 %) (23). K eliminaci rizika tamponády Nowlen a kol. (23) doporučil ponechávat konce katetrů mimo srdeční stín, ale stále v dutých žilách (přibližně 1 cm mimo srdeční stín u nezralých novorozenců a 2 cm u donošených).

V našem případě došlo také k akutnímu kardiorepiračnímu zhoršení, ale později než je typické pro perikardiální tamponádu. Na tuto diagnózu bylo pomýšleno, avšak byla ultrazvukem vyloučena. Nowlenem (23) doporučovaná poloha UVC 1 cm pod bránicí byla splněna, ale jak již bylo naznačeno výše, v dolní duté žíle zřejmě katetr umístěn nebyl.

Poškození jater při malpozici katetru do větví portální žíly je závažná komplikace s vysokým rizikem morbidit (tabulka I) a mortality (až 75%) (9–14). Běžná je klinická manifestace kolem devátého dne po zavedení katetru a to vzdušným břichem, rychlým zhoršením celkového stavu a ascitem (9–14). Ve všech publikovaných případech byl konec UVC na prostém RTG snímku lokalizován do stínu jater, což spolu s hypertonicí parenterálně podávanými roztoky jsou hlavní faktory obviňované z rozvoje jaterní nekrózy a eventuálně abscesu (11, 14). Ultrazvuk lze považovat za spolehlivou diagnostickou metodu jaterních lézí. Vymizení změn v jaterním parenchymu lze očekávat za 2–18 měsíců (9).

U našeho pacienta nedošlo k rozvoji příznaků na břicho, nástup zhoršení pro jaterní komplikaci UVC byl však typický. Lokalizace konce UVC do stínu jater na RTG odpovídala publikovaným případům. Ultrazvukem nebyla bohužel léze v jaterním parenchymu odhalena, tato

skutečnost by zřejmě vedla diagnostické a terapeutické kroky zcela jiným směrem.

Vzhledem k danému průběhu byly zvažovány i další možné příčiny kardiorepiračního selhání. Jedno z čelních míst v diferenciální diagnostice zaujímal „mexická“ H1N1 chřipka. Pro tuto diagnózu svědčila leukopenie, lymfocytóza, nízké hodnoty C-reaktivního proteinu a neméně významným faktorem byla situace na našem oddělení – nemocný personál a těžká nebakteriální pneumonie u jiného pacienta. Nepříměřená mediální kampaň a opakovaně se měnící nařízení nemocniční hygieny rovněž přispěly k seriózním úvahám o raritním onemocnění. Výsledek PCR H1N1 zvažovanou diagnózu vyloučil.

ZÁVĚR

Dislokace katetru přes stěnu ductus venosus vedla k rozvoji peritonitidy se septickým šokem, což spolu s hypovolémií způsobilo srdeční selhání. Při závažném stavu bez jasného vysvětlení je vhodné pomýšlet i na možnou iatrogenní etiologii. Doporučované polohy konce UVC mimo srdeční stín (do 1 cm pod bránicí u nedonošených a až 2 cm u donošených) se nám z důvodu rizika této komplikace nezdají vhodné, protože nelze zajistit, že konec UVC zůstane v dolní duté žíle. Je potřeba mít stále na paměti, že i optimální poloha pupečního žilního katetru na junkci dolní duté žíly a pravé síně nemůže garantovat, že nedojde k rozvoji některé ze závažných komplikací. Pravidelné kontroly polohy konce UVC ultrazvukem se zdají jako nejlepší možností prevence těchto mnohdy fatálních komplikací.

LITERATURA

- Butler-O'Hara, M., Buzzard, C.J., Reubens, L., McDermott, M.P. et al.: A randomized trial comparing long-term and short term use of UVC in premature infants with birth weights of less than 1251g. *Pediatrics*, 118 (1), 2006, s. 25–35.
- Landers, S., Moise A.A., Fraley, J.K., Smith, E.O., Baker, C.J.: Factors associated with umbilical catheter-related sepsis in neonates. , 145 (6), 1991, s. 675–80.
- Thomson, T.L., Levine, M., Muraskas, J.K., El-Zein, Ch.: Pericardial Effusion in a Preterm Infant Resulting from Umbilical Venous Catheter Placement, *Pediatr. Cardiol.*, 31, 2010, s. 287–290.
- Campbell, R.E.: Roentgenologic features of umbilical vascular catheterization in the newborn. *Am. J. Roentgenol. Radium. Ther. Nucl. Med.*, 112, 1971, s. 68–76.
- Paster, S.B., Middleton, P.: Roentgenographic evaluation of umbilical artery and vein catheters. *JAMA*, 231, 1975, s. 742–6.
- Ades, A., Sable, C., Cummings, S., Cross, R., Markle, B., Martin, G.: Echocardiographic evaluation of umbilical venous catheter placement. *J Perinatol.*, 23, 2003, s. 24–28.

Tabulka I Nejčastější jaterní komplikace zavedeného pupečního žilního katétru

Trombóza portální žíly
Portální hypertenze
Nekróza jater
Jaterní absces
Encystace materiálu podaného do umbilikálního žilního katétru
Lacerace parenchymu jater
Subkapsulární hematom
Zformování biliárně venózní píštěle

7. Sehgal, A., Cook, V., Dunn, M.: Pericardial effusion associated with an appropriately placed umbilical venous catheter. *J. perinatol.*, 27, 2007, s. 317–319.
8. Rennie, J.M., Robertson, N.R.C.: Textbook of neonatology, Third edition, Edinburgh, Harcourt Brace and Company Limited, 1999.
9. Yiğiter, M., Arda, I.S., Hiçsönmez, A.: Hepatic laceration because of malpositioning of the umbilical vein catheter: case report and literature review. *Journal of Pediatric Surgery*, 43, 2008, s. 39–41.
10. Cohen, M., Sprigg, A., Roberts, I. et al.: Subcapsular haematoma and multifocal necrosis as fatal liver complications following umbilical vein catheterisation in a premature baby. *Eur. J. Pediatr. Surg.*, 16, 2006, s. 55–7.
11. Lam, H.S., Li, A.M., Chu, W.C., et al.: Mal-positioned umbilical venous catheter causing liver abscess in a preterm infant. *Biol. Neonate*, 88, 2005, s. 54–6.
12. Simeunovic, E., Arnold, M., Moore, S.W.: Liver abscess in neonates. *Pediatr. Surg. Int.*, 25, 2009, s. 153–156.
13. Coley, B.D., Seguin, J., Cordaro, L., Hogan, M.J., Rosenberg, E., Reber, K.: Neonatal total parenteral nutrition ascites from liver erosion by umbilical vein catheters. , 28 (12), 1998, s. 923–7.
14. Shareena, I., Khu, Y. S., Cheah, F. C.: Intraperitoneal extravasation of total parental nutrition infusate from an umbilical venous catheter. *Singapore. Med. J.* , 49 (2), 2008, s. 35.
15. Diamond, L.K., Allen, F.H., Thomas, W.O.: Erythroblastosis fetalis: treatment with exchange transfusion. *N. Engl. J. Med.*, 244, 1951, s. 39–49.
16. Yoder, D.: Cardiac perforation and tamponade: the deadly duo of central venous catheters. *Int. J. Trauma Nurs.*, 7, 2001, s. 108–112.
17. Nadroo, A.M., Lin, J., Green, R.S., et al.: Death as a complication of peripherally inserted central catheters in neonates. *J. Pediatr.*, 138, 2001, s. 599–601.
18. Onal, E. E., Saygili, A., Koc, E., Turkyilmaz, C., Okumus, U., Atalay, Y.: Cardiac tamponade in a newborn because of umbilical venous catheterization: is correct position safe? *Pediatric Anesthesia*, 14, 2004, s. 953–956.
19. Greenberg, M., Movahed, H., Peterson, B. et al.: Placement of umbilical venous catheters with use of bedside real-time ultrasonography. *J. Pediatr.*, 126, 1995, s. 633–635.
20. Salvadori, S., Piva, D., Filippone, M.: Umbilical venous line displacement as a consequence abdominal girth variation. *J. Pediatr.*, 141, 2002, 737.
21. Ihm, K., Bosk, A., P., Schaefer, J., Hofbeck, M.: Sepsis and lung abscess following malposition of an umbilical vein catheter in a neonate. , 221(2), 2009, s. 76–7.
22. Beardsall, K., White, D.K., Pinto, E.M., Kelsall, A.W.R.: Pericardial effusion and cardiac tamponade as complications of neonatal long lines: are they really a problem? *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal. Ed.*, 88, 2003, s. 292–295.
23. Nowlen, T.T., Rosenthal, G.L., Johnson, G.L., Tom, D.J., Vargo, T.A.: Pericardial Effusion and Tamponade in Infants With Central Catheters. *Pediatrics*, 110, 2002, s. 137–142.
24. Cartwright, D.W.: Central venous lines in neonates: a study of 2186 catheters. *Arch. Dis. Child. Fetal. Neonatal. Ed.*, 89, 2004, s. 504–508.
25. Jouvencel, P., Tourneux, P., Pérez, T., Sauret, A., Nelzon, J.R., Brisaud, O., Demarquez, J.L.: Central catheters and pericardial effusion: results of a multicentric retrospective study. *Arch. Pediatr.*, 12(10), 2005, s. 1456–61.

Mléčné banky a kojení v Norsku

Grovslien Anna Hagen, Morten Gronn (přeložila Mydlová A)

Rikshospitalet University, Oslo, Norsko

ABSTRAKT

Mléčné banky v Norsku mají dlouhou tradici v používání nezpracovaného, čerstvého mateřského mléka (MM). Je to postup, u kterého autoři doufají, že bude pokračovat, neboť podle nich je to nejlepší volba do doby, než bude mít matka dostatek vlastního mléka pro své dítě. Mléko z banky je přínosné nejenom pro předčasně narozené děti, ale pokud matky nemohou z nějakého důvodu poskytovat dítěti, které je v nemocnici vlastní mléko, mělo by mu být nabídnuto mléko z banky. V Norsku, kde je vysoký podíl kojících matek, lze toto provádět v mnoha nemocnicích.

ÚVOD

Norsko má 4,5 miliónu lidí a každý rok okolo 60 000 porodů. V zemi je 55 porodních center a mnoho z nich je jen velmi malých. Má 21 novorozeneckých JIP v 19 hrabstvích, které pečují o nedonošené a nemocné děti.

V letech 1993 až 1996 se 70–80 % dětí narodilo v Baby-Friendly porodnicích. Dnes se rodí v Baby-friendly zařízeních 90 % dětí. Status Baby-Friendly byl poprvé přehodnocován po 10 letech, v roce 2005. Nyní je prováděna každoročně registrace, jejíž součástí není úplné přehodnocování, ale vyžaduje souhrn praktik. V současné době 67 % z 21 novorozeneckých JIP má také akreditaci Baby-Friendly.

PRAKTIKY KOJENÍ V NORSKU

Před a během druhé světové války (1939–1945) bylo kojeno téměř každé norské dítě. Po válce se počet kojených dětí snížil (1). S narůstajícím počtem porodů v nemocnici, krmením dle časového rozvrhu a větší dostupností formule klesl počet kojených dětí. V 60. letech 20. století kojilo ve třech měsících své dítě jen 20 % matek. Matkám s problémy s kojením byla doporučována formule.

Na začátku 70. let 20. století podíly kojených dětí znovu vzrostly. Zájem o kojení se zvýšil s lepší informovaností a s lepší dostupností pomoci a také se zlepšením rutinních praktik na porodnicích. Dnes se ve všech nemocnicích praktikuje rooming-in, kojení brzy po porodu a kojení dle poptávky dítěte (včetně v noci).

Poslední národní statistiky ukazují, že 99 % matek kojení zahájí a ve 4 měsících kojí výlučně 44 % matek. Avšak do 6. měsíce, přestože je 80 % dětí stále kojeno, jen 7 % z nich je kojeno výlučně. Ve 12. měsíci věku je 36 % dětí stále kojeno spolu s odpovídajícím přímkem.

Norská podpůrná organizace kojení Ammehjelpen má na této změně velký podíl. Tato organizace pokračuje v aktivní pomoci a vzdělávání, jak zdravotníků, tak matek a jejich rodin. Jednou z otázek, která byla v Norsku hodně probírána je kojení na veřejnosti. Dnes už není problém kojit kdekoli a kdykoli. Jednou za čas se může matce přihodit, že na ní budou pohlížet negativně při kojení, ale ve většině restaurací, nákupních centrech a vládních úřadech je kojení normální.

