

ROČNÍK 19/2013

ČÍSLO 2

NEONATOLOGICKÉ LISTY



*Česká neonatologická společnost
Nemocnice Na Bulovce*

Registrační číslo MK ČR 7144

ISSN 1211-1600

NEONATOLOGICKÉ LISTY

VEDOUcí REDAKTOR

prim. MUDr. Martin Čihař

Neonatologické oddělení, Nemocnice 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

Mgr. 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 19/2013

**ČESKÁ NEONATOLOGICKÁ SPOLEČNOST
NEMOCNICE NA BULOVCE**



Nemocnice Na Bulovce

OBSAH

SOUBORNÝ REFERÁT:

- 3 **Farmakokinetika fenobarbitalu u novorozenců s multiorgánovou dysfunkcí
lčených řízenou celotělovou hypotermií nebo bez hypotermie**
Pokorná P., Černá O., Srnský P., Klement P., Kredba V., Blažková L., Lorenčík D.,
Hřídlová L., Hříděl J., Slanař O., Tibboel D., Vobruba V.
- 8 **Péče o děti s perinatální zátěží v Centru komplexní péče KDDL**
Marková D., Weberová-Chvílová M., Klement P., Kytarová J., Koťátko P., Šulc J.,
Uhlíková P., Fleischnerová A., Mirovská D., Smolíková L., Haškovcová E.,
Kunzmanová R., Mercelová J.
- 16 **Několik pohledů na šilhání v dětském věku**
Odehnal, M.
- 22 **Zvýšený výskyt autismu u dětí s velmi nízkou a extrémně nízkou porodní hmotností**
Dudová I., Beranová Š., Čihař M., Hrdlička M.

PŘEČETLI JSME ZA VÁS:

- 26 **Enteral feeding practices in very preterm infants: an international survey**
Mydlilová A.

INFORMACE VÝBORU ČNeoS:

- 32 **Upozornění ČNeoS na zásadní dokumenty**
Kantor L., Čihař M., Dort J.
- 34 **Zápis jednání výboru ČNeoS ČLS JEP dne 18. 9. 2013**

XXIX. NEONATOLOGICKÉ DNY, ÚSTÍ NAD LABEM:

- 36 **Sborník abstrakt**

POKYNY PRO AUTORY

62

© ČNeoS, Praha 2013

Neonatologické listy jsou časopisem České neonatologické společnosti
vydáváním ve spolupráci s 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 sestram 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.

Časopis neprochází jazykovou úpravou v redakci.

Adresa redakce:

prim. MUDr. Martin Čihař, Neonatologické oddělení, Nemocnice Na Bulovce,
Budínova 2, 180 81 Praha 8

telefon a fax: 266 083 247, e-mail: cihamar@seznam.cz, www.novorozencibulovka.cz

Vytiskla Střední polygrafická škola Praha, s. r. o., Beranových 140, 199 00 Praha 9

Farmakokinetika fenobarbitalu u novorozenců s multiorgánovou dysfunkcí léčených řízenou celotělovou hypotermií nebo bez hypotermie

Autoři: Pavla Pokorná^{1,2,3}, Olga Černá¹, Pavel Srnský¹, Petr Klement¹, Václav Kredba¹, Lenka Blažková¹, David Lorenčík¹, Linda Hřídlová¹, Jan Hříděl¹, Ondřej Slanař², Dick Tibboel^{1,3}, Václav Vobruba¹

Název pracoviště: ¹JIRP KDDL VFN a I. LF UK, Ke Karlovu 2, 128 02 Praha 2,

²Ústav farmakologie VFN a I. LF UK, Albertov 4, 128 00 Praha 2,

³Intensive Care and Department of Pediatric Surgery, Erasmus MC - Sophia Childrens

Hospital, Rotterdam, Dr. Molewaterplein 60, 3015 GJ The Netherlands

Korespondenční adresa: pavla.pokorna@vfn.cz

SOUHRN:

Fenobarbital je antikonvulzivum indikované v léčbě křečí a závažné hypoxicko-ischemické encefalopatie (HIE) u novorozenců léčených řízenou celotělovou hypotermií nebo bez hypotermie. Farmakokinetika (FK), farmakodynamika (FD) a dávkování fenobarbitalu nejsou dosud zcela objasněny zejména u novorozenců s multiorgánovou dysfunkcí, jak v podmínkách hypotermie, tak bez hypotermie. Analýza FK/FD a faktorů FK/FD fenobarbitalu by mohla přispět k optimalizaci dávkování fenobarbitalu u kriticky nemocných novorozenců, u kterých je riziko selhání léčby nebo nežádoucích účinků léčby vysoké.

Klíčová slova: fenobarbital, farmakokinetika, farmakodynamika, novorozenec, hypotermie

ÚVOD:

Fenobarbital je u novorozenců indikován k léčbě křečí a závažné hypoxicko-ischemické encefalopatie (HIE). S ostatními antikonvulzivními léky (např. fenytoin, topiramát, lidokain, midazolam) je označován jako neuroprotektivum (1), zejména je-li podáván novorozencům léčeným celotělovou hypotermií (HT). Následkem asfyxie a HT dochází k fyziologickým změnám (2), které mohou vést ke změnám farmakokinetických dějů (absorpce, distribuce, eliminace) a farmakodynamiky (účinku) u podávaných léčiv (3). Podle současné literatury je během hypotermie u většiny léčiv snížena jejich absorpce. Distribuce léčiv se zvětšuje nebo klesá (např. lipofilní léčiva), zatímco eliminace léčiv se zpomaluje (léčiva s významnou hepatální a renální clearance). Fenobarbital (5-etyl - 5-fenyl barbiturát) patří mezi typická lipofilní léčiva s prodlouženým sedativním a antikonvulzivním účinkem. Základní mechanismus účinku fenobarbitalu spočívá v ovlivnění neurotransmise vazbou na GABA receptory v transmembránové proteinové struktuře chloridového kanálu (4). Fenobarbital je léčivo s nízkou hepatální clearance, které je z organismu eliminováno metabolickou cestou pomocí cytochromu P450-izoenzymu CYP2C19, CYP 2C9 a CYP 2E1 a NADPH cytochromu c reduktázy. Metabolity fenobarbitalu a přibližně 20% metabolicky nezměněného fenobarbitalu jsou vylučovány z organismu močí nebo do střeva. Farmakokinetika fenobarbitalu je ovlivněna vývojovými změnami organismu: u novorozence je aktivita izoenzymů CYP nízká (50–70 % aktivity u dospělých), je široký distribuční objem (Vd), nízká clearance (Cl) a nízká vazba fenobarbitalu na bílkoviny (20–40 %), které předurčují u novorozenců prodloužený biologický poločas, který je z literatury znám $T_{1/2} = 100$ až 200 hodin (5). Clearance fenobarbitalu je nízká v prvním týdnu života novorozence, kdy vyžívají jaterní enzymy a kdy odeznívá i expozice jinými léčivy (6). Clearance fenobarbitalu významně stoupá v průběhu dvou týdnů postnatálního života a dosahuje hodnot clearance u dospělých ve věku 6 až 12 měsíců (7). Nárazová dávka fenobarbitalu je pro novorozence s HIE doporučena 10–20 mg/kg i.v., maximální nárazová dávka je 40 mg/kg/den i.v. U novorozenců s křečemi se podává 20 mg/kg i.v. (8). Udržovací dávka fenobarbitalu je pro novorozence 2–6 mg/kg/den i.v. po 12 hodinách (9), během prvních dvou týdnů života je 2–4 mg/kg/den. Požadované terapeutické rozmezí je pro plazmatické koncentrace fenobarbitalu (C_{pl_PHE}) = 10 (15) – 40 µg/ml. C_{pl_PHE} nad 40 µg/ml mohou u novorozence způsobit hypoventilaci až apnoe, bradykardie a útlum centrální nervové soustavy. V současnosti je publikováno jen několik

prací zabývajících se problematikou FK/FD fenobarbitalu u kriticky nemocných novorozenců (10) a u novorozenců léčených řízenou hypotermií (11–15). Ačkoliv závěry těchto studií popisují určité změny a značnou variabilitu FK parametrů fenobarbitalu (např. Cl, AUC, $T_{1/2}$), jsou dosud považovány za klinicky nevýznamné a nemají vliv na dávkování fenobarbitalu v akutní fázi léčby (14–15).

Cíl: Primární cíl byl studovat farmakokinetiku (FK) a farmakodynamiku (FD) fenobarbitalu u kriticky nemocných novorozenců léčených celotělovou hypotermií nebo bez hypotermie (HT), kterým byl podáván fenobarbital. Sekundární cíl byl identifikovat faktory (např. multiorgánová dysfunkce, hypotermie, léková interakce), které mají vliv na FK/FD fenobarbitalu.

Charakteristika souboru a metodika:

Do prospektivní studie byli zařazeni novorozenci s křečemi a hypoxicko - ischemickou encefalopatií (HIE), kteří byli léčeni fenobarbitem a HT nebo bez hypotermie. Dávkování fenobarbitalu bylo podle doporučení následující: nárazová dávka 10–40 mg/kg i.v. a udržovací dávka 2–5 mg/kg/den i.v. rozdělená po 12 h. Cílová tělesná teplota byla u novorozenců v HT 33–34 °C (protokol studie TOBY, dle Azzopardi 2008), u novorozenců bez HT se pohybovala ve fyziologickém rozmezí. Individuální farmakokinetické parametry: distribuční objem (Vd), clearance (Cl) a biologický poločas ($T_{1/2}$) byly odhadnuty podle jedno-kompartimentového modelu PC programu MW Pharm 4.0 (Mediware, Praha, ČR) na základě získaných plazmatických koncentrací fenobarbitalu (C_{pl_PHE}): první C_{pl_PHE} za 2–3 h po nárazové dávce fenobarbitalu, další C_{pl_PHE} k ověření udržovací léčby během následujících 2–10 dnů. Dávkování fenobarbitalu bylo upraveno podle doporučení pro terapeutické rozmezí C_{pl_PHE} (10–40 µg/ml). Farmakodynamika fenobarbitalu byla hodnocena dobou nutnou k úpravě (T_{nom}) a EEG nálezu. Syndrom multiorgánové dysfunkce (MODS) byl hodnocen v souboru podle kritérií MODS (dle Goldstein 2005). Výsledky byly statisticky zhodnoceny pomocí Studentova *t* testu, Pearsnova chí-kvadrát testu, Fisherova testu a extrapoláční multivariační analýzou.

Výsledky:

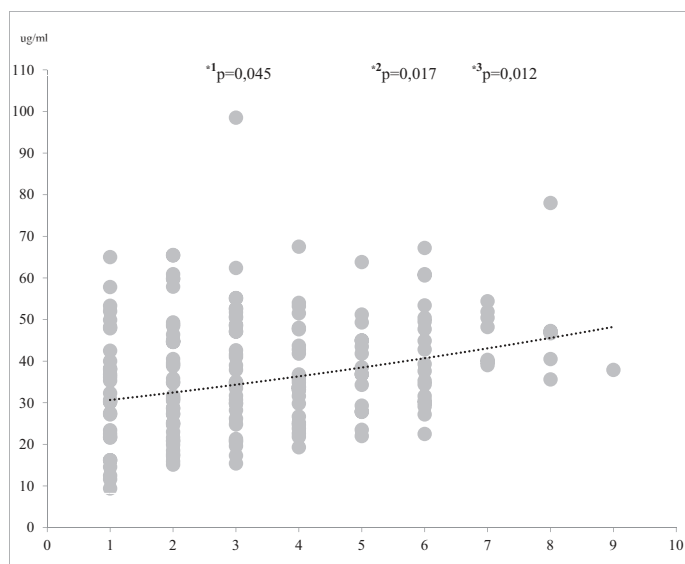
Rozdělení souboru a demografická charakteristika. 58 novorozenců bylo rozděleno do čtyř skupin (sk): skupina₁ ($sk_1 = 14/58$): novorozen-

ci se středním a závažným stupněm HIE léčení fenobarbitalem a HT; skupina₂ (sk₂ = 12/58): novorozenci se středním a závažným stupněm HIE léčení pro křeče fenobarbitalem+fentytoinem a HT; skupina₃ (sk₃ = 18/58): novorozenci bez HIE s křečemi jiné etiologie, léčení fenobarbitalem a ev. fentytoinem (7/18) bez HT; skupina₄ (sk₄ = 14/58): novorozenci s mírnými projevy HIE léčení fenobarbitalem neindikovaní k léčbě HT. Demografická charakteristika a základní komorbidita souboru jsou uvedeny v tabulce (tab. 1).

Cpl_{PHE} a farmakokinetika. Průměrný počet získaných odběrů byly 4 (3–6) u každého novorozence během akutní fáze léčby (1.–10. den). Cpl_{PHE} mimo terapeutické rozmezí (10–40 µg/ml) byly naměřeny u 46/58 (79%) novorozenců, což odpovídalo 70/183 (38%) ze všech získaných odběrů (obr. 1). Po nárazové dávce fenobarbitalu byla toxická Cpl_{PHE} >40 µg/ml naměřena u 14/58 (24%) novorozenců. Dávkování fenobarbitalu bylo individuálně upraveno během akutní fáze léčby u 38/46 (83%) novorozenců podle získaných Cpl_{PHE}. U 8/46 (17%) novorozenců s Cpl_{PHE} >40 µg/ml byla léčba fenobarbitalem ukončena. FK/FD parametry fenobarbitalu jsou uvedeny v tabulce (tab. 2). Vd (l/kg) byl ve sk₁ = 0,529 (0,163); sk₂ = 0,517 (0,083); sk₃ = 0,097 (0,095); sk₄ = 0,409 (0,228). Cl (l/kg/h) byla ve sk₁ = 0,0054 (0,0016); sk₂ = 0,0016 (0,0013); sk₃ = 0,0011 (0,0010); sk₄ = 0,0027 (0,0017). Cl byla významně snížena ve sk₂ vs sk₁ (p = 0,043) a snížena ve sk₃ vs sk₄ (p = 0,013); Vd byl významně snížen ve sk₃ vs sk₄ (p = 0,0001). Farmakokinetiké rozdíly ve skupinách jsou znázorněny na obrázku (obr. 2).

Farmakodynamika. Výskyt křečí na začátku léčby byl v obou skupinách shodný u HT16/58 (28%) vs bez HT (33%), lišil se uvnitř skupin tj. 100% (sk₂ + sk₃). U novorozenců léčených HT byla významně prodloužená doba nutná k úpravě EEG: [T_{norma} EEG sk₁ + sk₂ = 52,5 (5–280 h)] v porovnání se skupinou bez HT: [T_{norma} EEG sk₃ + sk₄ = 26,4 (0–74 h)]; (p = 0,005). Statistické rozdíly parametru T_{norma} EEG byly pozorovány ve skupině HT [prodloužený T_{norma} EEG ve sk₂ vs sk₁; (p = 0,002)] a ve skupině bez HT [prodloužený T_{norma} EEG ve sk₃ vs sk₄; (p = 0,0043)].

Komorbidita. Významná komorbidita byla prokázána ve sk₂ vs sk₁: vyšší S-laktát p = 0,005, vyšší INR p = 0,008 a vyšší S-ALT p = 0,014. Významná komorbidita byla zjištěna ve sk₁ + sk₂ vs sk₃ + sk₄: vyšší S-



Obr. 1: Plazmatické koncentrace fenobarbitalu (Cpl_{PHE}) během akutní fáze léčby (n = 183)

Popis obr. 1: Statisticky významně vyšší Cpl_{PHE} byly naměřeny: 3. den vs 1. den léčby ^{*1}[Cpl_{PHE} = 32,9 (39,3) µg/ml; p = 0,045]; 6. den vs 1. den léčby ^{*2}[Cpl_{PHE} = 32,9 (41,8) µg/ml; p = 0,017]; >7. den vs 1. den léčby ^{*3}[Cpl_{PHE} = 32,9 (46,3) µg/ml; p = 0,012]; plazmatické koncentrace fenobarbitalu (Cpl_{PHE}) osa y; 1.–10. den akutní fáze léčby od nárazové dávky fenobarbitalu (0) osa x.

laktát p < 0,0001, nižší Apgar v 1 min p < 0,0001, vyšší S-krea p = 0,0045, vyšší vasopresorické skóre p = 0,011.

DISKUZE:

Výsledky této studie poukazují ve srovnání s literaturou na několik skutečností:

Tab. 1: Demografická charakteristika a komorbidita v souboru (n = 58)

Parametr ^{&1}	Skupina _{1-HT} / (HT-bez křečí)	Skupina _{2-HT} / (HT-křeče)	Skupina _{3-nonHT} / (nonHT/křeče)	Skupina _{4-nonHT} / (nonHT/bez křečí)
n/N (%)	14/58 (24)	12/58 (21)	18/58 (31)	14/58 (24)
Pohlaví M/Ž	11/3	6/6	8/10	6/8
GV (týdny)	38,9/1,4 ^{*1}	40,0/1,4	38,8/1,8	39,3/1,4
Hmotnost (kg)	3,09/0,66	3,44/0,72	3,09/0,04	3,26/0,04
PNV (hod)	3,2/1,6	2,8/1,5	202,0/353,0 ^{*2,3}	7,0/8,0 ^{*2,3}
PMV (týdny)	38,9/1,4	40,0/1,4	40,1/2,9	39,3/1,4
Apgar (1,5,10min)	1,9/5,1/6,6	0,9/2,2/4,1	7,6/7,6/9,2	4,2/4,2/7,7 ^{*7}
UPV n/N (%)	12/58 (21)	12/58 (21)	14/58 (24)	12/58 (21)
Dopamin n/N (%)	12/58	10/58	7/58	10/58
Laktát (mmol/l)	6,8/4,1	14,9/7,9 ^{*4}	4,4/3,9	4,2/2,4 ^{*7}
S-kreatinin (µmol/l)	68,8/24,1	109,6/50,3	52,4/24,5	82,3/40,3 ^{*8}
INR µkat/l	1,6/0,4	3,5/2,7 ^{*5}	1,3/0,3	1,4/0,2
ALT µkat/l	0,74/0,9	3,6/4,4 ^{*6}	0,32/0,21	1,16/2,2

Popis tab. 1:

sk_{1-HT} vs sk_{2-HT} ^{*1}p = 0,024; ^{*4}p = 0,005; ^{*5}p = 0,008; ^{*6}p = 0,014;

sk_{3-nonHT} vs sk_{4-nonHT} ^{*2}p = 0,03;

sk_{3-nonHT} + sk_{4-nonHT} vs sk_{1-HT} + sk_{2-HT} ^{*3}p = 0,038; ^{*7}p < 0,0001; ^{*8}p < 0,005;

Student t-test, p < 0,05; & průměr/SD; GV gestační věk, PNV postnatální věk, PMV postmenstruační věk, UPV umělá plicní ventilace;

Tab. 2: Farmakokinetické a farmakodynamické parametry v souboru (n = 58)

Parametr	Skupina _{1-HT/} (HT-bez křečí)	Skupina _{2-HT/} (HT-křeče)	Skupina _{3-nonHT/} (nonHT/křeče)	Skupina _{4nonHT/} (nonHT/bez křečí)
Cl (l/kg/h) & ¹	0,003/0,003 ^{*1}	0,001/0,001	0,0008/0,00 ^{*2}	0,002/0,001
Vd (l/kg) & ¹	0,529/0,169	0,505/0,088	0,097/0,098 ^{*3}	0,409/0,238 ^{*7}
T _{1/2} (h-1) & ¹	125,0/62,1 ^{*4}	114,0/4,1	80,8/55,3	98,7/26,4
Cpl _{PHE} (µg/ml)& ²	36,8 (9,4–67,5)	39,6 (11,6–67,2)	38,7 (15,2–62,4)	40,5 (15,4–43,7)
Cpl _{PHE>40} (µg/ml)	17/64	15/36	32/46	6/37
Cpl _{PHE<10} (µg/ml)	1/64	–	–	–
T _{norma} EEG (h ⁻¹) & ²	9,5 (5–120)	96,0 (12–280) ^{*5}	39,4 (0–164) ^{*6}	13,4 (0–74)
Křeče iniciálně n/N (%)	4/26 (15)	12/26 (46)	18/32 (57)	1/32 (3)

Popis tab. 1:

sk_{1-HT} vs sk_{2-HT} ^{*1}p = 0,043; ^{*5}p = 0,002;

sk_{3-nonHT} vs sk_{4-nonHT} ^{*2}p = 0,013; ^{*3}p < 0,001; ^{*6}p = 0,004;

sk_{3-nonHT}+sk_{4-nonHT} vs sk_{1-HT}+sk_{2-HT} ^{*4}p = 0,016; ^{*7}p < 0,0001;

Fisherův, chí-kvadrát test; &¹ průměr/SD; &² medián (X_{min}-X_{max}) nebo n/N% u [Cpl_{PHE>40} (µg/ml)] [Cpl_{PHE<10} (µg/ml)], Student t-test, p < 0,05; Cl clearance, Vd distribuční objem, T_{1/2} biologický poločas, Cpl_{PHE} plazmatické koncentrace fenobarbitalu, T_{norma} EEG čas nutný k úpravě aEEG;

Dávkování fenobarbitalu

a. *Nárazová dávka fenobarbitalu* navodila bezpečné Cpl_{PHE} u většiny novorozenců v souboru (76%). Stejná pozorování uvádí i publikované studie (9, 13, 14). Nárazová dávka fenobarbitalu byla z hlediska terapeutického rozmezí Cpl bezpečná jak pro asfyktické novorozence bez HT (9) tak pro novorozence v HT (13). Ve skupině novorozenců bez HT s křečemi byly Cpl_{PHE} po úvodní nárazové dávce toxické téměř u poloviny novorozenců, tj. více při porovnání s ostatními skupinami, což odpovídá klinické indikaci léčby a závažnosti stavu shodně s literaturou (8). Nástup účinku fenobarbitalu byl v některých případech pomalý a dávka fenobarbitalu byla navyšována nebo léčba rozšířena o další antikonvulziva až do klinického ústupu křečí. Nejčastější nežádoucí účinky léčby při toxických Cpl_{PHE} byly útlum dechového centra, bradykardie a periferní vazodilatace. Tyto skutečnosti ukazují na nutnost terapeutického monitorování léčby (TDM) v začátku léčby s ohledem na účinnost a bezpečnost léčby zvláště u novorozenců s křečemi.

b. *Udržovací dávka fenobarbitalu* navodila toxické Cpl-PHE u více jak poloviny novorozenců (53%) v souboru především ve skupinách s křečemi v HT i bez HT (sk₂; sk₃). Toxické Cpl si vyžádaly nutnou úpravu udržovacích dávek fenobarbitalu nebo ukončení léčby podle naměřených Cpl, pokud to klinický stav pacienta umožnil. Tyto skutečnosti dokazují nezbytnost monitorování léčby u kriticky nemocných novorozenců léčených fenobarbitalem nejen na začátku, ale i během léčby.

Farmakokinetika fenobarbitalu

a. *Vd fenobarbitalu*. V našem souboru byl matematický odhad pro Vd fenobarbitalu shodný s autory (7, 10, 14), variabilita Vd byla u všech novorozenců značná (CV = 18–101%). Vd fenobarbitalu je přirozeně u novorozenců široký a s velkou variabilitou: tj. Vd = 0,7 (0,21) l/kg (7), Vd = 1,56 (1,0) l/kg (10), Vd = 0,98 (0,57) l/kg (14), Vd = 0,92 (0,21) l/kg (15). V našem souboru byl Vd statisticky významně snížen ve skupině novorozenců s křečemi bez HT (sk₃). Tato skupina byla postnatálně nejstarší, nikoliv však gestačně, což by podpořilo jen částečný vliv maturace na Vd (tj. Vd se s narůstajícím věkem fyziologicky snižuje). Tento fakt není dostatečně v literatuře popsán a ani v našem souboru se jej nepodařilo vysvětlit. Z experimentálních a některých klinických studií vyplývá, že se Vd fenobarbitalu mění také s léčebnou modalitou např. u dětí na ECMO (16) nebo během HT (17). Významná změna Vd během HT však nebyla v našem souboru zjištěna. Změny Vd fenobarbitalu v HT nebudou pro novorozence pravděpodobně tolik významné, novorozenci mají proporcionálně odlišné tělesné kompart-

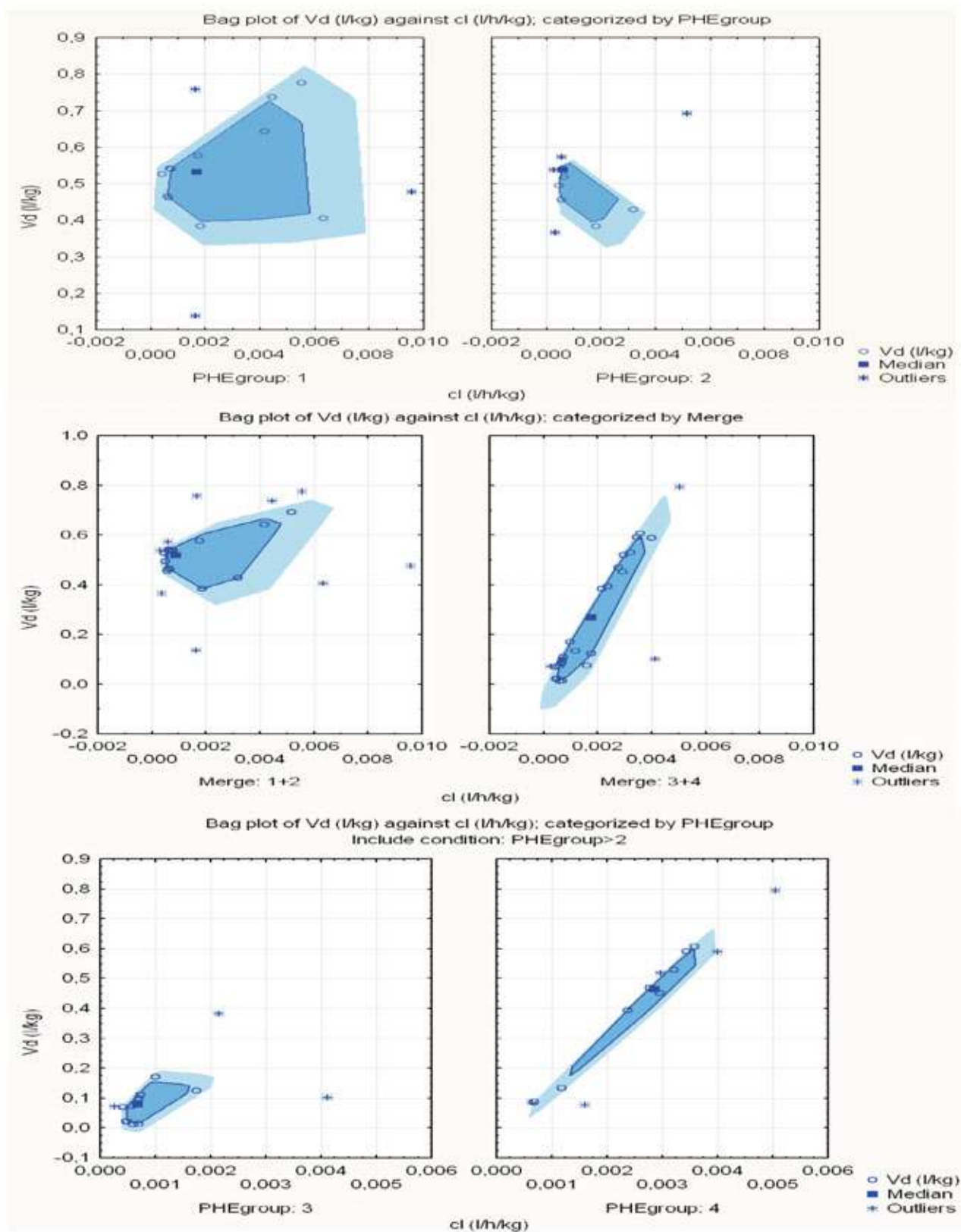
menty ve srovnání s dospělými nebo staršími dětmi, kde je podíl tukové tkáně vyšší.

b. *Cl fenobarbitalu*. Cl fenobarbitalu byla v našem souboru ve srovnání s literaturou (12–15) nízká. Variabilita Cl byla v souboru značná (CV = 59–125%). Cl fenobarbitalu je u novorozenců přirozeně nízká a variabilní: tj. Cl = 0,004 (0,001–0,003) l/kg/h u novorozenců s asfyxií bez HT i v HT (7, 10, 14) nebo je vyšší Cl = 0,006 (0,002–0,003) l/kg/h u novorozenců v HT (13, 15). Cl fenobarbitalu byla v našem souboru nejnižší ve skupině novorozenců s křečemi léčených HT a fenytoinem (sk₂) a ve skupině novorozenců bez HT s křečemi léčených kombinací antikonvulziv (sk₃). Vypočítaný T_{1/2} byl významně prodloužený v HT skupině (sk₁ + sk₂) ve srovnání se skupinou bez HT (sk₃ + sk₄). Tyto změny Cl fenobarbitalu nelze vysvětlit pouze maturací (tj. Cl se s narůstajícím věkem fyziologicky zrychluje), ani HT ani interakci s podávaným fenytoinem, který je naopak induktorem cytochromu P450 (18–19). Bylo proto nutné analyzovat další možné faktory s vlivem na FK/FD fenobarbitalu.

Komorbidita

V našem souboru byla u novorozenců v HT (sk₁ + sk₂) zjištěna významná vstupní komorbidita hodnocená pomocí biochemických parametrů multiorgánové dysfunkce (INR, laktát, ALT, S-krea) ve srovnání se skupinou bez HT (sk₃ + sk₄) a výsledky zhodnoceny multivariační analýzou (p < 0,05). Uvnitř souboru novorozenců během HT byla komorbidita závažnější u novorozenců s křečemi (sk₂) léčených současně fenytoinem (p < 0,05). Tato skupina měla nízkou Cl, zatímco příčina nízké Cl ve sk₃ se nezjistila. V další analýze lze zvažovat některé interakce se současně podávanými antikonvulzivy. Pouze několik publikovaných prací srovnává FK data fenobarbitalu u novorozenců v HT a bez HT (11, 15), málo prací se věnuje komorbiditám a žádná se nezabývá interakcí léčiv. První uvedená práce neprokázala rozdíly FK parametrů v HT a bez HT. V druhé studii byl rozdíl mezi FK parametry prokázán a postnatální věk a hmotnost byly označeny jako faktory FK. Práce jiných autorů (12–13) použila srovnávací analýzu FK parametrů v HT s FK v HT v literatuře, ale údaje o komorbiditách jsou limitované (např. léčba dopaminem). Další práce poukazuje na významnou variabilitu Cl fenobarbitalu u novorozenců v HT (CV = 40%). Rozbor komorbidit jako možných příčin změn FK parametrů nebyl v této studii proveden (14).

Podle prvních výsledků publikovaných studií lze shrnout: u novorozenců léčených fenobarbitalem FK ovlivňují vývojové maturační změ-



Obr. 2: Farmakokinetické parametry: V_d (l/kg)/ Cl (l/kg/h) u novorozenců v souboru ($n = 58$) rozdělených do skupin podle léčebného protokolu (sk_{1-HT} sk_{2-HT} $sk_{3-nonHT}$ $sk_{4-nonHT}$)

Popis obr. 2: median (rozptyl) V_d (l/kg) - osa y/ Cl (l/kg/h) - osa x. Obrázek znázorňuje rozdílnost FK parametrů: V_d a Cl v jednotlivých skupinách: sk_{1-HT} vs sk_{2-HT} ; $sk_{3-nonHT}$ vs $sk_{4-nonHT}$; $sk_{1-HT} + sk_{2-HT}$ vs $sk_{3-nonHT} + sk_{4-nonHT}$

Cl_{PHE} byla nízká ve sk_{2-HT} vs sk_{1-HT} $p = 0,043$ a $sk_{3-nonHT}$ vs $sk_{4-nonHT}$ $p = 0,013$;
 Vd_{PHE} byl nízký ve $sk_{3-nonHT}$ vs $sk_{4-nonHT}$ $p < 0,0001$ a $sk_{3-nonHT} + sk_{4-nonHT}$ vs $sk_{1-HT} + sk_{2-HT}$ $p < 0,0001$;
 $T_{1/2}$ [$T_{1/2} = 0,693 \cdot V_d / Cl$ (h^{-1})] byl prodloužen ve $sk_{1-HT} + sk_{2-HT}$ vs $sk_{3-nonHT} + sk_{4-nonHT}$ $p = 0,016$.

ny (širší Vd, snížená Cl a prodloužený $T_{1/2}$). Z těchto předpokladů vycházejí doporučení pro nárazovou a udržovací dávku fenobarbitalu a tato doporučení se zatím nemění. U novorozenců se závažnou komorbiditou se na změnách a variabilitě FK parametrů mohou podílet změny indukované komorbiditami (asfyxie, křeče, multiorgánová dysfunkce). Tyto komorbidity mohou mít vliv na eliminaci fenobarbitalu (snížení hepatální a renální clearance) nebo změny distribuci fenobarbitalu (křeče). Snížená Cl a změny Vd byly popsány u novorozenců (12–15) a u kriticky nemocných dětí s polytraumaty v hluboké řízené celotělové hypotermii (tělesná teplota 30–31 °C); (20). Mezi základní mechanismy snížené Cl fenobarbitalu během HT patří snížená aktivita enzymatických procesů, redistribuce krve a změny v prokrvení tkání a orgánů a snížení vazby léčiv na plazmatické bílkoviny. S ohledem na kinetické vlastnosti fenobarbitalu (lipofilní léčivo, široký Vd, nízká hepatální a renální Cl a nízká vazba na bílkoviny) a organismus novorozence (tělesné kompartmenty) bude vliv řízené hypotermie u novorozenců (tělesná teplota 33–34 °C) na FK parametry fenobarbitalu pravděpodobně méně významný než se předpokládalo a bude pouze aditivní k vývojovým změnám (maturací indukované FK změny) a k závažné komorbiditě (onemocněním indukované FK změny).

ZÁVĚR:

Dávkování fenobarbitalu je nutné individuálně upravit podle výsledků terapeutického monitorování zejména v rizikových skupinách – u kriticky nemocných novorozenců s HIE léčených celotělovou hypotermií, při kombinaci antikonvulziv a u novorozenců s křečemi. V těchto skupinách je riziko nežádoucích účinků (tj. Cpl nad terapeutické rozmezí) nebo riziko selhání léčby (tj. Cpl pod terapeutické rozmezí) vzhledem k významnému syndromu multiorgánové dysfunkce vyšší než u ostatních novorozenců.