Mateřská dovolená se zvyšovala postupně, jak se zvyšovaly podíly kojených dětí. Dnes může matka zůstat doma do 12. měsíce věku, přičemž dostává 80 % jejího obvyklého příjmu a nebo po dobu 10 měsíců dokonce se 100 % obvyklého příjmu. Matky mají také právo na vyhrazený čas pro kojení, pokud se rozhodnou vrátit do práce.

Norské národní pokyny pro výživu dětí, publikované v roce 2001, říkají, že by děti měly být v prvních 6 měsících života krmeny pouze mateřským mlékem. Kojení by mělo pokračovat během celého prvního roku života a po 6. měsíci věku by se měla postupně zavádět pevná strava.

va. Pokud není v prvním roce života k dispozici mateřské mléko, dítě by mělo být krmeno dětskou formulí. Pokyny také říkají, že některé děti mohou začít potřebovat zavádět příkrm dříve než v 6. měsíci věku, nikdy však dříve než ve 4. měsíci věku.

BANKY DONOROVÉHO MLÉKA

Mléčné banky Norska mají dlouhou tradici v používání nezpracovaného mléka. Vysoký podíl kojených dětí ovlivňuje množství dostupného mléka v mléčných bankách. Všechny nedonošené děti dostanou mléko z banky, pokud není k dispozici mléko vlastní matky či ho má nedostatek. Máme program aktivní a včasné podpory výživy pro nedonošené děti, abychom se vyhnuli podvýživě.

Ještě jsou nějaké malé rozdíly mezi jednotlivými norskými mléčnými bankami, ale obecně pracují podobně.

HISTORIE NORSKÝCH DONOROVÝCH MLÉČNÝCH BANK

První donorová mléčná banka v Norsku byla otevřena Němci v roce 1941 během druhé světové války. Několikrát byla přestěhována a nyní je umístěna v Ulleval univerzitní nemocnici v Oslu. Okolo roku 1990 se zájem o mléčné banky zvýšil a v roce 1997 už jich bylo 17. Dnes je 13 mléčných bank, všechny jsou umístěny v nemocnicích, kde je novorozenecká JIP úrovně III.

POKYNY PRO MLÉČNÉ BANKY

V roce 2002 publikoval Norský národní výbor zdraví pokyny pro práci mléčných bank. Pokyny říkají, že MM je biologicky aktivní tkáň i výživou. Pokyny definují organizační strukturu mléčných bank, jaké vybavení by mělo být používáno a jak by mělo být udržováno, kritéria pro výběr dárkyň a procedury pro skrining, zacházení a rozdělování MM. Mléčné banky Norska mají dlouhou tradici v používání nezpracovaného, nepasterizovaného mléka pro nedonošené děti. Jenom jedna mléčná banka v Norsku pasterizuje všechno donorové mléko a používá je pro nedonošené děti s hmotností menší než 1500 g. Norsko má stále nízký výskyt nekrotizující enterokolitidy a pozdního nástupu sepse.

Zabýváme se otázkou přenosu cytomegaloviru (CMV) skrze MM na extrémně nedonošené dítě. V Rikshospitalet univerzitní nemocnici zvažujeme pro tyto děti pasterizovat mléko, abychom zabránili přenosu CMV. Avšak u větších a donošených dětí nijak neplánujeme měnit naše praktiky.

Používání nezpracovaného mléka je odůvodnitelné v zemi jako Norsko, kde je nízký výskyt HIV a žloutenky a vysoká životní úroveň a kde dárkyně lze opakovaně testovat.

Všechny dárkyně jsou pečlivě skreenovány, aby byly vyloučeny jakékoliv rizikové faktory onemocnění a každá třetí matka je testována na HIV, hepatitidu B a C, CMV a HTLV 1 a 2 virus (T-cell virus leukémie). Až doposud nebyl v naší nemocnici zjištěn pozitivní výsledek testu, při opakování testování schválené dárkyně.

Kritéria pro dárkyně se zdají být obtížná, ale nemáme problémy se získáváním dostatečného počtu dárkyň. Norové obecně a zejména vhodné dárkyně pro mléčné banky nejsou rizikovou skupinou pro žádnou z těchto chorob, nicméně otázka používání nezpracovaného mléka je stále intenzivně probírána.

Všechny mléčné banky musí mít systém pro sledování mléka od dárkyně až k recipientovi a od každého recipienta zpět k dárkyni, stejně jako krevní banky. Nicméně anonymita jak dárkyně, tak příjemce zůstává zachována.

Několik bank posílá mléko do jiných nemocnic, ale většinou zásobují vlastní novorozeneckou JIP, či v některých případech také jinou JIP v téže nemocnici. V Norsku se mléko z banky nedává prioritně dětem, které nejsou hospitalizovány. Nicméně bylo už i několik případů, kdy bylo mléko poskytováno dítěti domů za poplatek. Např. dítě HIV pozitivní matky a dítě s alergií, jehož matka měla rakovinu, dostávaly mléko z banky i po propuštění z porodnice. Všechny byly léčeny v nemocnici a lékařem jsme byli požádáni, zda by bylo možné poskytnout jim MM na několik týdnů. V takových případech není třeba žádný recept, ale obvykle mléčné banky neposkytují mléko pacientům, kteří nejsou v nemocnici.

Pokyny národních mléčných bank z roku 2002 také říkají, že rodiče by měli být informováni o možnosti použití donorového mléka pro jejich nemocné dítě. Součástí takových informací musí být záznam o použití donorového mléka od zdravé, norské ženy a informace o rizicích použití náhražek mateřského mléka.

DONOROVÁ MLÉČNÁ BANKA V RIKSHOSPITALET

V Univerzitní nemocnici v Rikshospitalet se každý rok uskuteční asi 2000 porodů a je v ní k dispozici 22 lůžek na novorozenecké JIP. Novorozenecká JIP je regionálním, doporučujícím centrem a 20 % nedonošených dětí v Norsku (<1500 g) stráví první týden života zde. Nemocnice je umístěna blízko centra hlavního města Osla, v hustě zalidněné oblasti. V naší nemocnici se žádné mléko nepasterizuje. Každá 500 ml nádobka mléka od dárkyně je testována na přítomnost bakterií. Mléko, které obsahuje jakékoliv patogeny či vysoký počet bakterií (>100 000 kolonií – utvářejících jednotek/1 ml) je zničeno. Mléko, obsahující malý počet bakterií (< 10 000 kolonií – utvářejících jednotek/1 ml) je používáno pro nejmenší nedonošené děti.

Univerzitní nemocnice v Rikshospitalet má každý rok 40–60 dárkyň, většinou rekrutovaných mimo nemocnici. Některé dárkyně poskytly více než 400 l mléka, ale průměr je 30 l mléka. V posledních letech bylo celkové množství nashromážděného mléka v Rikshospitalet nemocnici 1000–1100 l za rok. Dárkyně obvykle poskytují mléko do 6. měsíce a je jim nabídnuto používat zdarma nemocniční odsávačku. Mléčná banka dává dárkyním malou peněžní kompenzaci (za litr mléka 150 NOK, což je asi 20 amerických dolarů), aby tím pokryly náklady – jako cestovní náklady (parkovné, silniční poplatky). Kompenzace se liší u dárkyň. Některé mléčné banky kompenzaci neposkytují. Národní pokyny říkají, že placení za mléko není povoleno, ale že dárkyním lze uhradit potřebné výlohy. Za převoz mléka do jiné nemocnice se platí poplatek 650 NOK (tj. 100 US dolarů za litr mléka).

V naší nemocnici dostanou mléko z banky všechny děti, které ho potřebují. Někdy se jedná o zdravé dítě, které nemůže jeho matka kojit při pobytu v nemocnici. Spolupracuje úzce s novorozeneckou JIP a poskytujeme matkám a jejich dětem na novorozenecké JIP laktiční podporu.

POKYNY PRO VÝŽIVOVOU PODPORU NA NOVOROZENECKÉ JIP V RIKSHOSPITALET

Abychom se vyhnuli poporodní podvýživě, máme aktivní a včasnou výživovou podporu pro všechny nedonošené děti. Všechny děti, které potřebují parenterální výživu začínají v prvních dnech života roztokem bílkovin (2 g/kg/den) a tuků (0,5–1,0 g/kg/den). Infuze karbohydrátů je udržována na minimální hladině 8,5 g/kg/den. Nyní se častěji užívá infuze inzulínu k regulaci krevního cukru. S minimální enterální výživou mateřským mlékem vlastní matky nebo mlékem z banky se začíná už první den života. U všech dětí s intaktním trávicím systémem, nehlédě na gestační věk či jiné postižení či nemoci, se začíná s enterální výživou mateřským mlékem (0,5–1,0 ml/kg/hod). U některých dětí se závažnou hypoxií, bude začátek a pokroky s enterální výživou pomalejší. Od sedmého dne se přidává fortifikátor mateřského mléka, pokud je tolerován.

POZDNÍ NÁSTUP SEPTIKÉMIE U EXTRÉMNĚ NEDONOŠENÝCH DĚTÍ, KTERÉ DOSTÁVAJÍ VELMI BRZY PLNOU VÝŽIVU MATEŘSKÝM MLÉKEM

Rønnestad a kol. provedli prospektivní studii všech dětí, narozených v Norsku v letech 1999 a 2000, které se narodily dříve než v 28 týdnu těhotenství nebo s porodní hmotností menší než 1000 g. Byly shromážděny klinické údaje, včetně údajů o praktikách krmení a epizodách septikémie. Studie ukázala, že velmi časná enterální výživa mateřským mlékem (dosahující 150–200 ml/kg/den do druhého týdne života, snížila riziko pozdního nástupu septikémie u extrémně nedonošených dětí téměř čtyřikrát. Faktor s největším vlivem na pozdní nástup septikémie byl počet dní bez dosažení plné enterální výživy mateřským mlékem. Tato studie také ukázala, že velmi časná výživa mateřským mlékem je možná v mnohem nižším věku než se obvykle uvádí. Enterální výživa mateřským mlékem byla zahájena u 98 % dětí během třetího dne a 92 % pacientů dosáhlo plné enterální výživy mateřským mlékem do konce třetího týdne života. To je v Norsku běžná praxe, ale je to závislé na dostupnosti mateřského mléka vlastní matky či mléka z banky,

SOUHRN

Počet dětí v Norsku, které zahájí kojení, je 99 %, ale pro děti, které váží méně než 1500 g a jejichž matky jim nemohou poskytnout mléko, existuje v Norsku síť mléčných bank, které jsou součástí národního zdravotnického systému. Tradice mléčných bank v Norsku sahá do roku 1941. Všechny dárkyně jsou pečlivě testovány a většina mléka se distribuuje bez zpracování, nepasterizované.

Do budoucnosti doufáme, že budeme pokračovat v naší dlouhodobé praxi používání nezpracovaného mateřského mléka. Dobré pokyny a aktivní společnost mléčných bank zajistí, že každé dítě, nezávisle na tom, kde se v Norsku narodilo, pokud bude potřebovat a chtít dostane mléko z banky. Děkuje našim kojícím matkám, že dobře zásobují naše mléčné banky.

66. Světové zdravotnické shromáždění A63/9 Provisional agenda item 11.6 1 April 2010

Výživa kojenců a malých dětí

Report by the Secretariat (přeložila Mydlová A.)