LITERATURA:

1. Barks, J.D., Liu, L.Y., Shangguan, Yu. and Silverstein, F. S. Phenobarbital Augments Hypothermic Neuroprotection. *Pediatr Res.* 2010, May; 67(5): s. 532–537.
2. Zanelli, S., Buck, M., Fairchild, K. Physiologic and pharmacologic considerations for hypothermia therapy in neonates. *J Perinatol.* 2011, Jun; 31(6): s. 377–86.
3. van den Broek, M. P., Groenendaal, F., Egberts, A. C., Rademaker, C. M. Effects of hypothermia on pharmacokinetics and pharmacodynamics: a systematic review of preclinical and clinical studies. *Clin Pharmacokinet.* 2010, May; 49(5): s. 277–94.
4. Lincová, D., Farghali, H. a kol. Základní a aplikovaná farmkologie. 2007, 2. vydání: s. 137–218.
5. Yaffe, S. J., Aranda, J. V. et al. Neonatal and Pediatric Pharmacology. Therapeutic principles in practice. 2004, 3. vydání: s. 504–519.
6. Gilman, M. E., Toback, J. W., Gal, P., Erkan, N. V. Individualizing phenobarbital dosing in neonates. *Clin Pharm.* 1983, May-Jun; 2(3): s. 258–62.
7. Touw, D. J., Graafland, O., Cranendonk, A., Vermeulen, R. J., van Weissenbruch, M. M. Clinical pharmacokinetics of phenobarbital in neonates. *Eur J Pharm Sci.* 2000, Dec; 12(2): s. 111–6.
8. Evans, D., Levene, M. Neonatal seizures. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 1998, Jan; 78(1): F70–5. Review: *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 1998, Jul; 79(1): F80.
9. Fischer, J. H., Lockman, L. A., Zaske, D., Kriel, R. Phenobarbital maintenance dose requirements in treating neonatal seizures. *Neurology.* 1981, Aug; 31(8): s. 1042–4.
10. Gal, P., Boer, H. R., Toback, J., Erkan, N. V. Phenobarbital dosing in neonates and asphyxia. *Neurology.* 1982, Jul; 32(7): s. 788–9.
11. Thoresen M, Stone J, Hoem NO, Brun C, Satas S, Tooley J. Hypothermia after perinatal asphyxia more than double half-life of phenobarbitone (abstract). *Pediatr Res.* 2003, 53: s. 873
12. Filippi, L., la Marca, G., Fiorini, P., Poggi, C., Cavallaro, G., Malvagia, S., Pellegrini-Giampietro, D. E., Guerrini, R. Topiramate concentrations in neonates treated with prolonged whole body hypothermia for hypoxic ischemic encephalopathy. *Epilepsia.* 2009 Nov; 50(11): s. 2355–61.
13. Filippi, L., la Marca, G., Cavallaro, G., Fiorini, P., Favelli, F., Malvagia, S., Donzelli, G., Guerrini, R. Phenobarbital for neonatal seizures in hypoxic ischemic encephalopathy: a pharmacokinetic study during whole body hypothermia. *Epilepsia.* 2011 Apr; 52(4): s. 794–801.
14. van den Broek, M. P., Groenendaal, F., Toet, M. C., van Straaten, H. L., van Hasselt, J. G., Huitema, A. D., de Vries, L. S., Egberts, A. C., Rademaker, C. M. Pharmacokinetics and clinical efficacy of phenobarbital in asphyxiated newborns treated with hypothermia: a thermopharmacological approach. *Clin Pharmacokinet.* 2012, Oct 1; 51(10): s. 671–9.
15. Shellhaas, R. A., Ng, C. M., Dillon, C. H., Barks, J. D., Bhatt-Meh-ta, V. Population pharmacokinetics of phenobarbital in infants with neonatal encephalopathy treated with therapeutic hypothermia. *Pediatr Crit Care Med.* 2013 Feb; 14(2): s. 194–202.
16. Schloss, B., Hayes, D. Jr, Tobias, J. D. Phenobarbital use in an infant requiring extracorporeal membrane life support. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol.* 2013, Jan; 29(1): s. 92–4.
17. Wildschut, E. D., van Saet, A., Pokorna, P., Ahsman, M. J., Van den Anker, J. N., Tibboel, D. The impact of extracorporeal life support and hypothermia on drug disposition in critically ill infants and children. *Pediatr Clin North Am.* 2012, Oct; 59(5): s. 1183–204.
18. Riva, R., Albani, F., Contin, M., Baruzzi, A. Pharmacokinetic interactions between antiepileptic drugs. Clinical considerations. *Clin Pharmacokinet.* 1996, Dec; 31(6): s. 470–93. Review.
19. Anderson, G. D. Developmental pharmacokinetics. *Semin Pediatr Neurol.* 2010 Dec; 17(4): s. 208–13. Review.
20. Kadar, D., Tang, B. K., Conn, A. W. The fate of phenobarbitone in children in hypothermia and at normal body temperature. *Can Anaesth Soc J.* 1982, Jan; 29(1): s. 16–23.

Péče o děti s perinatální zátěží v Centru komplexní péče KDDL

Marková D.¹, Weberová-Chvilová M.¹, Klement P.¹, Kytnarová J.¹, Kotátko P.¹, Šulc J.¹, Uhlíková P.¹, Fleischnerová A.¹, Mirovská D.¹, Smolíková L.¹, Haškovcová E.¹, Kunzmanová R.¹, Mercelová J.²

Centrum Komplexní péče pro děti s perinatální zátěží KDDL¹

Foniatrická klinika VFN v Praze²

Klíčová slova: asociovaná problematika, intervenční programy, bronchopulmonální dysplázie, vývojové poruchy, interdisciplinární tým, centrum komplexní péče.

Narůstající počet dětí propuštěných z PC do domácí péče s různou mírou perinatální zátěže a rostoucí skupina dětí narozených předčasně zdůvodňuje potřebu dlouhodobého sledování těchto dětí se zařazením vhodných intervenčních programů. Potřeba centralizované péče o tyto děti nás vedla k vypracování projektu ambulantního zařízení „Centrum komplexní péče pro děti s perinatální zátěží“, (dále CKP) které je od dubna 2011 nedílnou součástí Kliniky dětského a dorostového lékařství VFN a I.LF UK na Karlově. Od jeho otevření prošlo tímto zařízením již 893 nových pacientů. Z tohoto počtu představuje skupina dětí extrémně nezralých tj. pod 28.g.t. 153 dětí. Účelem projektu bylo vytvořit optimální podmínky následné péče pro individuální sledování rizikových dětí multidisciplinárním týmem odborníků.

Přestože se velká část novorozenců nízké porodní hmotnosti, představující v roce 2012 z celkového počtu 107 213 dětí 8,3 % tj. 8897 dětí, může při adekvátní podpoře vyvíjet normálně, existuje nezanedbatelná skupina dětí u kterých se v průběhu let objeví odchylky od vývojové normy. Tyto odchylky odrážejí velikost rizika resp. míru zátěže, kterou si dítě odnáší s sebou do života. Obecně lze říci, že došlo ke změně patologických projevů v typu postižení a k jejich posunu v časové složce. Od původně převažujících postižení senzomotorické oblasti v raném věku, se postižení nyní manifestují později a to především ve složce psychické, kognitivní a behaviorální. Charakter postižení se často mění od původně zřetelného handicapu po současné projevy, které jsou více skryté, avšak neméně závažné. Řada z nich se projevuje až v pozdějším věku se zvyšujícími se nároky, které jsou na dítě postupně kladeny. Při sledování těchto dětí má zásadní význam „dynamika“ nálezu. Tu však lze zaznamenat pouze na základě systematického sledování v průběhu opakovaných vyšetření. Podstatou je poskytnout dětem komplexní, včasnou a adekvátní terapii během jedné návštěvy. Smyslem nového CKP je tedy zajištění diferencované péče řady specializovaných ambulancí na jednom místě s cílem zmírnění polymorbiditu časté především u dětí skupiny ELBW. Pro tyto děti je typická problematika asociovaná, postihující většinou více nezralých systémů najednou. Vyžaduje tak nezbytně týmovou spolupráci specialistů z různých oborů. Součástí týmu jsou nejen pediatričtí specialisté, ale i psycholog, psychiatr, fyzioterapeuti různých konceptů, ergoterapeut, speciální pedagog a logoped. Navázána je spolupráce s nutričním poradenstvím, speciálně pedagogickými intervenčními programy a dalšími terapiemi s odkazem na různé formy sociální pomoci. (1) Zatím stále nedostatečně rozvinutou je krizová intervence, která by měla pomoci překonat nejenom matkám, ale i celé rodině posttraumatickou stresovou poruchu související s předčasným porodem nezralého dítěte.

Jak již bylo zmíněno v předchozím článku, děti jsou sledovány podle míry perinatální zátěže a sledované morbiditu v individualizovaných intervalech v prvním roce života obvykle po 1–2 měsících, některé častěji. Míře rizikovitosti dítěte pak přísluší velikost týmu, který o takové dítě pečuje. Kromě pediatrického vyšetření včetně jednotlivých specializací jsou všechny děti pod 1000g s dg bronchopulmonální dysplázií (BPD) vyšetřeny již v korigovaném roce věku i psychologicky. Od 2. roku věku se po stabilizaci obtíží frekvence návštěv snižuje, podle výsledků kontrolního psychologického zhodnocení je stanoven další termín vývojového vyšetření na 3. nebo maximálně 5. rok věku, současně s preventivním vyšetřením pediatrickým. Postupně se začínou usu-

tečňovat i další vyšetření podle zahraničních doporučení v 8 a 11 letech věku, které by měly zahrnovat i dotazníky kvality života. Zatím ojedinělé zůstávají kontroly teenagerů původně extrémně nezralých, kteří přichází na vyšetření podle svých aktuálních obtíží a potřeb. Následující článek se zabývá nejčastější problematikou se kterou se v péči o tyto děti v CKP setkáváme.

Asociovaná problematika – interdisciplinární péče

Velká část dětí ELBW kategorie má často symptomy, které jsou výsledkem multisystémového postižení v důsledku nezralosti řady systémů. Vzájemně se tak velmi často ovlivňují respirační a gastrointerstinalní systém, které se následně mohou projekovat do odchýlného neurologického nálezu. Je proto vždy nezbytně nutné posuzovat obtíže dítěte např. projevy hyperexcitability a tonusové odchylky ve smyslu hypertonie komplexně a ne pouze jako jednotlivé symptomy. Příznivé ovlivnění respiračního diskomfortu se zmenšením dechové práce má tak za následek často výrazné zlepšení neurologického nálezu, příjmu potravy, zklidnění dítěte, zmírnění dráždivosti a následně lepší prospívání (2)

Děti, které mají v anamnéze diagnostikovanou BPD, patří do skupiny tzv. CLDI (chronic lung disease in infancy) vyžadují vždy pro svoji polymorbiditu větší péči. (3) Označení tohoto plicního postižení předčasně narozených dětí použil poprvé Northway již před 45 lety. Toto onemocnění s multifaktoriální etiologií, vedoucí k poruše vývoje plicních alveolů, vaskularizace, mechaniky a výměny plynů měnilo v průběhu let vzhledem k výskytu postižení u stále nezralejších pacientů a v důsledku použití nových technologií svoje označení z „Old“ na „New“ BPD. Měnila se nejenom charakteristika BPD, ale i RTG nález, klinika a definice tohoto onemocnění. (4, 5) Ta je postupně revidována tak, aby lépe korelovala s následnou prognózou takto postižených dětí. Ukazuje se, že vývoj i prognóza pacientů s klasickou formou a tzv. novou formou BPD jsou zřejmě odlišné. Společným pro tyto děti však zůstává významně vyšší riziko respirační morbiditu a mortality během prvních 2 let věku současně s častými rehospitalizacemi pro závažné respirační onemocnění (6). Proto je pasivní imunizace těchto dětí proti RSV infekci velkým přínosem. Důsledky BPD se mohou projekovat do malého vzrůstu (ve 18.–22. měs. korig. věku se opožděný růst může vyskytnout až u 60% dětí s BPD), nebo vývojového opoždění včetně nižšího IQ, které má dvojnásobné riziko výskytu u dětí s těžkou formou BPD, oproti mírnému postižení. (7) Prognosticky jsou tyto děti více ohroženy rizikem vzniku astmatu, kardiálních dysfunkcí a neurologického postižení včetně CP. Northway follow up dětí s BPD do dospělosti zjistil přetrvávající bronchiální hyperreaktivitu, abnormální plicní funkce a hyperinflaci. Hack et al. ve své práci z roku 2009 poukazuje na BPD jako na signifikantně rizikový faktor při vzniku poruchy autistického spektra (8).

1. Respirační problematika

Respirační příznaky související s BPD se po propuštění dítěte z PC zprvu nemusí projevit. K jejich manifestaci s typickou tachypnoí nad 60 dechů za minutu nebo dyspnoí s retrakcí podžebří a mezižeberních prostor může dojít až následně s většími nároky na perorální příjem, při náro-

cích kladených během fyzioterapie, při spontánně vyšší motorické aktivitě dítěte nebo při prvním respiračním infektu. Stav respiračního diskomfortu provázené zvýšeným dechovým úsilím provázeným vyšším energetickým výdejem mívají zřídka typický obstrukční poslechový nálezn, častěji se objeví prodloužené expirium, celkově zvýšená dráždivost dítěte a jeho neprospívání při neadekvátním příjmu potravy. Velmi často vidíme také intoleranci polohy na bříšku s hypertonickou extenzí šíje s opistotonem, která při vývojovém hodnocení dovedností dítěte nemusí vždy korelovat pouze s neurologickou etiologií. Mezi důležité nástroje pro pediatriickou plicní diagnostiku u nejmenších, tzv. nespolutracujících dětí, patří metody speciálního vyšetření funkce plic (infant pulmonary function testing – IPFT). Tyto metody buď využívají principů standardních vyšetřovacích postupů (např. celotělová pletyzmografie adaptovaná pro kojence) nebo specifických podmínek kojeneckého věku (přítomnost Hering-Breuerova reflexu a velmi poddajný hrudník). Je důležité zmínit, že přechod dosud nefunkčního respiračního systému z fetálního období do jeho fyziologické postnatální funkce je složitý komplexní proces, během kterého proběhnou velké změny v téměř každé etáži respirace a jejího řízení. Zvláštností tohoto přechodu je i velmi rychlé uvedení respiračního systému do své funkce během třetí doby porodní. Pokud tento přechod proběhne u nezralého plodu – je to často důvodem ohrožení viability celého organismu a představuje možnost narušení normálního vývoje respiračního systému za vzniku „nového“ typu BPD. (4, 5)

Pro všechny metody IPFT platí, že jsou proveditelné výhradně během klidového dýchání, tj. bez volní účasti pacienta. Proto je u těchto metod nutná sedace chloralhydrátovým sirupem. Detailní informace o dosud 4 rutinně používaných metodách byly recentně publikovány (9, 10). Jedná se o následující 4 metody IPFT:

- celotělová pletyzmografie (BabyBody plethysmography)
- analýza klidového dechového vzoru (Tidal breathing analysis)
- měření resistance a compliance respiračního systému metodou jednoho uzávěru (Baby resistance/compliance)
- rychlá thorako-abdominální komprese (Rapid thoraco-abdominal compression, „jacket method“)

V těchto člancích jsou uvedeny údaje o indikacích, standardizaci provedení, referenčních hodnotách měřených parametrů a dále o interpretaci a významu metod IPFT pro klinickou praxi.

Obecným úkolem oboru IPFT je měřit takové parametry funkce plic, které jsou z hlediska diagnostického přínosu pro odesílajícího lékaře srovnatelné s ukazateli klasických spirometrických metod. Posuzujeme tedy zda lze vyloučit nebo naopak potvrdit *restriktivní* poruchu funkce plic. Tuto restriktici je pomocí našich metod možno rozlišit na restriktivní poruchu *intrapulmonálního* původu (malé a tuhé plice) nebo *extrapulmonálního* původu (malé plice vykazující normální pružné vlastnosti). Lze detekovat případnou *statickou* nebo *dynamickou hyperinflaci* plic, vyloučit nebo potvrdit *obstruktivní* poruchu funkce plic, a posoudit, zda se projevuje během *inspiria*, nebo *expiria* za přítomnosti známek zvýšeného výdechového úsilí. Rovněž lze rozlišit obstruktivní poruchu *periferních* nebo *centrálních* dýchacích cest. Lze také posoudit přítomnost *výdechové průtokové limitace* a *zvýšené kolapsibility dýchacích cest*. U centrálních obstrukcí je možné diferencovat zda je obstrukce lokalizována *intratorakálně* nebo *extratorakálně*. Dále je možné posoudit, zda compliance (poddajnost) respiračního systému je *normální*, *zvýšená* nebo *snížená*.

Lze shrnout, že přínos a výtěžnost těchto metod s nezbytnou správnou interpretací výsledků vyšetření včetně klinických poznámek (týkající se vztahu výsledků ke klinickým jednotkám vyšetřovaného kojence) jsou nyní dalším důležitým nástrojem pro pediatriickou plicní diagnostiku.

2. Problematika gastrointestinálního traktu

Problematika zažívacího traktu ve smyslu neprospívání, zvracení při současném gastroesofageálním reflexu (GER) a poruchách koordinace sání a polykání, bývá nejčastěji řešenými obtížemi původně nezralých

dětí. Může dojít k narušení biologických rytmů dítěte, objevují se poruchy spánku, neklid, neprospívání a únavnost. GER je sice frekventní funkční problém, může se však podílet na řadě obtíží dítěte a manifestovat se nejenom neurologickou ale i respirační symptomatologií. Častými projevy bývají opakované regurgitace, zvracení, neadekvátní hmotnostní přírůstky. Refluxní onemocnění jícnu je příčinou nejenom esofagitidy, ale velmi často iritability provázené centrální hypertonickou koordinační a tonusovou poruchou, popisovanou jako Sandiferův syndrom. Recidivující respirační infekty mohou mít za následek mikroaspirace a mohou být rovněž příčinou apnoických pauz. Mezi další gastrointestinální problematiku patří intolerance bílkoviny kravského mléka, obtíže plynoucí z nekrotizující enterokolitidy nebo syndromu krátkého střeva.

Neurologická etiologie GIT problematiky je v rovině diskoordinace reflexů z nezralosti nebo po těžkých asfyxiích ve formě poruchy koordinace sání a polykání. Do výživy se často promítají obtíže spojené s BPD provázené námahovou dušností. Někdy jsou problémy s příjmem potravy ještě umocněny psychickou nadstavbou ze strany matky nebo i dítěte. Taktilní obrana ze strany dítěte může být výsledkem stresu a averze vyplývající ze špatné techniky krmení nebo nevhodného přístupu k dítěti. Přítomnost GER lze kromě UZV vyšetření, nejlépe diagnostikovat pomocí jícnové pH metrie, přítomnost zásaditého refluxu pomocí pHmetrie impedanční. (11). Diagnózu GERD lze rovněž verifikovat endoskopicky.

3. Růst extrémně nezralých dětí

Extrémně nezralé děti zpravidla svou délkou i hmotností své v termínu narození vrstevníky postupně v průběhu postnatálního období „dohánějí“, tj. mají urychlené růstové tempo (postnatální catch – up růst). Svůj růstový handicap však vyrovnávají dříve než např. děti, které se narodily s nízkou porodní délkou či váhou (small for gestational age, SGA) nebo s intrauterinní růstovou retardací (intrauterine growth retardation, IUGR) v termínu očekávaného porodu (12, 13, 14, 15). Udává se, že až 7 % extrémně nezralých dětí má trvalé postnatální růstové selhání definované jako výška nižší než – 2 SDS vzhledem k referenční populaci. (16,17). Obdobný trend vykazuje i hmotnostně-délkový poměr či index tělesné hmotnosti (BMI, body mass index) (15). Děti, které se narodily v nižším gestačním týdnu (před ukončeným 26. týdnem těhotenství) zůstávaly přitom ještě v pěti letech menší a štíhlejší než děti narozené mezi 26.–28. týdnem gravidity (15).

Obvod hlavy extrémně nezralých dětí zůstává v časném postnatálním období rovněž menší v porovnání s referenční populací. Podle různých studií byla mikrocefalie (obvod hlavy menší než – 2 SDS vzhledem k referenční populaci) pozorována u 10–9 % dětí ve věku dvou let (15, 18, 19, 20, 21). Sledování dynamiky růstu obvodu hlavy je přitom nesmírně důležité, protože mikrocefalie může být spojena se sníženými kognitivními funkcemi nezralých dětí, i když v tomto případě zůstávají výsledky studií kontroverzní (13, 19).

Z uvedených skutečností vyplývá, že sledování dynamiky antropometrických parametrů, tj. délky/výšky, hmotnostně délkového/výškového poměru nebo ponderálního indexu (indexu tělesné proporcionality) (22) a obvodu hlavy je v průběhu postnatálního života nezralého dítěte nezbytné. Je nutné si uvědomit, že vzhledem k charakteru postnatálního růstu nelze k hodnocení antropometrických parametrů používat standardizované grafy referenční populace přinejmenším v prvních dvou až třech letech života.

4. Neurovývojová problematika

V rámci neurologické péče jsou při vyšetření užívány věkově vázané vyšetřovací metody vývojové neurologie (Vojta, Vlach, D'Argassie, Tisson, Prechtl, Dubowitz).

Cílem je zhodnocení vývojových reflexů, polohových testů, posturálního a tonusového zrání, provokované i spontánní hybnosti tzv. General movements (GMs) (48), kde se hodnotí jejich kvalita, komplexnost, plynulost a variabilita. Ke komplexnosti vyšetření patří nepochybně

zobrazovací metody: UZV, RTG, CT, MR a vyšetření EEG, polygrafie nebo polysomnografie. Výsledkem je informace o morfologii, funkci a celkové integritě CNS. Podle výstupu daných vyšetření se specifikují buďto transienční odchylky nebo diagnostikují trvalé abnormality CNS. Z těchto nálezu následně vychází i terapeutický přístup k pacientovi. Terapie spočívá především v prvních měsících věku, kdy bývají diagnostikované tonusové a koordinační poruchy, ve vhodném handlingu, orofaciální stimulaci, fyzioterapii různých konceptů a ergoterapii.

Neurologická péče o předčasně narozené děti začíná již během pobytu v porodnici. Od narození je hodnocena postura, tonus, pohyby novorozence, pravidelnost dechové aktivity – základní vyšetření prováděné většinou neonatologem. Neurologické vyšetření je většinou požadováno u neobvyklých klinických projevů, křečí, po těžkých asfyxiích, stavech po IKK, při patologickém nálezu na sonu CNS, při podezření na VVV mozku, genetickém nebo neuromuskulárním onemocnění. Předčasně narozené děti jsou většinou vyšetřeny ve věku 34–36 týdnů a před propuštěním. Hodnotí se behaviorální stadium, postura, spontánní motorický projev, svalový tonus, hlavové nervy, zrak, sluch, šlachosvalové reflexy a vývojové reflexy, posturální reaktivita v polohových testech. Sleduje se, zda postkoncepční věk dítěte odpovídá neurologickým projevům, a zda nejsou přítomny patologické odchylky. Vyšetření lze ještě doplnit o video záznam spontánní motorické aktivity dítěte dle Prechtl-GMs (48), které pokud je prováděno opakovaně, má do konce 20. týdne věku dítěte svoji validitu vzhledem k prognóze DMO.

Během prvních 6 měsíců se dítě dostává na 2–3 kontrolní neurologická vyšetření. V 6–8 týdnech korigovaného věku by měl být patrný sociální kontakt dítěte (fixace, sledování objektu, cílený úsměv), objevuje se optikofaciální rr., dochází k postupnému ústupu fyziologické novorozenecké hypertonie, dítě se stabilizuje v poloze na zádech. Mezi 10–15 týdny života se objevuje nový typ spontánních pohybů (fidgety), jejich nepřítomnost nebo abnormalita má prognostický význam vzhledem k riziku rozvoje DMO. V období 3–6 měsíců korigovaného věku se hodnotí spontánní motorický projev dítěte, schopnost zaujetí stabilní polohy v prostoru, kvalita sociálního kontaktu, vývoj hybnosti ruky. Abnormální postura (extenční držení), pohyby (motorické stereotypy, nápadná chudost), tonus (hyper, hypotonie), hyperreflexie, absence, nebo abnormálně dlouho přetrvávající vývojové reflexy mohou svědčit pro riziko rozvoje DMO. Je možné nepřímé posouzení zrakových a sluchových funkcí dítěte. U rizikových dětí se opakuje UZ vyšetření mozku (hydrocefalus, vývoj PVL.), EEG nebo polygrafie, oční vyšetření a otoakustické emise.

Ve druhém půl roce života dochází k rozvoji vzpřimování a hybnosti dítěte, vedoucímu kolem 1 až 1,5 roku k bipedální lokomoci, rozvíjí se též úchopová funkce ruky a koordinace. Hodnotí se vývoj řeči, hry a sociálního kontaktu. Během tohoto období již většinou dochází k rozvoji typických projevů DMO, které se projevují opožděným vývojem vzpřimování, přítomností abnormálních pohybových vzorců, přetrváváním novorozeneckých reflexů, změnami svalového tonu, hyperreflexií, pozitivitou spastických jevů. V terapii DMO se během prvních 2 let života uplatňuje především intenzivní rehabilitace, ergoterapie, orofaciální stimulace. V případě podezření na poruchu zraku, či sluchu, je kromě podrobného vyšetření očního a ORL nutné doplnění i zrakových a sluchových evokovaných potenciálů. Pokud je indikováno zobrazení CNS, je často nutné použít vyšetření CT nebo MR. EEG nebo video-EEG vyšetření je vhodné u všech dětí s abnormálním neurologickým nálezem a je nutné v případě podezření na rozvoj epilepsie. Po druhém roce života zůstávají ve sledování děti s diagnosou DMO. Pokračuje se v intenzivní rehabilitaci. V těžších případech je indikována léčba spasticity intramuskulárně aplikovaným botulotoxinem. Některé děti vyžadují ortopedickou intervenci. Neurolog většinou indikuje lázeňskou péči. Po konzultaci s fyzioterapeutem a protetikem předepisuje korekční pomůcky, dlahy, polohovatelné sedačky a vozíky. V neurologickém sledování rovněž zůstávají děti s rozvojem epilepsie, děti s různým stupněm mentální retardace, děti s podezřením na rozvoj pervazivní vývojové poruchy (autismu), děti s poškozením zraku nebo sluchu. Kolem

5.–8. roku věku je část původně nezralých dětí indikována k neurologickému vyšetření pro podezření na diagnosu ADHD, specifických poruch školních znalostí, mírnější stupně mentální retardace. Neurologické vyšetření je doplněno nejpozději ve 2. roce věku i vyšetřením psychologickým a podle potřeby při podezření na poruchu autistického spektra též psychiatrickým. Péče o děti s perinatálními riziky je komplexní, neurolog je členem širšího týmu specialistů.

5. Klinicko-psychologické sledování

Základem psychologické péče je vývojová diagnostika, poskytující informace o neuromotorické zralosti dítěte, o integritě a funkční zralosti CNS. Psychomotorický vývoj dětí raného věku je posuzován na základě vývojových škál (Gesellovy vývojové škály a Vývojové škály N. Bayleyové -BSID-II).

■ Gesellovy vývojové škály

Škály jsou určeny pro vyšetření dětí ve věku od 4 týdnů do 36 měsíců. Metoda je sestavena z položek charakteristických pro každý věkový stupeň. Položky jsou rozděleny do 5 oblastí (škál): adaptivní chování, hrubá motorika, jemná motorika, řeč a sociální chování. Pro jednotlivá věková období je stanoveno doporučené pořadí úkolů. Závěrem vyhodnocení je určení celkové vývojové úrovně a vývojového kvocientu – jako odhadu mentálního potenciálu dítěte. Základním pravidlem je, že tato úroveň nesmí být nižší než úroveň adaptivního chování, které nejlépe koreluje s dalším mentálním vývojem a budoucí inteligencí.

■ Škály N. Bayleyové-BSID II (Bayley Scales of Infant Development – Second Edition):

Metoda je určena pro vyšetření dětí ve věku od 1 měsíce do 42 měsíců. Test se skládá ze 3 škál:

škála mentální (obsahuje 178 položek řazených podle obtížnosti), škála motorická (obsahuje 111 položek řazených podle obtížnosti) a škála chování (obsahuje 30 položek, které se hodnotí na pětibodové škále ve 4 základních faktorech chování).

U obou základních škál (mentální a motorické) je na základě plnění úkolů se stoupající obtížností stanoveno hrubé skóre, které je pak podle norem převedeno na příslušný vývojový index (mentální škála MVI-mentální vývojový index, motorická škála PVI psychomotorický vývojový index).

Předmětem rané diagnostiky není jen zhodnocení aktuální vývojové úrovně dítěte, ale především včasné zachycení vývojových odchylek, případných motorických či smyslových poruch a tím i možnost jejich včasné intervence. Cílem péče klinického psychologa je zajištění přiměřené stimulace psychomotorického vývoje dítěte, psychologické poradenství, podpora rodičů a jejich dětí při zvládání dílčích vývojových úskalí a jejich případné nasměrování k dalším specializovaným odborníkům (psychiatr, klinický logoped, speciální pedagog, ergoterapeut apod.).

6. Psychopatologie u dětí s velmi nízkou porodní hmotností

Studie psychopatologie u dětí s velmi nízkou nebo extrémně nízkou porodní váhou (VLBW, ELBW) se nejčastěji zaměřují na výskyt kognitivních poruch, poruch pozornosti, hyperaktivitu, poruchy autistického spektra, úzkost, deprese a sociální dovednosti. U dětí s ELBW bylo zjištěno nižší skóre ve škále pro krátkodobou paměť a kvantitativní uvažování, nižší skóre hláskování a nižší úroveň motorických dovedností. Podobné výsledky byly nalezeny i u adolescentů ve věku 17 let, kteří se narodili s hmotností pod 800 g. Skupina ELBW měla nižší kognitivní skóre (slovník, kostky, symboly), akademické dovednosti (čtení a počítání) v porovnání s kontrolní skupinou. (8, 24, 25, 27, 30, 37). Při porovnání věku předčasně narozených dětí s jejich gestační váhou studie uvádí lepší výsledky u dětí s váhou odpovídající gestačnímu věku. Význam při hodnocení uvedené psychopatologie má také výskyt při-

družených somatických komplikací časného narození, zejména spojených s hypoxií, BPD a infekčními komplikacemi. Závažnost BPD souvisela s nižší výkonností, celkovým skóre IQ, organizací učení, pozorností, motorickými dovednostmi, nižšími školními dovednostmi a větší potřebou speciálního vzdělávání včetně výuky řeči. Významně lepší výsledky měly děti léčené steroidy. (23)

■ ADHD (hyperkinetické poruchy)

Děti s extrémně nízkou porodní váhou mají větší vulnerabilitu k obtížím s pozorností a hyperaktivitou, horší výkon v kognitivních testech a vyšší míru selhávání ve škole. Studie 8–10letých dětí ze 4 zemí ukázala, že přes kulturní odlišnosti je typ problémového chování podobný, skóre sociálních obtíží a problémů s myšlením a pozorností je o 0,5–1,2 standardní odchylky vyšší než odpovídající norma. Rodiče dětí s ELBW hodnotili signifikantně významněji internalizované, externalizované a celkové problémy, zejména sociální a školní dovednosti, sebehodnocení, problémy s myšlením a pozorností. Bylo popsáno signifikantně více delikventního chování u chlapců. (26) Podobné výsledky přinesla studie hodnotící adolescenty ve věku 13–18 let pomocí dotazníků Child behavior check list a Youth self-report. Chlapci i dívky měli vyšší skóre hyperaktivity v porovnání s narozenými v termínu. Rodiče hodnotili více sociálních obtíží a nepozornosti a nižší sociální a vzdělávací kompetence u obou pohlaví a více internalizovaných obtíží u dívek. (29)

Diagnostika ADHD podle DSM-IV a nově podle DSM-5 je založena na popisu výskytu projevů tří základních okruhů příznaků – nepozornosti, impulzivitu, hyperaktivity. V evropské klasifikaci je používána kategorie Hyperkinetické poruchy podle MKN-10. Symptomy mají být patrné od věku před 7. rokem ve více než jedné situaci, např. doma, ve škole, při volnočasových aktivitách. Symptomy ADHD se mění s věkem, v kojeneckém věku se projevuje poruchou biorytmů, v batolecím a předškolním věku dezinhibicí, ve školním věku kognitivní dysfunkcí, při nepříznivém vývoji se v adolescenci objevují poruchy chování a později sociální maladaptace. Časté jsou psychiatrické komorbidity, zejména vývojové poruchy školních dovedností, poruchy chování, poruchy emocí.

Narušená pozornost se projevuje tím, děti často přecházejí od jedné činnosti k druhé, aniž by předchozí dokončily. Při hyperaktivitě dítě projevuje nadměrný neklid zvláště v situacích vyžadujících klid. Může pobíhat, poskakovat, vrtí se nebo vstává, když má sedět, je nadměrně povídatvé nebo hlučné. Tento rys chování je zřejmý ve strukturovaných, organizovaných situacích, které vyžadují vysoký stupeň sebekontroly v chování. Předškolní věk je fyziologicky obdobím nejvyšší motorické aktivity, děti mohou dočasně splňovat kritéria pro ADHD. K diagnóze ADHD u předškolních dětí by měl vést jen extrémně závažný stupeň příznaků, které přesahují obvyklou míru pro věk a IQ dítěte a trvají nejméně 6 měsíců.

Léčba ADHD musí být komplexní, zahrnuje farmakoterapii, psychoterapii a režimová opatření, která se týkají zejména výukového a výchovného režimu. Cílem léčby je kromě omezení symptomů ADHD také nalezení a léčba dalších komorbidních poruch, prevence vzniku poruch chování, podpora vzdělání a sociálních dovedností, zdokonalení schopností přizpůsobení a seberegulace a zmenšení zátěže rodiny. Diagnózu ADHD a strategii léčby by měl s ohledem na možné komorbidity a rizika farmakoterapie stanovit dětský psychiatr. Na další péči, psychoterapii a režimové terapii, by se měl podílet terapeut, psycholog, učitelé a rodiče. Léčba by měla probíhat v souladu s doporučenými postupy léčby (32). Prvním krokem v algoritmu péče o dítě s ADHD je věk dítěte, v dalším rozhodnutí rodiče, zda akceptuje farmakologickou léčbu. Pokud rodiče s medikací nesouhlasí, je vhodnou léčbou pouze psychoterapie a pokud není dostatečná, zvažujeme opět možnost medikace. V léčbě jsou lékem volby stimulancia (metylfenidát) a nestimulační preparáty, selektivní inhibitory zpětného vychytávání noradrenalinu (atomoxetin). Z psychoterapeutických metod je neefektivnější kognitivně behaviorální terapie (KBT). Farmakoterapie je indikována od věku 6 let, při závažných poruchách lze medikovat i dříve, jedná se ale o léčbu off label. Při farmakologické léčbě je nutné cílené hodno-

cení jejího efektu a možných vedlejších a nežádoucích účinků medikace, ke kterým může patřit pokles spontaneity, pokles nálady, změna kvality spánku a chuti k jídlu, výskyt tiků. Je nutné monitorovat růstové parametry, tlak a tepovou frekvenci. Významnou kontraindikací z hlediska nedonošených dětí je u obou léků pozitivní kardiologická anamnéza a preexistující cerebrovaskulární onemocnění. Rodičům lze doporučit i další metody pomoci, jako je biofeedback nebo trénink pracovní paměti. Dobré výsledky popisují i některé studie při podávání nenasyčených mastných kyselin.

■ Pervazivní vývojové poruchy

Řada studií uvádí zvýšený výskyt autistických poruch v posledních desetiletích (vzestup z 1 : 1000 na 1 : 100 dětí), mezi možnými vlivy uvádí předčasné narození a ELBW, je zvažován také vliv pre- a perinatální infekce. (33)

Dětský autismus charakterizují tři hlavní skupiny příznaků: kvalitativní narušení sociální interakce, narušená komunikace a hra, omezené a stereotypní chování a zájmy. Abnormální nebo narušený vývoj je patrný před třetím rokem věku nejméně v jedné z následujících oblastí: receptivní nebo expresivní řeč užívaná v komunikaci, vývoj selektivních sociálních vazeb nebo reciproční sociální interakce, funkční nebo symbolická hra. K typickým příznakům patří neschopnost přiměřeně užívat oční kontakt, výraz tváře, postoje těla a gest k sociální interakci, neschopnost rozvíjet vztahy s vrstevníky, které se týkají vzájemného sdílení zájmů, aktivit a emocí, nedostatek sociálně emoční reciprocity, což se projevuje narušenou nebo deviantní reakcí na emoce jiných lidí, nedostatečné přizpůsobování chování sociálnímu kontextu. Chybí spontánní snaha o zábavu, zájmy nebo aktivity s jinými lidmi, rozvoj mluvené řeči je opožděn nebo úplně chybí a není snaha tento nedostatek kompenzovat používáním gest nebo výrazem tváře (což je typické např. pro děti s vývojovými poruchami řeči). Je patrná relativní neschopnost začít nebo udržet konverzaci, kde je třeba reagovat na komunikaci jiné osoby. Používání řeči, slov je stereotypní, chybí hry „jakoby“, jsou stereotypní a omezené zájmy, které jsou abnormní co do obsahu, zaměření nebo intenzity. Dítě lpí na specifických, nefunkčních rutinách nebo rituálech, časté jsou stereotypní a opakující se motorické manýry, např. poklepávání, kroucení rukama nebo prsty, anebo komplexní pohyby celého těla. Je nápadný zájem o části předmětů nebo nefunkční prvky hraček. Diagnózu atypický autismus používáme, jestliže porucha nesplňuje kritéria pro dětský autismus buď nesplněním všech tří okruhů příznaků, nebo je opožděný nástup poruchy po třetím roce života.

Aspergerův syndrom je charakterizovaný stejným typem kvalitativních poruch vzájemné sociální interakce, typických pro autismus, spolu s omezeným opakujícím se repertoárem zájmů a činností. Primárně se liší od autismu tím, že se u této poruchy nevyskytuje celkové zpoždění nebo retardace řeči ani kognitivního vývoje. Většina jedinců má normální všeobecnou inteligenci, ale obvykle je značně nemotorná, omezená se vyskytuje převážně u chlapců v poměru 8 : 1. Pro diagnostiku dítěte s pervazivní vývojovou poruchou má značný význam stanovení mentální úrovně, pro které se vzhledem k primárnímu narušení úrovně verbálního myšlení používají vývojové škály (Gesell, Bayleyová, PEP, APEP). Standardní testování IQ je u dětí s pervazivní vývojovou poruchou obtížně využitelné. Všechny poruchy s okruhu pervazivních vývojových poruch představují závažné a trvalé narušení psychického vývoje. Dvě třetiny autistů jsou závažně postiženy do dospělého věku a jsou trvale závislí na péči okolí. Asi 5–20 % pacientů s autizmem je schopno částečné samostatnosti.

Léčba pervazivních vývojových poruch je pouze symptomatická, zaměřená na jednotlivé příznaky behaviorálních poruch, poruch emotivity a spánku. Cílená léčba jádrových příznaků není známa, využívají se speciálně pedagogické metody zaměřené na nácvik komunikace a sociální interakce. Prognóza pervazivních vývojových poruch je nepříznivá, ve své podstatě jde o trvalou závažnou poruchu psychického vývoje, kte-

rou je možno dílčím způsobem ovlivnit pouze výchovných působením, vlivem kterého pacienti získávají jednotlivé a většinou omezené dovednosti sebeobsluhy a nacvičují jednoduché sociální dovednosti, aniž by jim na emoční úrovni rozuměli. Relativně lepší prognózu mají atypické formy autismu a Aspergerův syndrom, prognóza závisí na stupni inteligence, rozvoji řečových schopností a stupni narušení sociálních dovedností.

Diferenciálně diagnosticky může být v časném věku obtížné určit perspektivu kognitivního vývoje. Obvykle je diagnostika porucha autistického spektra a mentální retardace možná nejdříve ve věku 2–3 let, u ADHD obvykle v 6 letech. Je nutné odlišit možné komorbidní vývojové poruchy řeči (specifická porucha artikulace řeči, expresivní porucha řeči, receptivní porucha řeči) a motorické funkce. Specifické vývojové poruchy řeči a jazyka představují poruchy s narušením vývoje osvojování řeči a jazyka od raného dětství. Specifická porucha motorické funkce se projevuje malou obratností, koordinací, horšími dovednostmi v jemné a hrubé motorice, které jsou zřetelně pod úrovní věku a inteligence. Pro diagnózu je podstatné vyloučení organické příčiny obtíží, odlišení od mentální retardace a dětského autismu. Dítě s poruchami řeči v porovnání s těmito poruchami hledá náhradní způsoby dorozumění a navázání vztahu s blízkými osobami. Většina vývojových poruch řeči a jazyka spontánně vyzrává kolem 9. –10. roku věku, pouze v nejtěžších případech bývají děti opožděné i v jiných složkách vývoje. U 80 % dětí s poruchami učení dochází při optimálním výukovém režimu k nápravě poruchy. Těžké formy poruch mohou být důvodem nižšího dosaženého vzdělání, které neodpovídá dispozicím postiženého jedince. Mentální retardace je stav zastaveného nebo neúplného duševního vývoje, projevuje se během vývoje narušením dovedností, které přispívají k úrovni inteligence, tj. poznávacích, řečových, pohybových, sociálních schopností. Vždy je narušeno adaptační chování. Diagnostikovaná úroveň mentální retardace by měla být založena na globálním zhodnocení schopností jedince. Vyhodnocení intelektové úrovně by se mělo opírat o všechny dostupné anamnestické informace, klinický nálezný, adaptační chování s ohledem na kulturní zázemí jedince a psychometrické testy.

Přestože se předčasné narození s velmi nízkou porodní hmotností pojí s řadou rizik pro další vývoj a v objektivních testech a rodičovských škálách pro různá postižení vychází u dětí a dospívajících signifikantně vyšší podíl psychopatologie v oblasti kognitivní, emoční a sociální, mladí dospělí s VLBW kvalitou života hodnotili stejně jako srovnatelná skupina s normální porodní hmotností. Nebyl subjektivní rozdíl ve škálách sociálních kompetencí, vzhledu, sebehodnocení, uzavírání přátelství a celkové sebeúcty. (26,28,34)

7. Logopedická péče

Klinická logopedie je obor zabývající se diagnostikou a terapií narušené komunikační schopnosti. Do spektra jejího působení patří péče o děti i dospělé trpící vadami řeči, sluchu, hlasu a v posledních letech stále více s poruchami polykání tzv. dysfagií. U dětí s rizikovou perinatální anamnézou se mohou vyskytnout obtíže ve všech zmíněných oblastech. Problémy v příjmu potravy má mnoho předčasně narozených dětí. Polykání je velmi komplexní, složitý a koordinačně náročný proces, který může být samotným faktem předčasně narození i následnou nutnou medicínskou intervencí významně narušen. Děti mohou mít obtíže se sáním, koordinací a organizováním sání, polykání a dýchání, později s přechodem na krmení lžičkou, se sníženou tolerancí kousků pevné stravy v mixované konzistenci, kousáním a žvýkáním, častěji nadávají či zvrací, nemají kontrolu nad polykáním slin, v nejtěžších případech jsou ohrožené aspirační pneumonií. Terapeuticky lze ovlivnit průběh především první, tzv. orální fáze polykání. Zde jsou obtíže způsobené buď motorickou dysfunkcí orofaciálního svalstva či jeho hypersenzitivitou. Terapie se pak zaměřuje na stimulaci svalů účastnících se příjmu potravy (mimické svaly, žvýkácké svaly, svaly jazyka, měkkého patra apod.) a na desenzibilizaci rukou, obličeje i dutiny ústní. (39, 40) Další fáze polykání, faryngeální a esofaryngeální, lze u dětí logopedicky

ovlivnit částečně, například úpravou polohy při krmení, změnou konzistence potravy či rituálů s krmením souvisejících. Časné ovlivnění chybějících či patologických pohybových vzorců spojených s příjmem potravy pozitivně ovlivňuje nejen výživu a prospívání dítěte, ale má i podstatný vliv na následný vývoj artikulované řeči. (41) Primární funkcí orofaciálních svalů je příjem potravy, sekundární pak orální způsob komunikace.

Riziková perinatální anamnéza může být příčinou obtíží v celkovém psychomotorickém vývoji, tedy i ve vývoji řeči. Dlouhodobým sledováním dětí s nízkou porodní hmotností bylo zjištěno, že se u nich častěji než v běžné populaci vyskytují poruchy komunikačních schopností. Ve většině případů se jedná o dyslálii, tedy o prostou vadu výslovnosti. Významně vyšší je však též výskyt závažných poruch komunikace, jako je například vývojová dysfázie. Ta postihuje nejen řečové, ale i percepční, motorické a kognitivní funkce dítěte, což má následně negativní vliv na osvojování si základních školních dovedností. (38). Též prevalence středně těžkých a těžkých sluchových vad je v populaci dětí s nízkou porodní hmotností vyšší než v běžné populaci. Pro rozvoj verbální komunikace je zcela klíčová včasná diagnostika tohoto smyslového postižení, na niž se od roku 2012 podílí celoplošný screening vad sluchu u novorozenců. Sluchová vada tak může být korigovaná sluchadlem popř. kochleárním implantátem v raných stádiích vývoje řeči. Logopedická péče je obvykle zahájena v okamžiku zjištění sluchového postižení. Cílem terapie je maximalizace schopností dítěte v oblasti sluchového vnímání, odezírání a rozumění řeči, což následně vede k rozvoji orální komunikace.

Logopedická terapie musí být časná, systematická, dlouhodobá a komplexní, tedy zaměřená na celou osobnost dítěte, nejen na řeč samotnou

Většina dětí se závažnou perinatální zátěží potřebuje nějakou formu vhodné fyzioterapie, ergoterapie a handlingu k odstranění nebo alespoň zmírnění obtíží ať už na podkladě anatomického nebo pouze funkčního. Je proto vhodné přistupovat ve výběru zvolené rehabilitační metody formou Vojtovy reflexní terapie nebo dle Bobath konceptu zcela individuálně. U dětí s projevy BPD se velice osvědčuje metoda respirační fyzioterapie a kontaktního dýchání které zmírňuje respirační diskomfort a současně pozitivně ovlivňuje formování hrudníku.

8. Fyzioterapie

Děti s perinatální zátěží vyžadují individuální fyzioterapii, která zohlední všechny obtíže, které dítě má. Fyzioterapeut musí přizpůsobit intenzitu terapie možnostem dítěte a zároveň umět reagovat na aktuální stav. Stejně musí i instruovat rodiče, kteří vykonávají terapii v domácím prostředí.

Pro vytvoření nejvhodnějšího terapeutického postupu je třeba využít více rehabilitačních technik a tím umožnit různé varianty cvičebních jednotek.

V prvních dnech je velmi důležité polohování dítěte a vytvoření prostředí ve kterém se dítě bude cítit jistě. Novorozenec nemá stabilní polohu na zádech a to může být často zdrojem pláče. Použitím vhodných polohovacích technik dítěti zajistíme jistotu a tím i spokojenost. Dítě polohujeme tak, abychom bránili asymetrické postuře a zároveň umožnili nejvhodnější postavení v kloubech horních i dolních končetin. Vhodné polohování ovlivní i dechové funkce dítěte.

Dítě s perinatální zátěží vyžaduje správnou manipulaci tzv. **handling**, který je fyzioterapeutem „ušitý na míru dítěti“. Je to způsob nošení a manipulace s dítětem během všech denních aktivit, tj. terapie 24 hodin denně. S handlingem by měla být seznámena celá rodina, která se o dítě stará, je nedílnou součástí **Bobath konceptu**. Terapeutický koncept pracuje s polohou dítěte, která umožní využít maximum jeho možností. Dítě vyšetřuje fyzioterapeut vždy vzhledem ke konkrétní funkci, vytváří individuální plán a využívá facilitační, inhibiční a stimulační techniky. Tento koncept je také založen na práci multidisciplinárního týmu, který o dítě pečuje. Součástí týmu je fyzioterapeut, ergoterapeut, logoped, lékař a rodina dítěte. Fyzioterapeut pracuje na postuře, tj. na drže-

ní těla a na vývoji motoriky, ergoterapeut se zabývá jemnou motorikou, souhrou ruka-oko a stimulací senzoričkových funkcí. Logoped na počátku sleduje příjem a zpracování potravy, protože poruchy u těchto činností mohou následně ovlivnit řečové funkce. Všichni spolupracují na stejném cíli.

Další často využívanou technikou je **Vojtova metoda**, která je u nás nejrozšířenější metodou v dětské fyzioterapii. Je to metoda diagnostická i terapeutická. Metoda vychází z toho, že jednotlivé pohybové vzorce jsou geneticky zakódovány a nemocí, poruchou či úrazem se ztratily a lze je reflexně vyvolat. Z určité polohy aktivujeme přes spoušťovou zónu svalovou souhru v přesně daných koordinačních souvislostech. Metoda využívá vzorů reflexního otáčení a reflexního plazení. Pro oba vzory jsou přesně dané polohy i spoušťové zóny. Intenzitu cvičení lze ovlivnit kombinací zón či delší dobou stimulace zóny. Odpověď na stimulaci má vždy lokomoční charakter. (45, 46)

Rodiče jsou v ordinaci fyzioterapeuta instruováni jak správně cvičit a jakou odpověď při cvičení očekávat. Frekvence cvičení u kojenců je doporučována 4x během dne, několik minut při akutních infektech, febrilních stavech, po chirurgických zákrocích nebo po očkování se reflexní fyzioterapie na určitou dobu vynechává.

9. Respirační fyzioterapie

Fyzioterapii nezralých novorozenců indikuje lékař a je zahájena po stabilizaci vitálních funkcí již na jednotkách intenzivní neonatologické péče fyzioterapeutem, postupně přebírá indikovanou rehabilitaci zaškolený rodič, nejčastěji maminka dítěte.

Speciální fyzioterapii pro děti, které prošly časnou intenzivní péčí, nazýváme respirační handling (RH). Fyzioterapie formou RH je terapie všech pohybových nedokonalostí předčasně narozeného dítěte a jeho odchylek od fyziologických požadavků vývojové kineziologie, která respektuje požadavky pediatrií na prevenci dechového diskomfortu v průběhu fyzioterapeutické lekce. RH současně pečuje o hygienu dýchacích cest s cílem zlepšit plicní ventilaci. RH účelově řeší respirační symptomatologii a nejvýznamněji se uplatňuje u dětí s BPD. RH má preventivní vliv na odchýlné projevy funkcí dechové a pohybové soustavy, které vznikly na respiračním podkladě (42, 43). Zásadou RH je nepřetržitost a včasné zahájení. Koncept RH vychází z principu neurofyziologické facilitace dýchání. Aplikují se techniky kontaktního dýchání, polohování, modifikovaná autogenní drenáž, manipulace s kojencem a reflexně modifikované dýchání. Frekvence i délka lekcí fyzioterapie je vždy individuální s ohledem na aktuální stav dítěte a jeho senzomotorické reakce na manuální stimulaci dechové a posturální motoriky. Pro aplikaci respiračního handlingu je pláč kontraindikací dalšího pokračování ve cvičební lekci. Kontinuita fyzioterapie je podmíněna edukací rodičů pro cvičení v domácím prostředí. Fyzioterapie je pro většinu dětí s BPD dlouhodobou léčbou a fyzioterapeuti by měli hned od začátku léčby úzce spolupracovat s pediatrii, pediatrickými pneumology, neurology a praktickými lékaři pro děti a dorost (44).

10. Ergoterapie

Podle České asociace ergoterapeutů (ČAE) je ergoterapie profese, která prostřednictvím smysluplného zaměstnávání usiluje o zachování a využívání schopností jedince potřebných pro zvládání běžných denních činností, pracovních, zájmových a rekreačních činností u osob jakéhokoli věku s různým typem postižení. Podporuje maximálně možnou participaci jedince v běžném životě, přičemž respektuje plně jeho osobnost a možnosti. Pro podporu participace jedince využívá specifické metody a techniky, nácvik konkrétních dovedností, poradenství či přizpůsobení prostředí. Cílem ergoterapie je umožnit jedinci být maximálně soběstačný, účastnit se „zaměstnávání“ (occupation), které jsou pro jeho život smysluplné a tím mu zvyšovat jeho kvalitu života. V ergoterapii u dětí „zaměstnáváním“ myslíme především hru, všední denní činnosti (Activities of Daily Living, ADL), předškolní, školní a zájmové aktivity. Při terapii s dětmi raného věku respektujeme jejich aktuál-

ní zdravotní stav, věk, zájmy, ale také očekávání a přání rodiny dítěte (47).

Ergoterapie se zaměřuje především na tyto oblasti:

- **Motorické dovednosti**, jak v oblasti hrubé motoriky (schopnost vertikalizace, pozice pro hru, schopnost mobility), tak na oblast funkce horních končetin s důrazem na jemnou motoriku. Zde hodnotíme vývojový stupeň jemné motoriky, koordinaci ruka-ruka, ruka-ústa, svalovou sílu úchopu, kvalitu jednotlivých úchopů, rychlost a přesnost pohybu. Sledujeme dítě při hře, jak manipuluje s hračkou, zda upřednostňuje určité hračky, jakých kvalit, z jakých materiálů, zda hračka odpovídá věkové kategorii.
- **Smyslové funkce**, jako je hmat, sluch, vibrace. Velmi často se zabýváme oblastí body schématu, jak dítě vnímá samo sebe a jak vnímá jednotlivé segmenty těla a zapojuje je do funkce, tedy do činnosti.
- **Zraková percepce** – hodnotíme schopnost fixace předmětů, sledovat pohyblivý objekt, koordinaci oko-ruka, schopnost izolovaných pohybů očí vzhledem k ostatním částem těla.
- **ADL** – hodnotíme a nacvičujeme všední denní činnosti, např. jedení, pití, oblékání, nácvik na toaletu, koupání. Toto provádíme adekvátně k věku dítěte.
- **Sebesycení** – při řešení problémů v této oblasti spolupracujeme s logopedem. Ergoterapeut řeší především vhodné polohování při jídle, výběr a vyzkoušení v praxi vhodného příboru, talíře, protiskluzových podložek.
- **Grafomotorika** – zde ergoterapeut hodnotí a řeší schopnost dítěte zaujmout vhodnou pozici těla k této činnosti, výdrž, kvalitu pohybu ruky, úchop tužky, koordinaci oko-ruka, popř. pomůže s výběrem vhodného psacího náčiní.
- **Hra** – hodnotí se celkové chování dítěte při hře, vzhledem k okolí, k hračkám, schopnost a úroveň komunikace, kognitivní úroveň zvolené hry. Zde úzce spolupracujeme s fyzioterapeutem a speciálním pedagogem.

Při ergoterapii u dětí raného věku nejčastěji využíváme tyto metody a přístupy:

- **Bobath koncept** – zaměřujeme se na správnou manipulaci s dítětem během celého dne, volíme správné pozice pro hru tak, abychom facilitovali správné pohybové vzory, polohování při ADL aktivitách a hře.
- **Senzoričká integrace** – analyzujeme problémy v oblasti vnímání pomocí jednotlivých smyslů, navrhuje vhodné činnosti vedoucí k adekvátním reakcím.
- **Bazální stimulace** – především u dětí s těžkým handicapem, využíváme jednotlivých smyslů pro stimulaci dítěte
- **Výběr kompenzačních pomůcek**, praktický nácvik s vybranou pomůckou. Zde spolupracujeme s ostatními odborníky, kteří s konkrétním dítětem pracují.
- **Úpravy domácího prostředí**, popř. prostředí v MŠ a ZŠ.

Kdy dítěti indikovat ergoterapii? V rehabilitačním týmu preferujeme co nejčasnější věk pro zahájení komplexní terapie. V případě potřeby se ergoterapeut zapojuje již po první návštěvě pediatra, který indikuje ergoterapii z důvodu potřeb zácvičku rodičů v oblasti handlingu a polohování. Fyzioterapeuti se většinou v tomto časném období věnují především reflexnímu cvičení. Další vhodné období je ve 3. měsíci korigovaného věku, kdy dítě začíná horní končetiny dostávat do střední osy a cíleně je zapojovat. Dalším obdobím je pak období předškolní a školní zralosti s cílem procvičit jemnou motoriku.

V CKP má ergoterapie nezastupitelné místo. Pro dosažení co nejlepších výsledků v péči o děti v raném věku je podstatná intenzivní spolupráce s rodinou, samozřejmostí je spolupráce s ostatními členy týmu, kteří se o děti starají.

Veškerá činnost ergoterapie směřuje k jedinému cíli – dosáhnout co možná nejlepší sebeobsluhy jedince a tím celkově zlepšit tzv. ADL – tj. aktivitu of daily living.

Podpora psychomotorického vývoje z pohledu speciálního pedagoga

Speciální pedagog v CKP podporuje dítě od útlého věku jehož psychomotorický vývoj je z důvodu nezralosti ohrožen. Současně nabízí pomoc rodičům, kteří mají pochybnosti, jsou nejistí, potřebují povzbuzení a podporu. Na spolupráci s rodinou závisí úspěch nebo neúspěch veškeré práce pedagoga.

V raném věku má dítě nejlepší schopnost přijímat a zpracovávat podněty z okolního světa. Děti předčasně narozené mají často komplikovaný start do života. Stejně tak i rodina není připravena na novou životní situaci, je postavena do náročné role a nároky na její fungování se výrazně zvyšují. Rodiče prožívají období největší nejistoty a obav, jak zvládnou péči a výchovu svého nezralého dítěte. Širší rodina zpravidla nemá vlastní zkušenosti, které by mohla rodičům předat.

V této době mohou rodičům poradit profesionálně vyškolení nejenom v metodách podporujících rizikové oblasti vývoje dítěte, ale mohou také posílit sebedůvěru rodičů při výchově a podpořit láskyplnou interakci v rodině.

Většina rodičů si snadno dokáže představit práci fyzioterapeuta nebo ergoterapeuta, kteří nabízejí podporu motorického vývoje, ale velmi málo z nich má zkušenost s prací speciálního pedagoga s dítětem raného věku. V CKP všechny tyto jmenované profese spolu úzce spolupracují, doplňují se a v mnohých oblastech se i překrývají, jak vyplývá z níže popsaných metod a technik.

11. Úloha speciálního pedagoga

Spočívá v podpoře psychomotorického vývoje dítěte v oblastech, které jsou rizikové, opožděné, nestandardní, vyžadující speciální přístup. Dále nabízí společnou cestu při hledání možností, jak dítěti odstranit, zmírnit překážky, omezení, která mu brání při běžných aktivitách přiměřených jeho věku.

Posuzuje vývoj dítěte

- navrhuje stimulační programy, hračky a rehabilitační pomůcky
- Učí vhodný celodenní handling
- Doporučuje úpravu prostředí
- Podporuje komunikaci
- Poskytuje výchovné poradenství

Poskytuje pomoc, aby rodiče svému dítěti rozuměli, reagovali správně na jeho potřeby a radovali se ze společného života

- Podporuje intuitivní rodičovství
- Posiluje interakci mezi dítětem a rodiči
- Podporuje vazby v rodině

Nabízí společné hledání možností, jak rodině ulehčit, zjednodušit život, jak ji podpořit v náročném období

- Pomáhá s orientací v sociálně právní oblasti (základní balíček)
- Nabízí kontakty na odborná pracoviště a podporující aktivity (logoped, zraková stimulace, hipoterapie, canisterapie, plavání, ...)
- Vyhledává kontakty na předškolní zařízení, sociální služby (raná péče, stacionáře, asistenční služba)
- Předává kontakty na pomáhající organizace (nadace, dobrovolníci, ...)

ZÁVĚR

Z charakteru práce v Centru komplexní péče vyplývá, že má možnost nabídnout okamžitou pomoc a podporu rodině vychovávající dítě s perinatální rizikovou anamnézou, u kterého bylo diagnostikováno ohrožení vývoje po stránce somatické nebo psychomotorické. Nabízí podporu dítěti již ve velmi raném věku, čímž pomáhá předcházet závažným komplikacím, které se mohou v průběhu jeho vývoje manifestovat.

LITERATURA

1. Marková, D., Weberová-Chvilová, M. at al. : Péče o předčasně narozené dítě: Kdy začíná a kdy končí? Neonatologické listy 18/2012, č. 2.
2. Marková, D., Leiská, A., Korsová, B., Mirovská, D. Komplexní péče o děti s bronchopulmonální dysplazií po propuštění z jednotek intenzivní neonatologické péče. Neonatologické listy 12/2006 č. 1, s. 8–13.
3. American Thoracic Society Documents: Statement on the care of the child with chronic lung disease of infancy and childhood. Am. J. Respir. Crit. Care Med, 168, 2003, s. 356–396.
4. Baraldi, E., Carraro, S., Filippone, M. Bronchopulmonary dysplasia : Definitions and long-term respiratory outcome. Early. Hum. Dev., 85, 2009 (10 Suppl): S1–S3,
5. Kamer, B. W., Lievense, S., Been, J. V., Zimmermann, L. J. From classic to new bronchopulmonary dysplasia 2010. 154: A1024,
6. Doyle, L. W., Ford, G., Davis, N. Health and hospitalisations after discharge in extremely low birth weight infants. Semin. neonatol., 8(2), 2003, s. 137–45.
7. Gray, P. H., O Callaghan, M. J., Rogers, Y. M. Psychoeducational outcome at school age of preterm infants with bronchopulmonary dysplasia. J. Paediatr. Child. Health, 40(3), 2004, s. 114–20.
8. Hack M., et al. Behavioral outcomes of extremely low birth weight children at age 8 years. Journal of developmental and behavioral pediatrics, 2009; 30 (2): s. 122–130.
9. Šulc, J., Zikán, J., Kredba, V., Kořátko, P., Tuková, J., Rygl, M., Kuklová, P., Svobodová, T., Kolář, P., Pohunek, P., Marková, D., Funkční vyšetření plic u nespolepracujících dětí. Část II., Speciální část. Kazuistiky v alergologii, pneumologii a ORL. 2011, roč. 8, č. 3, s. 36–45. ISSN: 1802–0518.
10. Šulc, J., Zikán, J., Kredba, V., Kořátko, P., Tuková, J., Rygl, M., Kuklová, P., Svobodová, T., Kolář, P., Pohunek, P., Marková, D., Funkční vyšetření plic u nespolepracujících dětí. Část III., Speciální část. Kazuistiky v alergologii, pneumologii a ORL. 2012, roč. 9, č. 1, s. 4–15. ISSN: 1802–0518.
11. Gastroesofageální reflux u nezralých dětí, hodnocení pomocí 24hodinové jícnové impedanční pH-metrie (gastroesophageal reflux in preterm infants measured by multichannel intraluminal impedance combined with pH metry), Vyhnánek R., Frühauf P., Kotátko P., Marková D., Hladíková M., Olafsdóttir E., Čes-slov Pediatrice, 2011,66(3): s. 141–145.
12. Farooqi, A., Hägglof, B., Sedin, G., Gothefors, L., Serenius, F. Growth in 10-12-Year-Old Children Born at 23 to 25 Weeks' Gestation in the 1990s: A Swedish National Prospective Follow-up Study. Pediatrics. 2006; 118: e1452-e1465.
13. Wood, N. S., Costeloe, K., Gibson, A. T., Hennessy, E. M., Marlow, N., Wilkinson A. R. The EPICure study: growth and associated problems in children born at 25 weeks of gestational age or less. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2003; 88: 492–500.
14. Jordan, I. M., Robert, A., Francart, J., Sann, L., Putet, G. Growth of extremely low birth weight infants up to three years. Biol Neonate. 2005; 88 (1): 57–65.
15. Kytarová, J., Zlatohlavková, B., Kubena, A., Marková, D., Dokoupilová, M., Plavka, R., Zeman, J. Postnatal growth of 157 children born as extremely premature neonates. J Paediatr Child Health. 2011; 47 (3): 111–6.
16. Makhoul, I. R., Award, E., Tamir, A. et al. Parenteral and perinatal factors affecting childhood anthropometry of very-low-birth-weight premature infants: a population-based survey. Acta Paediatr. 2009; 98 (6): 963–9.
17. Brandt I., Sticker, E. J., Gaushce, R., Lentze, M. J. Catch-up growth of supine length/height of very low birth weight, small for gestational age preterm infants to adulthood. J Pediatr. 2005; 147 (5): 662–8.

18. Peterson, J., Taylor, H. G., Minich, N., Klein, N., Hack, M. Subnormal head circumference in very low birth weight children: neonatal correlates and school-age consequences. *Early Hum Dev.* 2006; 82 (5): 325–34.
19. Cheon, J. L., Hunt, R. W., Anderson, P. J., Howard et al. Head Growth in Preterm Infants: Correlation With Magnetic Resonance Imaging and Neurodevelopmental Outcome. *Pediatrics.* 2008; 121; e1534–e1540.
20. Sommer, C., Urlesberger, B., Maurer-Fellbaum, U., Kutschera, J., Muller, W. Neurodevelopmental outcome at 2 years in 23 to 26 weeks old gestation infants. *Klin Padiatr.* 2007; 219 (1): 23–9.
21. Kuban, K. C., Allred, E. N., O'Shea, T. M. et al: Developmental Correlates of Head Circumference at Birth and Two Years in a Cohort of Extremely Low Gestational Age Newborns. *J Pediatr.* 2009; 155: 344–9.
22. Olsen, I. E., Lawson, M. L., Meinzen-Derr, J. et al. Use of a Body Proportionality Index for Growth Assessment of Preterm Infants. *J Pediatr.* 2009; 154: 486–91.
23. Short, E. J., Klein, N. K., Lewis, B. A., Fulton, S., Balley, J. and L. at all.: Cognitive and Academic Consequences of Bronchopulmonary Dysplasia and Very Low Birth Weight: 8-Year-Old Outcomes. *Pediatrics* 2003; 112: e359
24. Saigal, S., Pinelli, J., Hoult, L., Kim, M. M., Boyle, M.: Psychopathology and social competencies of adolescents who were extremely low birth weight. *Pediatrics.* 2003 May; 111(5 Pt 1): 969–75.
25. Kilbride, H. W., Thorstad, K., Daily, D. K.: Preschool outcome of less than 801-gram preterm infants compared with full-term siblings. *Pediatrics.* 2004 Apr; 113(4): 742–7.
26. Grunau, R. E., Whitfield, M. F., Fay, T. B.: Psychosocial and academic characteristics of extremely low birth weight (< or =800 g) adolescents who are free of major impairment compared with term-born control subjects. *Pediatrics.* 2004 Dec; 114(6): e725–32.
27. Strang-Karlsson, S., Räikkönen, K., Pesonen, A. K., Kajantie, E., Pavonen, E. J., Lahti, J., Hovi, P., Heinonen, K., Järvenpää, A. L., Eriksson, J. G., Andersson, S.: Very Low Birth Weight and Behavioral Symptoms of Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Young Adulthood: The Helsinki Study of Very-Low-Birth-Weight Adults *Am J Psychiatry* 2008; 165: 1345–1353
28. Zwickler, J. G. and Harris, S. R.: Quality of Life of Formerly Preterm and Very Low Birth Weight Infants From Preschool Age to Adulthood: A Systematic Review. *Pediatrics* 2008; 121; e366–e376
29. Dahl, L. B., Kaarsen, P. I., Tunby, J., Handegård, B. H., Kvernmo S. and Rønning, J. A.: Emotional, Behavioral, Social, and Academic Outcomes in Adolescents Born With Very Low Birth Weight. *Pediatrics* 2006; 118; e449–e459
30. Räikkönen, K., Pesonen, A. K., Heinonen, K., Kajantie, E., Hovi, P., Järvenpää, A. L., Eriksson, J. G., Andersson, S.: Depression in Young Adults With Very Low Birth Weight. *Arch Gen Psychiatry.* 2008; 65(3): 290–296
31. MKN-10. Duševní poruchy a poruchy chování. WHO. PCP Praha 2006.
32. Raboch et al: Psychiatrie: Doporučené postupy psychiatrické péče III. Tribun EU, 2010.
33. Meldrum, S. J., Strunk, T., Currie, A., Prescott, S. L., Simmer, K., Whitehouse, A. J. O.: Autism spectrum disorder in children born preterm – role of exposure to perinatal inflammation. *Frontiers in Neuroscience.* July 2013, Volume 7, Article 123; 1–10
34. Georgsdottir, I., et al, Behavior and well-being of extremely low-birthweight teenagers in Iceland, *Early HumDev* (2013), <http://dx.doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2013.08.018>
35. Løhauge, G. C., Antonsen, I., Håberg, A., Gramstad, A., Vik, T., Brubakk, A. M., Skranes, J. Computerized Working Memory Training Improves Function in Adolescents Born at Extremely Low Birth Weight. *J Pediatr.* 2011 Apr; 158(4): 555–561.e4.
36. Grunewaldt, K. H., Løhauge, G. C., Austeng, D., Brubakk, A. M., Skranes, J.: Working memory training improves cognitive function in VLBW preschoolers. *Pediatrics.* 2013 Mar; 131(3): e747–54.
37. Scott, M. N., Taylor, G. H., Fristad, M. A., Klein, N., Espy, K. A., Minich, N., Hack, M.: Behavior Disorders in Extremely Preterm/Extremely Low Birth Weight Children in Kindergarten. *J Dev Behav Pediatr.* 2012 April; 33(3): 202–213.
38. Dlouhá, O.: Opožděný vývoj řeči a vývojové poruchy řeči. *Vox pediatrica.* 2004, 4(9), str. 25, 26.
39. Gangale, D., C.: Rehabilitace orofaciální oblasti. Grada. Praha, 2004.
40. Morales, R. C.: Orofaciální regulační terapie. Portál. Praha, 2006.
41. Sullivan, P. B.: Feeding and nutrition in children with neurodevelopmental disability. Mac Keith Press. London, 2009.
42. Smolíková L., Máček, M. Respirační fyzioterapie a plicní rehabilitace, NCO NZO Brno, 2010. 194. ISBN 978-80-7013-527-3.
43. Prior, J. A., Prasad, S. A.: Physiotherapy for Respiratory and Cardiac Problems. 4th ed. London, Elsevier Churchill Livingstone, 2009
44. Smolíková, L., Zounková, I., Ustohalová, B.: komplexní péče o nedonošené novorozence s bronchopulmonální dysplazií: *Neonatalogické listy* 12/2006 č.1, s. 18–22
45. Vojta, V. Mozkové hybné poruchy v kojeneckém věku. Grada – Avicenum, Praha, 1993.
46. Vojta, V., Peters, A. Vojtův princip. Grada Publishing, Praha 1995.
47. Case-Smith, Jane. Occupational Therapy for Children. 3rd edition, ISBN 0- 8151- 1541-5, Mosby, 1996.
48. Einspieler, CH., Prechtl, H. F. R., Bos, A. R., Ferrari, F., Gioni, G. Prechtl's Method on the Qualitative Assessment of General Movements in Preterm, Term and Young Infants. *Clinics in Developmental medicine* No.167, Cambridge University press 2004

MUDr. Marková Daniela
Centrum komplexní péče KDDL
Ke Karlovu 2, Praha 2
markova.daniela@post.cz

Několik pohledů na šilhání v dětském věku

Odehnal M.

Oční klinika dětí a dospělých 2 LF UK FN Motol

SOUHRN

Nejčastější příčinou šilhání v dětském věku je chybná koordinace senzomotorických vazeb mezi řídicími centry v mozku a vlastním okem. Za šilháním se může skrývat i vrozená anatomická vada jako je např. šedý zákal nebo nádor sítnice (retinoblastom). Takřka pravidlem jsou úzké vazby na dioptrické vady, nacházíme i poruchy motility okohybných svalů nebo asociace s různými syndromy. Z funkčního pohledu je nejzávažnější komplikací šilhání tupozrakost, která je způsobena trvalým potlačováním zrakových vjemů šilhajícího oka. U malých dětí včas neléčené šilhání může nevratně poškodit vývoj všech zrakových funkcí tj. centrální zrakové ostrosti, prostorového vidění a kontrastní citlivosti. Terapie strabismu je konzervativní a chirurgická. Cílem konzervativního postupu je vycvičit tupozrakost, korigovat dioptrickou vadu a navodit vyšší stupeň binokulárních funkcí. Chirurgický zákrok zajišťuje podmínky pro rozvoj zrakových funkcí a řeší kosmetický handicap.