1. Tato zpráva informuje o zavádění Celosvětové strategie pro výživu kojenců a malých dětí; o stavu národních opatření uvádějících v platnost mezinárodní kodex marketing náhražek mateřského mléka, o komplementární výživě; o růstových standardech WHO; o druzích špatné výživy a o dětské obezitě.
2. Dosažení cílů Millennium Development Goals, vztažených ke zdraví, závisí na snížení špatné výživy, která souvisí s asi 1/3 z 9 miliónů úmrtí dětí do věku 5 let každoročně(1). Asi 112 miliónů dětí na celém světě má podváhu a 178 miliónů dětí do věku 5 let má opožděný růst; 90% těchto dětí žije v 36 zemích. Odhaduje se, že každoročně se narodí 13 miliónů dětí, které rostly nedostatečně už v děloze(2). Špatná výživa (ať už podvýživa /deficience mikroživin nebo nadváha/obezita) se stávají narůstajícím zdravotnickým problémem. Přímé a nepřímé náklady špatné výživy jsou na pováženou a ještě nejsou zcela známy.
3. Špatná výživa kojenců a malých dětí často souvisí s nesprávnými praktikami výživy. Na celém světě je pouze 34.6% dětí mladších než 6 měsíců kojeno výlučně, přičemž se podíly pohybují od 43.2% v oblasti jihovýchodní Asie k 17.7% v oblasti Evropy. Pokrok je nerovnoměrný a celosvětově podíly výlučného kojení stagnují. V posledních 10 letech některé země dosáhly významného nárůstu podílů výlučného kojení o 20% a více. V Kambodži zavedení správné politiky, zahrnující školení zdravotníků, informovanost a podporu BFHI vedlo k 50% nárůstu podílů výlučně kojených dětí za dobu pouhých 5 let. Bohužel v některých jiných zemích podíly klesly, v některých případech o více než 10%, k čemuž přispěla špatná politika a legislativa, slabá kapacita systému zdravotnictví a chybění monitorování pokroku.
4. Praktiky komplementární výživy jsou většinou daleko od optimálního stavu-tj. jídlo nekvalitní, jednotvárné a nehygienicky připravované, podávané v malém množství nebo ne dost často.

1 World Health Statistics 2009.

2 Black RE et al. Maternal and child undernutrition: global and regional exposures and health consequences. *Lancet*. 2008, **371**(9608): 243–260.

5. Špatný růst v děloze a následně špatná výživa v prvních dvou letech života má kritické následky pro pozdější život. U dětí, které se narodí s nízkou porodní hmotností se objevuje často cukrovka druhého typu a vysoký krevní tlak, zatímco kojené děti mají v dospělosti nižší tlak a nižší hladinu cholesterolu, jsou méně často obézní a mají méně často cukrovku druhého typu.(1)

ZAVÁDĚNÍ CELOSVĚTOVÉ STRATEGIE VÝŽIVY KOJENCŮ A MALÝCH DĚTÍ

6. Celosvětová strategie výživy kojenců a malých dětí(2), společně s doprovodnými nástroji pro hodnocení(3) a pokyny pro plánování(4), vedly ke zvýšení úsilí zlepšit výživové praktiky. Většina členských států přijala kroky k zavedení devíti operačních cílů strategie. Výživa kojenců a malých dětí vyžaduje podporu jak na komunitní úrov-

ni, tak ve zdravotnictví. Zavádění ve velkém měřítku může změnit praktiky kojení v dost krátkém čase. Například na Madagaskaru bylo jeden rok po zavedení programu dosaženo velkého pokroku a podíly výlučného kojení se téměř zdvojnásobily, z 46% na 83%.

7. V Africké oblasti si vytvořilo národní strategie více než 32 zemí. Jinde byla Celosvětová strategie přijata jako integrální součást strategií pro přežití dětí (Kambodža, Čína, Lao People's Democratic Republic, Mongolsko, Papua Nová Guinea, Filipíny a Vietnam), pro výživu dětí (Bolívie a Peru) a pro přežití novorozenců (Indie).
8. Aby bylo možné pomáhat při vytváření národních strategií a akčních plánů, provedlo WHO analýzu připravenosti zemí na urychlení akcí ohledně výživy a právě provádějí celosvětový přehled zavádění politik. WHO připravuje elektronickou knihovnu pro programy výživy, která má poskytnout ucelené rady při výběru efektivních opatření a prioritních akcí za účelem zlepšit výživu a růst dětí.

POSÍLENÍ ZDRAVOTNICKÉHO SYSTÉMU

9. Baby-friendly Hospital Initiative (BFHI) se rozšířila a během posledních 15 let bylo akreditováno více než 20 000 nemocnic ve 156 zemích na celém světě. V 36 rozvinutých zemích se 37% porodů uskutečnil v baby-friendly porodnicích.
10. Kritéria BFHI byla zrevidována, aby odrážela nejnovější poznatky, k nimž patří význam včasného zahájení výlučného kojení pro přežití dítěte. Kritéria jsou nyní používána jako indikátory kvality a akreditace baby-friendly se stala požadavkem pro akreditaci nemocnic.

1 Horta BL et al. *Evidence of long-term effects of breastfeeding: systematic reviews and meta-analysis*. Geneva, World Health Organization, 2007.

2 Document WHA55/2002/REC/1, Annex 2.

3 *Infant and young child feeding: a tool for assessing national practices, policies and programmes*. Geneva, World Health Organization, 2003.

4 *Planning guide for national implementation of the global strategy for infant and young child feeding*. Geneva, World Health Organization, 2007.

11. Mnoho zemí rozšířilo vzdělávání zdravotníků a doškolování zdravotníků v oblasti poradenství ohledně výživy kojenců a malých dětí. WHO integrované kurzy o výživě kojenců a malých dětí byly zavedeny ve 42 zemích a existují v několika jazycích.(1)

12. WHO podporuje vytváření kapacity prostřednictvím přípravy školicích materiálů.(2) Byly aktualizovány přijatelné zdravotnické důvody pro použití náhražek mateřského mléka pro použití v Iniciativě, při vzdělávání a školení zdravotníků.(3)

13. Výživové poradenství už je jednou z klíčových složek strategie WHO integrovaného řešení nemocnosti dětí. Nicméně je třeba vytvořit soubor výživových opatření pro zdravotnický sektor, zejména na úrovni primární péče. Měl by být kladen větší důraz na výživu matek – matky se správnými stravovacími návyky je pak předají svým dětem.

KOMUNITNÍ PODPORA

14. Aby mělo dítě odpovídající výživu, potřebují ti, kteří se o něj starají, podporu, a to nejen od zdravotnického systému, ale také od komunity. Bylo prokázáno, že opatření, provedená v domácím prostředí a komunitě, mají významný vliv na zlepšení výživových zvyklostí dítěte.
15. V roce 2008 publikovalo WHO výsledky přehledu účinných přístupů ochrany, propagace a ochrany kojení, na kterých se může podílet komunita.(4) WHO a UNICEF také dokončují soubor školicích materiálů, týkajících se péče o novorozence a děti na komunitní úrovni, k nimž patří moduly podporující odpovídající výživu kojenců a malých dětí. Tento soubor bude publikován na začátku roku 2010.

MEZINÁRODNÍ KODEX MARKETINGU NÁHRAŽEK MATEŘSKÉHO MLÉKA

16. Ve shodě s článkem 11.6 kodexu, posílají členské státy každý rok generálnímu řediteli informace o přijatých opatřeních za účelem dodržení principů a cílů kodexu. Při přípravě na současné Health Assembly, poslalo sekretariátu informace 92 z celkem 193 členských států.(5) Padesát šest členských států přijalo zákony, týkající se kodexu; 16 naznačilo, že byla přijata jen dobrovolná opatření; a 20 poskytlo jen nedostatečné informace nebo neprovedlo žádná opatření.

- 1 Chinese, French, Portuguese, Spanish; a Russian version will be ready by the end of 2010.
- 2 *Infant and young child feeding: model chapter for textbooks for medical students and allied health professionals*. Geneva, World Health Organization, 2009.
- 3 Document WHO/NMH/NMD/09.01-WHO/FCH/CAH/09.01.
- 4 *Learning from large-scale community based programmes to improve breast-feeding practices*. Geneva, World Health Organization, 2008.
- 5 Figures concern submissions received from Member States up to 26 February 2010. Information submitted after this date will be made available during the Health Assembly.

17. Mezi 56 členskými státy, které přijaly legislativu, týkající se kodexu, jich většina zahrnovala zákaz propagace výrobků, vymezených kodexem, na veřejnosti a v zdravotnických zařízeních. Většina členských států přijala legislativní ustanovení, které zajišťuje jasné požadavky na značení, jak jsou specifikovány v kodexu a následných relevantních rezolucích WHA, nicméně zdá se, že jen málo opatření zajišťovalo, aby značení výrobku obsahovalo varování o rizicích kontaminace a aby byly zakázány praktiky marketingu k nimž patří výroky o výživě a zdraví na náhražkách mateřského mléka.

18. Jenom 37 z 56 členských států si vytvořilo fungující monitorovací a/nebo posilující mechanismy. Nicméně respondenti poskytli jen málo informací o složení, mandátech a funkcích takovýchto mechanismů. To může naznačovat potenciální nedostatky opatření, která členské státy přijaly za účelem splnit požadavky kodexu a následných relevantních rezolucí WHA.

19. Jako reakci na požadavek generálního ředitele v rezoluci WHA61.20, s cílem intenzifikace podpory členských států při zavádění kodexu, provedl sekretariát interní přehled a identifikoval šest oblastí činnosti: advokacie; operační výzkum, včetně výzkumu, týkajícího se účinků zavádění kodexu na výživu kojenců a malých dětí ve státech s národní legislativou, která začlenila kodex a výzkumu, popisujícího správné praktiky zavádění kodexu a celosvětové strategie výživy kojenců a malých dětí; školení; technická pomoc při vytváření politiky a reformách legislativy, včetně pomoci se správnou interpretací kodexu a následných relevantních rezolucí WHA tak, abychom se vyhnuli dvojznačnosti; a monitorování. Činnosti

budou zahájeny v letech 2010–2011, v souladu s dostatečným financováním.

KOMPLEMENTÁRNÍ VÝŽIVA

20. WHO a UNICEF uspořádali technickou schůzku za účelem zjištění priorit prováděných akcí.(1) Bylo prokázáno, že komunitní opatření, včetně poradenství ohledně výživových praktik a optimálním použitím lokálně dostupných potravin, by měla být stavebním kamenem jakéhokoliv programu za účelem zlepšení komplementární výživy. Dále se účastníci schůzky shodli, že centrálně produkované fortifikované potraviny, práškové mikroživiny a suplementy, založené na tucích, jsou prokazatelně účinné při zlepšování stavu mikroživin. Pro získání více důkazů o používání těchto produktů je třeba pečlivě monitorovat aplikace. Ve všech případech by jejich propagace měla být v souladu s kodexem a následnými rezolucemi WHA. Specifičtější doporučení ohledně marketingu komplementární výživy se právě studují.

21. Jsou vytvářeny nástroje, vycházející s metody lineárního programování,(2) které mají pomoci najít vyváženou komplementární výživu, s co nejnižšími náklady, s použitím místně dostupných potravin a suplementů mikroživin a fortifikovaných potravin dle potřeby. Dostupné pro aplikaci budou v roce 2010.

- 1 *Strengthening action to improve feeding of infants and young children 6–23 months of age in nutrition and child health programmes: report of proceedings*. Geneva, 6–9 October, 2008. Geneva, World Health Organization, 2008.
- 2 *Linear programming: a mathematical tool for analysing and optimizing children's diets during the complementary feeding period, and ProPAN: „Process for the promotion of child feeding“* (in the original Spanish, *Proceso para la Promoción de la Alimentación del Niño*. Emory University, Atlanta, United States of America; Nutrition Research Institute, Peru; National Institute of Public Health, Mexico; and Pan American Health Organization, Washington, DC, United States of America. <http://www.paho.org/english/ad/fch/nu/ProPAN-index.htm>.

22. Aktualizované indikátory hodnocení praktik výživy kojenců a malých dětí v dané populaci byly publikovány v roce 2008,(1) včetně nových indikátorů diverzity výživy, frekvence krmení a konzumace železa. Operační pokyny ohledně měřítek budou dostupné v roce 2010, společně s aktualizovaným indikátorem hodnot pro více než 40 zemí společně s údaji z demografických a zdravotních přehledů.(2)

WHO RŮSTOVÉ STANDARDY DĚTÍ

23. Více než 100 zemí oficiálně přijalo WHO růstové standardy a jsou v různých fázích jejich zavádění. Aplikace standardů přinutila mnoho zemí a dětských organizací zvýšit investice do programů snižování podvýživy a také přijmout kroky, které by zabránily hroící epidemii obezity. Byly vytvořeny systémy dohledu nad výživou, které budou monitorovat špatnou výživu u dětí do věku 5 let pomocí WHO's Anthro softwaru,(3) a u dětí školního věku a dospívajících pomocí WHO 2007 růstových referencí a odpovídajících softwarů.

ZÁVAŽNÍ A STŘEDNĚ ZÁVAŽNÁ PODVÝŽIVA

24. V roce 2007 bylo publikováno meziřesortní prohlášení ohledně řešení závažné podvýživy, založené na komunitě.(4) Bylo prokázáno, že je možné velkou část podvýživy dětí řešit doma pomocí terapeutických potravin připravených k použití v kombinaci s domácí péčí o pacienta a tento přístup může zabránit mnoha úmrtím dětí ročně. WHO a UNICEF publikovali prohlášení, týkající se identifikace závažné podvýživy pomocí WHO růstových standardů;(5) v Africe WHO podpořila kapacitu vytvoření managementu závažné podvýživy v 8 zemích.