Klíčová slova: konkomitující šilhání, paralytické šilhání, binokulární vidění, tupozrakost, brýle, operace, dispenzarizace,

ÚVOD

Šilhání neboli strabismus (z řeckého strabeido = uchyluji se) není izolované onemocnění, ale složitá klinická jednotka s pestrými etiologiemi a mnohotvárným klinickým obrazem. Riziko ohrožení zrakových funkcí v kritické periodě jejich vývoje, přítomnost dioptrických vad a kosmetický handicap jsou společnými jmenovateli tohoto zdánlivě neškodného onemocnění.

A: TEORETICKÁ ČÁST

Poznámky k fyziologii vidění dítěte

Zrakový orgán po narození není ještě funkčně ani anatomicky vyvinutý a všechny zrakové funkce se teprve začínají rozvíjet. Dítě se v dalším období učí „vidět“ ačkoli jsou struktury oka anatomicky již relativně vyvinuté. Vývoj zrakových funkcí je nejintenzivnější v tzv. „kritické periodě“ prvních 4 měsíců života. Novorozenec disponuje monokulární fixací, která souvisí s vývojem makulární krajiny sítnice. Ve druhém měsíci života je přítomna určitá forma binokulární fixace, která se upevňuje koncem čtvrtého měsíce. V dalším období je patrna již akomodace a schopnost pohledu na různé vzdálenosti. Ukončení celého procesu je až v 6 roce. U nedonošeného dítěte je opožděn vývoj makulární krajiny na sítnici a není vyvinuta periferie sítnice a nedokončena je myelinizace zrakové dráhy. Dítě pak později „dohání“ všechny oční reflexy.

Jak se vyvíjí zraková ostrost dítěte?

Po porodu je přítomen pouze světlocit a lepší vidění za šera. Kvalitní fotopické (denní vidění) se vyvíjí až později i za **několik týdnů nebo měsíců**. Ve **dvou měsících** dítě vidí zřetelně obličej matky a je prokázána souvislost mezi citovou vazbou dítě-matka na pozitivní rozvoj zrakových funkcí. V **desátém měsíci** je zraková ostrost 0,1 v **jednom roce** 0,2 a ve **třetím** roku života stoupá vidění na 0,5 (dospělý má normální vizus 1.0). Mezi **čtvrtým a šestým** rokem se upevňuje binokulární vidění a barevné vidění. V tomto věku si dítě již uvědomuje pozorovaný vjem. Zraková ostrost je v **šesti letech** již rovna 1.0.

Poznámky k patofyziologii šilhání

Adaptační mechanismy CNS

Šilhání je porucha paralelního postavení očí. Zraková osa očí (myšlená spojnice: pozorovaný předmět – foveola) je při pohledu do dálky uchýlena, např. dovnitř nebo zevně méně často nahoru nebo dolů. Okolní předměty se za této situace zobrazují na nekorrespondujících místech sítnice obou očí a navodí u pacienta diplopii. Dětský mozek, na rozdíl od dospělého, na dvojité vidění zareaguje útlumem-inhibicí zrakových vjemů ze šilhajícího oka. Tato reakce je v podstatě adaptací mozkových center na vzniklý stav.

Existují 3 mechanismy kterými jsou zrakové vjemy negovány.

Suprese představuje dočasný útlum zrakových stimulů.

Sensorická adaptace (tzv. anomální retinální korespondence) je určitá forma binokulární adaptace na šilhání.

Tupo-zrakost (amblyopie) je výsledkem konstantní a progresivní suprese. Z výše uvedených trojice je nejnebezpečnější. Postihuje děti pod 6 rokem věku s jednostranným strabismem, nejčastěji esotropií. V prvních letech života může být ohrožena zraková percepce v CNS. Podle nových výzkumů dochází při tupozrakosti k redukci určitých skupin buněk v okcipitálním laloku mozku a to nejvíce v prvních měsících života. Centrální zraková ostrost u tupozrakosti může být snížena až na desetinu normální zrakové ostrosti (0,1) a nelze ji nijak zlepšit ani vykorigovat. U tupozrakosti je také postižena kontrastní citlivost. Vlastní oční nález je většinou bez patologického nálezu. Amblyopie může vzniknout kombinací více příčin, které ukazuje tabulka č. 1.

Tabulka č. 1: Možné příčiny amblyopie

Formy amblyopie	Příčina
amblyopie u strabismu	suprese šilhajícího oka
deprivační amblyopie	organická příčina (ptóza, katarakta)
refrakční amblyopie	dioptrické vady, anisometropia
oboustranná amblyopie	nystagmus

B: KLINICKÁ ČÁST

Etiologie:

Jako nejčastější příčina konkomitujícího šilhání je chybná koordinace mozkových center řídicích pohyblivost očí zpracování zrakových vjemů.

Mezi další příčiny patří:

- Genetická predispozice: 40 % šilhajících dětí má pozitivní rodinnou anamnézu (strabismus u rodičů).
- Refrakční vady: U dětí s hypermetropií je vyšší incidence konvergentního šilhání, protože při nekorigované dalekozrakosti je akomodací zvýšen impuls ke konvergenci.
- Insuficience fúze: U anisometropie (rozdílná velikost dioptrické vady na obou očích) vzniká nestejný obraz na sítnici obou očí a postižené oko začne šilhat.
- Jednostranné anatomické postižení: Organické vady jako např. **vrozená katarakta**, opacity rohovky, anomálie sítnice, **nádory sítnice** (retinoblastom) způsobí poruchu zrakové ostrosti (rozostřené vidění) a následně vzniká šilhání.
- Ostatní příčiny: Perinatální léze, encefalitida, celková nezralost, úrazy apod.

Klinická diagnostika:

Anamnéza se zaměřuje na perinatální vývoj zraku po porodu, systémové abnormality, oční problémy v rodině, léky, alergie atd.

Základní vyšetřovací postupy ve strabologii:

- Vyšetření zrakové ostrosti
- Vyšetření refrakce
- Poloha hlavy, pootočení obličeje, dysmorfie tváře apod.
- Vyšetření postavení očí, test zakrýt-odkrýt, korneální reflex, vyšetření motility očí
- Vyšetření binokulárního vidění
- Vyšetření předního segmentu a zadního segmentu (sítnice)

Jak zjistíme úroveň vidění u novorozence?

Stanovení zrakové ostrosti je dáno věkem a psychomotorickým vývojem dítěte. Obecně lze při normálních anatomických poměrech oka a normálním psychomotorickým vývoji předpokládat i normální vývoj vidění. Zkušený oftalmolog může již základním očním vyšetřením do značné míry zhodnotit stupeň vidění (tabulka č. 2). Zjistit přesnou úroveň zrakové ostrosti u novorozence není jednoduché. U novorozenců a batolat sledujeme stupeň fixace očí, konvergentní souhyb, pohyblivost očí, zhodnotíme pupilární reakce. Orientačně se můžeme přesvědčit zda se příliš nebrání zakrytí jednoho nebo druhého oka (vyvarovat se zvukových podnětů). Moderní metodika zjišťování zrakových funkcí novorozenců a batolat je založena na metodě tzv. preference (upřednostnění) strukturovaných podnětů. Metodě se říká **preferential looking**. Novorozenec s normálním viděním dává přednost pohledu na strukturovaný podnět (např. černobílá šachovnice, pruhy, které nejvíce dráždí mozkovou kůru dítěte) než na šedou jednolitou plochu. Podle reakce dítěte na tyto rozdílné podněty (podle frekvence pohledů a dalších kritérií) se dá poměrně přesně zjistit úroveň vidění i u novorozenců a batolat. Jiný způsob hodnotí odpověď na elektrofyziologickou stimulaci sítnice nebo zrakových center v mozku (vyšetření **zrakových evokovaných potenciálů** nebo **elektroretinografie**).

Další možností je vyvolání **optokinetického nystagmu** u novorozenců. Pomocí rotujícího bubnu se šrafovanými páskami různé velikosti vyvoláme fyziologické pohyby očí. Pokud se nystagmus neprojeví může to znamenat potenciální centrální poruchu zrakové ostrosti.

Objektivně a přesněji lze stanovit zrakovou ostrost až ve věku 3 let, kdy je již přítomna určitá forma spolupráce. V tomto věku dítě již může ukazovat a rozpoznat obrázky nebo jednotlivé optotypy (písmeno E = tzv. „éčka“). Vždy je nutné dokonale zakrýt jedno a pak druhé oko.

Jaké jsou varovné známky, že dítě špatně vidí?

- bloudivé nebo rotační pohyby očí
- dítě si tlačí prstíky na oči
- trvalé a výrazné stočení jednoho nebo obou očí (zevně, dovnitř, nahoru nebo dolů)

Tabulka č. 2: Orientační milníky vidění novorozence a dítěte

Věk dítěte	Co by mělo vidět
Po porodu	Vidí světlo-tmu, nekонтastní podněty, provádí tzv. skenovací pohyby očí
6 týdnů	Sleduje světelný zdroj a zafixuje jej. Zasměje se na tvář maminky vidí kontrastní předměty až na 50 cm
3 měsíce	Sleduje a zafixuje pomalu se pohybující předmět před očima, stojí již symetricky obě oči dovnitř při zaostření na blízký předmět (ruku)
6 měsíců	Bezpečně sahá po hračkách, počátek fúze
2 roky	Pozná jednoduché jednotlivé obrázky
3 roky	Pozná jednotlivá písmena
5 let	Pozná a pojmenuje řádky písmen na větší vzdálenost

- dítě se výrazně brání zakrytí jednoho oka nebo si jedno oko samo zakrývá
- dítě nereaguje na nabízené předměty ani na světelné podněty (nezafixuje, resp. nepodívá se upřeně na hračku)

Jak zjistíme, že dítě šilhá?

Velké šilhání je patrné i prostým pohledem. Složitější jsou malé úchyly nebo intermitentní šilhání. Velmi praktický je test zakrýt-odkrýt (cover – uncover). Tento jednoduchý test má řadu variant, ale v zásadě střídavě zakrýváme jedno a pak druhé oko a sledujeme jejich eventuelní pohyby. Pokud při zakrývání vyvoláme nástavný pohyb oka (směrem dovnitř nebo ven, nebo nahoru a dolů) není něco s oční koordinací v pořádku. U dětí, které nešilhají nevyvoláme žádné pohyby. Testem odhalíme zda je šilhání jedno nebo oboustranné, kterým směrem dítě šilhá a můžeme změřit pomocí prizmat i úchylnou šilhání. Jiným přístupem je orientace podle korneálních reflexů resp. dle jejich symetrie či asymetrie. Posvítíme na dítě oftalmoskopem a podle umístění reflexů vůči zornici oka můžeme orientačně zjistit, které oko šilhá.

Klasifikace šilhání:**Konkomitující strabismus**

- diagnostikujeme převážně v dětském věku. Je charakterizován volnou pohyblivostí očí a stabilní úchylnou šilhání ve všech pohledových směrech. Ve vyspělých zemích se incidence pohybuje mezi 5–7 %. U nedonošených dětí a neurologicky postižených dětí se pohybuje kolem 20 %. Esotropie (konvergentní strabismus) je čtenější než exotropie (divergentní strabismus).

Paralytický strabismus neboli inkomitantní strabismus

- je méně častý a je charakterizován omezením pohyblivosti očí a měnění se úchylnou šilhání. V dětském věku je paralytický strabismus méně častý. Klinickému obrazu dominuje porucha motility očí způsobená obrnou hlavových nervů (n. VI, n. IV a n. III). Dalším znakem může být u větších dětí dvojité vidění (malé děti většinou potlačují vjem šilhajícího oka), kompenzační náklon hlavy a pootočení obličeje. Příčinou tohoto typu šilhání jsou afekce nádorové (nádory mozku), zánětlivé, metabolické, degenerativní, traumatické. Někdy bývá toto šilhání vrozené.

Pseudostrabismus

- některé anatomické zvláštnosti v okolí oka mohou imitovat šilhání. Patří mezi ně např. anomálie očních štěrbin jako jsou např. kožní řasy mediálně u vnitřních koutků, široký kořen nosu, anomálie obličeje. Nepravé šilhání se odhalí zakrývacím testem a kdy nevyvoláme nástavný pohyb.

Typy strabismu:

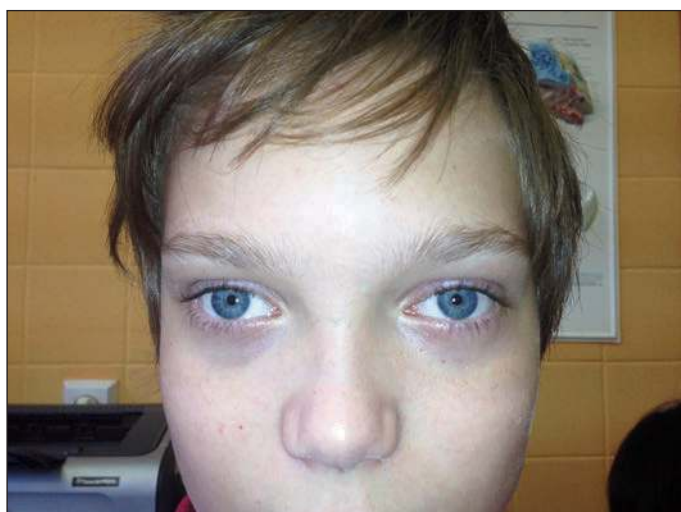
Nejčastějším typem strabismu je **esotropie** neboli konvergentní strabismus. Oko je stočeno k nosu a osy vidění obou očí se sbíhají k sobě. Esotropie může být akomodativní a neakomodativní. U první varianty je přítomna refrakční složka (dalekozrakost), která nutí dítě akomodovat a stáčet oči dovnitř k nosu. U neakomodativní varianty je refrakce malá. Příkladem tohoto typu je **vrozené nebo infantilní šilhání** s velkou úchylnou, malou dioptrickou vadou a poruchou binokulárního vidění (obr. č. 1).

Exotropie je divergentní strabismus, kdy je oko stočeno zevně resp. osy vidění se rozbíhají. Divergentní šilhání může být opět manifestní, stejné do dálky i do blízka, intermitentní, větší buď do dálky nebo do blízka (obr. č. 2). Divergentní strabismus se vyskytuje častěji u dětí nedonošených nebo u dětí s proběhlou retinopatií nedonošených.

Vertikální šilhání-hypertropie (oko stočeno vzhůru) nebo **hypotropie** (oko stočeno dolů) jsou méně časté typy šilhání. U dětí nacházíme hyperfunkci dolních šikmých svalů patrnou v addukci a spojenou někdy i s náklonem hlavy (obr. č. 3, 4). Vzácné jsou typy strabismu s anomální inervací okohybných svalů nebo restriktivní syndromy způsobené např.



Obr. č. 1: Esotropie



Obr. č. 2: Exotropie

anomáliemi šlach okohybných svalů. Základní rozdělení strabismu ukazuje tabulka č. 3.

Terapie strabismu:

Terapie strabismu je komplexní a skládá se z konzervativního a chirurgického přístupu. Oba postupy na sebe navazují a jsou součástí jednotného terapeutického plánu. Nedílným prvkem léčby je spolupráce a zájem rodičů. Léčba, která je často dlouhodobá, by měla být řízena ze specializovaného pracoviště nebo ambulance, skončena před nástupem dítěte do školy a děti by měly být dispenzarizovány.

Konzervativní terapie

Základním krokem je zjištění **refrakční vady** a její **plná korekce brýlemi**. Jedná se především o korekci dalekozrakosti, astigmatismu a anisometropie. U šilhání indikujeme nošení brýlí vždy. Brýle pomáhají redukovat nebo i odstranit akomodatívni (zaostřovací) složku šilhání a zlepšují zrakovou ostrost. Pokud dítě šilhá výrazněji do blízka předepisujeme bifokální brýle s přírůdkem dioptrií na blízko (obr. č. 5). U zjištěné **amblyopie** zahájíme neprodleně tzv. pleoptickou léčbu. Pečlivým zakrytím vedoucího oka (okluzorem, náplastí, neprůhlednou kontaktní čočkou) aktivně zapojíme do procesu vidění oslabené oko a přinutíme je k činnosti. Okluzní postupy patří mezi nejčastější způsoby terapie amblyopie (existují i jiné metody např. znevýhodnění vedoucího oka brýlovou korekcí apod.). Dnes preferujeme okluzi vedoucího oka spíše na kratší dobu (hodiny) než dřívější celodenní nošení okluzy. Dítě při cvičení musí být aktivní např. vybarvuje obrázky, navléká korálky, hra-



Obr. č. 3: Nadměrná funkce dolního šikmého svalu vlevo



Obr. č. 4: Vertikální strabismus-hypertropie levého oka

Tabulka č. 3: Rozdělení strabismu

Etiopatogeneze	Konkomitantní (souhybný)
	Inkomitantní (paralytický)
Typ šilhání	Horizontální
	Vertikální
	Torzní (rotační)
Směr úchylky šilhání	Esotropie – šilhající oko je uchýleno dovnitř
	Exotropie – šilhající oko je uchýleno směrem zevním
	Hypotropie – oko je uchýleno směrem dolů
	Hypertropie – oko je uchýleno směrem nahoru
Preference fixace	Monokulární
	Alternantní – oči se v šilhání střídají
Stabilita strabismu	Konstantní (šilhání zjevné-trvalé)
	Intermitentní (šilhání jen do dálky nebo jen do blízka)
	Latentní = forie (patrné jen při disociaci očí)
Doba vzniku strabismu	Kongenitální – patrný po narození
	Infantilní – vznikající do 6 měsíců věku
	Získaný – vzniká kolem 3 roku



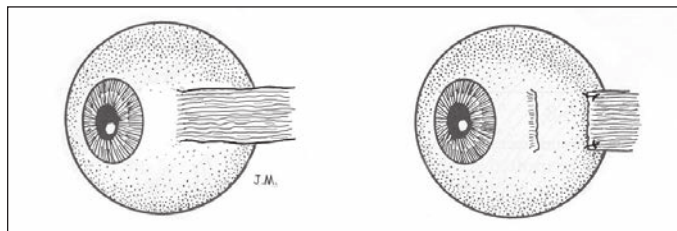
Obr. 5: Bifokální brýle kompenzující úchylku do dálky i do blízka

je hry na počítači, později provádí různé hry na ortoptických přístrojích nebo na aktivně cvičí na speciálních stimulačních přístrojích (cvičení Campbellovou metodou – „CAM“). Léčba tupozrakosti by měla začít co nejdříve od zjištění a měla by být ukončena v předškolním věku. Funkční změny (zraková ostrost, prostorové vidění) po šestém roce již ovlivníme obtížně, přestože poslední výzkumy překvapivě ukazují i na určitou plasticitu mozku i v dospělosti.

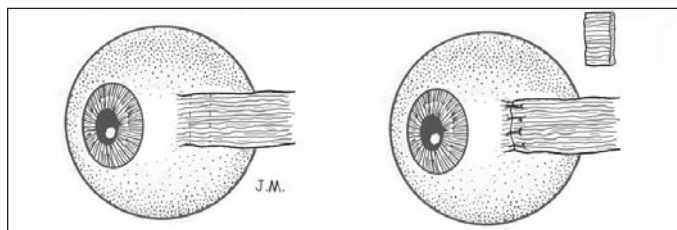
Rozvoj **binokulárních funkcí** (prostorové vidění) lze u spolupracujících dětí cvičit na speciálních přístrojích (stereoskop, troposkop). Optimální je dosáhnout nejvyššího stupně binokulárního vidění tzn. trojdimenzionálního prostorového vjemu (stereopse). Touto problematikou se zabývá **ortoptika**. Některé formy strabismu mohou být ovlivněny prizmaty, která jsou optickou pomůckou redukující úchylku šilhání. Děti, které jsou léčeny pro šilhání, by měly být dispensarizovány až do 18. roku věku.

Chirurgická terapie

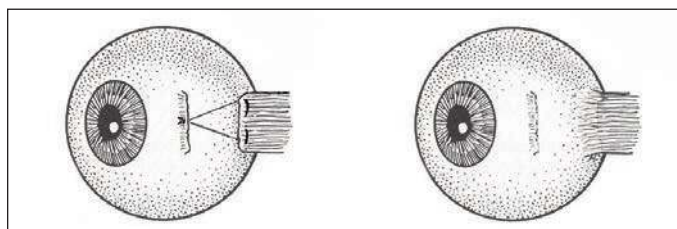
V poslední době tento způsob léčby převažuje. Úkolem chirurgického zákroku je dosáhnout **paralelního postavení očí** a zlepšit podmínky pro **vývoj binokulárních funkcí** a další léčbu. Chirurgická terapie nemění hodnotu refrakční vady a ani nezlepšuje tupozrakost. U kongenitálních a infantilních forem šilhání operujeme dříve, nejlépe do prvního roku života, protože je potřeba co nejdříve nastavit vhodnější podmínky pro binokulární vidění. Získané formy šilhání operujeme po ukončení konzervativního postupu obvykle mezi třetím a šestým rokem věku. Operací upravujeme zbytkovou úchylku šilhání. Zákrok je indikován také při přetrvávající diplopii nebo náklonu hlavy a poruše hybnosti okohybného svalu. Strabologické operace spočívají v oslabení nebo naopak zkrácení okohybných svalů (obr. 6, 7). V některých případech (u paralytického šilhání) provádíme tzv. transpozici výkony na svalech. K relativním novinkám patří také technika nastavitelných stehů



Obr. 6: Schéma retropozice – oslabení okohybného svalu



Obr. 7: Schéma myektomie – zkrácení a zesílení okohybného svalu



Obr. 8: Oslabující operace okohybného svalu technikou hang-back (zavěšení svalu)

(upravuje se postavení očí ještě bezprostředně po operaci) nebo aplikace botulotoxinu do okohybných svalů u obrny hlavových nervů. Tyto metody se v dětském věku příliš nepoužívají. Velmi oblíbenou metodou v zahraničí je technika „hang-back“ retropozice, kdy okohybný sval zavěšujeme na šicí materiál k původnímu úponu (obr. 8, 9). Tato metoda má malé riziko komplikací (perforace stěny oka při operaci), je rychlá a výhodná při reoperacích nebo komplikovaných operacích. Obecně se nejčastěji operují horizontální okohybné svaly, často se operují i obě oči najednou. Asi u 15 % dětí se musí operace časem doplnit. Chirurgický zákrok je možné provést klasicky pod kontrolou zraku operátora nebo s lupovými brýlemi či pod mikroskopem. U dětí se operuje vždy v celkové anestézii, výkon trvá průměrně 20 minut a doba hospitalizace přibližně 2 dny. Stehy jsou vstřebatelné a pooperační omezení života dětí je velmi krátké. Výsledky chirurgické léčby strabismu jsou velmi dobré.

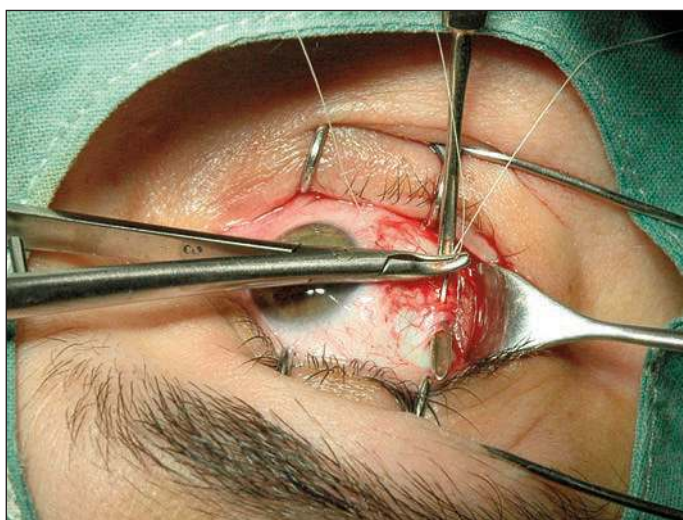
Několik otázek:

Kdy se šilhání objevilo?

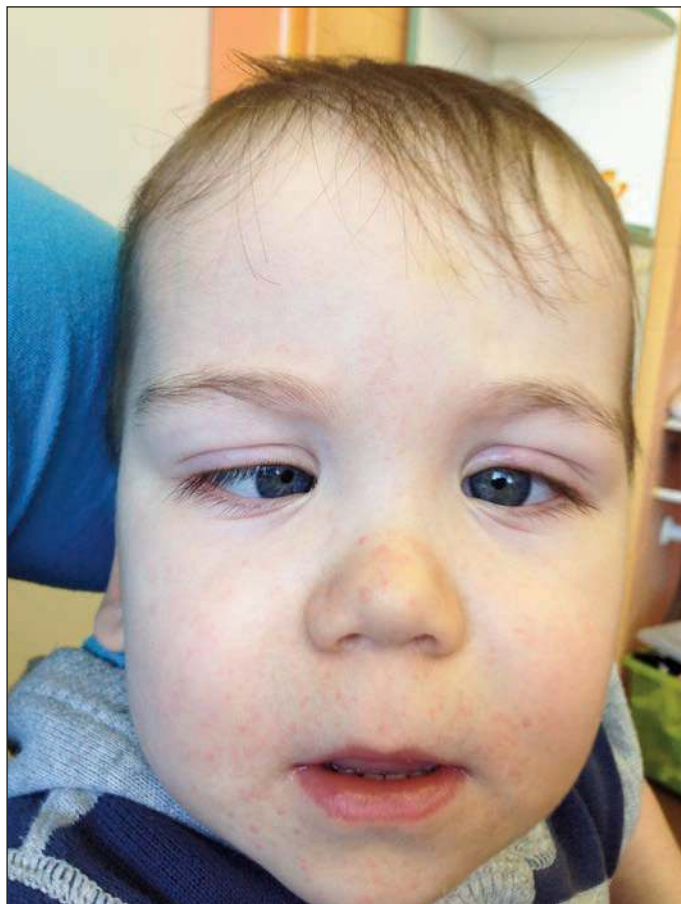
Šilhání může být patrné brzy po narození (do šesti měsíců věku), pak mluvíme o vrozeném nebo infantilním strabismu (Obr. 10). Zde je přítomna nejčastěji esotropie charakterizovaná velkou úchylkou a malou refrakční vadou. Získané šilhání (nejčastější) vzniká kolem druhého až třetího roku věku. Akutní šilhání se objeví náhle např. po prodělaném infektu, horečce apod. Sekundárním šilháním označujeme úchylku oka spojenou s anatomickou vadou oka (katarakta, apod.). Jako konsektivní označujeme šilhání, které se za nějaký čas objeví po operaci v opačném směru než byl před zákrokem (např. původní esotropie se po operaci po třech letech změní na exotropii)

Jak se šilhání projevuje ?

Občasné zašilhávání bývá patrné u malých dětí resp. u novorozenců a to až v 70 %. Je známkou ještě ne zcela dokonale koordinace centrálních



Obr. 9: Konečná fáze operace hang-back retropozice



Obr. č. 10: Infantilní šilhání (esotropie)

nervových struktur s periferními oblastmi a většinou se spontánně upraví. Asi u 4–7 % dětí se pak vyvine typický manifestní strabismus nebo-li konstantní šilhání (je stejné při pohledu do dálky i do blízka, stejné ráno i večer). Jiným druhem je intermitentní šilhání, které je patrné pouze při pohledu do blízka nebo pouze při pohledu do dálky.

Které oko šilhá?

Šilhání může být jednostranné a je tedy rizikovější pro vznik tupozrakosti. Alternující, střídavé formy, jsou z hlediska rizika vývoje tupozrakosti méně nebezpečné.

Kdy doporučit dítě k vyšetření oftalmologovi?

První kdo si všimne poruchy postavení očí jsou většinou rodiče. Je třeba nepodceňovat jejich názor. Druhou linií představuje dětský lékař vyšetřující dítě v rámci preventivních prohlídek (ve třech a pěti letech). Definitivní diagnózu a další postup posoudí oftalmolog. Každé dítě se zjevným šilháním projevujícím se více než polovinu bdělého stavu by mělo být odborně vyšetřeno. Dále je nutné konzultovat šilhání spojené s nystagmem, s kongenitální ptózou, šilhání patrné brzy po narození (vrozené nebo infantilní šilhání) a nález u dítěte, které se výrazně brání zakrytí jednoho oka. Jak bylo výše řečeno největším rizikem je vznik tupozrakosti, která pokud se včas neléčí vždy zanechá nějaký funkční handicap. Za druhé je třeba vyloučit event. vážnou anatomickou vadu oka např. kataraktu, sklivcovou nebo sítnicovou anomálii nebo stále se vyskytující retinoblastom (nádor sítnice). Vyšetřit by se měly také případy spojené s náklonem hlavy otočením obličeje nebo šilhání u různých syndromů. Je optimální pokud problematiku strabismu řeší erudovaný dětský oftalmolog.

Oční nálezy, které vyžadují pozornost

- a) zašedlé, méně průhledné rohovky (připomínající zamlžené sklo v brýlích)
- b) bělavý reflex od pozadí oka (viditelné například na digitální fotografii)
- c) nereagující zornička oka, nebo asymetrie zorniček
- d) asymetrie očních štěrbin (jedna je například výrazně užší)
- e) hnědavá sekrece z očí nebo výrazné slzení
- f) příliš velké oči

ZÁVĚR

Hlavním diagnosticko-léčebným úkolem u šilhání je jeho správná detekce a včasná léčba přidružené tupozrakosti. Nedílnou součástí tohoto postupu je korekce dioptrické vady. Kombinace konzervativního a následujícího chirurgického postupu by měla být ukončena v předškolním věku. Optimálním výsledkem celého procesu je dosažení normálního rozvoje centrální zrakové ostrosti, dosažení dobrého prostorového vidění a vyřešení kosmetické problematiky.

Za obrazovou a grafickou dokumentaci děkuji MUDr. J. Malcovi

Podpořeno CZ.2.16./3.1.00/24022.

MZ ČR – RVO, FN v Motole 00064203

Literatura u autora

LILLY

Fototerapeutická LED lampa

Fototerapeutická lampa Lilly představuje špičku ve své třídě. K léčbě neonatální hyperbilirubinémie využívá nejmodernější LED technologii. Unikátní přístroj kombinuje bezpečnou terapii, ultradlouhou životnost zářičů, efektivitu léčby a úspornost provozu.



LED technologie

LED technologie umožňuje vyšší účinnost léčby v kratším časovém úseku, úsporný provoz, minimální hlučnost a velmi dlouhou životnost zářičů, které vydrží v nepřetržitém provozu min. 60 tisíc hodin.

Dvojití užití

Jednoduché a bezpečné uchycení zářiče zajišťovací maticí umožňuje použití volně na víku inkubátoru. Protiskluzové podložky jsou zárukou stabilního umístění. Zavěšení na stojanu je vhodné pro užití nad novorozeneckou postýlkou nebo vyhřívaným lůžkem.

Manuální režim

Umožňuje zvolit požadovanou intenzitu vyzařovaného světla. Počítadlo času na hlavní obrazovce pak zobrazuje celkovou dobu léčby. Počítadlo se automaticky zastaví vždy při přerušení léčby a rozběhne při jejím opětovném spuštění.

Terapeutický režim

Umožňuje volbu terapeutických programů, které lze libovolně měnit a ukládat. Každý terapeutický program se skládá ze tří léčebných sekvencí. Sekvence má nastavenou svoji intenzitu i dobu léčby, jakmile je ukončena jedna sekvence, přístroj přejde automaticky na další, dokud není dosaženo konce programu.

Automatická regulace intenzity záření

Přístroj po spuštění terapie v obou režimech provede přesné doladění intenzity záření v závislosti na vzdálenosti mezi zářičem a pacientem. Zajistí tak maximální efektivitu léčby a zjednoduší práci zdravotnickému personálu.

Více informací na

www.tse.cz

nebo nás kontaktujte:

T: 386 721 117

F: 386 721 102

medical@tse.cz



Zvýšený výskyt autismu u dětí s velmi nízkou a extrémně nízkou porodní hmotností

Dudová I.¹, Beranová Š.¹, Čihař M.², Hrdlička M.¹

¹ Dětská psychiatrická klinika 2. LF UK a FN Motol, Praha

² Neonatologické oddělení, Nemocnice Na Bulovce, Praha

SOUHRN

Článek přináší krátký souhrn poznatků o etiologii a narůstající prevalenci poruch autistického spektra (PAS). Příznaky autismu se objevují u většiny dětí během prvních dvou let života. Výzkum dětského autismu je v poslední době zaměřen i na zvýšené riziko výskytu PAS v populaci nezralých novorozenců. V článku jsou zmíněny studie výskytu PAS u předčasně narozených novorozenců s velmi nízkou (1000–1500 g) a extrémně nízkou (pod 1000 g) porodní hmotností. Výskyt PAS u těchto rizikových dětí je udáván v rozmezí 1–8%. Dostupné studie podporují hypotézu o zvýšeném výskytu PAS u dětí s anamnézou těžké a extrémní porodní nezralosti. Autoři doporučují u této speciální populace zavedení screeningu na PAS následované v případě pozitivitu verifikací diagnózy.

Klíčová slova: autismus, poruchy autistického spektra, prevalence, velmi nízká porodní hmotnost, extrémně nízká porodní hmotnost, screening.

ÚVOD

Poruchy autistického spektra jsou závažné pervazivní vývojové poruchy. Pod tímto pojmem se sdružují dětský autismus, atypický autismus, Aspergerův syndrom a dětská desintegrační porucha (1). Poruchy autistického spektra jsou charakterizované tzv. autistickou triadou: 1) narušenou sociální interakcí, 2) deficitem verbální i neverbální komunikace a 3) omezenými, opakujícími se a stereotypními vzorci chování, zájmů a aktivit. Přítomnost těchto jádrových příznaků je pro diagnostiku PAS nezbytná. Pro klasický dětský autismus platí, že alespoň v jedné oblasti musí být zřetelný nástup psychopatologie před dovršením třetího roku života dítěte. Atypický může být autismus buď pokud jde o věk, kdy vznikl, nebo pokud jde o symptomatiku, popřípadě je atypické obojí. U Aspergerova syndromu není narušen kognitivní vývoj a vývoj řeči (2).

Poruchy autistického spektra patří mezi nejvíce dědičně podmíněné neurovývojové poruchy. V posledních letech bylo analyzováno více než 100 kandidátních genů pro autismus. Snaha identifikovat geny podmiňující autismus dosud nevedla k určení jednoznačné asociace definované alely některého genu s autistickou poruchou. Na vzniku PAS se podílí i negenetické faktory. Význam v etiologii autismu mohou mít rizikové faktory v těhotenství, například vyšší věk rodičů, virové infekce jako např. rubeola, expozice thalidomidu, imigrace matek a pre- a perinatální komplikace (3).