- 1 *Indicators for assessing infant and young child feeding practices: conclusions of a consensus meeting held 6–8 November 2007 in Washington D.C., USA.* Geneva, World Health Organization, 2008.
- 2 *Indicators for assessing infant and young child feeding practices. Part 2: Measurement.* Geneva, World Health Organization, 2010 (in press).
- 3 Accessible online at <http://www.who.int/childgrowth/software/en/>.
- 4 *Community-based management of severe acute malnutrition: a joint statement by the World Health Organization, the World Food Programme, the United Nations System Standing Committee on Nutrition and the United Nations Children's Fund.* Geneva, World Health Organization, 2007. Accessible online at http://www.who.int/nutrition/topics/Statement_community_based_mal_sev_acute_mal_eng.pdf.
- 5 *WHO child growth standards and the identification of severe acute malnutrition in infants and children: a joint statement by the World Health Organization and the United Nations Children's Fund.* Geneva, World Health Organization, 2009.
- 6 Consultation report accessible online at http://www.who.int/nutrition/publications/moderate_malnutrition/m_m_report/en/index.html.

25. Meziřesortní konference o řešení středně závažné podvýživy u dětí (Ženeva, 30. září–3. října 2008)⁶ probírala odhady výživových požadavků a přístupů k řešení středně závažné podvýživy u dětí, zejména chřadnutí. WHO nyní ustanovila technickou skupinu, která se snaží definovat specifikace stravy či potravní doplňky vhodné pro zotavení dětí ve věku 6–59 měsíců se středně závažnou podvýživou. Druhá konference, která hledala nejlepší programy určené pro šíření, proběhla v Ženevě od 24–26 února 2010. WHO také shromažďuje důkazy pro účinná opatření, která by bránila pomalému růstu dětí.

NEDOSTATEK MIKROŽIVIN

26. Aktualizované odhady anémie naznačují, že je postiženo 47,4% populace dětí předškolního věku. Počítá se, že v 50% až 60% případů je to způsobeno nedostatkem železa. (1) Nejvyšší podíly dětí předškolního věku s anémií jsou v Africe a celkově nejvyšší počty dětí s anémií jsou v jihovýchodní Asii.
27. Odhaduje se, že 33,3% populace dětí předškolního věku na celém světě má nedostatek vitamínu A (koncentrace retinolu v séru je méně než 0,70 $\mu\text{mol/l}$). (2) Nejvyšší podíly dětí předškolního věku s deficiencí vitamínu A jsou v Africe a jihovýchodní Asii. Přehled, provedený v roce 2007, jako součást odečítání pro Iniciativu 2015, která nastavuje pokrok směrem k dosažení Millennium Development Goals ohledně přežití dětí a zdraví matek, identifikoval suplementaci vitamínem A jako opatření, které bylo úspěšně rozšířeno v 66 z 68 zemí s vysokým výskytem dětské úmrtnosti.

DĚTSKÁ OBEZITA

28. Došlo k rychlému nárůstu počtu dětí s nadměrnou tělesnou hmotností, zejména v rozvinutých zemích a v zemích s ekonomikou v přechodné fázi. Počet dětí s nadváhou a obezních dětí (t.j. +2 standardní odchylky či více nad medián WHO standardů) v předškolním věku v rozvojových a rozvinutých zemích činí odhadem 43 miliónů.
29. WHO vytvořilo pro hodnocení problému referenční data a Organizace pracuje na zlepšení definice „nadváhy“ a „obezity“ od narození až do období dospívání na základě rizik vzniku onemocnění či ovlivnění funkcí. Kromě toho, poskytuje Sekretariát technickou podporu členským státům, aby byla zmapována míra celosvětové epidemie a byly stanoveny cenově efektivní opatření, zahrnující vznik „nutrition-friendly“ škol. Vývoj v děloze, kojenecké období a předškolní období jsou všechna považována za možná kritická období, během nichž se předprogramovává regulace energetické vyváženosti.

VÝŽIVA DĚTÍ ZA STAVŮ OHROŽENÍ

30. WHO, jako člen skupiny Výživy dětí za stavů ohrožení, přispěl k revizi operačních pokynů pro výživu kojenců a malých dětí uza stavů ohrožení: Operační pokyny pro Emergency Relief Staff a Programové manažery (únor 2007); (3) Organizace také sepsala normy a standardy pro výživu za stavů ohrožení. Za každého stavu nouze je nezbytné uplatňovat kodex a následné rezoluce WHA a zajistit bezpečnou distribuci náhražek mateřského mléka.
- 1 *Worldwide prevalence of anaemia 1993–2005: WHO global database on anaemia.* de Benoit B, McLean E, Egli I, Cogswell M (eds.). Geneva, World Health Organization, 2008.
- 2 *Global prevalence of vitamin A deficiency in populations at risk 1995–2005: WHO global database on vitamin A deficiency.* Geneva, World Health Organization, 2009.
- 3 Available online at <http://www.enonline.net/resources/view.aspx?resid=6>.

VÝŽIVA A HIV

31. WHO pokračuje v shromažďování a konsolidaci vědeckých výsledků o účincích HIV infekce a makroživin, mikroživin, výživy dětí, těhotných a kojících žen, selhání růstu dětí a použití antiretrovirálních léků z hlediska výživy dítěte. Společné setkání ohledně vytvoření pokynů bylo uskutečněno v Ženevě 22 a 23 října 2009 za účelem revidovat a aktualizovat výživu dětí v kontextu HIV. Bylo publikováno rychlé prohlášení s aktualizovanými doporučeními a principy. (1) WHO a partneři vytvářejí rámec prioritních akcí ohledně výživy a HIV/AIDS za účelem sjednotit názory na výživu a HIV.
32. Byly svolány technické konzultace ohledně výživy a HIV na regionální úrovni, aby byla probrána integrace výživy do aktivit souvisejících s HIV a byly zdůrazněny kroky, které by přizvaly do plánu vědu. Sekretariát poskytl technickou podporu 29 zemím v Africe pro zavádění aktivit v souvislosti s HIV do aktivit, souvisejících s výživou kojenců a malých dětí, 11 zemí dostalo podporu na integraci výživy do HIV financovaných projektů a 5 zemí posílilo monitorování a hodnocení výživových opatření v oblastech s HIV.
33. Regionální úřad pro Afriku ustanovil skupinu odborníků za účelem zvětšení prevence přenosu viru HIV z matky na dítě a zlepšení opatření pediatrické léčby HIV/AIDS. WHO podporovalo výzkum v Burkina Faso, Keni a jižní Africe a při něm byl identifikován antiretrovirální režim, který snižuje riziko přenosu viru kojením. Tím se zvyšují vyhlídky na zjednodušení poradenství a potřebné podpory a usnadnění strategií ke zlepšení výživových praktik všech matek v oblastech s vysokým výskytem HIV.
34. Bylo zavedeno několik iniciativ za účelem posílit kapacitu poskytovatelů zdravotnické péče: krátký kurz pro komunitní pracovníky o výživě a podpoře lidí s HIV/AIDS byl použit v sub-saharské Africe; a kurz, týkající se pokynů pro výživu dětí žijících s HIV (6 měsíců až 14 let), byl testován v Malawi a jižní Africe a je připraven pro zavedení v zemi.
35. WHO také spolupracuje s partnery na vytváření nástrojů pro monitorování a hodnocení, včetně indikátorů prevence přenosu viru HIV z matky na dítě, bezpečnosti výživy a potravin.
36. Kojení je dnes jediným, nejúčinnějším preventivním opatřením zlepšení přežití a zdraví dětí. Odhaduje se, že každoročně lze zabránit zlepšením praktik kojení více než 1 miliónu úmrtí dětí ve věku do 5 let. Navíc úmrtí více než půl miliónu dětí lze zabránit každoročně adekvátní a správně načasovanou komplementární výživou.

- 1 *Rapid advice: revised WHO principles and recommendations on infant feeding in the context of HIV – November 2009.* Geneva, World Health Organization, 2009. Available online at http://whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789241598873_eng.pdf.

37. Je naprosto nezbytné rozšířit vědecky podložené, cenově efektivní opatření pro prevenci a léčbu podvýživy; a ty musí být integrovány do výživových opatření v daných sektorech. V tomto kontextu je třeba dosáhnout vysoké míry koordinace mezi partnery Spojených národů a jinými zákonodárci, abychom zajistili adekvátní plánování a zavádění.

38. Jako ve svém 126 zasedání v lednu 2010, probrala výkonná rada předešlou verzi této zprávy a přijala rezoluci EB126.R5.(1)

39. Zdravotnické shromáždění bylo přizváno, aby přijalo rezoluci doporučenou výborem v rezoluci EB126.R5.

¹ Document EB126/2010/REC/2, summary record of the seventh meeting, section 2.



Česká neonatologická společnost České lékařské společnosti J.E.Purkyně

Doporučené postupy v neonatologii

Prevence krvácení z nedostatku vitamínu K (krvácivé nemoci novorozenců)

Autor: M.Hanzl

Oponenti: Výbor České neonatologické společnosti ČLS JEP

I. Úvod, definice problému

Krvácení novorozenců z nedostatku vitamínu K

- Charakteristickým znakem je neočekávané krvácení většinou zcela zdravě se jevících novorozenců a kojenců
- Období klinické manifestace sahá od 1.dne do 12 týdne života (časná, klasická a pozdní forma), zcela výjimečně i později.
- Etiologie přechodného deficitu vitamínu K je multifaktoriální (*nedostatečný transplacentární transport, nízký obsah vitamínu K v mateřském mléce a nedostatečná endogenní syntéza střevní florou v prvních týdnech života jsou považovány za hlavní příčiny tohoto deficitu*)

Klasifikace podle doby manifestace krvácení z nedostatku vitamínu K

- **časná forma**- manifestace 1.den, není s jistotou preventabilní poporodní aplikací K vitamínu/14/ výskyt této formy je poměrně vzácný
- **klasická forma** -manifestace 2.den až 2 týdny věku celková incidence časně a pozdní formy se vádí 0,25-1,7%
- **pozdní forma** –manifestace ve stáří 2 – 12 týdnů – incidence 4,4-7,2/100 000/3,4/ hlavně krvácení intrakraniální (60%).
Postihuje především plně kojené děti u kterých není zabezpečena dodávka vitamínu K alespoň 1ug/den

Klinické projevy a riziko jednotlivých forem krvácení

- U **časně a klasické formy** dominuje krvácení do GIT, méně často krvácením z pupečníku a po venepunkci, vzácně intrakraniální
- U **pozdní formy** převládá intrakraniální krvácení v různých lokalizacích. Především náhle vzniklé intraparenchymové krvácení (pozor v diferenciální diagnóze na vrozené cévní anomálie) se závažnou neurologickou symptomatologií a následky!

MÁME PRO VÁS NOVINKY !



FIXACE NA PUPEČNÍ KATERY Hold-A-Line N705 40 ks/balení



- z hydrokoloidu
- pro jeden nebo dva katetry
- snadné opětovné otevření a uzavření fixace
- prevence otlaků na kůži
- průhledné pro snadnou kontrolu katetrů
- prevence vypadnutí zavedených katetrů
- snadná ošetrovatelská péče
- pro standardizované postupy

MIKROELEKTRODY EKG Micro NeoLead N306 20 sad po 3 ks/balení



- z hydrokoloidu
- velikost elektrody 9 x 25 mm
- na hrudník i na končetiny
- odolné vůči vysoké vlhkosti v inkubátoru
- radiolucentní
- snadná aplikace
- pro extrémně nezralé novorozence

„haló, volám medisap
Tel: 602 773 945,
225 001 510,
Fax: 225 001 522



medisap, s.r.o.
Objednávky: objednavky@medisap.cz
Malešická 2251/51, 130 00 Praha 3





Jako specialista v oblasti neonatální péče, nenabízíme pouze kvalitní inkubátory a ventilátory. V posledních letech jsme představili mnoho inovačních výrobků, jako například Infant Flow nasální CPAP, víceúrovňový sluchový skříník, nebo mozkový monitor Olympic CFM.

Nyní k dispozici pro hypotermickou léčbu novorozenců po perinatální asfyxii:

- **COOL-CAP® systém pro selektivní chlazení hlavy**
- **Medi-Therm II systém pro celkové chlazení těla**

Samozřejmě od firmy Dartin

tel.: 241 470 361
info@dartin.cz
www.dartin.cz

Dartin s.r.o.
Suchdolská 688
252 62 Horoměřice

difference

Service & Innovation



Česká neonatologická společnost České lékařské společnosti J.E.Purkyně

Doporučené postupy v neonatologii

II. Možnosti prevence krvácení z nedostatku vitaminu K

Časná a klasická forma:

Především klasická forma se považuje od 60. let minulého století za **dobře preventabilní podáním vitaminu K po narození parenterálně /i.m./ nebo perorálně**. Tato strategie se postupně stala standardem ošetřování novorozenců ve vyspělých zemích.

V současné době je považováno za prokázané, že **perorální i parenterální profylaxe je srovnatelně efektivní** v prevenci klasické formy. **U pozdní formy je preventabilita jednorázové perorální dávky nedostatečná!**

POZOR Platí jen pokud novorozence neřadíme do skupiny novorozenců se zvýšeným rizikem krvácivé nemoci! V tom případě volíme vždy parenterální aplikaci K vitaminu .

Novorozenci se zvýšeným rizikem krvácivé nemoci u kterých volíme k profylaxi vždy parenterální formu (i.m.,nebo i.v. v individuálních případech možno přejít na p.o.)

- Nedonošení
- Novorozenci matek s rizikovou antiepileptickou a antikoaguační terapií (carbamazepin, phenytoin, barbituráty, warfarin)
- Jaterní onemocnění, především s cholestatickými rysy
- Pooperační stavy-např.tenké střevo
- Závažnější prolongované žloutenky neobjasněné etiologie, např.podezření na deficit alfa-1 AT
- Jakékoliv podezření na malabsorpci-závažná poruchy růstu, anamnestické podezření atd.
- Standard rodiny ze sociálně zdravotního hlediska

Pozdní forma:

Jednorázové i.m. podání vitaminu K po porodu NEBO p.o.bolus po porodu s následnými opakovanými dávkami 1 x týdně do 12.týdne věku /u kojených/ne živených MM(banka MM)
Zajištění denního příjmu vitaminu K ,který neklesá pod hranici 1 ug denně (formule, či substituce malých denních dávek, nebo 1x týdně)

Výhody a nevýhody jednorázové aplikace vitaminu K (i.m.)

VÝHODY	NEVÝHODY
Efektivní i časná a klasické formy	Obecná rizika i.m.aplikace
Efektivnější u pozdní formy krvácivé nemoci než jednorázová p.o.dávka	Problém bolesti u novorozenců a jejích následků
Eliminuje problém nezjištěných malabsorbcí	Zatím neprokázaný, ale také ne zcela vyloučený vztah k malignitám u dětí
	Hůře akceptováno rodiči



Česká neonatologická společnost České lékařské společnosti J.E.Purkyně

Doporučené postupy v neonatologii

Výhody a nevýhody profylaxe krvácení vitamínem K v p.o.formě

VÝHODY	NEVÝHODY
Efektivní u časně a klasické formy krvácivé nemoci	Nedostatečně efektivní (jednorázová dávka) u pozdní formy krvácení
Odpadá problém bolesti	Neefektivní u cholestázy a malabsorbce
Lépe akceptováno rodiči	K prevenci pozdní formy nutné opakované podání
Nejlevnější alternativa	Nutná spolupráce rodičů

III. Doporučená profylaxe krvácení z nedostatku vitamínu K**DOPORUČENÍ PRO DONOŠENÉ NOVOROZENCE****A: 1 mg vitamínu K1 i.m.(phytometadion) Kanavit 1mg=0,1ml**

- aplikovaná nejlépe mimo bezprostřední poporodní adaptaci (mezi 2-6 hodinou po porodu)
- dávku není nutno opakovat

NEBO**B: 2 mg vit K1 p.o., (phytometadion) Kanavit gtt 1 kapka=1mg**

- ve stejném časovém intervalu od porodu,
- nehodí se pro novorozence se zvýšeným rizikem krvácivé nemoci,
- u plně kojených nutno 1x týdně opakovat p.o.dávku 1mg do stáří 10-12 týdnů věku.
- při důvodném podezření na malabsorpci (např.cholestatický icterus) je vhodné přejít na jednorázovou i.m. aplikaci.

DOPORUČENÍ PRO NEDONOŠENÉ NOVOROZENCE**Pod 32.týden gestačního věku**

A: 0,2mg/kg i.v. 1x týdně, po dosažení plné enterální výživy možno přejít na p.o.profylaxi 0,5-1 mg 1x týdně do 12 týdnů kalendářního věku

B: 0,3 mg/kg i.m.,není třeba opakovat

Po 32. týdnu gestačního věku

A: 0,3mg i.v.opakovat po týdnu,po dosažení plné enterální možno pokračovat p.o. 1 mg. 1x týdně do 12 týdne kalendářního věku

B: 0,5 mg i.m., dávku a není třeba opakovat



Česká neonatologická společnost České lékařské společnosti J.E. Purkyně

Doporučené postupy v neonatologii

IV. Poznámka

1. U profylaxe pamatovat na nutnost individuálního přístupu (změna strategie a cesty aplikace vitaminu K při později zjištěném zvýšeném riziku krvácivé nemoci, zohlednění sociálních faktorů ovlivňujících péči v rodině..)

2. Při pochybnostech o příjmu vitaminu K u dokrmovaného dítěte (denní příjem K vitaminu alespoň 1 µg) **raději volit suplementaci K vitaminem.**

V. Literatura

1. Controversies Concerning Vitamin K and the Newborn, Committee on Fetus and Newborn Pediatrics, Vol. 112. No 1, July 2003, pp 191-192
2. Vitamin K compounds and the water-soluble analogues: use in therapy and prophylaxis in pediatrics AAP, Committee on Nutrition, Pediatrics 1961, 28-501
3. Neonatal Vitamin K prophylaxis Report of Scientific and Standardization Subcommittee on Perinatal Haemostasis, von Kreis Tromb Haemost., 1993, 69, 293-295
4. Screening for late neonatal vitamin K deficiency by a carboxyprotrombin in dried blood spots Motoshara K., Endo F., Matsuda I. Arch. dis. child. 1987, 62 370-375
5. Six years exp. of prophylactic oral vit. K Wariar U. et al. Arch. Dis. Child Neo. ed. 2000 82 January F64-F68
6. The use of vitamin K in the perinatal period Fetus and Newborn Committee, Can. Med. Assoc. J. 1988, 139: 127-30
7. Morbus haemorrhagicus neonatorum a K vitamin, Mydlilová A., Neonatol. zpravodaj 2/93 123-129
8. Improving the Vit. K Status of Breastfeeding Infants With Maternal Vit. K Supplements, Greer R., Marshall P., Pediatrics Vol. 99 No 1 1997, pp. 88-92
9. Vitamin K deficiency-late onset intracranial hemorrhage, Aydinli N., Citar A., Eur J., Pediatr. Neurol., 1992, 2, 4 199-203
10. Vitamin K a novorozenec – Mydlilová A. Doporučení výboru ČNeoS k podávání K vitamínu v novorozeneckém a kojeneckém období, Neonatol. zpravodaj 3-4/1993 s. 286-7
11. Routine admin. of Vit. K to newborns, Can. Paed. Soc., Paed and Ch. Health 1997 2 pp. 429-31
12. Weekly oral vit. K prophylaxis in Denmark, Hansen KN, Minousis M, Act. Paed. 2003 Jul 802
13. Prevention of vitamin K deficiency bleeding. Efficacy of different multiple oral dose schedules of vitamin K, Cornelissen N., Von Kries R., Loughan P. Schubinger G., Eur. Journal Pediatr. 1997, 156 126-130
14. Hematologic problems of the neonate, Christenssen R.D., W.B. Saunders comp. 2000
15. Vitamin K Prophylaxis for Preterm Infants: A Randomized, Controlled Trial of 3 Regimens, Paul Clarke, MB Chb, FRCPCH, MRCP (UK)a, Simon J. Mitchell, MD, FRCPCH, MRCPb, Robert Wynn, MR, MRCP, MRCPanthe, Shanmuga Sundaram, MBBS, MRCPCHd, Valerie Speed, BEd RGN, RSCNe, Elizabeth Gardener, MScf, Donna Reevesg and Martin J. Shearer, PhD, MRCPathg, PEDIATRICS Vol. 118 No. 6

XXVI. NEONATOLOGICKÉ DNY

pro lékaře, sestry a porodní asistentky

10.–12. 11. 2010, OLOMOUC

www.neonatologickedny.cz

(Plavka R., Čihař M., Kantor L)

Vážené kolegyně a kolegové, lékaři a lékařky!
Vážené kolegyně, sestry a porodní asistentky!
Vážení hosté konference a studenti!

Olomouc má tu čest uspořádat na základě rozhodnutí výboru České neonatologické společnosti ČLS JEP nejvýznamnější konferenci roku 2010. I přesto, že je to za dobu existence Neonatologických dnů pátá konference konaná v Olomouci, je pro nás její bezvadný průběh velkou výzvou.

V plánu konference je počítáno se společným průběhem pro lékaře a sestry.

Odborný program bude širokospektrý. Hlavní témata pokrývají vysoce odbornou problematiku péče o nezralé dítě během první hodiny života, v naší republice zatím nezavedený program NIDCAP, problematiku resuscitace, psychologických aspektů v neonatologii. Podstatnou částí bude blok věnující se naší spolupráci s endokrinologií. Naším přáním je, aby bylo setkání korunováno závěry vedoucími ke zlepšení péče o děti.

Je nám ctí oznámit, že na konferenci přednese svá témata několik zahraničních řečníků – odborníků ve své specializaci. Stejně tak se můžeme těšit na excelentní přednášky o vývoji dětského mozku autorů

Františka Koukolíka (Vzpoura deprivantů nebo Před úsvitem, po ránu a jiné) a tradičního účastníka profesora Mourka.

Konferenci bude předcházet satelitní sympozium generálního sponzora firmy Nutricia o psychologických aspektech práce v neonatologii. Přednášet budou zkušení odborníci. Ve čtvrtek bude firma Abbott organizovat „Oběd s Nedoklubkem“.

Společenský program jsme se snažili zvolit opět netradiční. Večírek s procházkou po noční zoologické zahradě Vás snad nebude příliš nudit. A možná přijde i kouzelník. Pokud to dovolí čas, rádi Vás seznámíme se Svatým Kopečkem u Olomouce. Místem, které má genia loci.

Letos jsme vybrali nové prostory hotelu „nH Congress Olomouc“ otevřené v květnu letošního roku. Doufáme, že poskytne důstojné prostředí všem přednášejícím i naslouchajícím účastníkům konference. Předpokládáme, že vystavující firmy budou mít lepší podmínky než v roce 2008.

Haná, Olomouc a organizátoři XXVI. neonatologických dnů se na Vás těší.