Autismus byl dříve brán jako vzácná psychiatrická porucha. Jeho prevalence v sedmdesátých letech minulého století byla 0,44/1000 dětí (4). V osmdesátých letech došlo k rozšíření konceptu autismu na celou skupinu poruch autistického spektra. V devadesátých letech se výskyt PAS zvýšil na 2,75/1000 dětí (5). Od roku 2000 začaly údaje o výskytu PAS u dětí rychle růst - prevalence PAS na 1000 dětí se v různých studiích pohybovala od 5,79 do 26,4. V současnosti je průměrná prevalence PAS udávána jako 1% populace (6). Reprezentativní analýzu tohoto jevu přinesl v roce 2011 časopis Nature (7). Autorka článku Karen Weintraubová přičítá zhruba polovinu nárůstu případů PAS lepší diagnostice (25%), zvýšenému povědomí a znalostem rodičů i odborníků o autismu (15%), zvýšenému věku rodičů při zakládání rodiny (10%) a geografickému shlukování rodin s postiženými dětmi a odborné pomoci (4%). I tak zůstává druhá polovina nárůstu nadále nevysvětlena.

Dětský autismus

U dětského autismu musí být alespoň v jedné oblasti narušení zřetelný nástup psychopatologie před dovršením třetího roku života dítěte. Nástup problémů však bývá zpravidla mnohem dřívější. Již v průběhu

prvních dvou let života vnímá většina rodičů dětí s později diagnostikovaným dětským autismem odlišnosti v jejich vývoji (8, 9). V průměru to je kolem 19 měsíců života dítěte. Před prvním rokem života dítěte popisuje 30 % rodičů určité abnormality ve vývoji, 80 % rodičů si abnormalit všimne do dvou let (9). Jen 3,6% rodičů vidí vývoj v prvních třech letech dítěte s dětským autismem jako zcela v normě (8). Podle studie de Giacomina a Fombonna vyhledali rodiče znepokojení vývojem potomka poprvé odborníka průměrně v 24,1 měsících věku dítěte. Nejčastějším důvodem byl opožděný vývoj řeči, zvláštnosti v sociálně-emočních interakcích, jiné zdravotní problémy a opoždění ve vývojových milnicích (sed, první kroky, první slova). Dříve vyhledaly odbornou pomoc rodiny se starším sourozencem, rodiče dětí se současně přítomnou mentální retardací, jinými zdravotními problémy a celkovým opožděním vývoje (9).

Většina studií zabývajících se výskytem autismu u rizikové populace předčasně narozených dětí se objevila v posledním desetiletí. Možnými příčinami tohoto jevu se podrobněji zabývá review Meldrumové a spolupracovníků z roku 2013. Zmiňuje vliv prenatální maternální infekce (především bakteriální, ale i virové) nebo autoimunitního onemocnění matky (revmatoidní artritida, celiakie, diabetes 1. typu). Onemocnění matky vede k intrauterinnímu zánětu, jehož následkem jsou odchylky ve vývoji CNS a vznik poruchy autistického spektra (10). V této přehledové práci shrneme výsledky studií, které se zabývají výskytem PAS u nezralých novorozenců.

Studie zkoumající prevalenci PAS

Souvislostí mezi velmi nízkou a extrémně nízkou porodní hmotností (nebo také mezi těžkou a extrémní nezralostí) na jedné straně a zvýšenou prevalencí PAS na straně druhé se věnují prozatím nemnohé studie. V devíti z nich z let 2002–2012 jsme našli číselně udávaný výskyt PAS nebo podezření na PAS. Jako zařazovací kritérium byla u pěti z nich použita porodní hmotnost (jedna studie < 1000 g, dvě studie ≤ 1500 g, dvě studie ≤ 2000 g), další čtyři studie použily gestační týden (dvě studie < 26 týdnů, jedna studie < 27 týdnů, jedna studie < 28 týdnů). Přestože studie používaly různé screeningové a diagnostické metody, ve všech byl zachycen zvýšený výskyt PAS v rizikové skupině (přehled studií udává tabulka 1).

V britské studii Johnsonové a kol. bylo ve věku 11 let screenováno 219 dětí narozených předčasně ve věku < 26 týdnů. Kontrolní skupinu tvořilo 153 jejich spolužáků (11). Ve studii byl použit screeningový nástroj Social Communication Questionnaire (SCQ), rodičovský dotazník obsahující 40 položek zaměřených na oblast komunikace, sociálních dovedností, chování a zájmů dítěte (12). Pozitivně screenovalo

Tabulka 1: Výskyt poruch autistického spektra u předčasně narozených novorozenců

Citace	Definice probandů Design	Věk při vyšetření Nástroj	Počet probandů	Počet kontrol	Výsledky
Stephens et al., 2012 ²⁹	<27 týdnů gestace prospektivní studie	18–22 měsíců PDDST – II, odpověď na jméno a sdílenou pozornost	554	bez kontrol	20% pozitivita ≥ 1 screeningového nástroje 10% pozitivita PDDST – II, 6% pozitivita odpovědi na jméno, 9% pozitivita sdílené pozornosti. U 1% pozitivita všech 3 screenin- gových nástrojů
Moore et al., 2012 ²⁸	< 26 týdnů gestace prospektivní studie	2 roky M-CHAT	523	bez kontrol	41% pozitivita v M-CHAT u celého souboru 16,5% pozitivita v M-CHAT u dětí bez posti- žení
Pinto-Martin et al., 2011 ¹⁷	< 2000 g kohortní studie	v 16 letech SCQ nebo ASSQ; ve 21 letech ADOS nebo ADI-R	623	bez kontrol	vypočítaná prevalence kohorty 5%
Johnson et al., 2010 ¹¹	< 26 týdnů gestace prospektivní studie	11 let SCQ	219	153 spolužáků	probandi vs kontroly: význ.vyšší SCQ (7,8 vs 3,2). Pozitivní screening 15,8% probandi vs 2,9% kontroly 8% ASD u probandů vs 0% u kontrol
Hack et al., 2009 ²⁰	<1000 g populační studie	8 let Parent Child Symptom Inventory (CSI-4)	219	176 náhodně vybraných dle věku a pohlaví	nalezeno 3,65% probandů s ASD vs 0,57% u kontrol
Kuban et al., 2009 ²⁷	< 28 týdnů populační studie	23–28 měsíců M-CHAT	988	bez kontrol	21% pozitivita v M-CHAT u celého souboru 10% pozitivita v M-CHAT u dětí bez postižení
Limperopoulos et al., 2008 ²⁶	≤ 1500 g kohortní studie	21,9+4,7 měsíců M-CHAT, VABS, CBCL	91	bez kontrol	25% pozitivita v M-CHAT
Indredavik et al., 2004 ¹⁴	≤ 1500 g populační studie	14,1 let K-SADS, ASSQ	56	83	u 7% probandů symptomy Aspergerova syndromu vs 0% u kontrol
Elgen et al., 2002 ²²	≤ 2000 g populační studie	11 let ASDI a další nespecif.	130	131 náhodně vybraných	1% Aspergerova syndromu u probandů vs 0% u kontrol

PDDST – II – Pervasive Developmental Disorders Screening Test, Second Edition; M-CHAT – Modified – Checklist for Autism in Toddlers; SCQ – Social Communication Questionnaire; ASSQ – Autism Spectrum Screening Questionnaire; ADOS – Autism Diagnostic Observation Schedule; ADI-R – Autism Diagnostic Interview – Revised; VABS – Vineland Adaptive Behavior Scales; CBCL – Child Behavior Checklist; K-SADS – Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for school aged children

15,8 % subjektů a 2,9 % kontrol. Diagnóza byla verifikována při následném telefonním či online zhodnocení pomocí semistrukturovaného interview DAWBA (Development and Well Being Assessment). DAWBA je soubor interview, dotazníků a škálovacích metod použitelný pro děti od 5 do 16 let. Je administrován s dítětem, rodičem a obsahuje i dotazník pro učitele (13). Porucha autistického spektra byla potvrzena u 8 % probandů z celkového souboru, zatím co v kontrolní skupině byl nulový výskyt PAS. Jedná se o nejvyšší prevalenci s verifikovanou diagnózou, kterou dostupné studie našly. K podobnému výsledku dospěla norská studie (14), ve které bylo screenováno 56 probandů s anamnézou porodní váhy ≤ 1500 g s průměrným věkem 14,1 let a 83 kontrol. Byly použity dotazníky Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for school aged children (K-SADS) a Autism Spectrum Screening Questionnaire (ASSQ). K-SADS je semistrukturovaný rozhovor určený pro děti od 6 do 18 let, dostupný ve verzích hodnotících jak současnou psychopatologii, tak afektivní a psychotické symptomy během celého vývoje dítěte (15). ASSQ je dotazníkem pro populační screening dětí školního věku, obsahuje 27 položek zaměřených na sociální interakci, komunikaci a zvláštní zájmy, obsahuje také položky hodnotící tiky a motorickou neobratnost (16). Aspergerův syndrom byl v této studii identifikován u 4 probandů (7 %).

Studie Pinto-Martinové z roku 2011 je jedinou studií, ve které byly výsledky screeningu potvrzeny vysoce spolehlivými diagnostickými nástroji ADOS nebo ADI-R, tzv. „zlatým standardem“ diagnostiky autismu (17). ADOS (Autism Diagnostic Observation Schedule) je standardizovaný observační protokol zaměřený na sociální interakce a komunikaci. Skládá se ze čtyř modulů, jejichž výběr závisí na verbální úrovni observovaného. Testovaná osoba plní řadu definovaných úkolů přiměřených věku a předpokládaným schopnostem. Tato metoda je použitel-

ná od vývojové úrovně 15 měsíců věku (18). ADI-R (Autism Diagnostic Interview – Revised) je standardizovaný diagnostický rozhovor s primárními pečovateli. Obsahuje 111 přesně definovaných otázek, doba administrace je kolem tří hodin. Dotazník je cílen především na děti ve věku 4–5 let (19). Ve studii Pinto-Martinové bylo z regionální kohorty předčasně narozených mezi lety 1984–1989 s porodní hmotností < 2000 g screenováno na PAS 623 osob ve věku 16 let. Část z nich (60% těch, kteří screenovali pozitivně a 24% negativně screenovaných) byla ve věku 21 let vyšetřena nástroji zlatého standardu. Z výsledku vyšetření ve 21 letech byla vypočtena 5% prevalence PAS pro celou kohortu. Studie Hackové a kol. screenovala ve věku 8 let 219 předčasně narozených s porodní hmotností < 1000 g. V kontrolní skupině bylo 176 dětí náhodně vybraných podle věku a pohlaví (20). Autoři použili testový nástroj Parent Child Symptom Inventory (CSI-4), škálu hodnotící chování a projevy dítěte mezi 5 a 12 rokem věku. Rodičovský dotazník obsahuje 97 položek, pomocí nichž se screenuje 15 emočních a behaviorálních poruch (21). Ve studii mělo diagnózu PAS 8 subjektů (3,65 %) a 1 dítě z kontrolní skupiny (0,57 %). Nejnížší údaje o prevalenci PAS jsou z norské studie z roku 2002, která screenovala 130 dětí ve věku 11 let s porodní hmotností ≤ 2000g a 131 náhodně vybraných kontrol (22). Screeningovým nástrojem byl dotazník Asperger Syndrome Diagnostic Interview (ASDI). ASDI obsahuje 20 otázek akcentující mimo jádrové příznaky PAS úroveň řečových a motorických funkcí (23). Kritéria pro Aspergerův syndrom naplnilo v této studii pouze 1 dítě ze skupiny probandů a žádné dítě ze skupiny kontrolní.

Další tři studie byly provedeny u dětí ve věku kolem dvou let a použily ke screeningu test Modified-Checklist for Autism in Toddlers (M-CHAT). Tento rodičovský dotazník je složený z 23 otázek zaměřených na charakteristické známky autismu v raném věku. Ke zvýšení jeho pre-

diktivní hodnoty se doporučuje readministrace pozitivně screenujících formou telefonického interview (24). Protože studie použily pouze jednodnostupňovou formu M-CHAT, která byla vyhodnocena jako méně přesná (25), je nutné výsledky považovat pouze za orientační a nadhodnocené. Výsledky nebyly korigovány ani druhým stupněm screenu pomoci M-CHAT, tj. telefonickým interview, ani klinickým vyšetřením. Studie Limperopoulou a kol. našla pozitivitu v M-CHAT 25 % pro celý soubor (26). O rok později Kuban a kol. našli pozitivitu M-CHAT 21 % pro celý soubor a 10 % pro skupinu dětí bez zřejmého postižení (27). Pravděpodobnost pozitivního výsledku screenu v této studii zvyšovala 13x dětská mozková obrna (DMO) s kvadruparézou a 4x DMO s hemiparézou a 8x sluchové nebo zrakové postižení. Nejvíce pozitivně screenujících bylo ve studii Mooreová a kol., kteří popsali dokonce 41% pozitivitu v M-CHAT pro celý soubor a 16,5 % pozitivitu pro skupinu dětí bez zřejmého postižení (28).

Stephens a kol. poukazují na suspektní vysoký podíl falešné positivity u screeningových dotazníků a doporučují současné použití více nástrojů pro screening PAS u dětské populace (29). 554 dětí narozených v < 27. gestačním týdnem bylo ve věku 18–22 měsíců screenováno pomocí tří nástrojů: rodičovského dotazníku PDDST – II (Pervasive Developmental Disorder Screening Test – Stage 2), odpovědi na jméno a odpovědi na společné zaujetí. PDDST – II je screeningovým nástrojem pro děti ve věku 12–48 měsíců. Skládá se ze 14 otázek v rodičovském dotazníku, po kterých následuje klinické vyšetření (30). Položky odpověď na jméno a reakce na společné zaujetí jsou součástí testové metody ADOS. Vyloučeny byly děti s těžkým tělesným a smyslovým postižením. 113 dětí (20 %) mělo ≥ 1 pozitivní výsledek screenu. U 10 % dětí byl pozitivní výsledek PDDST – II, u 6 % dětí odpověď na jméno a 9 % dětí mělo pozitivní odpověď na sdílení pozornosti. Jen 1 % dětí mělo pozitivní výsledek všech tří screeningových nástrojů. Kromě současného použití více screeningových nástrojů autoři doporučují konečné potvrzení diagnózy PAS.

Studie zkoumající rizikové faktory

Rizikovými faktory vzniku autismu u předčasně narozených se věnovali Buchmayerová se spolupracovníky. Porovnávali 1216 probandů s PAS ve švédské populaci narozených mezi lety 1987 a 2002 a 6080 kontrol, které byly spárovány podle pohlaví, roku narození a místa porodnice (31). Hrubé odds ratio (OR) pro PAS a porod v 31. gestačním týdnem a dříve bylo 2,05. Po adjustaci na pre- a neonatální komplikace bylo OR 0,98. Výsledky studie autoři interpretují tak, že nikoliv předčasný porod, ale komplikace v těhotenství a při porodu odpovídají za vyšší výskyt autismu v rizikové skupině předčasně narozených. Rozsáhlou retrospektivní studii provedli Mooreová a kol. U osob narozených v Kalifornii mezi lety 1991 a 2001 porovnávali 20 206 dětí s autismem a 5 979 605 zdravých vrstevníků (32). Děti byly rozděleny podle gestačního věku na malé (s porodní hmotností < 5. percentil; small-for-gestational age, SGA), přiměřené (gestational age, GA) a velké (s porodní hmotností < 95. percentil; large-for-gestational age, LGA). Riziko autismu bylo zvýšeno jak u SGA předčasně narozených ve 23.–31. týdnu (adjustované OR 1,60) a ve 32.–33. týdnu (adjustované OR 1,83), tak u LGA předčasně narozených ve 23.–31. týdnu (adjustované OR 0,45).

Vliv gestačního věku na závažnost symptomů autismu, nikoliv na jeho výskyt zkoumala studie Movzase a kol. (33). Ve studii byly použity dotazníky SCQ a SRS (Social Responsiveness Scale). SRS je 65-ti položková posuzovací stupnice, která hodnotí sociální narušení a závažnost příznaků PAS v přirozeném sociálním prostředí (34). Tyto dotazníky vyplnilo online 4 188 matek dětí s PAS. Autoři našli významně vyšší skóre v dotaznících autistické symptomatiky u dětí narozených předčasně (< 37. týden) i po termínu (> 42. týden) ve srovnání s dětmi narozenými v termínu.

ZÁVĚR

Výsledky studií prokázaly zvýšený výskyt PAS u rizikových novorozenců s velmi nízkou a extrémně nízkou porodní hmotností. Přesný mechanismus vzniku PAS u nezralých novorozenců není dosud znám. Kvůli možnému nadhodnocení výsledků některých screeningových metod je třeba dalších studií, které budou užívat standardizované screeningové nástroje a následné klinické vyšetření s tzv. nástroji zlatého standardu diagnostiky autismu (ADOS, ADI-R). Vzhledem k potenciálnímu riziku vzniku autismu u předčasně narozených dětí s velmi nízkou a extrémně nízkou porodní hmotností doporučujeme jejich prospektivní klinické sledování. Screening na PAS u dětí s anamnézou těžké a extrémní porodní nezralosti může zlepšit časnou diagnostiku autismu a časnou péči u této speciální populace. Raná diagnostika, následovaná vhodně zvolenou, intenzivní ranou intervencí, může být klíčem k redukci symptomatiky dětského autismu a podstatnému zlepšení prognózy dítěte.

Práce byla podpořena grantem COST LD 11028 a MZ ČR – RVO, FN v Motole 00064203.

Literatura

1. Fombonne, E. Epidemiology of pervasive developmental disorders. *Pediatr Res* 2009; 65: 591–598.
2. Hrdlička, M., Komárek, V. Dětský autismus. Praha: Portál; 2004.
3. Rutter, M. Progress in understanding autism: 2007–2010. *J Autism Dev Disord* 2011; 41: 395–404.
4. Gillberg, C., Wing, L. Autism: not an extremely rare disorder. *Acta Psychiatr Scand* 1999; 99: 399–406.
5. Tidmarsh, L., Volkmar, F. R. Diagnosis and epidemiology of autism spectrum disorders. *Can J Psychiatry* 2003; 48: 517–525.
6. Baron-Cohen, S., Scott, F. J., Allison, C., et al. Prevalence of autism-spectrum conditions: UK school-based population study. *Br J Psychiatry* 2009; 194: 500–509.
7. Weintraub, K. Autism counts. *Nature* 2011; 479: 22–24.
8. Baghdadli, A., Picot, M. C., Pascal, C., et al. Relationship between age of recognition of first disturbances and severity in young children with autism. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2003; 12: 122–127.
9. De Giacomo, A., Fombonne, E. Parental recognition of developmental abnormalities in autism. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 1998; 7: 131–136.
10. Meldrum, S. J., Strunk, T., Currie, A., et al. Autism spectrum disorder in children born preterm – role of exposure to perinatal inflammation. *Front Neurosci* 2013 Jul 22; 7:123. doi: 10.3389/fnins.2013.00123. eCollection 2013.
11. Johnson, S., Hollis, C., Kochbar, P., et al. Autism spectrum disorders in extremely preterm children. *J Pediatr* 2010; 156: 525–531.
12. Rutter M, Bailey A, Lord C. Social Communication Questionnaire. Los Angeles: Western Psychological Services; 2003.
13. Goodman, R., Ford, T., Richards, H., et al. The Development and Well-Being Assessment: Description and initial validation of an integrated assessment of child and adolescent psychopathology. *J Child Psychol Psych* 2000; 41, 645–655.
14. Indredavik, M. S., Vik, T., Heyerdahl, S., et al. Psychiatric symptoms and disorders in adolescents with low birth weight. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004; 89: F445–F450.
15. Puig-Antich, J., Chambers, W. The Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children (Kiddie-SADS). New York: New York State Psychiatric Institute; 1978.
16. Ehlers, S., Gillberg, C., Wing, L. A screening questionnaire for Asperger syndrome and other high-functioning autism spectrum disorders in school age children. *J Autism Dev Disord* 1999; 29: 129–141.

17. Pinto-Martin, J. A., Levy, S. E., Feldman, J. F., et al. Prevalence of autism spectrum disorders in adolescents born weighing < 2000 grams. *Pediatrics* 2011; 128: 883–891.
18. Lord, C., Rutter, M., LeCouteur, A. Autism Diagnostic Interview - Revised: a revised version of a diagnostic interview for caregivers of individuals with possible pervasive developmental disorders. *J Autism Dev Disord* 1994; 24: 659–685.
19. Lord, C., Risi, S., Lambrecht, L., et al. The autism diagnostic observation schedule-generic: a standard measure of social and communication deficits associated with the spectrum of autism. *J Autism Dev Disord* 2000; 30: 205–223.
20. Hack, M., Taylor, H. G., Schluchter, M., et al. Behavioral outcomes of extremely low birth weight children at age 8 years. *J Dev Behav Pediatr* 2009; 30 (2): 122–130.
21. Sprafkin, J., Gadow, K. D., Salisbury, H., Schneider, J., Loney, J. Further evidence of reliability and validity of the Child Symptom Inventory – 4: parent checklist in clinically referred boys. *J Clin Child Adolesc Psychol* 2002; 31(4): 513–524.
22. Elgen, I., Sommerfelt, K., Markestad, T. Population based, controlled study of behavioural problems and psychiatric disorders in low birthweight children at 11 years of age. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2002; 87: F128–F132.
23. Gillberg, Ch., Gillberg, C., Rastam, M., Wentz, E. The Asperger Syndrome (and high-functioning autism) Diagnostic Interview (ASDFI): a preliminary study of a new structured clinical interview. *Autism* 2001; 5(1): 57–66.
24. Robins, D. L., Fein, D., Barton, M. L., Green, A. The Modified Checklist for Autism in Toddlers: an initial study investigating the early detection of autism and pervasive developmental disorders. *J Autism Dev Disord* 2001; 31: 131–144.
25. Beranová, Š., Hrdlička, M. Časná diagnostika a screening dětského autismu. *Česk Psychol* 2012; 56 (2): 167–177.
26. Limperopoulos, C., Bassan, H., Sullivan, N. R., et al. Positive screening for autism in ex-preterm infants: prevalence and risk factors. *Pediatrics* 2008; 121: 758–765.
27. Kuban, K. C., O'Shea, M., Allred, E. N., et al. Positive screening of the Modified Checklist for Autism in Toddlers (M-CHAT) in extremely low gestational age newborns. *J Pediatr* 2009; 154: 535–540.
28. Moore, T., Johnson, S., Hennessy, E., Marlow, N. Screening for autism in extremely preterm infants: problems in interpretation. *Dev Med Child Neurol* 2012; 54: 514–520.
29. Stephens, B. E., Bann, C. M., Watson, V. E., et al. Screening for autism spectrum disorders in extremely preterm infants. *J Dev Behav Pediatr* 2012; 33(7): 535–541.
30. Siegel, B. Pervasive Developmental Disorders Screening Test – II. San Antonio, TX: Psych Corp; 2004.
31. Buchmayer, S., Johansson, S., Johansson, A., et al. Can association between preterm birth and autism be explained by maternal or neonatal morbidity? *Pediatrics* 2009; 124: e817–e825.
32. Moore, G. S., Kneitel, A. W., Walker, C. K., et al. Autism risk in small- and large-for-gestational age infants. *Am J Obstet Gynecol* 2012; 206: 314.e–314.e9.
33. Movsas, T. Z., Paneth, N. The effect of gestational age on symptom severity in children with autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord* 2012; 42(11): 2431–2439.
34. Constantino, J. N., Davis, S. A., Todd, R. D., et al. Validation of a brief quantitative measure of autistic traits: comparison of the social responsiveness scale with the autism diagnostic interview-revised. *J Autism Dev Disord* 2003; 33(4): 427–433.

MUDr. Iva Dudová, Ph.D.

Dětská psychiatrická klinika 2. LF a FN Motol

V Úvalu 84

150 06 Praha 5

tel.: 224 433 400

fax: 224 433 420

e-mail: iva.dudova@lfmotol.cuni.cz

Enteral feeding practices in very preterm infants: an international survey

Claus, Klingenberg,¹⁻³ Nicholas, D. Embleton,⁴ Sue, E. Jacobs,² Liam, A F O'Connell,² Carl, A. Kuschel

Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2012; 97:F56–F61. doi:10.1136/F56.adc.2010.204123

Přečetli jsme za Vás. Mydlilová, A.

ABSTRAKT

Cíl: Zhodnotit enterální výživu na novorozeneckých jednotkách v různých zemích a na různých kontinentech.

Plán: Přehled (provedený prostřednictvím internetu) o 127 novorozeneckých jednotkách intenzivní péče v Austrálii, Kanadě, Dánsku, Irsku, na Novém Zélandě, v Norsku, Švédsku a Velké Británii.

Výsledek: 124 oddělení (98 %) zodpovědělo dotazníky. 59 oddělení (48 %) mělo mléčnou banku nebo přístup do banky mateřského mléka (Austrálie/Nový Zéland 2/27, Kanada 6/29, Skandinávie 20/20 a Velká Británie/Irsko 31/48). Podíl jednotek, které zahájily enterální výživu do 24 hodin po porodu, byl: 43/124 (35%) pokud byl gestační věk menší než (GA) <25 týdnů, 53/124 (43%) pokud byl GA 25–27 týdnů a 88/124 (71%) pokud byl GA 28–31 týdnů. Nejdříve zaváděli enterální výživu ve skandinávských zemích, pak ve Velké Británii/Irsku. Kontinuální výživa byla běžně používána u dětí mladších než 28 týdnů gestace u téměř poloviny skandinávských jednotek a u asi 1/6 jednotek ve velké Británii/Irsku, ale jen málo v Austrálii/Novém Zélandě a Kanadě. Minimální enterální výživa po dobu 4–5 dní byla běžná v Kanadě, ale vzácná ve Skandinávii. Cílené objemy enterální výživy u stabilních, nedonošených dětí byly ve většině kanadských jednotek 140–160 ml/kg/den a v jiných oblastech činily 161–180 ml/kg/den či více. Významné regionální rozdíly byly také v kritériích používání a načasování podávání fortifikátorů mateřského mléka.

Závěry: Tato studie demonstruje význačnou variabilitu ve výživových praktikách. Poskytuje cenná data pro plánování společných výživových pokusů s cílem optimalizovat výživu nedonošených dětí.

ÚVOD

Optimalizace výživového statusu velmi nedonošených dětí má velký význam a enterální výživa této populace pacientů zůstává velkou výzvou.¹ Obtíže při interpretaci příznaků výživové intolerance a riziko nekrotizující enterokolitidy jsou běžnými důvody pro oddalování zavádění enterální výživy.²⁻⁴ Je třeba zvážit rizika a náklady spojené s delší dobou zavedení centrálního katetru, parenterální výživy a nepoužívání střev.⁵ Nedonošené děti mají zvýšené výživové potřeby díky nedostatečným zásobám a rychlému růstu, nicméně růst po předčasném porodu bývá omezený a může dlouhodobě ovlivnit růst a neurologický vývoj dítěte.^{6,7} Pro zahájení enterální výživy se doporučuje mateřské mléko.⁸ Čerstvě odstříkané mateřské mléko vlastní matky nedonošeného dítěte obsahuje relativně vysoké množství bílkovin a tuku a uchovává si své antiinfekční vlastnosti. Donorové mateřské mléko je alternativní volbou pro případ, kdy není k dispozici mléko vlastní matky. Pokud není přístup k donorovému mléku, používají se formule na bázi kravského mléka.⁹ Jelikož nemáme dostatek důkazů pro vytvoření pokynů pro výživu nedonošených dětí, tak se názory na jejich výživu vždy neshodují. Do mnoha systematických přehledů jsou zahrnuty jen malé počty dětí a populace jsou rozdílné od těch, které jsou nyní považovány za vysoce rizikové.¹⁰⁻¹² Některé randomizované pokusy z poslední doby se také těžko zobecňují na použití v odděleních, kde se praktiky liší od těch v studijním protokolu.¹³⁻¹⁵ Enterální výživa nedonošených dětí již byla dříve shrnuta,¹⁶⁻¹⁸ ale praktiky mezi jednotlivými zeměmi nebyly srovnávány. Cílem tohoto přehledu bylo zhodnotit a posoudit klinické praktiky pro enterální výživu u velmi nedonošených dětí na novorozeneckých jednotkách ve 4 různých geografických oblastech. Z toho by mohla vycházet velká, multicentrická, randomizovaná studie.

METODY

Mezi březnem a květnem 2010 byl e-mailem rozeslán dotazník na všechny novorozenecké jednotky v Austrálii (21), Novém Zélandě (6), Kanadě (30), Dánsku (3), Norsku (9), Švédsku (8), Irsku (8) a do 42 jedno-

tek ve Velké Británii. Dotazník obsahoval otevřené otázky a otázky s výběrem několika možností a jeho cílem bylo získat demografické informace o oddělení, přítomnosti mléčné banky či přístupu k ní, analýze mléka, zahájení a pokroku v enterální výživě, indikací pro použití fortifikátoru mateřského mléka, orální suplementací vitamíny a výživě po propuštění (viz online příloha). Ti, co neodpověděli, byli kontaktováni e-mailem či telefonicky. Případně byla kontaktována jiná osoba z oddělení.

Analýza dat

Data byla analyzována pomocí SPSS (v 16.0) statistického softwaru. Popisné výsledky jsou vyjádřeny jako čísla nebo podíly (%). Při porovnávání výživových praktik mezi 4 regiony, byla použita jednocestná analýza variance s Bonferroniho post korekcí. Za významné bylo považováno $p < 0.05$.

Výsledky

Odpovědělo 124 ze 127 novorozeneckých jednotek (98 %); neodpověděly jedna irská, jedna kanadská a jedna z Velké Británie. Podíl velkých novorozeneckých jednotek (>10 lůžek intenzivní péče) byl: Kanada 23/29 (79 %), Austrálie/Nový Zéland 18/27 (67 %), Velká Británie/Irsko 22/48 (46 %) a Skandinávie 7/20 (35 %). Všechny jednotky ve Skandinávii a asi 2/3 jednotek ve Velké Británii/Irsku měly přístup k donorovému mateřskému mléku, což už nebylo tak běžné v Kanadě a v Austrálii/na Novém Zélandě (tab. 1). Všechny švédské jednotky běžně analyzovaly obsah tuku a bílkovin v mateřském mléce, ale mimo Švédsko rutinně používaly analyzátor mateřského mléka jen na jedné jednotce v Dánsku a na jedné jednotce v Austrálii. V tabulce 1 je popsáno, kdy byla zahájena enterální výživa, pokroky v enterální výživě a způsob výživy (bolusový či kontinuální) s velkými rozdíly mezi 4 regiony.

Nejdříve zaváděli enterální výživu ve skandinávských zemích, pak ve Velké Británii/Irsku. (obr. 1). Existovaly také značné rozdíly v kli-

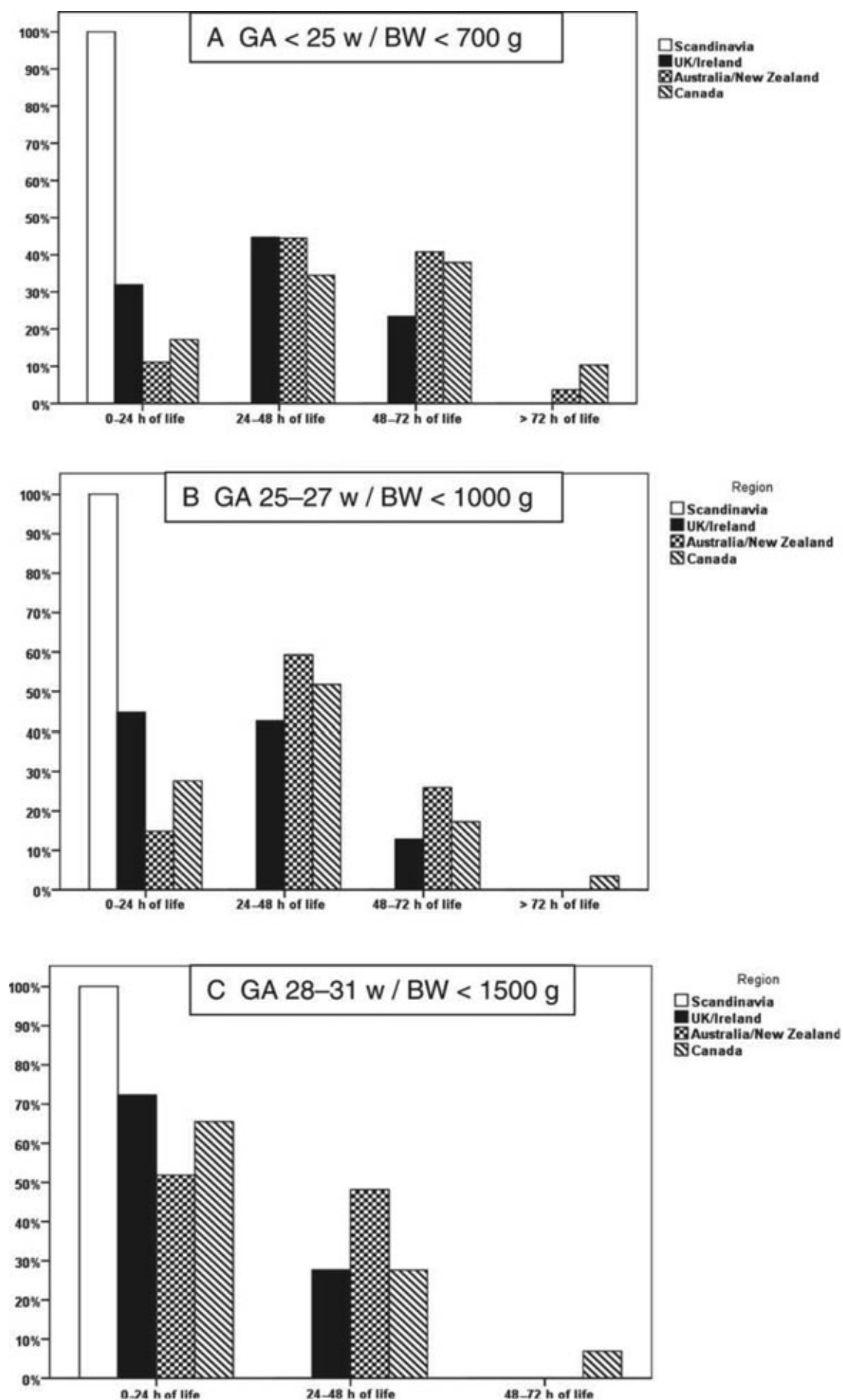


Figure 1 (A-C) Načasování enterální výživy v závislosti na gestačním věku (GA)/porodní hmotnosti (BW).

Tab. 1 Strategie enterální výživy u velmi nedonošených dětí ve 4 geografických oblastech

	Celkem (n=24)	UK/Irsko (N = 48)	Kanada (N = 29)	Austrálie/Nový Zéland (N = 27)	Scandinávie (N = 20)	p
Přístup k donorovému MM						
Z vlastní mléčné banky	30 (24)	9	2	2	17	0,001
Z externí mléčné banky	29 (23)	22	4	0	3	
Bez přístupu	65 (53)	17	23	25	0	
S výživou bylo započato 0–24 h po porodu:						
GA <25 týdnů	43 (35)	15 (31)	5 (17)	3 (9)	20 (100)	<0.001
GA 25–27 týdnů	53 (43) <0.001	21 (44)	8 (28)	4 (15)	20 (100)	<0.001
GA 28–31 týdnů	88 (71) 0.002	35 (73)	19 (65)	14 (52)	20 (100)	0.002
Minimální enterální výživa (4–5 dní)	63 (51)	23 (48)	21 (72)	15 (56)	4 (20)	0.001
Pokusy zvýšit denní objem	61 (49)	25 (52)	8 (28)	12 (44)	16 (80)	
Pokroky v krmení, GA <25 týdnů						
Minimální enterální výživa (4–5 dní)	42 (34)	14 (29)	15 (52)	11 (43)	2 (10)	0.009
Pokusy zvýšit denní objem	82 (66)	34 (71)	14 (48)	16 (57)	18 (90)	
Interval mezi krmením, GA 25–27 týdnů						
kontinuální	25 (20)	9	3	1	12	0.257
1x za hod	23 (18)	17	1	5	0	
2x za hod	44 (35)	16	14	8	6	
3x za hod	9 (7)	4	2	1	2	
jiný	23 (20)	2	9	12	0	
Interval mezi krmením, GA <25 týdnů						
kontinuální	20 (16)	9	1	1	9	
1x za hod	26 (21)	20	1	5	0	
2x za hod	47 (38)	15	15	10	7	
3x za hod	10 (8)	2	3	1	4	
jiný	21 (17)	2	9	10	0	
Cílem je enterální objem (ml/kg/den)						
140–160	42 (34)	8 (17)	27 (93)	6 (22)	1 (5)	<0.001
161–180	71 (57)	35 (73)	2 (7)	20 (74)	14 (70)	
181–200	11 (9)	5 (10)	0 (0)	1 (4)	5 (25)	

nických indikací pro oddálení zavádění enterální výživy (tab. 2). Kontinuální výživa byla běžně používána u dětí mladších než 28 týdnů gestace u téměř poloviny skandinávských jednotek a u asi 1/6 jednotek ve Velké Británii/Irsku, ale jen málo v Austrálii/Novém Zélandě a Kanadě. Naproti tomu, minimální enterální výživa byla běžná v Kanadě, ale vzácná ve Skandinávii. Cílené objemy enterální výživy u stabilních, nedonošených dětí byly ve většině kanadských jednotek 140–160 ml/kg/den a v jiných oblastech činily 161–180 ml/kg/den či více (tab. 1). Rozdíly v používání fortifikátoru mateřského mléka nebyly tak velké jako u výživových strategií (tab. 3). Patnáct ze 48 jednotek ve Velké Británii/Irsku přidávalo fortifikátor mateřského mléka jen v případech, kdy ho dítě potřebovalo (např. u malého přírůstku váhy nebo nízkých hladin urey). Nicméně byly zjištěny velké rozdíly v požadova-

ném, tolerovaném objemu (ml/kg/den) před přidáním fortifikátoru mateřského mléka (obr. 2). V Kanadě asi 2/3 jednotek přidávají fortifikátor mateřského mléka, když dítě toleruje enterální výživu 80–140 ml/kg/den. Ve Velké Británii/Irsku asi 4/5 jednotek přidávají fortifikátor mateřského mléka, když dítě toleruje enterální výživu o objemu ≥ 150 ml/kg/den. Naproti tomu ve Velké Británii/Irsku asi 2/3 jednotek začíná s plnou silou fortifikátoru mateřského mléka, zatímco v Kanadě asi 2/3 jednotek začíná s poloviční silou či méně fortifikátoru mateřského mléka. Asi 2/3 jednotek, které běžně používají fortifikátor mateřského mléka, podávají další suplementaci vitamíny, i když většina fortifikátorů už vitamíny obsahuje. Většina jednotek nedoporučuje suplementaci bílkovinami ani tuky po propuštění u dětí, které byly při propuštění výlučně kojeny (tab. 4). V Kanadě a Velké Británii/Irsku jsou často dpo-

Tab. 2 Specifické klinické situace, kdy jednotky oddalují zahájení enterální výživy

	UK/Irsko (N = 48)	Kanada (N = 29)	Austrálie/Nový Zéland (N = 27)	Scandinávie (N = 20)	p
Není k dispozici žádné mateřské mléko (ani vlastní matky, ani z banky)	35 (73)	16 (55)	24 (89)	0 (0)	
Dítě s omezeným růstem/obrácený či chybějící diastolický tok v pupečnickové arterii	27 (56)	13 (45)	20 (74)	3 (15)	
Zatím se ještě neobjevilo mekonium	1 (2)	2 (7)	0 (0)	0 (0)	
<i>Indwelling umbilical artery</i>	3 (6)	1 (3.5)	2 (7)	0 (0)	
Děti s významnou perinatální asfyxií (mléčná acidóza, podíl více orgánů)	41 (85)	27 (93)	25 (93)	12 (60)	

ručovány dětem, které nejsou při propuštění kojeny, specifické formule po propuštění. „Standardní“ kojenecká formule pro donošené děti se běžně používá v Austrálii/Novém Zélandě a ve Skandinávii.

DISKUSE

Tento přehled demonstruje velké rozdíly ve výživových praktikách nedonošených dětí ve 4 oddělených geografických oblastech. Důležitým faktorem může být přístup k donorovému mateřskému mléku. Rozdíly v intervalech mezi krmením, v cílových objemech, suplementaci vitamíny a používání fortifikátoru mateřského mléka odráží nedostatek jasných důkazů.

Mnoho matek nedonošených dětí bojuje se zahájením laktace.¹⁹ Většina jednotek s přístupem k donorovému mateřskému mléku, zahájila enterální výživu do 24 hodin po porodu, a to dokonce i u nejvíce nezralých novorozenců a pokrok v enterální výživě byl na těchto jednotkách rychlejší než na jednotkách bez přístupu k donorovému mateřskému mléku. Jednotky bez přístupu k donorovému mateřskému mléku často oddalují zahájení enterální výživy na dobu, kdy je k dispozici mléko vlastní matky. Náš přehled ukazuje, že donorové mléko se používá málo v Kanadě a jenom na dvou jednotkách v Austrálii/na Novém Zélandě na rozdíl od Skandinávie, kde mají všechny jednotky přístup k donorovému mateřskému mléku. Systematické přehledy, které hodnotily načasování, zavádění a pokroky v enterální výživě u nedonošených dětí, neprokázaly žádné jasné výhody či nevýhody žádné ze strategií.^{10,11} Jednotky, které byly zahrnuté do nedávného randomizovaného pokusu (který hodnotil prodlouženou minimální enterální výživu),^{13,15} začaly s enterální výživou mnohem později (medián 9 den života)¹³ než jednotky v naší studii nebo dosáhly plné enterální výživy velmi pozdě (medián

32 den života).¹⁵ Velké kohortní studie na extrémně nedonošených dětech, výlučně krmených mateřským mlékem, naznačují, že časné zahájení a pokroky v enterální výživě nevedou ke zvýšení podílů nekrotizující enterokolitidy,^{20–22} a že je možné u většiny extrémně nedonošených dětí dosáhnout plné enterální výživy do 3 týdnů po narození. Naproti tomu oddálení enterální výživy a omezení používání mateřského mléka souvisí s pozdním nástupem sepse a nekrotizující enterokolitidy.^{9,23,24} Rozdíly ve způsobu krmení mohou být výsledkem skandinávských studií, které navrhuje možné výhody kontinuální výživy.^{25,26} Naproti tomu ze systematických přehledů vyplývá, že dětem, krmeným kontinuálně, trvá přechod na plnou enterální výživu déle.²⁷ Nicméně všechny studie, které porovnávají způsob krmení, jsou malé a průkaznost výhody určitého způsobu výživy je omezená. Rychle rostoucí nedonošené dítě má vysoké požadavky na bílkoviny a energii. Aktuální evropské pokyny doporučují enterální příjem bílkovin 4.0–4.5 g/kg/den u dětí s hmotností nižší než 1000 g a 3.5–4.0 g/kg/den u dětí s hmotností od 1000 do 1800 g.⁶ Po prvních 3–4 týdnech, je obsah bílkovin v odstříkaném mateřském mléce ~1.1–1.3 g/100 ml. Komerční fortifikátor mateřského mléka zvyšuje obsah bílkovin o 0.8–1.0 g/100 ml.²⁸ To znamená, že je potřeba enterální objem 180 (160–200) ml/kg/den, aby bylo dosaženo příjmu 4.0 g/kg/den.²⁹ Většina jednotek v tomto přehledu dosahovala podobných cílových objemů, kromě některých kanadských jednotek, které měly objemy nižší. Zatímco fortifikace může být individualizována pro zlepšení příjmu bílkovin v případě, že objemy jsou 150–160 ml/kg/den,³⁰ tak zvýšení denního objemu na 180 ml/kg/den^{29,31} může být jednodušší cestou jak dosáhnout stejného cíle. Přidání fortifikátoru mateřského mléka zvyšuje jeho osmolalitu a může oddálit vyprazdňování žaludku.³² Někteří lékaři se domnívají, že fortifikátor mateřského mléka zvyšuje výživovou intoleranci, což může vysvětlovat důvod, proč některé jednotky oddalují jeho zavádění. Avšak výživová intolerance u nedonošených dětí není jasně definovaným symptomem a nemá žádnou jasnou souvislost s nekrotizující enterokolitidou. Klinicky významné, gastrointestinální vedlejší účinky fortifikátoru mateřského mléka nejsou u nedonošených dětí běžné.³³ Nedávná studie uvádí, že fortifikátor mateřského mléka snížil riziko nekrotizující enterokolitidy.¹⁴ Tuto studii je třeba interpretovat opatrně, protože výskyt nekrotizující enterokolitidy byl u kontrolní skupiny velmi vysoký (15%) a výskyt nekrotizující enterokolitidy u skupiny dětí, krmených mateřským mlékem s fortifikátorem na bázi mateřského mléka, byl podobný jako u skupiny dětí, krmených mateřským mlékem s fortifikátorem na bázi kravského mléka.^{20–22}

Optimální výživa nedonošených dětí po propuštění je velkým dilematem. Špatný růst souvisí s horšími kognitivními výsledky,³⁴ ale výživa mateřským mlékem po propuštění pozitivně ovlivňuje kognitivní vývoj a zdraví dětí.³⁵ Formule po propuštění je velmi rozšířená v Kanadě a Velké Británii/Irsku, i když nebyly prokázány její výhody.³⁶ Náš přehled se ptal speciálně na praktiky oddělení. Ale jelikož odpovídal jeden neonatolog z oddělení, nelze vyloučit personální odchylky. Náš přehled nepopisuje aktuální enterální výživu, takže je třeba s opatrností porovnávat naše výsledky s výsledky studií, kde je uváděn skutečný příjem.

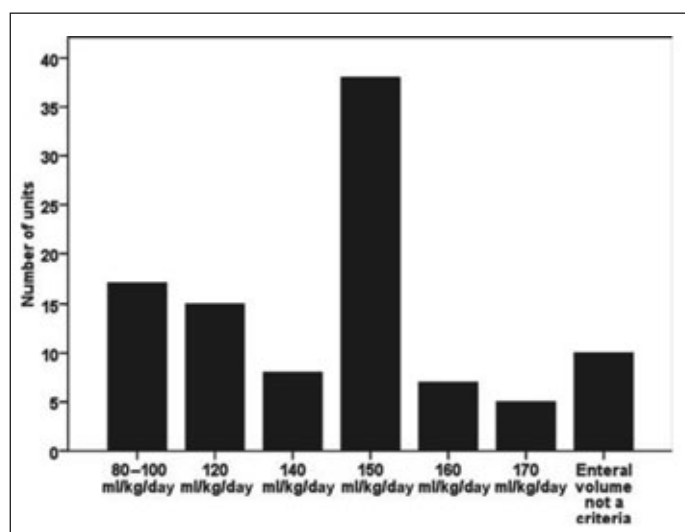


Figure 2 Enteral volume tolerated before adding human milk fortifier (HMF) to human breast milk.

Tab. 3 Praktiky fortifikace mateřského mléka (HMF) u nedonošených dětí

	UK/Irsko (N = 48)	Kanada (N = 29)	Austrálie/Nový Zéland (N = 27)	Scandinávie (N = 20)	p
Použití HMF	15	0	3	1	
Jen u vybraných případů	33	29	24	19	
Rutinně používáno u definované populace					
Kritéria pro volbu HMF					
Porodní hmotnost*	21	23	22	18	
Gestační věk	21	20	17	10	
Kritéria pro zahájení HMF					
Určitý objem tolerované enterální výživy/ †	29	23	23	12	
Věk od porodu	9	11	6	8	
Kritéria pro ukončení fortifikace mateřského mléka					
Při dosažení určité hmotnosti	6	16	19	10	
Při dosažení určitého gestačního věku	6	7	7	4	
Při plném kojení	28	20	13	14	
S fortifikací se začíná:					
Začíná se s plnou silou	21	18	12	1	
Začíná se s poloviční silou (1–7 dní)	9	15	10	9	
Začíná se méně než s poloviční silou	2	4	1	8	
Příprava HMF					
U postele pro každé (1–2) krmení	15	17	14	0	
V mléčné kuchyňce pro každé (1–2) krmení	11	2	5	7	
V mléčné kuchyňce v lednici po dobu 12–24 hodin	6	8	4	11	
Přidávání dalších vitamínů, pokud má dítě HMF v plné síle					
Bez dalších vitamínů	15	4	9	7	
Další multivitaminy/vitamín D	17	23	14	11	

Výsledky jsou vyjádřeny jako čísla.

* Porodní váha jako kritérium pro použití HMF: 2 jednotky <1250 g, 40 jednotky <1500 g, 16 jednotky <1750 g, 24 jednotky <2000 g.

† viz obr. 2.

Tab. 4 Výživové praktiky po propuštění

	UK/Irsko (N = 48)	Kanada (N = 29)	Austrálie/Nový Zéland (N = 27)	Scandinávie (N = 20)	p
Výlučné kojení					
Žádná běžná suplementace, pokud dítě roste v pořádku*	48	24	26	15	
Běžně doporučovány bílkoviny navíc	0	3	0	4	
Nevýlučné kojení					
Speciální formule po propuštění	43	21	21	9	
Normální formule pro donošené děti	5	5			
Formule pro donošené děti, zvýšená síla (10–20 %)	0	1	0	3	

* Výživová suplementace je definována jako přidání bílkovin a tuků, ne vitamínů.

Vysoká návratnost dotazníků ze všech 4 geografických oblastí zvyšuje sílu této studie. Domníváme se, že odpovědi odrážejí skutečné rozdíly v praktikách enterální výživy a je aktuálním přehledem praktik enterální výživy ve vyspělých zemích v roce 2010.

ZÁVĚRY

Tato studie zdůrazňuje enormní variabilitu v praktikách výživy novorozenců ve 4 různých geografických oblastech a odráží nedostatky vědecky podložených důkazů a silný vliv místních tradic. Je potřeba mít vědecky prokázané strategie enterální výživy, které budou optimalizovat enterální výživu (jak v nemocnici, tak po propuštění) a které budou minimalizovat riziko nekrotizující enterokolitidy. Další multicentrické studie, porovnávající různé způsoby výživy, by měly mít dostatečnou sílu, aby zjistily dlouhodobé (růst a vývoj) a krátkodobé následky (např. úmrtí, nekrotizující enterokolitida a nosokomiální infekce).

REFERENCES

- King C. What's new in enterally feeding the preterm infant? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2010; **95**: F304–8.
- Patole S. Strategies for prevention of feed intolerance in preterm neonates: a systematic review. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2005; **18**: 67–76.
- Patole SK, de Klerk N. Impact of standardised feeding regimens on incidence of neonatal necrotising enterocolitis: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005; **90**: F147–51.
- Flidel-Rimon O, Branski D, Shinwell ES. The fear of necrotizing enterocolitis versus achieving optimal growth in preterm infants—an opinion. *Acta Paediatr* 2006; **95**: 1341–4.
- Menon G, Boyle EM, Embleton ND, et al. Introduction of enteral feeds in preterm infants. *Pediatrics* 2004; **114**: 327–8.
- Agostoni C, Buonocore G, Carnielli VP, et al. Enteral nutrient supply for preterm infants: commentary from the European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2010; **50**: 85–91.
- Embleton NE, Pang N, Cooke RJ. Postnatal malnutrition and growth retardation: an inevitable consequence of current recommendations in preterm infants? *Pediatrics* 2001; **107**: 270–3.
- Gartner LM, Morton J, Lawrence RA, et al. Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics* 2005; **115**: 496–506.
- Meinzen-Derr J, Poindexter B, Wrage L, et al. Role of human milk in extremely low birth weight infants' risk of necrotizing enterocolitis or death. *J Perinatol* 2009; **29**: 57–62.
- Bombell S, McGuire W. Delayed introduction of progressive enteral feeds to prevent necrotising enterocolitis in very low birth weight infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; **2**: CD001970.
- McGuire W, Bombell S. Slow advancement of enteral feed volumes to prevent necrotising enterocolitis in very low birth weight infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; **2**: CD001241.
- Bombell S, McGuire W. Early trophic feeding for very low birth weight infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; **3**: CD000504.
- Berseth CL, Bisquera JA, Paje VU. Prolonging small feeding volumes early in life decreases the incidence of necrotizing enterocolitis in very low birth weight infants. *Pediatrics* 2003; **111**: 529–34.
- Sullivan S, Schanler RJ, Kim JH, et al. An exclusively human milk-based diet is associated with a lower rate of necrotizing enterocolitis than a diet of human milk and bovine milk-based products. *J Pediatr* 2010; **156**: 562–7.e1.
- Mosqueda E, Sapieni L, Glynn L, et al. The early use of minimal enteral nutrition in extremely low birth weight newborns. *J Perinatol* 2008; **28**: 264–9.
- Patole S, Muller R. Enteral feeding of preterm neonates: a survey of Australian neonatologists. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2004; **16**: 309–14.
- Hans DM, Pylipow M, Long JD, et al. Nutritional practices in the neonatal intensive care unit: analysis of a 2006 neonatal nutrition survey. *Pediatrics* 2009; **123**: 51–7.
- Tuthill DP. A survey of neonatal nutrition policies and practices in the UK and Eire. *Matern Child Nutr* 2007; **3**: 120–8.
- Schanler RJ, Lau C, Hurst NM, et al. Randomized trial of donor human milk versus preterm formula as substitutes for mothers' own milk in the feeding of extremely premature infants. *Pediatrics* 2005; **116**: 400–6.
- Markestad T, Kaarensen PI, Rønnestad A, et al. Early death, morbidity, and need of treatment among extremely premature infants. *Pediatrics* 2005; **115**: 1289–98.
- Fellman V, Hellström-Westas L, Norman M, et al. One-year survival of extremely preterm infants after active perinatal care in Sweden. *JAMA* 2009; **301**: 2225–33.
- Luoto R, Matomäki J, Isolauri E, et al. Incidence of necrotizing enterocolitis in very-low-birth-weight infants related to the use of Lactobacillus GG. *Acta Paediatr* 2010; **99**: 1135–8.
- Rønnestad A, Abrahamsen TG, Medbø S, et al. Late-onset septicemia in a Norwegian national cohort of extremely premature infants receiving very early full human milk feeding. *Pediatrics* 2005; **115**: e269–76.
- Flidel-Rimon O, Friedman S, Lev E, et al. Early enteral feeding and nosocomial sepsis in very low birthweight infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004; **89**: F289–92.
- Dsilva A, Christensson K, Alfredsson L, et al. Continuous feeding promotes gastrointestinal tolerance and growth in very low birth weight infants. *J Pediatr* 2005; **147**: 43–9.
- Dsilva A, Christensson K, Gustafsson AS, et al. Behavioral stress is affected by the mode of tube feeding in very low birth weight infants. *Clin J Pain* 2008; **24**: 447–55.
- Premji S, Chessell L. Continuous nasogastric milk feeding versus intermittent bolus milk feeding for premature infants less than 1500 grams. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; **1**: CD001819.
- Kempley ST, Sinha AK, Thomas MR. Which milk for the sick preterm infant? *Curr Paediatr* 2005; **15**: 390–9.
- Schanler RJ, Hurst NM, Lau C. The use of human milk and breastfeeding in premature infants. *Clin Perinatol* 1999; **26**: 379–98, vii.
- Arslanoglu S, Moro GE, Ziegler EE. Adjustable fortification of human milk fed to preterm infants: does it make a difference? *J Perinatol* 2006; **26**: 614–21.
- Kuschel CA, Evans N, Askie L, et al. A randomized trial of enteral feeding volumes in infants born before 30 weeks' gestation. *J Paediatr Child Health* 2000; **36**: 581–6.
- Ewer AK, Yu VY. Gastric emptying in pre-term infants: the effect of breast milk fortifier. *Acta Paediatr* 1996; **85**: 1112–15.
- Kuschel CA, Harding JE. Multicomponent fortified human milk for promoting growth in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; **2**: CD000343.
- Cooke RW, Foulcher-Hughes L. Growth impairment in the very preterm and cognitive and motor performance at 7 years. *Arch Dis Child* 2003; **88**: 482–7.
- Vohr BR, Poindexter BB, Dusick AM, et al. Persistent beneficial effects of breast milk ingested in the neonatal intensive care unit on outcomes of extremely low birth weight infants at 30 months of age. *Pediatrics* 2007; **120**: e953–9.
- Henderson G, Fahey T, McGuire W. Multicomponent fortification of human breast milk for preterm infants following hospital discharge. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; **7**: CD004866.

Upozornění ČNeoS na zásadní dokumenty

Kantor L., Čihař M., Dort J.

1. Perinatologická centra

a. Perinatologická centra intenzivní péče (PCIP)

**Centra vysoce specializované zdravotní péče
v perinatologii v ČR**

Věstník MZČR Částka 7 Vydáno: 26. listopadu 2013

Ministerstvo zdravotnictví ČR tímto uveřejňuje výzvu k podání žádosti o udělení statutu centra vysoce specializované zdravotní péče v perinatologii (perinatologické centrum intenzivní péče – dále jen PCIP) podle §112 zákona č. 372 / 2011 Sb., o zdravotních službách a podmínkách jejich poskytování (zákon o zdravotních službách).

b. Perinatologická centra intermediární péče (PCIMP)

**Výzva k přihlášení do výběrového řízení do sítě
Perinatologických center intermediární péče (PCIMP)**

Vyhlášeno 2. prosince 2013. Výzva rozeslána cestou ČNeoS, Sekce perinatální medicíny ČGPS a zveřejněna webových stránkách těchto společností. Informace rovněž rozšířena cestou VZP

Na perinatologická centra intenzivní péče navazují perinatologická centra intermediární péče, která centralizují předčasné

porody od 31+0 týdne. Perinatologická centra intermediární péče (PCIMP) tvoří v systému perinatologické péče nezastupitelnou část sítě poskytovatelů zdravotních služeb v oboru perinatologie, kterou je podle § 46 – § 52 zákona č. 48/1997 Sb., o veřejném zdravotním pojištění ve znění pozdějších předpisů, povinná zajišťovat zdravotní pojišťovna.

2. Metodický návod MZČR k propouštění novorozenců

**POSTUP POSKYTOVATELŮ ZDRAVOTNÍCH
SLUŽEB PŘI PROPOUŠTĚNÍ NOVOROZENCŮ DO
VLASTNÍHO SOCIÁLNÍHO PROSTŘEDÍ**

Bude zveřejněn ve Věstníku MZČR v prosinci 2013

3. Rodná čísla

**Novela zákona č. 301/2000 Sb., o matrikách, jménu
a příjmení**

platnost od 1.1.2014

V § 15 se doplňuje odstavec 5, který zní: „(5) Matriční úřad sdělí neprodleně poskytovateli zdravotních služeb na základě jeho žádosti rodné číslo dítěte, jehož narození tento poskytovatel oznámil podle odstavce 1.“.

**„EVIDENCE BASED PHARMACOTHERAPY
IN NEWBORNS AND CHILDREN“**

Praha, 22. - 24. září 2014

**Místo semináře: Karolinum - zasedací síň 2. patro, Univerzita Karlova v Praze,
Ovocný trh 3-5, Praha 1**

Přednášející:

Allegaert K: University Hospitals, Leuven, Belgium

Alexander K: University of Chicago, Chicago, USA

Young T: University of North Carolina, Chapel Hill, USA

Van den Anker J: Children's National Medical Center, Washington DC, USA
and Erasmus MC-Sophia, Children's Hospital, Rotterdam, The Netherlands

Tibboel D: Erasmus MC-Sophia, Children's Hospital, Rotterdam, The Netherlands
and Charles University, Prague, Czech Republic

Srdečně Vás zveme:

MUDr. Pavla Pokorná

za hostitelský tým IPOKRATES

Jednotka intenzivní a resuscitační péče

Klinika dětského a dorostového lékařství, 1. lékařská fakulta, Univerzita Karlova v Praze

a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze

Přednosta kliniky: prof. MUDr. Jiří Zeman, DrSc.

Vedoucí lékař JIRP: MUDr. Václav Vobruha, Ph.D.

Adresa: Ke karlovu 2

12808 Praha

Česká Republika

Seminář se bude konat pod záštitou:

rektorátu I. LF UK v Praze, děkana I. LF UK v Praze - prof. MUDr. Aleksi Šedo, DrSc.,

ředitelky VFN v Praze - Mgr. Dany Juráskové, Ph.D. MBA

a odborných společností:

České neonatologické společnosti, České pediatrické společnosti a České lékařské společnosti JEP

Organizační zajištění:

Academia Medica Pragensis - AMEPRA, s.r.o., Praha

Více informací včetně programu najdete na www.ipokrates.info

Zápis jednání výboru ČNeoS ČLS JEP dne 18. 9. 2013

Přítomní členové výboru (v abecedním pořadí): Borek, Čihař, Dort, Kantor, Macko, Mydlilová, Plavka, Straňák, Zoban

Omluven: Kokštejn, Liška, Biolek

Členové revizní komise: Hanzl, Poláček, Janota

Zástupci regionů: Janec, Malý

Hosté: Smíšek, Švihovec

Místo: Neonatologické odd., GPK VFN Praha, Apolinářská ul.

Zapsal: Dort

Schválil: Kantor

1. Kontrola zápisu

Základní body projednány během současné schůze, body s obsírnou diskusí budou projednány na vícedenním zasedání výboru.

2. Léková úhrada – Švihovec

Zástupce ČNeoS pro lékovou politiku a v Lékové komisi – nadále Petr Švihovec, nezbytné podávat výboru info o aktuálních změnách v úhradách léků, případná vyjádření předem předkládat výboru ke schválení a to i ve zkráceném řízení.

Většina léků v paušálu. Možnost ovlivnit preskripční pravidla údajně minimální. Avšak neonatologové ztratili možnost předepisovat ambulantně některé léčivé přípravky (Eprex, Neocate atd.).

3. WWW stránky (www.neonatology.cz) – Smíšek

Aktualizace funguje, nově přidáno: M+M 2012, NEO DNY 2013. Návštěvnost přiměřená. Směry dalšího vývoje by měl určit výbor. Sponzoring – umožnit prezentaci firem. Strategie ponechána stejná jako bylo domluveno dříve (tedy tři stupně sponzoringu stránek).

Domluvit na ČLS finanční záležitosti stran provozu stránek – Čihař, Smíšek

Zápisy budou vydávány na stránky bez omezení přístupu.

Výzva pro všechny – zadávejte správci stránek všechny aktuality, kontroverze, postřehy, podněty atd. k uveřejnění na stránkách.

4. Národní neonatologická databáze rizikových novorozenců – Plavka

Projekt se rozjíždí, bude vytvořen zatím pro děti do 32. tg, sběr dat anonymní

Možnost komunikace s EuroNeoNet. Podrobnější debata bude nachystána na vícedenní zasedání v lednu.

5. DRG, hmotnost a ventilace – výsledek jednání (Macko, Liška, Kantor)

Národní referenční centrum se zachovalo vůči požadavkům ČNeoS velmi příznivě.

Proběhlo množství jednání v červnu až srpnu s uspokojivým výsledkem.

Základní zařazení do DRG pro novorozence bude opět od 1. 1. 2014 dle porodní hmotnosti. V roce 2013 šlo o ventilaci, což bylo velmi nevýhodné.

Bude vytvořen úplně nový signální kód pro veškeré formy ventilační podpory novorozenců stran odlišné strategie a postupů od definice ČSARIM.

Nové signální kody bude nutné nasmlouvat se všemi ZP. Předtím budou testovány ve FN Plzeň, Hradec a Brno cca 1 rok. Detaily budou včas oznámeny.

Pozn: Odpoledne v den výboru bylo oznámeno, že byl návrh ČNeoS na definici UPV NRC přijat a nic nebrání další fázi – ladění v roce 2014.

6. Perinatologický program MZ ČR 2013 – současný stav (Kantor)

Probíhá na všech PC mimo jednoho. Bude rozděleno asi 290 000 Kč na každé centrum.

7. Věstník MZ (Čihař)

Probíhá finalizace, budou jmenována jen PC, zatímco intermediáři nebudou řešeny na úrovni MZ, ale dvoustranně mezi zařízením a ZP. MZ stanoví obecné podmínky.

8. IROP – současný stav (Kantor)

Celková požadovaná částka pro českou neonatologii a perinatologii : na přístroje – požadavek cca 0,75 miliardy (neonatologie 0,5, porodnictví 0,25), na stavební úpravy cca 1,2 miliarda. Spoluúčast bude 15 %, v Praze 40%. Určeno pro PC, nikoli intermediáři. Zatím je IROP stále nadějný, nebyl pro nás zrušen, proběhla jednání na různých úrovních.

9. Personální situace na centrech, otázky kolem L1, L2, L3 (Dort, Kantor)

Proběhla v červnu až srpnu jednání na různých úrovních. Navštívena VZP, nám. ministra F. Polák a opakovaně odpovídající odbor MZ

Kvalifikovaní neonatologové (L3) (se nedostávají na většinu PC. Výbor informován o výsledcích jednání na ustředí VZP a s náměstkem MZ, tj. VZP přislíbila dočasnou toleranci nedostatků vůči Vyhlášce č. 99/2012 o minimálním personálním zabezpečení s podmínkou, že budou zahájena jednání na MZ ohledně nápravy. Možnosti, jak nedostatek odstranit předloženy výboru k všeobecné diskusi.

Převažuje názor zachovat horizontální prostupnost mezi pediatrickými obory (neo, dětské, PLDD) proti variantě ustavení neo jako základní obor.

Dalším návrhem bylo možné snížení potřeby L3 úpravou vyhlášky.

Otázka počtu lékařů a sester na neo pracovištích byla během let diskutována na výboru opakovaně, byly uvažovány výhody a nevýhody vyššího či nižšího nastavení počtů, ale nakonec výbor vždy dospěl k rozhodnutí personální stavu lehce nadhodnotit. Z tohoto dlouhodobého pohledu se varianta 1. jeví jako nekonceptní. Na jedné straně se zvyšují nároky na kvalitu činnosti, tlačené vzhůru např. nutností certifikace, soudními žalobami atd., snižovat nároky na kvalifikaci lékařů na druhé straně by bylo protismyslné a nebezpečné s rizikem dalšího omezování provozu.

Úkol pro všechna pracoviště na příští výbor:

- 1) určit počty lékařů nutných k zajištění provozu ze dvou pohledů: požadavků pojišťoven a z pohledu požadavku reality (zde nutno započítat lékaře zapojené do výuky studentů, angažované v ambulanci, na směnném volnu, na dovolené, na pracovní neschopnosti, pracovních cestách atd.)
- 2) vyjednávat dál stran úpravy vzděl. programu dětské lékařství ve smyslu snížení počtu měsíců povinné praxe neonatologa mimo vlastní pracoviště

10. Předčasné propouštění (Dort)

Informace o posledním jednání na MZ – schválen materiál, po legislativní kontrole bude vydán jako metodický pokyn.

11. Neonatologické dny 2013 – Ústí – Janec

Výbor osvobozen od registračního poplatku a poplatku za společenský večer.

Nutno si zajistit ubytování. www.kzcr.eu/kongres/neodny2013

12. Mezinárodní symposium 2.–3. 5. 2014 – Kongresové centrum Praha

www stránky: www.elbwi2014.cz

Extrémně nezralý novorozenec – Adaptabilita, dlouhodobý vývoj, PDA, metylxantiny...

13. Zákon o matrikách (Čihař)

Konečně ukončeno, novela už prošla Senátem, platnost od 1. 1. 2014.

Matriky budou moci předávat rodná čísla zdravotnickým zařízením. Je možné začít domlouvat mechanismus dle potřeb jednotlivých zařízení.

Výbor děkuje za úspěšné ukončení letitého (min. šest let) a stále odkládaného problému M. Čihařovi a M. Gregorovi.

Výpis z novely:

Novela zákona č. 301/2000 Sb., o matrikách, jménu a příjmení V § 15 se doplňuje odstavce 5, který zní:

1. „(5) Matriční úřad sdělí neprodleně poskytovateli zdravotních služeb na základě jeho žádosti rodné číslo dítěte, jehož narození tento poskytovatel oznámil podle odstavce 1.“.

Platnost pravděpodobně od 1. 1. 2014

14. XXX. Neonatologické dny 2014

Bude pořádat Straňák, konference bude v Praze, nejspíš v září či říjnu.

15. RSV profylaxe – Čihař

Úhrada se nemění. Příslib uhradit všechny indikované pacienty platí nadále.

V indikacích žádné změny. Board pro indikace se sešel bez jednoznačného závěru o změnách v indikacích.

16. Komise MZ pro porodnictví – Čihař

Komise ustanovila, že bude možné porod vést porodní asistentkou ve zdravotnickém zařízení pod supervizí lékaře a bude stanoven výkon.

17. Purpurové srdce

Akce nebude letos organizována.

18. Aktivita Národního zdravotnického fóra stran Národního plánu předčasně narozených dětí

Česká neonatologická společnost nespolupracuje a neparticipuje na této aktivitě.

18. Norské fondy – následná péče o děti propuštěné z perinatol.center

Bude možné čerpat Norské fondy především pro oddělení spolupracující na následné péči po propuštění z PC. Nesmí tedy čerpat PC, ale kliniky ze stejné nemocnice ano. Dále i pravděpodobně ambulantní zařízení sledující děti po propuštění, proto MZ požádalo o materiály pro dlouhodobé sledování rizikových novorozenců.

Dále bylo zahájeno jednání ohledně tvorby kódu pro sledování rizikových dětí, kterou vypracovává MUDr. Marková, Tento materiál pak musí projít diskuzí výboru a následně může ČNEoS požádat o registraci kódu pro ZP.

19. Příprava Nadačního fondu pro novorozence s celostátní působností.

Do správní rady jsou kooptovány výborem čtyři osoby (ze sedmi) za neonatologii. Borek, Janec, Jan Melichar, Kantor.

20. Zdravotní a očkovací průkaz dítěte a mladistvého

Opět ohroženo vydání v plném znění z nedostatků financí MZ, poslán dopis ministrovi i za neonatologickou společnost prostřednictvím České pediatrické společnosti.

21. Postupy prevence nadváhy a obezity v kojeneckém věku

Výbor byl osloven expertním týmem pro posouzení Postupů prevence nadváhy a obezity v kojeneckém věku, autor Zlatko Marinov a Dalibor Pastucha. Kladné vyjádření bude odesláno.

22. Další jednání výboru.

V případě potřeby bude svoláno během podzimu, krátká schůze bude v Ústí n. L.

Výjezdní zasedání v Bořeticích bude 22.–24. ledna 2014. Mimo aktuálních věcí bude na programu diskuze stran stanov společnosti, vzdělávání a personálních nároků L3 lékařů a národní databáze rizikových novorozenců.

XXIX. s mezinárodní účastí NEONATOLOGICKÉ DNY 6.–8. 11. 2013 v Ústí nad Labem – Kampus UJEP SBORNÍK ABSTRAKT

FORTIFIKACE (SUPPLEMENTACE) MATEŘSKÉHO MLÉKA FORTIFICATION (SUPPLEMENTATION) OF BREAST MILK

Macko J.

Novorozenecké oddělení, Krajská nemocnice Tomáše Bati, Zlín

Klíčová slova: mateřské mléko, fortifikace, suplementace, proteiny

Fortifikace (suplementace) mateřského mléka (případně formule) je standardním způsobem výživy u dětí předčasně narozených a hypotro-
fických již od 90 let minulého století.