Lumír Kantor

Jednání výboru ČNeoS ČLS JEP dne 21.–22. 1. 2010 Bořetice

Přítomni: Plavka, Kantor, Čihař, Kokštejn, Hanzl, Macko, Mydlilová, Podešvová, Dort, Janota, Straňák, Liška, Biolek

Omluven: Zaban, Janec

Zapsal Dort, kontroloval Kantor, Plavka



1. Rozpracovaný Věstník MZ ČR o perinatologických a intermediárních centrech:

Čihař a Plavka představili výboru zpracovaný text a pak proběhla diskuse k jednotlivým bodům:

- 2.2.2.1: počty lůžek – navržen vyšší počet v souladu s předpokládanou potřebou, kalkulace provedena podle reálných dob hospitalizace dětí jednotlivých kategorií PH
- Návrh: zjistit skutečný počet lůžek na intermed. centrech (zajistí Čihař)
- Počty personálu: sestry – uvedené počty jsou sníženy vůči Sazebníku VZP, kvalifikaci sester nutno uvést obecněji (např. v souladu s jinými vyhláškami)
- Vykazování resuscitačního kódu 00671 na PCIM: vykazování zde není žádoucí (možná výjimka FTN Krč – mj. výuka)
- Zavedení termínu Centrum vývojové péče pro dlouhodobé ambulantní sledování,
- Transportní služba na PCIM – záchranná služba + personál PCIM nebo PCIPU pravený text bude rozeslán členům – Čihař

2. Vykazování novor. screeningu Kantor: povedlo se prosadit kód a je tedy uznán jako samostatný výkon, bude možno vykazovat od roku 2011, avšak zřejmě pouze v rámci paušálu

3. Bude jednáno o vytvoření kódu pro aEEG a hypotermii, dále proběhnou jednání o sdílení kódů s hlavní odborností pro karmetizaci a resuscitace

4. Změna financování neonatologické péče – Plavka: Prvním krokem byl dopis na ministryni, vyzývající ke zvýšení finanční podpory obo-ru. Reakce však byla zatím nevýznamná. Jedinou odpovědí je stížnost náměstka ministryně Bc. Šnajdra ředitelům nemocnic v nichž pracují podepsaní zástupci výboru ČNeoS. *VZP skutečně poslala zálohovou platbu za navýšení jak fyziologické péče dle DRG, tak částečně i na kódy R a IP, avšak srovnávala nárůst proti referenčnímu období (tj. vždy předcházející rok) a když dle svých údajů nezjistila nárůst tak peníze následně odebrala CHYTRA HORÁKYNE (doplněno dle nových informací dne 9. 2. 2010 do zápisu)*

Otázka dalších kroků:

- snížit hranici „nákladného pacienta“ z 1 milionu Kč na 400 000–500 000 Kč?
- výkonová platba?
- v nemocnicích není vítána, požadována garance pravidelného meziročního nárůstu

5. Neonatologické dny 2010

Pro tento rok zájemce není, po diskuzi Kantor – Olomouc nabízí právě dokončovaný hotel v termínu 10.–12. 11. 2010

Témata:

1. obvyklé presymposium
2. den: Resuscitace a stabilizace na PS, Follow up – metodika a hodnocení, Etika – zahajování, ukončování péče, Hemodynamika nezralých novor., Zobrazovací metody CNS
3. den : Varia, Fyziologičtí novorozenci – současné trendy

6. Blok na Pediatrickém kongresu v Olomouci v květnu 2010. Byli jsme požádáni o zajištění bloku přednášek:

Garanti Straňák, Kantor

Co nového od Jihlavské konference (Plavka, event. Kantor), Zajištění po porodu (Straňák), Perinatální asfyxie a hypotermie (Kopecký), Chirurgické řešení PDA (Matějka), Infekce (Janota), Nezralý novorozenec v péči PLDD (Dort)

7. Sekce perinatální medicíny – 15.–16. 4. 2010 Luhačovice

8. Závěry jednání Akreditační komise doc. Zaban zaslal současnou verzi vzdělávání v neonatologii, Kantor rozešle v elektronické formě všem.

9. Úhrada Pedeu v jednání (Plavka)

10. Značení nezralých novorozenců (Kokštejn): Dotaz na tuto specifickou problematiku. Žádné z dostupných JIP oddělení nepřípevňuje identifikační náramky na končetinu, pouze ponecháváme u či v inkubátoru.

11. Transporty novorozenců: Řešení v regionech jsou různá. Většinou má ZZS smluvně zajištěn personál PCIP. Případné problémy je třeba řešit individuálně.

12. Screening sluchu (Kantor): Jednání s doc. Kabelkou proběhlo 15. 12. 2009.

Po diskuzi ČNeos zatím odmítá převzít odpovědnost za screening sluchu celoplošně, dokud nebude jasně vyhláškou deklarováno personální zajištění a bude jasně řečeno, že výkon je mimo paušál a jeho hodnota zaplatí dostatečné personální obsazení. Plošný screening OAE provádí České Budějovice, Zlín, Ostrava. Dále se bude jednat o sdílení kódu s ORL, event. bude předložena žádost o vytvoření nového kódu (Kantor, Hanzl)

13. Doporučení ČNeoS (Plavka, Kantor)

Proběhla revize stávajících doporučení autory a všechna jsou platná ve stávající formě nadále.

Budou vytvořena další:

Stabilizace a resuscitace nezralého novorozence – Plavka – do června

Postresuscitační péče zralých dětí – Straňák – do června

Výživa nezralých novorozenců – bude požádána Zlatohlávková, dále Macko, Burianová – do září

Bude také přeloženo a přijato evropské doporučení ohledně péče o dítě s RDS – Plavka

Kojení fyziologických novorozenců – předložen k oponování výboru dnes

Ukončování IP – návrh Dort do dubna

Prevence krvácení -vitamin K – proběhla oponentura, již předán k publikaci

Kantor požádal o uvolnění ze „správy“ agendy ohledně doporučení, toto převzali Hanzl s Kokštejnem

14. WWW stránky

Jednání výboru ČNeoS ČLS JEP

Chybí sponzoři. Bude rozeslán dopis na více firem se žádostí o dlouhodobou podporu (Janota, Plavka)

15. Výzva prof. Zibolena k vytvoření čísla Čs.Ped u příležitosti jubilea prof. Bauera
adresa: zibolen@jfmed.uniba.sk

16. Centrum pro integraci cizinců

Všem jsou doporučeny cizojazyčné materiály o fyziologickém novorozenci – adresa: <http://www.cicpraha.org/>, projekt Máma ví: čeština, angličtina, ruština, španělština, ukrajinština, vietnamština, mongolština, čínština. Možno stáhnout a šířit

17. Další jednání výboru v rámci Perinatologického kongresu – Luhačovice

Zápis jednání výboru ČNeoS ČLS JEP dne 21. 4. 2010

přítomni: dle prezenční listiny
omluveni: Kantor – nemoc

zapsal: Dort
kontrola zápisu: Plavka

1. Kontrola zápisu minulého výboru:

- Vyhláška MZ: text předán výboru Perinatol. sekce k doplnění porodnické části (viz dále)
- kody výkonů a EEG a Hypotermie: příprava probíhá
- NeoDny: informace o přípravě nepodána pro nemoc (Kantor)
- PedKongres Olomouc 19.–22. 5.: blok neonatolog. přednášek je připraven

2. Projednána odpověď paní ministryně na dopis výboru ČNeoS:

K popsáním problémům se nevyjadřuje, vyzývá výbor (!) ke spolupráci, zejm. na vytvoření Věstníku .

3. Stav práce na Věstníku MZ:

Neonatologická část již vytvořena, předána Perinatol. sekci, projednána s Doc. Měchurovou a prim. Velebilem – definice činnosti nebyla přijata. Výbor na návrh Plavky doporučuje definovat pojmy „perinatální péče“, která by zahrnovala dva rovnocenné obory „maternofetální medicína“ a „neonatologie“. Zařazení neonatologie do perinatologie je nesprávné a pro výbor ČNeoS zcela nepřijatelné, obor perinatologie je součástí porodnictví, navíc v Česku jako obor neexistuje.

4. Screening sluchu všeobecný

ČNeoS požaduje zavedení kodu pro vykazování dříve než vydá souhlas k provádění celoplošného screeningu. Podmínky jsou zejména: screening provádějí zaměstnanci oddělení, musí být zajištěn dostatečně velký pracovní úvazek pro screening , tj. cca 15 minut na 1 vyšetřené dítě (zahrnuje čas na přípravu dítěte, vlastní vyšetření, archivace, přecházení mezi dětmi).

5. Nozokomiální infekce

- a) sledování – možnost používat metodiku VFN- P. Švihovec
- b) předcházení problémů s epidemiologií, kteří někdy neznají specifika neonatol. pracovišť a novorozenců a ochrana před stížnostmi:

- sjednotit hyg.epid. zásady jednotlivých NEO, vytvořit jednotný hyg.epid režim pro všechna NEO v Česku (návrh vypracuje Hanzl, nutno mu zaslat režimy jednotliv. pracovišť)
- projednat a prosadit jako normu na MZ (Straňák)

6. WWW stránky ČNeoS

Finanční podpora přislíbena již od několika sponzorů, peníze budou účtovány přes účet ČNeoS na ČLS na základě faktur od webmastra, prostředníkem je J. Janota.

7. NeoListy

Ohroženo červnové vydání – nutné zaslat články cca do 1 měsíce !!!

8. Symposium Sekce asistované reprodukce

4. 6. 2010, Konopiště, téma: Vliv počtu embryí na zdravotní stav novorozenců

Aktivní účast za ČNeoS: Straňák, Matušková, Kantor

9. Konference Sekce perinatální medicíny 2011

Plzeň, 13.–15. 4. 2011

Oznámení bude publikováno v Neo Listech, pozvánky mohou být také rozesílány s NeoListy.

10. NeoDny 2011

Nabídka Ostrava a Plzeň, výbor se přiklání k pořádání v Plzni. NeoDny tedy budou v Plzni na podzim 2011.

11. Zpráva předsedy o následcích medializace problémů neonatologické péče:

Odpověď ze strany MZ formou spíše osobních vyhrůžek, věcné řešení zatím 0.

Výbor se shodl na nutnosti pokračovat v mediálním tlaku.

XIX. celostátní konference ošetrovatelských profesí pracujících v péči o novorozence České Budějovice 13.–14. 5. 2010

V tradičním květnovém termínu proběhl již XIX. ročník celostátní konference, pořádaný neonatologickým odd., Nemocnice Č. Budějovice, a. s.. Letošní konference zaznamenala zatím rekordní počet účastníků, který přesáhl 1 400. Pro tento rok jsme zvolili následující hlavní tématické okruhy: Aktuální otázky náhradní rodinné péče, porodní asistentka a současná péče o novorozence, komplexní péče o novorozence s hypoxicko-ischemickou encefalopatií, standardizace ošetrovatelské péče o novorozence na porodním sále a novorozenecký screening z ošetrovatelského hlediska. Vzhledem k zaměření konference byla s výjimkou prvního bloku přednesena sdělení, jejichž autory jsou téměř výhradně ošetrovatelské profese.

Z prvního bloku, kde odezněly příspěvky pozvaných řečníků, zaujala především přednáška Schneiberga (Praha) na téma dosavadní zkušenosti s babyboxy v České republice. Autor analyzoval problém babyboxu z hlediska etického, pediatricko-psychologického, právního a technického. Zazněla velmi věcná argumentace často diametrálně odlišná od argumentů zastánců babyboxů. Ve svém celku sdělení pouze podpořilo dosud platná doporučení odborných lékařských společností (pediatrické, neonatologické a sociálně-pediatrické. V další části autor zmínil osudy 30 dětí uložených do babyboxu. Kromě jiného dochází k závěru, že minimálně ve 30 % došlo k jasněmu zneužití babyboxu. V závěrečném shrnutí zaznělo, že babyboxy jsou stále v nových ohledech často za hranou zákona, jedná se o morálně sporné řešení stresové situace matky, často toto řešení je jednoznačně proti zájmům a prospěchu dítěte, jde potenciálně o podporu tzv. nedovolených manipulací s dětmi a jsou zneužívány k jednostranné nabídce nezvratného řešení stresované matky. Zajímavé je také, že zastánci zřizování babyboxů neprojevují dosud žádné snahy o legalizaci tohoto postupu v rovině legislativní.

Novotná (Č. Budějovice) seznámila přítomné s legislativními úskalími spojenými s utajeným porodem. Legislativně máme sice zajištěné právo ženy na zvláštní ochranu jejích osobních údajů, ale je třeba si uvědomit, že z hlediska zákona je matkou dítěte žena, která dítě porodila. Pro zdravotníky je důležitá zmínka o tom, že hlášení o novorozenci musí být i v případě utajeného porodu kompletně vyplněné, včetně údajů a matce a bydliště. Utajení těchto údajů probíhá pak v rovině matričních úřadů. Zákon 301/2000 Sb. dále určuje, že takto vyplněné hlášení musí být označeno poznámkou, že jde o utajený porod. V takto označeném hlášení matrikářka neuvede údaje o matce do knihy narozených. Bohužel v praxi nastávají nemalé problémy s faktem, že matka v jednání o dalším osudu dítěte má stále nezastupitelnou úlohu účastníka jednání. Tímto se postavení těchto dětí výrazně odlišuje od dětí nalezených nebo uložených do babyboxu. Z celého sdělení je zjevné, že naše legislativa je v problému utajeného porodu značně nedokonalá a je nutné, aby zdravotníci o těchto nedokonalostech věděli a poskytli matce včasné a správné informace.

Fejt (J. Hradec) se zabýval úskalími spojenými s přímou adopcí z pohledu orgánu sociálně právní ochrany dětí. Zdůraznil především rizika pro osvojitelskou rodinu a také pro dítě samotné v dalším životě.