Základní doporučení pro nutriční parametry formuluje ESPGAN (Evropská společnost pro dětskou gastroenterologii a výživu) a Com-
mittee on Nutrition of AAP (American Academy of Pediatrics).
Doporučení se týká těchto parametrů – kvalitativního a kvantitativního
obsahu proteinů, obsahu energie, tuků, sacharidů, případně minerálních
prvků a vitamínů.

Recentní doporučení ESPGAN bylo formulováno v roce 2010. Stěžej-
ním se jeví doporučení pro obsah proteinů ve výživě nezralých novo-
rozenců, a to pro hmotnostní kategorie do 1000 g a do 1800 g.

Základní premisa: mateřské mléko je základem novorozenecké výživy,
jeho nutriční a energetický obsah je dostačující pro zajištění adekvátní-
ho růstu a vývoje u donošených dětí.

Toto konstatování neplatí pro předčasně narozené děti, a to jak v kate-
gorii extrémně nezralých, tak v kategorii dětí s velmi nízkou porodní
hmotností.

Základem výživy nezralých dětí je snaha o dosažení antropometrických
parametrů a tkáňové kompozice, srovnatelných s parametry plodu stej-
ného gestačního stáří. I při zajištění standardní fortifikace mateřského
mléka je více než 90 % dětí s porodní hmotností pod 1000 g a téměř
60% dětí s porodní hmotností do 1500 g v době dimise růstově (těles-
ná hmotnost, délka, obvod hlavy) pod úroveň 10. percentilu odpovídá-
jícího gestačního věku (Henriksen 2010)

Je prokázáno, že určujícím faktorem adekvátního prospívání, majícím
vliv na dlouhodobý vývoj dítěte, je obsah proteinů v mateřském mléce.
Obsah proteinů v mateřském mléce se liší u matek dětí, porodivších
předčasně a matek, které porodí
živa nezralých dětí v režimu standardní fortifikace nezajistí potřebnou
dodávku bílkovin.

Kromě fortifikátů, které mají multikomponentní charakter (obsahují
proteiny, cukry – maltodextriny, minerály, vitamíny, stopové prvky,
obvykle jen minimum či žádné tuky) existují nově pouze proteinové
fortifikáty, obsahující hydrolyzovanou bílkovinu. Jejich přidáním k for-
tifikovanému mateřskému mléku či formuli lze dosáhnout požadova-
ného obsahu bílkovin ve výživě nezralých a hypotrofičtých dětí.

Fortifikace (suplementace) je obvykle zahajována od dávky 60–100 ml
MM/kg/den, ale lze zahájit i dříve (od první dávky), nicméně tento
postup nepřináší zřetelný benefit ve srovnání s klasickým způsobem
zahájení fortifikace.

Rovněž obohacování mateřského mléka tuky nemá zřejmý pozitivní vliv
na antropometrické parametry či psychomotorický vývoj dětí.

Doporučené způsoby fortifikace (suplementace) výživy předčasně narozených dětí:

a. standardní fortifikace

b. individualizovaná fortifikace – cílená (targeted)
– nastavitelná (adjustable)

V případě cílené suplementace jsou proteiny do mateřského mléka při-
dávány na základě znalostí aktuálního skutečného obsahu bílkovin v daném
vzorku mateřského mléka. Nastavitelná, přizpůsobená fortifikace pak
reaguje na metabolickou reakci organismu dítěte na obsah podaných bíl-
kovin ve stravě.

Literatura:

- [1] *Evaluation of the evidence to support current recommendations to meet the needs of premature infants: the role of human milk*, Schan-
ler RJ *Am J Clin Nutr* 2007;85(suppl):625S–8S
- [2] *Protein supplementation of human milk for promoting growth in pre-
term infants (Review)* Kuschel CA, Harding JE 2009 *The Cochrane
Collaboration*
- [3] *Human milk and the premature infant* J Bhatia *Journal of Perina-
tology* (2007) 27, S71–S74
- [4] *Human milk for preterm infants – when and how to fortify* Caroli-
ne King *Volume 1, Issue 2, Nutrition* 2005
- [5] *Multinutrient fortification of human breast milk for preterm infants
following hospital discharge*. Young, Lauren. Embleton, Nicholas
D. McCormick, Felicia M. McGuire, William. *EBM Reviews –
Cochrane Database of Systematic Reviews Cochrane Neonatal*
Group Cochrane Database of Systematic Reviews. 4, 2013. [Syste-
matic Review]
- [6] *Human milk fortification and gastric emptying in the preterm neo-
nate*. Gathwala G, Shaw C, Shaw P, Yadav S, Sen J *EBM Reviews –
Cochrane Central Register of Controlled Trials International jour-
nal of clinical practice*. 62(7):1039-43, 2008 Jul.
- [7] *Fat supplementation of human milk for promoting growth in pre-
term infants*. Kuschel, Carl A. Harding, Jane E. Kumaran, Vazhku-
dai S. *EBM Reviews – Cochrane Database of Systematic Review
Cochrane Neonatal Group Cochrane Database of Systematic
Reviews*. 4, 2009.
- [8] *Multicomponent fortification of human breast milk for preterm
infants following hospital discharge*. Henderson G; Fahey T; McGu-
ire W. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Jan
2007,(4):CD004866

INTERMEDIÁRNÍ PÉČE O NEDONOŠENÉ DÍTĚ

Straňák Z.

Ústav pro péči o matku a dítě, Praha

Prioritou péče o perinatálně ohrožené novorozence v 80. letech 20. sto-
letí bylo snížení mortality u nedonošených novorozenců, novorozenců
s vrozenými vývojovými vadami a novorozenců po komplikovaných
poredech. Zlepšení výsledků vedlo ke snížení hranice viability na 24.
týden a logicky k nárůstu počtu perinatálně ohrožených novorozenců.

Vzhledem k výsledkům dlouhodobé morbidity (vysoká incidence motorických a neuro-senzorických poruch – nejtěžší formy dětské mozkové obrny, slepota a hluchota) byla na začátku 21. století přijata strategie ke snížení perinatálních komplikací (změny ve způsobu vedení porodu, příprava plodu na rizikový porod, nové možnosti resuscitační péče u novorozence).

Dalším krokem optimalizace péče o perinatálně ohrožené novorozence je zlepšení následné postresuscitační péče na intermediárním oddělení. Intermediární oddělení optimalizuje a koordinuje podmínky vývojové péče (časné neurologické vyšetření, neurofyziologické vyšetření, časná rehabilitační péče, metoda Kangaroo – skin to skin kontakt, oftalmologické intervence – časné korekce poruch zraku, problematika poruch sluchu, adekvátní výživa v průběhu hospitalizace a po propuštění). U novorozenců s vysokým rizikem vývojového postižení v oblasti motorické, mentální a senzorické se zahajují terapeutická opatření kdykoliv jsou nutná. Předmětem specializované činnosti intermediárního oddělení je také odborná péče o rodiče a rodinu kompromitovaného novorozence (podpora rodičů těžce nemocných dětí, u kterých hrozí dlouhodobé postižení eventuálně úmrtí, pomoc při rozhodování o přijetí postiženého dítěte do rodiny, edukace rodičů v péči o postižené dítě – rehabilitace, problematika poruch příjmu potravy, relaxační techniky, sociální poradenství, time management rodiny).

Cílem sdělení je komplexní pohled na fungování oddělení intermediární péče a dietní opatření v průběhu hospitalizace a po propuštění.

Práce byla podporována výzkumným projektem 3.LF UK PRVOUK 32

L001 HEMODYNAMICKÉ PROBLÉMY EXTRÉMNĚ NEZRALÝCH NOVOROZENCŮ (ENN) V TRANSITORNÍ FÁZI ADAPTACE

Plavka R.

Neonatologické oddělení s JIRP, Gynekologicko-porodnická klinika VFN a 1. LF UK v Praze, Praha

Větší zastoupení nekontraktilních struktur a odlišný metabolismus nezralého myokardu vedou k poruše kontraktility a ke snížení srdečního výdeje u nezralých novorozenců po porodu. Rovněž nezralá vaskulatura s neukončeným vývojem beta-adrenergických receptorů vede k unikátním cirkulačním odpovědím na podaná léčiva. Většina ENN prochází po porodu fází přechodně snížené kompenzační schopnosti nezralého kardiiovaskulárního systému. V současné klinické praxi užívané indikátory oběhových poruch, jako jsou klinické hodnocení srdeční akce, času rekapilarizace či nejvíce „zneužívaný“ střední arteriální tlak, jsou jen velmi hrubé a pozdní ukazatele tkáňové hypoperfúze u takto predisponovaných pacientů. I přes hojně používanou léčbu hypotenze v současné klinické praxi, další sledování ENN neprokázalo výhody agresivní léčby hypotenze ve smyslu snížení výskytu dětské mozkové obrny a poškození bílé hmoty (Logan JW et al 2011). Mnoho ENN, léčených buď bolusem tekutin či léky s inotropním účinkem, nemá průkaznou tkáňovou hypoperfúzi. Ve skutečnosti neexistuje vztah mezi indikátory systémového průtoku či zásobením tkání kyslíkem a středním arteriálním tlakem (Osborn DA et al 2004). Většina ENN s nízkou hodnotou středního arteriálního tlaku má hodnoty průtoku v horní duté žíle či výdeji z pravé komory v pásmu normálních hodnot (Miletín et al 2009). Opačně platí, že děti s nízkým průtokem v horní duté žíle mohou mít normální systémový tlak (Kluckow M et al 2000). Nízká hodnota středního arteriálního tlaku bez známek tkáňové hypoperfúze tak nevyžaduje okamžitou agresivní úpravu tlaku a může být součástí „normální“ adaptace kardiiovaskulárního systému nezralých novorozenců na extrauterinní prostředí.

ENN prochází v prvních hodinách po porodu fází sníženého systémo-

vého průtoku (**fáze hypoperfúze**), který obvykle není provázen známkami hypotenze z důvodů „ochotně“ se zvyšující systémové vaskulární rezistence po podvazu pupečníku. Při poklesu srdečního výdeje se u zralého organismu rozvíjí primární **kompenzační mechanismus** založený na **redistribuci krve** mezi vitálními (CNS, nadledviny) a nevitálními orgány. Otázkou zůstává, do jaké míry dokáže ENN tento mechanismus kopírovat a ochraňovat své vitální orgány. Negativní faktory jako jsou hypoxie, velké L-R zkratky a mechanická ventilace mohou dále podtrhovat omezenou kompenzační schopnost nezralých tkání. V průběhu několika hodin po porodu se nezralý myokard a autonomní systém organismu adaptují a dokážou spontánně zvyšovat srdeční výdej (sekundární fáze kompenzace), dochází k **fázi reperfúze**. Spojené nádoby **HYPOPERFÚZE-REPERFÚZE** jsou jedním z nejčastějších mechanismů rozvoje intraventrikulárního krvácení u ENN. V přednášce budou diskutovány současné možnosti prevence IVH s ohledem na tento mechanismus vzniku.

L002 CIRCULATORY DISTURBANCES OF NEWBORNS – DIAGNOSTICS AND SPECIFIC TREATMENT

Luna M. S.

Hospital Universitario Materno Infantil Gregorio Marañón, Madrid, SPAIN

Key Words: Newborn, hemodynamic instability, Nitric Oxide, ECMO, cardiac output monitoring.

INTRODUCTION

A challenging situation in the Neonatal Intensive Care is the support of the severely ill newborn with cardiac or respiratory failure. Due to their special fragility and low cardiac and respiratory reserve it is not infrequent that newborns with cardiorespiratory insufficiency collapses and develop a shock state.

Two situations contribute even more to this, the paucity of physiologic information due to a poor developed monitoring in newborn care and the low therapeutic strategies with proven efficacy in newborns.

When cardiopulmonary instability is present in the newborn infant, and mostly in the preterm newborn, a combined approach of highly sophisticated physiologic monitoring and therapy must be used, as physiological information is difficult to obtain, and decisions related to the best therapy are sometimes difficult, not only due to the low numbers of studies in the newborn period about specific therapies, but also to better analyze the therapy used.

Central venous access is necessary, if possible, a multi-lumen catheter should be used to have adequate access for fluids, drugs and measurement of the filling pressures at the right heart. Arterial lines are also mandatory and useful if located preductal, as arterial blood gases reflex more the lung oxygenation.

Oxygen transport can be compromised in most of the severe forms of PPHN, but in newborn infants, measurement of cardiac output is difficult due to the patient characteristics, so indirect measurement of the oxygen transport and consumption status is helpful. For this, measurement of the arterial lactate, oxygen saturation at the right atria and urine output can improve the monitoring of the patient and its response to the therapy.

A new approach to measure the cardiac output is using the new COstatus system (Transonic Systems Inc, Ithaca, NY, USA), based on ultrasound dilution (UD) technology.

Also, non-invasive monitoring of cerebral hemodynamics and oxygenation, transcranial NIRS, is used to better improve the cerebral perfusion status. Then the Regional Cerebral Oxygen Saturation (rSO₂) and Fractional Cerebral Tissue Oxygen Extraction (FTOE) Values can be

easy obtained in a very unstable patient and will help in the decision of select the best therapy.

Most of the babies with a hemodynamic instability in the newborn period also have a severe respiratory failure so invasive mechanical ventilation will be necessary. Monitoring of the lung mechanics to better adequate the ventilator to the lungs will be necessary, not only dynamic compliance and airway resistance measurements but also a physiologic monitoring of the lung conditions will help. The physiologic dead space and the ratio of the dead space to the tidal volume is an indicator of the lung perfusion and, together with the functional ultrasonographic study of the heart, can estimate the response to the vasodilator therapy. Physiologic deadspace is increased if pulmonary blood flow is reduced in ventilated area. In pediatric patients with congenital diaphragmatic hernia, a physiologic deadspace > 0.6 was associated with a 15-fold increase in mortality rate.

Monitoring the arterial blood gases is extremely important in this group of patients as the oxygenation is the main problem in this situation, but also the arterial PCO_2 is critical as there is a close relationship between it and the pulmonary and cerebral blood flow. As much information we have from the PPHN infant better we can anticipate and prevent deterioration.

Radiograph lung appearance is important in the ventilatory strategy of the respiratory failure. If severe atelectasia is observed, efforts should be done in recruiting the lung and increasing the lung volume, as gas exchange is inadequate in an atelectatic or fluid-filled lung, but preventing overdistension as it can increase even more the PVR.

Preventing atelectasia, inflating the lungs as much uniform as possible, a more homogeneous distribution of the tidal volume will occur. If extensive atelectasis is present, tidal volume will enter only in the open alveoli and will lead to overexpansion with subsequent volutrauma/biotrauma and an elevated PVR. Atelectasis increased surfactant inactivation due to release of inflammatory mediators, a process known as 'atelectotrauma'. Several manners of preventing atelectasis have been described, and using high PEEP in conventional mechanical ventilation or high-frequency oscillatory ventilation (HFOV), are the most frequent used.

The use of surfactant should be considered for infants with parenchymal lung disease associated to HPPN. Parenchymal lung disease of the term and near-term infant often is associated with surfactant deficiency or inactivation, so the combined effect of HFOV and surfactant administration has been used, and recommended.

In some situations surfactant administration improves oxygenation, reduces air leak, and reduces the need for ECMO in infants with meconium aspiration syndrome.

It has been suggested that a wider application of surfactant therapy and high-frequency ventilation (80% before or in conjunction with standard iNO) may contribute to decreased use of ECMO in this population.

Inhaled nitric oxide (iNO), is a selective pulmonary vasodilator, that has demonstrated its efficacy when used to treat severe hypoxemic respiratory failure associated to pulmonary hypertension in term or near term newborns since 1992. The most exciting characteristic is the possibility of giving it inhaled (iNO), and because of its very short half live (< 5 sec), it can reach the open alveoli, dilate the constricted vessel beneath to it and metabolized to nitric derived substances in blood by reducing hemoglobin, so its action is limited to the pulmonary vascular bed. This pulmonary selectivity allows a decrease in PVR and right ventricle afterload without fall in the SVR associated to the use of standard vasodilators. But not only decreases the PVR, also mainly vasodilates the well-ventilated lung units and can improve the V/Q mismatching associated with lung injury increasing oxygenation.

Other vasodilators, as the Phosphodiesterase 5 inhibitor (PDE5) Sildenafil, have been tested and proposed with different results, but no specific effect have demonstrated. Concern about its use is that although sildenafil has a pulmonary preferential vasodilator effect, it is a non specific pulmonary vascular dilator. Sildenafil can be an effective therapy in those situations where iNO therapy is not available, but some con-

cern about its side effects exist. A potential benefit can obtain if using together with iNO or when there is no response to iNO and can be useful to prevent rebound after weaning from iNO. It is to be defined the best dose regime and route and time-intervals.

Other PDE inhibitors, as the PDE3 milrinone, an inotrope and vasodilator agent been used in animal models and neonates with PPHN with some beneficial effects, but although widely used, there is not enough evidence to recommend its use for PPHN therapy.

REFERENCES:

1. Dakshinamurti S. Pathophysiologic mechanisms of persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Pediatr Pulmonol* 2005; 39 : 492–503.
2. Soleymani S, Borzage M, Seri I. Hemodynamic monitoring in neonates: advances and challenges. *J Perinatol* 2010; 30: S38–45.
3. McSwain SD, Hamel DS, Smith PB, Gentile MA, Srinivasan S, Meliones JN, Cheifetz IM. Endtidal and arterial carbon dioxide measurements correlate across all levels of physiologic dead space. *Respir Care* 2010; 55 : 288–93.
4. Arnold JH, Bower LK, Thompson JE. Respiratory deadspace measurements in neonates with congenital diaphragmatic hernia. *Crit Care Med* 1995; 23: 371–5.
5. Melchior R, Darling E, Terry B, Gunst G, Searles B. A novel method of measuring cardiac output in infants following extracorporeal procedures: preliminary validation in a swine model. *Perfusion* 2005; 20: 323–7.
6. de Boode WP, van Heijst AF, Hopman JC, Tanke RB, van der Hoeven HG, Liem KD. Application of ultrasound dilution technology for cardiac output measurement: Cerebral and systemic hemodynamic consequences in a juvenile animal model. *Pediatr Crit Care Med* 2010; 11: 616–23.
7. Lemson J, Nusmeier A, van der Hoeven JG. Advanced hemodynamic monitoring in critically ill children. *Pediatrics* 2011; 128: 560–71.
8. Weindling AM. Peripheral oxygenation and management in the perinatal period. *Semin Fetal Neonatal Med* 2010; 15: 208–15.
9. Joynt C, Bigam DL, Charrois G, Jewell LD, Korbitt G, Cheung PY. Milrinone, dobutamine or epinephrine use in asphyxiated newborn pigs resuscitated with 100% oxygen. *Intensive Care Med* 2010; 36: 1058–66.
10. Bassler D, Kreutzer K, McNamara P, Kirpalani H. Milrinone for persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; (11): CD007802.
11. Deb B, Bradford K, Pearl RG. Additive effects of inhaled nitric oxide and intravenous milrinone in experimental pulmonary hypertension. *Crit Care Med* 2000; 28: 795–799.
12. McNamara PJ, Laique F, Muang-In S, Whyte HE. Milrinone improves oxygenation in neonates with severe persistent pulmonary hypertension of the newborn. *J Crit Care* 2006; 21: 217–22.
13. Nielsen J, Nilsson M, Fredén F, Hultman J, Alström U, Kjaergaard J, Hedenstierna G, Larsson A. Central hemodynamics during lung recruitment maneuvers at hypovolemia, normovolemia and hypervolemia. A study by echocardiography and continuous pulmonary artery flow measurements in lung-injured pigs. *Intensive Care Med* 2006; 32 : 585–94.
14. de Jaegere A, van Veenendaal MB, Michiels A, van Kaam AH. Lung recruitment using oxygenation during open-lung high-frequency ventilation in preterm infants. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174:639–45.
15. Macrae DJ, Field D, Mercier JC, Miller J, Stiris T, Biban P, Cornick P, Goldman A, Göthberg S, Gustafsson LE, Hammer J, Lönnqvist PA, Sanchez-Luna M, Sedin G, Subhedar N. Inhaled nitric oxide therapy in neonates and children: reaching a European consensus. *Intensive Care Med* 2004; 30 : 372–80.
16. Vargas-Origel A, Gómez-Rodríguez G, Aldana-Valenzuela C, Vela-Huerta MM, Alarcón-Santos SB, Amador-Licona N. The use of sil-

denafil in persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Am J Perinatol* 2010; 27: 225–30.

17. Baquero H, Soliz A, Neira F, Venegas ME, Sola A. Oral sildenafil in infants with persistent pulmonary hypertension of the newborn: a pilot randomized blinded study. *Pediatrics* 2006; 117: 1077–83.
18. Ryhammer PK, Shekerdemian LS, Penny DJ, Ravn HB Effect of intravenous sildenafil on pulmonary hemodynamics and gas exchange in the presence and absence of acute lung injury in piglets. *Pediatr Res* 2006; 59: 762–766.
19. Cornet AD, Hofstra JJ, Swart EL, Girbes AR, Juffermans NP. Sildenafil attenuates pulmonary arterial pressure but does not improve oxygenation during ARDS. *Intensive Care Med* 2010; 36: 758–64.

L003

PORUCHY MIKROCIRKULACE A SOUČASNÉ MOŽNOSTI NIRS V KLINICKÉ PRAXI

F. van Bel
The Netherlands

L004

PRÁVNÍ ODPOVĚDNOST A PRÁVNÍ OCHRANA LÉKAŘE LIABILITY AND LEGAL PROTECTION OF A DOCTOR

Máca M.
Česká lékařská komora, Praha - Motol

Klíčová slova: Právní odpovědnost, právní ochrana, ústavní pohotovostní služba, personální zabezpečení, dohoda o pracovní činnosti

PRÁVNÍ ODPOVĚDNOST A PRÁVNÍ OCHRANA LÉKAŘE

V rámci první přednášky se zaměříme obecně na druhy právní odpovědnosti lékaře a podmínky jednotlivých druhů právní odpovědnosti. Dále bude součástí této přednášky právní ochrana lékařů a zdravotníků, ať už se jedná o právo na fyzickou sebeobranu při výkonu lékařského povolání, anebo o doporučený postup v případě, že je na lékaře podáno trestní oznámení či žaloba.

V rámci pracovněprávní problematiky zmíníme zásady výkonu ústavní pohotovostní služby, problematiku vyhlásky o personálním zabezpečení zdravotních služeb a dohod o pracovní činnosti uzavíraných za účelem výkonu ÚPS.

Literatura:

[1] Mach, Jan, *Lékař a právo*, strana 40-87 a 228-292, 2010, ISBN 978-80-247-3683-9

L005

PRÁVNÍ ASPEKTY VZTAHU LÉKAŘE A PACIENTA LEGAL ASPECTS OF A DOCTOR – PATIENT RELATIONSHIP

Máca M.
Česká lékařská komora, Praha - Motol

Klíčová slova: Informovaný souhlas, negativní revers, paliativní péče, pohřebnictví, dědictví

PRÁVNÍ ASPEKTY VZTAHU LÉKAŘE A PACIENTA

V rámci této tematiky druhé přednášky by bylo možné pojednat o obrovském množství témat a právních otázek, v rámci vyhrazeného času a lékařské odbornosti posluchačů se však budeme snažit zaměřit se na tyto konkrétnější zaměřené okruhy:

1. informovaný souhlas a negativní revers u novorozence,
2. zahajování a ukončování péče, paliativní péče, pohřebnictví, dědictví
3. příp. také zásady odpovědnosti za novorozence na oddělení rooming-in

Literatura:

[1] Mach, Jan, *Lékař a právo*, strana 40-87 a 228-292, 2010, ISBN 978-80-247-3683-9

L006

KOMPARACE NÁHRADNÍ RODINNÉ PÉČE PŘED LEDNEM 2013 A V SOUČASNOSTI COMPARATION OF SUBSTITUTE FAMILY CARE BEFORE JANUARY 2013 AND NOWDAYS

Lukešová J.
Thomayerova nemocnice, Dětské centrum s komplexní péčí a podpůrnou rodinnou terapií, Praha

Klíčová slova: Náhradní rodinná péče, Pěstounská péče, Adopce, Sociálně právní ochrana, Dětské centrum

Příspěvek se bude věnovat systému náhradní rodinné péče. Lednem 2013 nastala v této oblasti celá řada změn. Jelikož nový systém funguje teprve krátkou dobu nelze činit definitivní závěry. Přesto bude v přednášce poukázáno na dílčí aspekty, které se již stihly alespoň částečně promítnout do praxe. Podrobněji se budeme věnovat formám náhradní rodinné péče, důsledkům současných možností „právního uvolnění“ dítěte a zdravotním a sociálním hlediskům celého procesu. Na závěr se budeme samostatně věnovat postupu při pomoci řešení situace ohroženého dítěte v oblasti NRP v rámci zdravotnického zařízení.

Literatura:

- [1] Chudějová, Miroslava, *Náhradní rodinná péče pro pracovníky OSPOD*, 40 s., 2013.
- [2] Chudějová, Miroslava, *Náhradní rodinná péče...nebojte se úřadu*, 19 s., Magistrát HMP, 19 s., 2013.
- [3] Česká republika. *Novela zákona č. 259/1999 Sb.: podklady k příspěvku pro setkání členů Společnosti sociální pediatrie dne 15. 11. 2012 v Lékařském domě v Praze*. 2012.

L007

EPIDEMIOLOGIE, DEMOGRAFIE LATE PRETERM

Velebil P.
Ústav pro péči o matku a dítě, Praha

Klíčová slova: epidemiologie, demografie, late preterm

Úvod: Problematika late-preterm novorozenců je v posledních letech významně v popředí, neboť se ukazuje, že tato skupina dětí narozených v gestačním stáří 34+0 až 36+6, není skupinou dětí zcela bezproblémových a má svá vlastní specifika vyjádřená vyšší mírou úmrtnosti a nemocnosti.

Cíle: Cílem prezentovaných dat je popsat míru výskytu novorozenců spadajících do kategorie late preterm v České republice.

Metody: Analýza dat ÚZIS a dat z databáze Sekce perinatální medicíny ČGPS ČLS JEP.

Výsledky: V posledních letech dochází v České republice ke zvyšování podílu dětí narozených ve 34+0- 36+6, respektive v hmotnostních kategoriích 1500-2999 gramů.

Závěr: Problematika late preterm novorozenců není zanedbatelná ani v České republice, neboť jsme schopni dokumentovat nárůst této kategorie v posledních letech. V diskusi o late preterm novorozencích je nezbytné spolupracovat s porodníky, neboť ti mají občas tendenci význam late preterm podceňovat a považovat tyto novorozence za zdravé a „donošené“ děti. Tlak na definitivní vyřešení porodnického problému ve smyslu předtermínového ukončení gravidity ze strany porodníka musí být vážen s ohledem na potenciální zdravotní problémy „téměř donošených“ dětí.

Literatura:

[1] ÚZIS ČR, Rodička a novorozenec 2011, ISBN 978-80-7472-031-4

Podporováno výzkumným projektem 3.LF UK Praha PRVOUK 32

L008

ČASNÁ A POZDNÍ NEONATÁLNÍ MORBIDITA U LATE PRETERM NOVOROZENCŮ EARLY AND LATE NEONATAL MORBIDITIES IN LATE PRETERM INFANTS

Šebková S.

Ústav pro péči o matku a dítě, Praha

Klíčová slova: late preterm novorozenec, časná morbidita, pozdní morbidita, dlouhodobý outcome, management

LATE PRETERM NOVOROZENEC

Late preterm novorozencem nazýváme děti narozené mezi začátkem 34. a koncem 36. týdne těhotenství. Z mnoha důvodů se jedná o nejrychleji rostoucí skupinu nezralých dětí. Mortalita late preterm novorozenců je v porovnání s dětmi narozenými v termínu až téměř čtyřikrát vyšší. Morbidita u těchto dětí je až sedmkrát vyšší než u termínových novorozenců.

Časná neonatální morbidita

Mezi nejzávažnější problémy v časném období po narození patří u late preterm respirační obtíže. Zatímco je výskyt respirační tísně novorozenců u donošených dětí minimální, při narození ve 34. gestačním týdnu postihuje až 10% dětí. Mezi další problémy patří zejména teplotní nestabilita, ikterus, hypoglykémie, obtíže s krmením a infekce.

Pozdní neonatální morbidita

V pozdní neonatální morbiditě dominuje zejména syndrom náhlého úmrtí a problémy s učením. Pro dlouhodobý outcome je klíčový speciální management jak během hospitalizace, tak po propuštění.

Literatura:

[1] Oshiro et al. *Obstet Gynecol* 2009;113:804-811.

[2] US Consortium on Safe Labor; *JAMA* 2010;304:419-425

Práce podporována výzkumným projektem 3. LF UK PRVOUK 32

L009

FYZIOLOGIE A PATOFYZIOLOGIE LATE PRETERM INFANT

Dokoupilová M.

Novorozenecké oddělení s IMP NH Hospital, a.s., Hořovice

Klíčová slova: late preterm infant, termoregulace, kardiopulmonální adaptace, hyperbilirubinémie, poruchy krmení

Termínem „late preterm infant“ (LPI) jsou označováni novorozenci narození v termínu 34 0/7 - 36 6/7. Tyto děti jsou velmi často ošetřovány jako novorozenci donošení, ale mohou se u nich projevit problémy nezralých novorozenců – porucha termoregulace, hypoglykémie, ikterus, RDS, apnoe a problémy s krmením.

Ve 34. týdnu těhotenství má mozek pouze 65% hmotnosti mozku novorozence porozeného v termínu. Od 34. týdne do termínu naroste kortikální část mozku až o 50% a současně v tomto období dochází k progresivní myelinizaci. LPI se tedy rodí ve významném období maturace mozku, ale také plic a jater. Intrauterinně dochází v tomto období k progresivnímu růstu a ukládání hnědého zásobního tuku.

V poporodním období je nejčastějším problémem LPI porucha termoregulace, která je způsobena nezralostí CNS, nedostatkem zásoby hnědého tuku a nezralostí hormonálního systému. Hypotermie u LPI klade větší metabolické nároky a může přispět společně s nedostatečnou glykogenolýzou, glukoneogenezí a lipolýzou k hypoglykémii. Mezi další časté problémy LPI patří porucha kardiopulmonální adaptace. 34.- 36. týden těhotenství je období přechodu sakulární fáze vývoje plic v alveolární. Produkce fetální tekutiny v plicích se snižuje až těsně před termínem a její absorpci zvyšují katecholaminy během porodu, proto očista plic po porodu může být u těchto dětí často kompromitována. U LPI se můžeme setkat i s těžší formou RDS při nedostatečné tvorbě surfaktantu, který se ve zvýšené míře začíná produkovat od 32. týdne těhotenství. Po fázi adaptace se mohou objevit apnoické pauzy na podkladě nezralosti centrálního dechového centra, často však smíšeného charakteru způsobeného nestabilitou horních cest dýchacích a sníženou chemosenzitivitou k CO₂.

U LPI na rozdíl od donošených novorozenců je až 3x vyšší výskyt infekcí. LPI mají nižší hladinu IgA i IgM, protilátky se začínají tvořit od 20. týdne těhotenství, ale maxima dosahují až kolem termínu porodu.

Zvýšené riziko hyperbilirubinémie je způsobené zvýšenou produkcí a sníženou eliminací bilirubinu danou nezralostí jaterního parenchymu (snížená konjugace, neadekvátní transport z hepatocytů). Hyperbilirubinémie může být podtržena při problematickém krmení, kdy vážné enterohepatální oběh.

Nejčastějším problémem, který prodlužuje hospitalizaci u LPI, je obtížné krmení, které je způsobeno poruchou koordinace sání, polykání a dýchání a velkou unavitelností těchto nezralých novorozenců.

L010

GLOBÁLNÍ PROBLEMATIKA LATE PRETERM INFANTS GLOBAL PROBLEMS OF LATE PRETERM INFANTS

Pánek M., Janec P.

Novorozenecké oddělení, Krajská zdravotní, a. s. – Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem, o. z., Ústí nad Labem

Klíčová slova: late preterm, časná a pozdní komplikace, lůžková kapacita

Výrazem late preterm jsou označováni lehce nezralí novorozenci porození ve 34.–37. gestačním týdnu. V posledních desetiletích došlo k nárůstu počtu těchto novorozenců. V současné době se incidence zastavila v rozmezí 7,5–10% všech novorozenců a tvoří více jak 50% všech nedonošených. Většinou se jedná o děti, které se antropometrickými údaji blíží donošeným novorozencům, ačkoliv v této skupině je vyšší procento hypotrofičtých novorozenců. Proto v minulosti na ně bylo pohlíženo jako na téměř donošené bez závažných komplikací. Ukazuje se, že na tyto děti je naopak nutno pohlížet z hlediska nevyzrálosti jednotlivých systémů a trpí jak časnými tak pozdními komplikacemi. Nutno podotknout, že časné komplikace, byť by se jednalo pouze o pomalejší nástup hmotnostního přírůstku, prodlužují celkovou dobu hospitalizace na 1,5–2 násobek doby hospitalizace donošeného novorozence. Ve skupině late preterm je také větší podíl dětí, které vyžadují specializovanou péči na jednotce intermediární či intenzivní a resuscitační péče. Časné komplikace plynoucí z předčasněho porodu výrazně prodlužují péči (podle některých studií až desetinásobně). Kromě toho je nutné počítat s dostatečnou lůžkovou kapacitou oddělení, které se o tyto děti stará. Velké množství late preterm může být po stabilizaci umístěno s matkou na pokoj ve smyslu rooming-in. Proto je zapotřebí počítat s dostatečnou lůžkovou kapacitou i pro matky. Většina dětí ze skupiny late preterm vyžaduje opakované kontroly u specialistů v ambulantní sféře, některé pak jsou opakovaně hospitalizovány. Některé komplikace mohou vyústit v nutnost trvalé specializované péče. Takové komplikace samozřejmě zatěžují jak samotné pacienty, tak jejich rodiny.

L011 ČASNÁ VÝŽIVA EXTRÉMNĚ NEZRALÉHO NOVOROZENCE EARLY NUTRITION OF EXTREMELY PREMATURE NEWBORN

Zlatohlávková B.

Neonatologické oddělení s JIRP, Gynekologicko-porodnická klinika a Klinika dětského a dorostového lékařství VFN a 1. LF UK v Praze, Ústav pro humanitní studia v lékařství 1. LF UK v Praze, Praha

Klíčová slova: parenterální výživa, enterální výživa, extrémně nezralý novorozenec, nonnutritivní sání, orální kompetence

Časná výživa významným způsobem ovlivňuje mortalitu a morbiditu extrémně nezralých novorozenců. Jejím úkolem je zabránit katabolismu, udržet přiměřený hmotnostní spád, umožnit rozvoj anabolismu a stimulovat funkce gastrointestinálního traktu a imunitního systému. Přednáška nastiňuje současný pohled na složení parenterální výživy, které odpovídá nutričním požadavkům extrémně nezralých dětí v prvních dnech po narození. Soustředí se především na enterální výživu mateřským mlékem. Věnuje se zahájení enterálního příjmu co nejdříve po porodu, podtrhuje význam kolostra a orálního podávání nepatrného množství mateřského mléka. Zdůrazňuje potřebu i bezpečnost relativně rychlého zvyšování enterálních dávek za pečlivého sledování tolerance a nutnost brzkého ukončení parenterální výživy pro její rizika. Podtrhuje význam nonnutritivního sání a orofaciální stimulace pro rozvoj orálních kompetencí.