Konečná (Č. Budějovice) zmínila aktuální tematiku současnosti – náhradní mateřství. Zákon č. 227/2006 Sb. náhradní mateřství nezakazuje. Ovšem z hlediska zákona 94/1963 Sb. je matkou dítěte žena, která dítě porodila! Náš právní řád nás teda staví mezi země, kde tato problematika není regulována (spolu s Polskem, Belgií, Chorvatskem). Od pokusů Ministerstva spravedlnosti tuto problematiku regulovat bylo zatím upuštěno. Tato okolnost vystavuje subjekty tohoto postupu četným rizikům. V Evropě je náhradní mateřství legislativně povoleno jen v UK, Nizozemí, Řecku a na Ukrajině. Ostatní evropské země tento postup legislativně zakazují. Autorka zdůraznila, že nejde jen o legislativní otázku, ale o složitý komplex sociálně psychologických problémů

ve vztazích mezi rodiči a dětmi. Především z těchto důvodů musíme být krajně obezřetní v propagaci tohoto postupu.

V další sekci Chvílová-Weberová (Havlíčkův Brod) se ve své tradičně úžasně propracované přednášce zabývala otázkou vazby novorozence a jeho matky (rodiny). Dotkla se především rizik časně separace u nedonošených dětí, která jsou stále v běžném provozu našich pracovišť podceňována. Zmínila též možnosti prevence této vývojové velice rizikové situace. Z pohledu dnešní péče o novorozence je implementace těchto zásad do naší každodenní práce jednou z hlavních priorit.

Žáček (Č. Budějovice) shrnul současný pohled na resuscitaci a časnou stabilizaci nedonošeného novorozence. Dotkl se především problému šetrné aerace plic, kyslíkové toxicity, optimálního termomanagementu a rezervovaného přístupu k profylaktickému podání surfactantu.

Fendrychová (Brno) ve svém historickém pohledu na resuscitaci novorozence shromáždila mnoho zajímavých údajů. Pro mnohé z nás bylo novinkou, že první zmínky o resuscitaci a také o prognóze nedonošených dětí podle typu pláče jsou zaznamenány již v r. 1552 před naším letopočtem.

Chvílová (Havlíčkův Brod) analyzovala především z psychologického, ale i z rodičovského pohledu problém vyrovnání se s úmrtím novorozence.

Filausová (Č. Budějovice) poskytla přítomným současný pohled na výuku porodních asistentek.

Další blok, který se týkal především poresuscitační péče u donošených novorozenců zahájila Kubaštová (Č. Budějovice) komplexním pohledem na ošetrovatelské aktivity vedoucí ke stabilizaci novorozence po těžké asfyxii.

Na tuto úvodní přednášku navázala Karešová (Praha), která seznámila přítomné s historií, možnostmi a indikací řízení hypotermie nedonošených.

Tomášková (Praha) se již zabývala konkrétními aspekty ošetrovatelské péče novorozence v průběhu řízení hypotermie.

Zkušenosti ostravského pracoviště s řízenou hypotermií prezentovala ve velmi pěkně dokumentované přednášce Urbančíková. V závěru přednášky uvedla několik kazuistik dokumentujících možnosti řízení hypotermie.

Závěr prvního dne tvořily kromě firemních sdělení na téma dvoufázové odsávání mateřského mléka, vlivu časně výživy na další vývoj nedonošeného novorozence a prezentace hydrogelových prsních vložek pro kojící matky další dvě zajímavé přednášky.

Rambousková (Hradec Králové) prezentovala zhodnocení vývoje s velmi nízkou porodní váhou v 6 ti letech věku. Pozornost věnovala i podpůrným rodičovským skupinám pro rodiny nedonošených dětí. Ve svém kvantitativním výzkumu došla k závěru, že u dětí pod 1000 g porodní váhy je riziko závažného postižení kolem 20 %, ale že postupně klesá množství postižených dětí.

Novotná (Nedoklubko, Praha) se podrobně zabývala psychologickou podporou rodičů na novorozenecké intenzivní péči z pohledu projektu „ Mámy pro Mámy“. Zdůraznila především psychologickou podporu rodiny. V některých případech i nutnost krizové intervence psychologů, kteří mají zkušenosti s touto problematikou.

Druhý den zahájila Vaňková (Č. Budějovice), která seznámila přítomné se standardy ošetrovatelské péče pro novorozence na porodním sále. Krok po kroku prezentovala ošetrovatelské aktivity, které se na tomto pracovišti řídí především minimalizací zásahů do časně adaptace novorozence a umožnění velmi časně plnohodnotného kontaktu s matkou.

Krlínová (Č. Budějovice) se v navázané velmi zajímavé přednášce zabývala otázkou, jak rodiče akceptují výše zmíněný přístup k ošetření

novorozence na porodním sále. Svůj kvalitativní výzkum uzavírá tím, že z pohledu matek přináší nový přístup k ošetřování na porodním sále více pozitiv než sporných momentů a dále tvrdí, že většina rodičů tento přístup velmi dobře akceptuje.

Hájková (Jihlava) se zabývala stále aktuálním tématem, kterým je znáčení novorozenců z pohledu bezpečnosti pacienta a jeho doprovodu. V závěru kromě jiného upozorňuje, že se v žádném případě nesmíme bát včas přiznat chybu, protože tak můžeme předejít vážnějším následkům.

Tlášková (Č. Budějovice) prezentovala názor a zkušenosti tohoto pracoviště na značení novorozenců s nízkou porodní váhou. Uzavírá, že zkušenosti tohoto oddělení včetně jednotek intenzivní a resuscitační péče podporují aplikaci přístupu, který je plně ve shodě s obecným doporučením České neonatologické společnosti.

Zlínské pracoviště z pohledu práce dětské sestry na porodním sále představila Čechová.

Ve své velmi hezky dokumentované přednášce mimo jiné zdůraznila nutnost opakovaného a pravidelného proškolení sester tohoto úseku a úseku standardní péče v resuscitaci novorozenců. Tento přístup která je na pracovišti autorky velmi dobře zpracován.

Další dvě přednášky se zabývaly zkušenostmi s laboratorním screeningem v České republice.

Stehlíková (Č. Budějovice) prezentovala přehled všech vyhledávaných onemocnění a zaměřila se především na jejich prognostické aspekty.

Kalašová (Zlín) doplnila toto sdělení ještě o některé historické, ale i praktické informace.

Hemzáčková (Plzeň) se zabývala současnou podobou novorozeneckého screeningu, znovu především z hlediska praktického ošetřovatelství a její přednáška byla též vhodně doplněna kazuistikou.

Uhlířová (Hradec Králové) se zabývala především nutností aplikace vhodného skórovacího systému pro hodnocení bolesti v každodenní práci novorozenecké JIP.

Kočová (Plzeň) prezentovala ve výborné přednášce problematiku porodu mrtvého dítěte se kterou se sice setkáváme relativně často, ale která bývá tímto způsobem prezentována zcela výjimečně. Rozhodně autorka zdůraznila některé informace, které jsou zajímavé nejen pro ošetrovatelský personál.

Průchová (Č. Budějovice) systematickým způsobem prezentovala problematiku syndromu třeseného dítěte včetně praktických ukázek.

Borečková (Most) v závěrečné, znovu velmi zajímavé a perfektně dokumentované přednášce prezentovala dopad sociální problematiky na novorozené děti v mosteckém regionu.

V závěru celé konference byly opět vyhlášeny dvě nejlepší prezentace, jejichž autorkami nebyli lékaři, nebo pozvaní hosté. V tomto roce odměnu jednoho z hlavních sponzorů konference (NUTRICIA) získala přednáška plzeňských autorek a to P. Kočové a P. Hrachovcové s názvem „Proč přestalo žít“ (problém mrtvé narozeného novorozence).

Druhou odměněnou byla přednáška s názvem „Současná poresuscitační péče o donošeného novorozence“ Z. Kubaškové a L. Sompekové z Č. Budějovic.

Nakonec bych touto cestou velice rád poděkoval celému organizačnímu výboru konference pod vedením Bc. Jitky Troupové, vrchní sestry neonatologického oddělení v Č. Budějovicích, PhDr. M. Šotolové za každoroční perfektní zvládnutí přípravy a průběhu konference z technického a organizačně-ekonomického hlediska, celému kolektivu kongresového centra Bazilika za vytvoření perfektně fungujícího a příjemného zázemí a také všem partnerům konference, bez jejich podstatné ekonomické podpory bychom nebyli schopni tuto tradiční a svým způsobem ojedinělou akci každoročně uspořádat.

prim. MUDr. M. Hanzl, Ph.D.
Neonatologické odd. Nemocnice Č. Budějovice a. s.

Pokyny pro autory

Důsledné respektování těchto pokynů ulehčí redakci mnoho času a autorům zajistí co nejlepší a nejrychlejší prezentaci jejich práce. Dodržujte důsledně všechny níže uvedené body. Zvláštní pozornost věnujte sestavení seznamu literatury, kde jsou možnosti redakce v opravování případných chyb omezené. Čtete pokyny vždy z co nejnovějšího čísla NL.

Práce musí být napsána v souladu s novými pravidly českého pravopisu. Výrazy, u nichž se připouští více tvarů, je nutné psát v celém sdělení jednotně. Víceslovný pojem je třeba psát jediným jazykem (česky, latinsky, nebo anglicky). Za původnost, obsah a stylistickou úroveň práce zodpovídají autoři. Pošlete jeden výtisk práce, včetně tabulek, grafů a zdrojových dat pro sestrojení grafů. Práce nadepisujte výstižným názvem, pod ním uveďte jméno a pracoviště všech autorů. Případnou příslušnost autorů k různým pracovištím označte. Na konci práce uveďte plné jméno autora, určeného ke kontaktu s redakcí, přesnou adresu pracoviště, ev. bydliště s telefonním číslem, faxem a e-mailovou adresou.

Kromě výtisku práce je nutné redakci dodat také počítačový soubor s textem, zásadně pořízený ve formátu Microsoft Word a zvlášť soubor s grafy vždy ve formátu Microsoft Excel (nikoliv jako soubor Powerpoint!!!). Soubory odešlete elektronickou poštou na adresu **cihar-mar@seznam.cz**. V případě pochybností o doručení e-mailu je vhodné se s redakcí spojit telefonicky.

Při psaní nepoužívejte dělení slov, nikdy neoddělujte jednotlivé řádky pomocí ENTER, k odsazení odstavců používejte klávesy TAB, na konci každého odstavce ENTER, po čárce a tečce následuje mezera. Nezaměňujte při psaní nulu a písmeno velké O (0/O). Očíslujte stránky, tabulky, obrázky, grafy i přílohy. Všechny použité zkratky musí být vysvětleny. U laboratorních hodnot používejte důsledně jednotky SI a správnou transkripci jednotek, včetně znaků řecké abecedy (např. nikoliv μmol , ale mol). Užívejte horních a dolních indexů a speciálních znaků (např., 10^9 , H_2O , $\pm$, Δ , $\%$, $\%o$, $\text{\AA}$, $\text{\textcircled{A}}$...). Jednotky hodnot uvádějte též v grafech a tabulkách. Pacienty označujte zásadně pouze pořadovými čísly a nikoliv jmény či iniciálami.

Doporučujeme uvádět, do které z rubrik NL příspěvek zasíláte, jinak zařazení provede redakce.

Rubriky NL:

Původní práce
Souborné referáty
Péče o novorozence
Kazuistiky
Diskuse
Krátká sdělení
Informace
Referátový výběr
Zprávy z cest
Korespondence
Osobní zprávy
Informace ČNeoS
Odborné akce
Inzerce
Komerční sdělení

Původní práce zahajuje výstižný **souhrn** psaný ve třetí osobě a klíčová slova (3–6), dále následují oddíly: **úvod**, charakteristika **souboru**, **metodika**, **výsledky**, **diskuse**, **závěr a literatura**. V pracích zaslaných do rubrik **Souborný referát**, **Péče o novorozence** (tj. z neonatologické praxe plus vše pro praxi) a **Kazuistiky** napište vždy alespoň úvod a klíčová slova.

Nad **tabulkou**, **grafem**, **obrázkem**, či **schématem** uveďte její označení číslem a popis (např. Tab. 1. Hodnoty hemoglobinu), pod tabulkou uveďte ev. vysvětlivky.

V oddíle **Literatura** (citace z posledních 10 let, ev. starší jen při klíčovém významu pro sdělení) pište každou citaci na nový řádek s pořadovým číslem citace. Číselný odkaz uvedený v textu pište arabskou číslicí v kulaté závorce, bez tečky, např. (6). Neuvádějte literaturu, na kterou není číselný odkaz v textu práce.

Příklad pro citaci článku:

1. Gold, J.M., Kennedy, J.F., Smith, N.J.: Hyaline membrane disease. Amer. J. Dis. Child., 92, 1992, s. 201–206.

Příklad pro citaci z monografie:

1. Avery, M.E., Ballard, R.E.: Diseases of the newborn, 6th ed., Philadelphia, Saunders Company, 1990, s. 515–537.

Používejte zkratky časopisů podle *List of Journals Indexed in Index Medicus*.

NUTRICIA

Nutrilon



IMMUNOFORTIS = Unikátní a patentovaný způsob ochrany zdraví dětí

Podle čeho by se měl lékař rozhodnout při doporučení kojeneckého mléka, pokud maminka nemůže kojit?

Kojenecká výživa hraje zásadní roli v počátečním období života dítěte. Moderním trendem dnešní doby je obohacování mlék o různé přidané složky. Na trhu existuje mnoho značek, které slibují různé výhody pro dítě a předhánějí se v tom, co která obsahuje. Lékař by se měl v těchto tvrzeních vždy orientovat **podle předložené klinické evidence.**

Nutrilon je jiný.

Tvrzení spojovaná s výrobky značky Nutrilon **jsou vždy podložena klinickými studiemi.** Ty jsou mezinárodně uznávané a jsou všem lékařům k dispozici. Aby byl výrobek opravdu zdraví prospěšný, musí být obohacen o složky, které musí projít letitým výzkumem, jenž jejich význam potvrdí či vyvrátí.

S výrobky **Nutrilon má lékař jistotu,** že dítě dostává produkt, který skutečně **prospívá zdraví dítěte.**

Co je IMMUNOFORTIS?

IMMUNOFORTIS je patentovaná směs živin, která dodá nekojenému dítěti **efektivní imunitní ochranu,** prokazatelně nejpodobnější mateřskému mléku (MM). Jeho hlavní složkou je unikátní patentovaná a prokazatelně účinná směs prebiotických oligosacharidů GOS/FOS společnosti Nutricia.

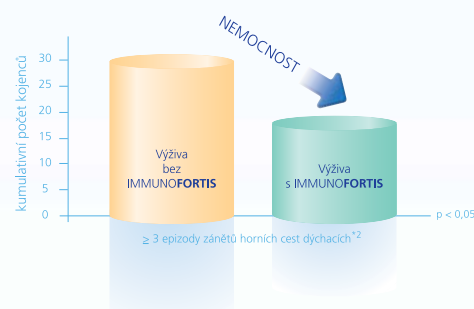
V čem se IMMUNOFORTIS odlišuje?

Složení IMMUNOFORTIS vychází ze vzoru MM, jehož efekt napodobuje. Např. struktura GOS/FOS napodobuje strukturu oligosacharidů MM. Tato struktura **je patentovaná a žádný další výrobce ji nemůže používat.** Jiné kombinace GOS či FOS jsou pak vždy odlišné a dle publikovaných studií bez účinků, které poskytuje dítěti MM. Také složení LCP tuků respektuje odborná doporučení a složení MM. To má, jak známo, dominantní kyselinu arachidónovou (AA) nad dokosa-hexaenovou (DHA). Nutrilon toto plně respektuje. Do celé základní řady jsou také přidávány nukleotidy.

Na trhu jsou i jiné výrobky s obsahem prebiotik (např. FOS, Inulinu, GOS či kombinace GOS+FOS). V čem je rozdíl?

Podstatný **rozdíl je ve funkčnosti a prospěšnosti.** Některé typy prebiotik nejsou ani schválené jako bezpečné, proto nejsou přidávány do počátečního mléka.^{*1} Klinické studie na jiné kombinace prebiotik neexistují a pokud ano, pak potvrdily, že dané prebiotikum nemá pro dítě žádný či jen minimální přínos.^{*2} IMMUNOFORTIS je jiný. Je unikátní z mnoha hledisek, neboť má prokázanou **bezpečnost** (proto může být přidáván již od počátečních mlék).^{*3} Jde o **jediné prebiotikum** na trhu^{*8} s klinickými studiemi prokazujícími komplexní účinky na:

1. **Snižování nemocnosti**^{*4}
2. Prospěšnou střevní mikroflóru^{*5}
3. Ochranné střevní pH = 5,5^{*6}
4. Posilování střevní stěny pomocí správného složení střevních mastných kyselin (SCFA)^{*7}



IMMUNOFORTIS snižuje nemocnost. Prokazatelně!

*1 EFSA: Opinion of the NDA Panel related to the safety and suitability for particular nutritional use by infants of fructooligosaccharides in infant formulae and follow-on formulae. 01/2007

*2 Guesry PR, Bodanski H., Tomsit E., et al. Effect of 3 doses of fructo-oligosaccharides in infants. J. Pediatr Gastroenterol Nutr 2000; 31 (suppl 2):S252

*3 European Commission documents SCF/CS/NUT/IF/35, and SCF/CS/NUT/IF/4 (2001).

*4 Boehm G. et al. Prebiotics in infant formula – Immune modulators during infancy. Nutrafoods 2005;4:51-7

*5 Knol J., van der Linde EGM et al. An IF containing prebiotics changes the intestinal microflora. J. Pediatr Gastroenterol Nutr 2003; 4;36:566

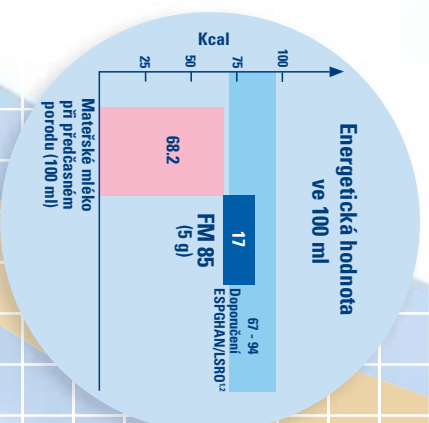
*6 Moro G., Mosca F. et al. Effects of a new mixture of prebiotics on fecal flora and stools in term infants. Acta Paediatr. 2003 (suppl. 441); 77-79

*7 Knol J., Scholtens P., Kafka C. et al. – Colon micro flora in infants: more like breast-fed infants. J. Pediatr Gastroenterol Nutr (in press).

*8 Dle klinických studií veřejně publikovaných v ČR k 03/2007.

FM 85

Určené k vyrovnání obsahu mateřského mléka s požadavky na energii a bílkoviny u VLBW / LBW



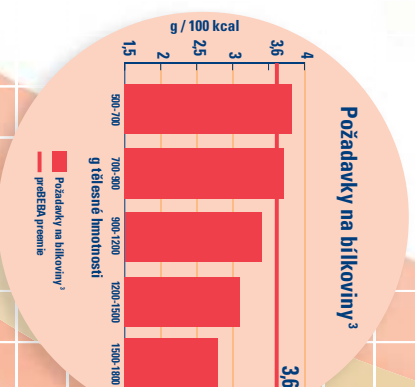
- ✓ v souladu s AAP/ESPGHAN
 - ✓ přidávek 1 g bílkoviny na 100 ml mateřského mléka u nedonošených dětí
 - ✓ lehce stravitelné, extenzivně hydrolyzované
1. ESPGHAN komise odborníků na výživu a pozvaných odborných hostů, Enterální výživa: doplněk pro předčasné narození dětí. Výklad ESPGHAN komise o výživě.
2. Klein CA et al. Nutrient requirements for preterm infant formulas. LSHO report. J Nutr 2002; 132:139S-57S.

Tyto informace jsou určeny výhradně lékařům.

Nová kojenecká výživa pro nedonošené novorozence a kojence s nízkou porodní hmotností.

Pre BEBA preemie

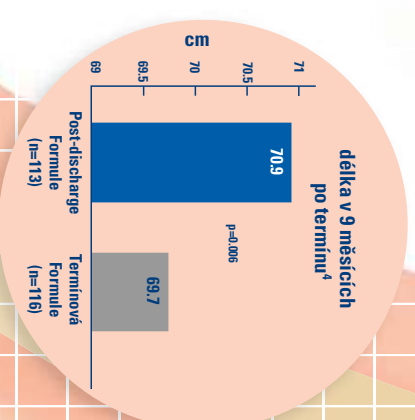
Určeno pro kompletní výživu VLBW / LBW do hmotnosti cca 1800 g



- ✓ 3,6 g HA proteinu/100 kcal, snadno stravitelné
 - ✓ 85 kcal/100 ml
 - ✓ optimální poměr Ca/P
3. Ziegler E, Thureen PJ, Carlson S. Aggressive nutrition of the very-low-birth-weight infant. ClinPerinatol. 2002; 29: 225-44.

Pre BEBA discharge

Určeno pro kompletní výživu LBW do 9 měsíců korigovaného věku



- ✓ 2,8 g HA proteinu/100 kcal, snadno stravitelné
 - ✓ 73 kcal/100 ml
 - ✓ optimální poměr Ca/P
4. Lucas A, Fewtrell MS, Morley R, Singhal A, Abbott RA, Isacsa E, Stephenson T, MacFadyen UM and Clements R. Randomized trial of Nutrient-Enriched Formula Versus Standard Formula for Postdischarge Preterm Infants. Pediatrics 2001; 108: 705-11.



Jediná dostupná imunoprofylaxe RSV infekcí u dětí*



Zkrácená informace o přípravku

Složení: Palivizumabum 50 mg nebo 100 mg v jedné lahvičce. Po naředění je koncentrace palivizumabu 100 mg/ml. **Indikační skupina:** Imunoglobuliny.

Indikace: Prevence závažného onemocnění dolních cest dýchacích vyžadujícího hospitalizaci, které je způsobeno respiračním syncytiálním virem u dětí, jež se narodily v 35. týdnu těhotenství nebo dříve a jsou v době začátku sezóny RSV mladší 6 měsíců, nebo u dětí mladších 2 let, u nichž byla v posledních 6 měsících nutná léčba pro bronchopulmonální dysplazii a u dětí mladších 2 let s hemodynamicky významnou srdeční vadou. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na palivizumab, jinou složku přípravku nebo na jiné humanizované monoklonální protilátky. **Nežádoucí účinky:** Nejčastěji nervozita a horečka, méně často infekce horních cest dýchacích, virové infekce, leukopenie, rýma, kašel, průjem, zvracení, vyrážka, vzestup AST, vzestup ALT, atd. **Interakce:** Nebyly dosud popsány. **Zvláštní upozornění:** Byly hlášeny alergické reakce. Při středně těžkých až těžkých akutních infekcích nebo horečnatém onemocnění je oprávněné odložení aplikace palivizumabu. Lék je nutno aplikovat opatrně u pacientů s trombocytopenií nebo jinou poruchou hemokoagulace. **Doporučené dávkování:** 15 mg/kg hmotnosti jednou měsíčně v období rizika RSV v komunitě. První dávka by měla být podána před začátkem sezóny RSV, další v měsíčních intervalech během sezóny. Většina zkušeností byla získána s 5 injekcemi podanými během jedné sezóny.

Způsob podání: Intramuskulárně do oblasti stehna. Objem větší než 1 ml musí být aplikován v rozdělených dávkách. **Balení:** Injekční lahvička s obsahem 50 mg nebo 100 mg prášku, lahvička s 1 ml vody na injekci. **Podmínky uchování:** V chladničce (2 – 8 °C), chránit před mrazem. **Poslední revize textu:** Listopad 2008. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Abbott Laboratories Limited, Queenborough, Kent ME11 5EL, Velká Británie. **Registrační číslo:** Synagis® 50 mg EU/1/99/117/001, Synagis® 100 mg EU/1/99/117/002.

Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis a je hrazen z prostředků všeobecného zdravotního pojištění smluvním zdravotnickým zařízením formou ZULP. *Dříve, než přípravek předepíšete, seznamte se prosím, s úplnou informací o přípravku*

SYN05/09/10/00

* Informace o úhradách, cenách a výši případného doplatku léčivých přípravků (www.mzcr.cz)

Abbott Laboratories, s.r.o., Hadovka Office Park, Evropská 2590/33d, 160 00 Praha 6
tel.: 267 292 111, fax: 267 292 100, www.abbott.cz



Abbott
A Promise for Life