Cílem strategie časně výživy extrémně nezralého novorozence je co nejdříve přechod na plný enterální příjem sondou s malými dávkami mateřského mléka podávaný do úst. Dalším krokem je podpora dozrávání orálních kompetencí a koordinace sání-polykání-dýchání učením, tedy příprava na budoucí příjem mléka kojením.

L012 ČASNÁ VÝŽIVA STŘEDNĚ A LEHCE NEZRALÉHO NOVOROZENCE EARLY INITIATION OF ENTERAL FEEDING IN INFANTS>32 WEEKS GESTATION

Burianová I.

Novorozenecké oddělení s JIPN, Thomayerova nemocnice, Praha

Klíčová slova: priming, parenterální výživa, iniciace enterální stravy, středně a lehce nedonošený novorozenec

Strategie časně výživy středně a lehce nedonošených novorozenců nebyla dosud jasně definována. Jednotliví autoři se v publikovaných doporučeních většinou věnují populaci nedonošených novorozenců s extrémně nízkou porodní hmotností a jednotlivá pravidla jsou tak chybně uplatňována na středně a lehce nezralé novorozence. Autor v přednášce shrnuje současný pohled na iniciaci stravy pro kategorii novorozenců narozených po 32. gestačním týdnu. Zmiňuje strategii parenterální výživy, pokud je indikována, a enterální výživy, která by měla být adekvátní pro potřeby rostoucího nedonošeného novorozence s cílem zabránit postnatální růstové retardaci. V přednášce jsou prezentovány výsledky současných studií a metaanalýz, které souvisí s rychlostí (pomale versus rychle) navyšování enterální stravy u této populace, s úlohou kolostra, vlastního a dárcovského mateřského mléka. Závěr je věnován analýze strategie výživy v posledních letech na intermediárním pracovišti Thomayerovy nemocnice.

Literatura:

- [1] Ziegler E. E. et al. Meeting the Nutritional Needs of the Low-Birth-Weight Infant. *Ann Nutr Metab* 2011; 58: 8-18
- [2] Sullivan S. et al. An exclusively human milk-based diet is associated with a lower rate of NEC than a diet of human milk and bovine milk-based products. *J Pediatr* 2010
- [3] Morgan J et al. Slow advancement of enteral feed volumes to prevent NEC in very low birth weight infants. *Cochrane Neonatal Review* 2012
- [4] Klingenberg C. Enteral feeding practices in very preterm infants: international survey. *Arch Dis Fetal Child* 2012 Jan;97(1):F56-61

L013 STRATEGIE KRMENÍ ROSTOUcíHO NEZRALÉHO NOVOROZENCE FEEDING STRATEGIES OF GROWING IMMATURE NEWBORN

Vokurková E.

Neonatologické oddělení s JIRP, Gynekologicko-porodnická klinika VFN a 1. LF UK v Praze, Praha

Klíčová slova: rostoucí nezralý novorozenec, orální krmení

Strategie krmení rostoucího nezralého novorozence je v odborných kruzích diskutovanou otázkou a v praxi velmi často založena na zvyku daného oddělení, nikoli na důkazech současné medicíny.

Přednáška poukazuje na komplexnost péče, která vychází z fyziologických a matračních dovedností jedince, intimního kontaktu s matkou, podpory rodičů a jednotné strategie učení krmení zdravotnickým personálem.

Cílem strategie krmení je dosáhnout plného orálního krmení, nejlépe plného kojení. Tento cíl často podmiňuje propuštění novorozence do domácí péče.

L014

NUTRIČNÍ SCREENING A RIZIKA NOVOROZENCE S NÍZKOU PORODNÍ HMOTNOSTÍ NUTRITIONAL ASSESSMENT AND RISKS IN LOW BIRTH WEIGHT INFANTS

Malý J.

Dětská klinika LF UK a FN Hradec Králové, Hradec Králové

Klíčová slova: výživa; novorozenec; IUGR; EUGR; thrifty-phenotype

Implementace nových postupů v péči o matku a novorozence s nízkou porodní hmotností zásadním způsobem ovlivnila přežívání a kvalitu života původně nedonošených dětí. Rozpoznání dlouhodobých následků nedostatečné výživy vedlo ke snahám o zvýšenou dodávku makro i mikronutrientů v parenterální i enterální výživě s jasně dokumentovanými výsledky. Adekvátní růst po narození je jedním z několika faktorů poukazujících na přiměřenost postnatálních intervencí u nedonošeného dítěte a ultrazvukem monitorovaný nitroděložní růst (ve své kvantitě a kvalitě) je potom až na výjimky považován za cíl našeho snažení.

Přestože si díky úsilí neonatologických týmů velká část původně těžce nezralých dětí nenese životem zásadní neurologický či senzorický deficit, jejich vývoj ve smyslu duševním, imunologickým či metabolickým je významně změněn a ovlivněn. Součástí těchto změn může být i nutriční přeprogramování, ke kterému dochází v průběhu prvních týdnů a měsíců po narození v důsledku tzv. mimoděložního růstového opoždění - EUGR (extrauterine growth restriction) - situace téměř nevyhnutelné, zvl. v případě novorozenců s extrémně nízkou porodní hmotností. Snaha o vyrovnaní této proteino-energetické malnutrice může vést v optimálním případě k časnému catch-up růstu (tedy růstu rychlejšímu než normálnímu, vyrovnávajícímu předchozí negativní růstovou odchylku), normalizaci růstových křivek a zlepšenému neurologickému vývoji. Odvrácenou stranu mince pak představuje riziko ve smyslu vzniklé predispozice pro závažná onemocnění v rané dospělosti u původně růstově opožděných dětí – tzv. Barkerova hypotéza. Je velmi pravděpodobné, že se na metabolickém přeprogramování podílí více faktorů (výživa ženy v rané graviditě, nitroděložní růst, catch-up...). Jaký poměr těchto vlivů (event. který jediný vliv) je třeba k definitivní manifestaci šetrivého (thrifty) fenotypu známo není. Neméně důležitým faktorem je možnost epigenetického přenosu informací další generaci. V prezentaci jsou předkládány recentní poznatky o této složité problematice a určité návrhy jak přistupovat k dětem s nutričními a metabolickými riziky.

L015

VÝSLEDKY VÝZKUMU ZAMĚŘENÉHO NA SPOKOJENOST ŽEN S PÉČÍ V ČESKÝCH PORODNICÍCH RESEARCH OF CONTENTMENT WITH CARE IN CZECH MATERNITY HOSPITALS – RESULTS

Štětovská I., Takács L., Šulová L., Seidlerová J., Hoskovicová S. a kol.
Filozofická fakulta, Katedra psychologie, Univerzita Karlova v Praze, Praha

Klíčová slova: porodnictví, spokojenost, psychosociální faktory, péče, podpora.

Úvod: V českém porodnictví došlo za poslední tři dekády k zásadním proměnám: možnost mít partnera u porodu, kontakt matky a dítěte na oddělení šestinedělí, větší důraz na kojení atp.

Přestože se z řad odborné i laické veřejnosti se ozývají hlasy, že současné české porodnictví je ve srovnání s předrevolučním obdobím humanizované, s respektujícím přístupem k rodičce, která není pouhým pasivním «objektem» porodu, ale naopak hlavním aktérem dění, na jehož přání a potřeby je brán zřetel, objevují se i v současnosti stížnosti žen na autoritativní, nevstřícný a necitlivý přístup zdravotnického personálu, na nedostatek informací a na nemožnost rozhodovat o způsobu vedení svého porodu, kontaktu se svým dítětem bezprostředně po porodu a rovněž o postupech v rámci následné péče na oddělení šestinedělí.

Cíle: Cílem tříletého výzkumu realizovaného na katedře psychologie FF UK se stalo prozkoumat podrobněji faktory, které ovlivňují spokojenost žen s péčí v českých porodnicích a vytvářejí příznivé psychosociální klima.

Metody: Celorepublikový průzkum spokojenosti žen s českými porodnicemi (1195 žen, které porodily v letech 2005–2012 ve zdravotnických zařízeních v ČR), s péčí z hlediska psychologických a psychosociálních aspektů, co je pro jejich spokojenost nejdůležitější a jak souvisí psychosociální klima porodnice s výskytem porodních komplikací a s úspěchem při zahájení kojení. Jako stěžejní metoda byl využit původní autorský dotazník KLI-P (škály: vstřícnost a empatie zdravotníků, kontrola a podíl rodičky na rozhodování, podávání informací a dostupnost zdravotníků, nadřazenost a nedostatek zájmu, fyzické pohodlí a služby). Dotazník byl administrován v papírové i on-line verzi. Statistické zpracování provedeno s využitím programu SAS, 9.2

Kvalitativní metodologický design představuje zpracování individuálních tzv. porodních příběhů konkrétních rodiček.

Výsledky: Z výsledků celorepublikového průzkumu spokojenosti žen s českými porodnicemi, jehož se zúčastnilo 1195 žen, které porodily v letech 2005–2012 ve zdravotnických zařízeních v ČR, vyplývá, že se v českém porodnictví - i přes jeho vysokou kvalitu - objevují určité nedostatky. Jedná se zejména o prožitek nedostatečného poskytování informací a nerespektování přání žen ohledně způsobu vedení jejich porodu. Patří sem rovněž psychická podpora žen v průběhu porodu i v poporodním období, často nevnímaná jako dostatečná, a neosobní, nadřazený přístup některých zdravotníků, a to zejména ve velkých fakultních porodnicích a v porodnicích s více než 800 porody za rok.

Závěr: Optikou mateřské a novorozenecké morbidit a mortality je úroveň perinatální péče v ČR velmi vysoká. Navzdory tomu je spokojenost žen s péčí v českých porodnicích vnímaná jako nižší, a to zejména pokud jde o přístup a komunikaci zdravotníků a možnost rodiček podílet se na rozhodování o situaci. Příznivé psychosociální klima porodnice je velmi významné pro psychickou pohodu rodičky a může se promítat do průběhu porodu a úspěšného zahájení kojení.

Literatura:

[1] Takács, L.; Seidlerová, J. Studie „Psychosociální klima porodnice očima rodiček: I. výsledky celorepublikového průzkumu spokojenosti s perinatální péčí v ČR u reprezentativního souboru 1195 rodiček“, Česká gynekologie, 78 (2), 2013, v tisku

[2] Takács, L.; Seidlerová, J.; Horáková Hoskovicová, S.; Šulová, L.; Štětovská, I.; Zejdová, H.; Kolumpková, M. Výzkumná zpráva „Psychosociální aspekty v současném českém porodnictví. Kvalita perinatální péče očima rodiček“ Vydavatelství FF UK, 2012. ISBN: 978-80-7308-431-8

L016

EPIGENOM V PRAXI (PLASTICITA IV.)

Mourek J.

Fyziologický ústav 1. lékařské fakulty UK, Praha

Defektní mateřská (rodičovská) péče představuje vždy rizikový faktor pro vývoj dítěte (novorozence – kojence). Interpretace tohoto komple-

xu desintegrovaných vlivů v posledních dekádách prodělala mnoho změn, úprav i náprav. Jedná se – up to date – o soubor epigenetických vlivů (stresujících charakterů) s výrazným efektem na genovou expresi. Navíc některé prvky této změněné exprese se mohou stát – dočasně – dědičnými, tzv. „soft inheritance“. Jedním z velmi výrazných nálezů je vliv separace novorozence (čili defektní péče) na vývoj hippocampu. Zvýšená exprese excitačních aminokyselin, snížená exprese BDNF (brain-derived-neurotrophic factor) atd. vedou k průkaznému narušení vývojové kaskády, narušení cytoarchitektoniky, neurogeneze s finálním obrazem poklesu objemu celého hippocampu. To má své dalekosáhlé důsledky ve funkční oblasti (paměť, učení, prostorová navigace, emoční disbalance, zvýšená citlivost na stresy atd.) Současné poruchy ve výživě mohou vést k deficitu některých komponent (foláty, cholin, vitamín B6, B12) k možnostem hypometylace. Tak např. deficiencie cholinu může vést k hypometylaci (histon 3) s depresí genu G9 s důsledkem právě deprese neurogeneze v hippocampu. Druhou významnou skutečností je nález ncRNA (miRNA) v mateřském mléce. Ty jsou obsaženy ve dvou kompartmentech: prvním donorem je buněčný kontingent včetně kmenových buněk, druhým zdrojem jsou přímo miRNA (v tukových globulích a pak vyloučena). V GAITu kojence mohou přestupovat do krevního oběhu a jsou pak k dispozici všem tkáním a orgánům. Mateřská péče neznamená pouze výživu, bezpečí atd., ale současně i velmi významný pozitivní zásah do kaskády vývojových procesů realizovaných příslušnou sekvencí genové exprese, její inhibicí či naopak aktivací.

L017 BONDING A INICIACE LAKTACE U DĚTÍ NAROZENÝCH CÍSAŘSKÝM ŘEZEM

Chvilová Weberová M.

Novorozenecké oddělení – Dětské oddělení, Nemocnice Havlíčkův Brod, Havlíčkův Brod

Klíčová slova: Císařský řez, separace dítěte, adaptace novorozence, bonding, iniciace laktace.

Počet SC kontinuálně narůstá nejen v ČR. V r. 2012 se narodilo 25.6% dětí SC. V určitých indikacích je SC zdraví a život zachraňující výkon. V případě SC elektivního a tím více SC „na přání“ jde o výkon diskutabilní pohledem lékařské etiky a to především dle principu „non maleficence“ a „beneficence“. Po fyziologickém porodu přibližně v termínu je bezprostředně postnatálně je spuštěn imprinting, jeden z nejvýznamnějších procesů interakce. Bezprostředně navazuje bonding, který je následován attachmentem v řádu týdnů po porodu. Tyto procesy velmi pravděpodobně zůstávají nevědomou součástí osobnosti. Důležitým komunikačním kanálem mezi matkou a dítětem je těsný kontakt skin-to-skin (STS) (5). Význam v rozvoji „prefeeding“ vzorců chování a „spokojenosti“ dítěte je prokázán i v případě bezprostředního STS kontaktu s otcem.(5) Hladiny oxytocinu i prolaktinu jsou prokazatelně nižší při porodu SC, jsou vyšší hladiny hormonů stresu.(3) Matky po SC vykazují méně pozitivních reakcí, mají krátkodobě i dlouhodobě méně uspokojení z porodu, často jde o konflikt představy a reality. Matky obvykle dlouho čekají na první interakci s dítětem, je horší a pozdější iniciace laktace a kratší dobu kojení (1). Situaci dítěte po SC charakterizuje narušený bonding, častější adaptační obtíže související s mírnou, iatrogenní nezralostí. To vše má dopady do na délku kojení (2) a charakteristiky péče o dítě. Je prokázán význam časného kontaktu STS s matkou pro zlepšení kvality začátku života dítěte, pečovatelských schopností a laktace u matky. Senzitivní perioda programovaná z podstaty u dyády matka a dítě není nutnou ošetřovatelskou rutinou respektována a tím je narušeno mnoho biologicky determinovaných procesů, které souvisí s ději vazby a iniciací laktace. Změna ošetřovatelských postupů po SC- podpora bondingu a časná iniciace laktace vede k čas-

nějšímu a delšímu kojení. (4,2). Možnosti podpory bondingu v podmínkách ČR, význam STS kontaktu s rodiči a podání kolostra pro zdraví a iniciaci laktace diskutuje tato práce. V práci uvedené kroky jsou v souladu s doporučením WHO a deseti kroky na podporu kojení.

Literatura:

- [1] Di Matteo, M. Robin; Morton, Sally C.; Lepper, Heidi S.; Damush, Teresa M.; Carney, Maureen F.; Pearson, Marjorie; Kahn, Katherine L. *Health Psychology*, Vol 15(4), Jul 1996, 303–314
- [2] K. J. Hung *Early Skin-to-Skin After Cesarean to Improve Breastfeeding MCN, The American Journal of Maternal/Child Nursing*, September/October 2011,
- [3] Light, K.C.; Smith, T. E.; Johns J.M.; Brownley, K. A.; Hofheimer, J.A.; Amico, J.: *A Oxytocin responsivity in mothers of infants: A preliminary study of relationships with blood pressure during laboratory stress and normal ambulatory activity..Health Psychology*, Vol 19(6), 2000,
- [4] R.Phillips, MD, E.Hart, *Abstracts The Academy of Breastfeeding Medicine 17th Annual International Meeting Chicago, Illinois, October 11–14, 2012*
- [5] J. B. Gutiérrez, M. del R. Ab. Pérez, M.V.M. Aguilera, S. G. Moreno, *The role of fathers in the postpartum period: experiences with skin to skin method, Acta Paul Enferm.* 2012; 25(6): 914–20.

L018 ZAJÍMAVÉ KAZUISTIKY Z ODDĚLENÍ FYZIOLOGICKÝCH NOVOROZENCŮ INTERESTING CASE REPORTS FROM NEONATOLOGY

Černá M.

Ústav pro péči o matku a dítě, Praha

Klíčová slova: Donošený novorozenec, Late preterm, Kojení

ABSTRAKT

Přednáška je sestavena z 5 kazuistik, které zahrnují spektrum případů, se kterými se lze setkat na oddělení fyziologických novorozenců a které zahrnují kazuistiky organizační, právní, odborné i zajímavé případy týkající se kojení.

První kazuistika se dotýká problémů spojených s hospitalizací late preterm novorozenců na oddělení fyziologických novorozenců společně s novorozenci donošenými. Druhá kazuistika popisuje úskalí, které bylo třeba vyřešit při propuštění novorozence nezletilé matky. Třetí kazuistika popisuje méně známou příčinu selhání kojení a způsob jejího řešení. Poslední dvě kazuistiky se zabývají novorozenci s vrozenými vývojovými vadami s diferenciálnědiagnostickou rozvahou a možnostmi řešení těchto vad.

Práce podporována výzkumným projektem 3.LF UK PRVOUK32.

P001 POZDNÍ INFEKCE STREPTOCOCCUS AGALACTIAE- STÁLE AKTUÁLNÍ PROBLÉM

Kárová A., Hanzl M., Prkna T.

Neonatologické oddělení, Nemocnice České Budějovice, a.s., České Budějovice

Úvod: Kazuistické sdělení se zabývá problematikou pozdních infekcí GBS v období po zavedení screeningu těhotných a antibiotické profylaxe. Literární údaje uvádí, že po zavedení screeningu došlo k význam-

nému poklesu časných novorozeneckých infekcí GBS. Problém pozdních infekcí však nadále přetrvává.

Soubor a metodika: V našem sdělení uvádíme kazuistiky čtyř pacientů léčených na našem pracovišti. Retrospektivní analýza byla zaměřena kromě klinických aspektů i na aspekty mikrobiologické a epidemiologické.

Výsledky: V jednom případě se jednalo o lokalizovanou infekci (flegmonózní zánět kůže a podkoží). Ve zbývajících třech případech se jednalo o pozdní sepsi, přičemž jeden pacient zemřel a u dalšího jsme prokázali devastující lézi mozku s následnou těžkou retardací vývoje a epileptickým syndromem. Z mikrobiologického hlediska byl pacient s lokalizovanou infekcí před její manifestací dlouhodobě kolonizován GBS, sérotypem V. U všech pacientů se sepsi byl etiologicky prokázán vysoce virulentní sérotyp III, který má etiologický vztah především k pozdní či velmi pozdní sepsi. Z epidemiologického hlediska šlo u pacienta s flegmonou prokazatelně o vertikální přenos patogenu. V dalším případě je vysoce pravděpodobný horizontální přenos v domácím prostředí a v posledních dvou případech nelze rozhodnout, zda šlo o horizontální přenos či vertikální. Ve druhém případě nelze vyloučit i přenos mateřským mlékem.

Diskuse: V této souvislosti je nutné zvážit, že negativní screenig GBS před porodem nevylučuje pozdní kolonizaci matky s následným vertikálním přenosem na dítě a vždy je zde možnost falešné negativity matky. Pokud se týká horizontálního přenosu nelze pominout riziko nozokomiální infekce, ale ani nedostatky hygienického charakteru u péči o novorozence a malé kojence po propuštění do domácí péče.

Závěr: Z pohledu prevence pozdní sepsi a její včasné diagnostiky je vhodné věnovat pozornost novorozencům perinatálně kolonizovaným, vhodná je sérotypizace kolonizujících kmenů a náležitá informovanost PLDD. Nemenší pozornost je třeba věnovat riziku horizontálního přenosu patogenu jak ve zdravotnickém zařízení, tak v domácím prostředí.

P002 SURVEILLANCE NOZOKOMIÁLNÍCH INFEKČÍ U NVNPH V ČESKÉ REPUBLICE

Švihovec P.

Neonatologické oddělení Gynekologicko-porodnické kliniky FN - Motol a 2. LFUK Praha

Pracovní skupina pro sledování NI České neonatologické spol. ČLS JEP

Úvod a cíle: Infekční komplikace jsou u NVNPH jednou z hlavních příčin novorozenecké úmrtnosti. V České republice se v roce 2011 podílely na specifické novorozenecké úmrtnosti NVNPH 37%.

V roce 2010 byla výborem České neonatologické společnosti ustanovena Pracovní skupina pro sledování nozokomiálních infekcí. Úkolem této skupiny je zajištění sledování výskytu nozokomiálních infekcí (NI) a souvisejících rizikových faktorů na perinatologických centrech v ČR dle jednotné metodiky. Tato prezentace uvádí souhrnné pilotní výsledky prvního roku sledování.

Soubor pacientů a metodika: Na základě dobrovolnosti se do práce pracovní skupiny zapojili zástupci dvanácti perinatologických center a jednoho intermedieálního centra. Do sledování byli zařazeni všichni novorozenci s porodní hmotností ≤ 1500 g narození od 1. 1. 2011 do 31. 12. 2011 hospitalizovaní na těchto pracovištích. U těchto pacientů byly evidovány epizody všech druhů infekcí vzniklé po 48 hodině života, včetně souvisejících rizikových faktorů (postkoncepční stáří, porod-

ní hmotnost, umělá plicní ventilace, infuzní terapie, ATB terapie, centrální cévní vstupy, doba hospitalizace, mortalita). Parametry byly evidovány průběžně po celou dobu hospitalizace pacienta až do jeho propuštění/překladu, nebo úmrtí. Pro ujednocení diagnostických kritérií typů infekcí byla použita modifikovaná kritéria Centers for Disease Control and Prevention (CDC) z roku 2004. Výsledky byly analyzovány na lokální úrovni v rámci jednotlivých center a souhrnně za všechna centra. Data byla dodána z celkem 10 center a jednoho intermedieálního pracoviště. Do souhrnného hodnocení nebyla zařazena data z intermedieálního centra vzhledem k malému počtu pacientů a odlišnosti základních charakteristik pacientů.

Výsledky: Celkem byly vyhodnoceny údaje od 960 NVNPH z deseti perinatologických center. Průměrná porodní hmotnost a postkoncepční stáří byly 1105 g a 29,12 týdnů. Průměrná délka hospitalizace byla 52,83 dnů, celkový počet využitých lůžkodnů byl 51484. Infuzní léčbu, umělou plicní ventilaci a systémovou ATB léčbu vyžadovalo 98%, 43% a 72% pacientů. Průměrná délka infuzní terapie, mechanické ventilace a ATB terapie byla 14,4, 13,8 a 11,1 dnů.

V uvedeném souboru bylo u 463 pacientů evidováno celkem 661 infekčních epizod. Průměrná incidence infekcí a denzita infekčních epizod byla v daném souboru 50,15% a 76,53/100 pacientů. Na celkovém počtu infekcí se podílely infekce krevního oběhu (BSI) 38,12% (252 epizod); pneumonie 11,65% (77 epizod); nekrotizující enterokolitis (NEC) 7,26% (48 epizod) a všechny ostatní typy infekcí 42,97% (284 epizod).

Závěr: Uvedená data představují první prospektivně získané údaje o reálném výskytu nozokomiálních infekcí u NVNPH v České republice. Přes potíže spojené se sběrem dat soubor zahrnuje údaje od více než 70% všech NVNPH narozených v ČR v r. 2011. První výsledky ukázaly odlišnosti v diagnosticko-terapeutických postupech i rozdíly ve struktuře hospitalizovaných pacientů na jednotlivých pracovištích. Na základě pilotních výsledků byla provedena úprava struktury zadávání dat pro následující období.

* Pracovní skupina pro sledování nozokomiálních infekcí Č.Neo Spol. ČLS JEP:

Dobiášová Petra, Kokštejn Zdeněk, PC-Hradec Králové; Hanzl Milan, Prkna Tomáš, PC-Č. Budějovice; Heroldová Jana, Kantor Lumír PC-Olomouc; Hudečková Jana, PC-Brno; Huml Pavel, PC-Plzeň; Klesalová Jana, PC-Most; Klosová Renata, Mylek Petr, PC-Ostrava; Lebeda Jan, PC-Zlín; Pánek Martin, PC-Ústí n. Labem; Ruffer Josef, PC-UPMD-Podolí, Praha; Smíšek Jan, PC-VFN-Praha; Švihovec Petr, PC-FN-Motol-Praha.

P003 MEZIRESORTNÍ POJETÍ KOMPLEXNÍ PÉČE O DÍTĚ A JEHO RODINU OD RANÉHO VĚKU INTERDEPARTMENTAL CONCEPT OF COMPREHENSIVE CARE FOR THE CHILD AND HIS FAMILY FROM AN EARLY AGE

Fialová P., Zapletalová L.

DEMOSTHENES – dětské centrum komplexní péče, Ústí nad Labem

Klíčová slova: komplexní péče – komplexnost, včasná diagnostika – včasnost, raný věk, zdravotní postižení či riziko

Príspevek prezentuje ojedinělé pojetí meziobornej péče, ktoré propojuje zdravotníckych, školských a sociálnych služieb nabízí koordinovanou péču dieťaťu, jeho rodine i škole od raného veku až do obdobia ukončení vzdelávania.

Pro koho je naše péče určena: Pro rodiny s dětmi od raného věku až do ukončení vzdělávání v průběhu celého věkového období:

- s rizikovým vývojem (například děti předčasně narozené, s rizikovou rodinnou anamnézou,...)
- u kterých není problematika vývoje zřejmá či řešená
- u kterých si rodiče nejsou jisti vývojem nebo výchovou a chtějí se pouze poradit
- s již stanovenou diagnózou: např. ADHD / ADD, vývojová dysfázie, specifické poruchy učení, dětská mozková obrna, porucha autistického spektra, sluchové postižení, kombinace postižení aj.

Služby DEMOSTHENA jsou navzájem záměrně propojeny – mezioborově i meziresortně. Prolínají se a navazují na sebe. Jednotliví pracovníci se mohou vzájemně poskytovat zpětnou vazbu a klienti tak mohou mít skutečně odborný ucelený pohled. Zároveň je respektováno právo klienta na svobodný výběr jednotlivých služeb až již zdravotnických, sociálních či služeb poskytovaných v rámci školství.

V Ústí nad Labem se tak nachází zařízení svým zaměřením, uspořádáním a systémem péče ojedinělé v rámci Ústeckého kraje i ČR.

Jak to u nás „chodí“... aneb raná péče, ambulance, denní pobyt a další služby...

Raná péče...

- rodina dítěte raného věku se může obrátit na pracoviště rané péče, kde pověřený pracovník v rámci prvního kontaktu v rodině zjistí základní informace o rodině a dítěti.
- následně na společném komplexním posouzení zhodnotí dosavadní vývoj a již proběhlá odborná vyšetření a domluví se návrh následného postupu – co můžeme nabídnout my či jaká iniciovat další vyšetření, případně doporučit další služby uvnitř i vně DEMOSTHENA. Tým rané péče je složen z pracovníků napříč obory a resorty – ergoterapeut, fyzioterapeut, pediatr, sociální pracovník, speciální pedagog a konziliárně pracovník klinické logopedie či klinické psychologie, případně další specialisté DEMOSTHENA
- na základě komplexního posouzení je vybrán pracovník, který je svou specializací v daný okamžik pro dítě a jeho rodinu nejvíce přínosný jako poradce rané péče. Ten dále v rámci terénní služby dojíždí dle předem dohodnutých návštěv do rodiny, kde spolu s rodiči pracuje na podpoře vývoje dítěte a podpoře rodiny jako takové. Domácí konzultant se při své práci řídí přáním rodičů, dle rad jednotlivých ambulančí a pracovišť a konzultuje vývoj dítěte a aktuální stav rodiny v týmu rané péče.

Ambulance...

- jedním z našich primárních cílů je včasná diagnostika – ta se realizuje zejména ve zdravotnické části – v ambulanci dětské neurologie, ergoterapie, fyzioterapie, klinické logopedie, klinické psychologie. V případě potřeby iniciujeme specializovanou vyšetření na jiných pracovištích (např. ORL a foniatrie, pedopsychiatrie, apod.)
- tyto ordinace provádějí dle možností co nejpřesnější diagnostiku, nastavují následně postup terapie, doporučují další vyšetření, další vhodné služby v rámci DEMOSTHENA i mimo něj.
- Do ambulance docházejí klienti v závislosti na diagnóze a jejím průběhu – od jednorázových konzultací po dlouhodobou péči.

Denní pobyt, speciálně pedagogické centrum

- v předškolním věku nabízíme rodičům možnost umístit dítě do Denního pobytu DEMOSTHENA – mateřské školy speciální, kde mají možnost nadále využívat komplexní péči odborníků ze všech tří resortů – školství, sociální sféry a zdravotnictví. Komplexní péče je u těchto klientů vzhledem k jejich dlouhodobému každodennímu pobytu nejintenzivnější.
- Speciálně pedagogické centrum v návaznosti na odborná vyšetření a dosavadní průběh péče zajišťuje integraci dětí do předškolních a školních zařízení všech typů a stupňů. Zajišťuje podklady pro integraci dítěte, samotnou integraci.

Další služby...

- lze využít i kontinuálně odborné sociální poradenství se zaměřením zejména na rodiny s dětmi se zdravotním postižením

- poskytujeme sociální rehabilitaci dle zákona č. 108/2006sb O sociálních službách

P004

ŘANÁ PÉČE DIAKONIE STODŮLKY

EARLY INTERVENTION DIAKONIE STODŮLKY

Těhničková P., Jiráková B.

Diakonie ČČE středisko v Praze 5 Stodůlkách, Praha

Klíčová slova: raná péče, dítě s postižením, dítě s ohroženým vývojem, sociální služba

NAŠE POSLÁNÍ

Pomáháme rodině zorientovat se v náročné situaci po zjištění postižení (ohrožení vývoje) dítěte. Naším cílem je, aby rodina porozuměla speciálním potřebám dítěte a dokázala najít takovou míru jejich naplnění, která jí umožní žít život podle svých představ.

Cílová skupina

Služba je poskytována rodinám z Prahy, Středočeského, Plzeňského a Ústeckého kraje s dítětem se speciálními potřebami od 0 do 7 let věku

- s diagnostikovaným mentálním, pohybovým nebo kombinovaným postižením;
- se závažným opožděním ve vývoji;
- ohroženým vznikem postižení (např. v důsledku perinatálních rizik).

Specifika služby

Raná péče je poskytována v přirozeném prostředí, poradci rané péče poskytují konzultace v domácnostech uživatelů.

Raná péče je zdarma!

Raná péče je nabídková služba, zájemci o službu – rodiče dítěte pracoviště kontaktují na základě doporučení zpravidla lékaře či jiného odborníka.

Definice rané péče

Raná péče je terénní služba, popřípadě doplněná ambulantní formou služby, poskytovaná dítěti a rodičům dítěte ve věku do 7 let, které je zdravotně postižené, nebo jehož vývoj je ohrožen v důsledku nepříznivého zdravotního stavu. Služba je zaměřena na podporu rodiny a podporu vývoje dítěte s ohledem na jeho specifické potřeby (zákon č. 108/2006 Sb., §54 o sociálních službách).

Přílohy:



P005

JODURIE U MATEK A JEJICH DONOŠENÝCH NOVOROZENCŮ

URINARY IODINE CONCENTRATIONS IN MOTHERS AND THEIR TERM NEWBORNS

Krylová K.

Dětská klinika Fakultní nemocnice a LF UK, Hradec Králové

Klíčová slova: jodurie, novorozenec

ABSTRAKT

Úvod: Vývoj štítné žlázy u plodu a její funkci u plodu a novorozence ovlivňují mimo jiné patologické stavy matky, zvlášť zásobením jódem a mateřské tyreopatie. WHO/ICCIDD doporučuje denní příjem jódu 150 mcg pro netěhotné a 250 mcg pro těhotné a kojící ženy. Těhotné a kojící ženy jsou však považovány za rizikovou skupinu, i když je ČR řazena mezi země s dostatečným zásobením jódem. Pokud má matka jódový deficit, je plod v každé z fází svého vývoje citlivější k působení dalších faktorů ovlivňujících funkci a vývoj štítné žlázy a jeho neurologický vývoj.

Metodika: V naší studii bylo vyšetřeno 50 matek bez tyreopatie a jejich donošených zdravých novorozenců. Byly odebrány vzorky moči před porodem a ranní vzorky moči u matek a novorozenců 3. den po porodu a vyšetřena jodurie.

Výsledky: Pravidelnou jódovou substitucí ve formě multivitaminů nebo jodidu užívalo 46 % matek. Podle výsledků jodurie 78 % matek před porodem mělo hladiny v pásmu mírného až středního deficitu deficitu, 78 % matek 3. den po porodu mělo hladiny jodurie v pásmu mírného deficitu. Jodurie u 54 % novorozenců 3.den po porodu byla pod 100mcg/l.

Závěr: Nižší hladiny jodurie byly bez ohledu na deklarovaný příjem jodidu, což bylo zjištěno i v dalších studiích provedených v ČR. U všech novorozenců byly hodnoty TSH v mezích normy.

Literatura:

- [1] Zimmermann MB, Iodine deficiency in pregnancy and the effect of maternal iodine supplementation on the offspring: a review, *Am J Clin Nutr* 89: 668S-72S, 2009
- [2] Alvarez-Pedrerol A, Iodine levels and thyroid hormones in healthy pregnant women and birth weight of their offsprings, *Eur J Endocrinol* 160: 423-429, 2009

P006

LEVOSTRANNÉ SRDEČNÍ SELHÁNÍ U DONOŠENÉHO S NOVOROZENCE ZPŮSOBENÉ PRENATÁLNÍM UZÁVĚREM FORAMEN OVALE

Mormanová Z.^{1,2}, Tomek V.³, Materna O.³, Černý M.¹

¹ Novorozenecké odd. s JIRP FN Motol,

² Dětské oddělení Krajská nemocnice Liberec,

³ Dětské kardiocentrum FN Motol

Úvod: Uvádíme kazuistiku donošeného novorozence s postnatálním kardiopulmonálním selháním způsobeným nejpravděpodobněji předčasným, intrauterinním uzávěrem foramen ovale.

Materiál: Donošený eutrofický novorozenec z III/II gravidity původně fyziol.průběhu, prenatálně u plodu pouze dilatace kalichopánvičkového systému (KPS) vpravo (13mm), srdeční struktury bez patologie.

V 8. měsíci těhotenství matka účastnicí dopravní nehody, kontuze hrudníku a žeber, plod dle ultrazvukových vyšetření v pořádku. Matka GBS pozitivní, v průběhu porodu dostatečná ATB profylaxe (2x PNC i.v.). Porod ve 39+5 g.t. spontánně, voda plodová čirá, odtok 16 hodin před porodem. Záhlavím porozena holčička, PH 3370g, Apgar skóre 9-10-10, naprosto bezproblémová bezprostřední poporodní adaptace. Klinické vyšetření bez nápadností. Ve 12. hodině života lehce přifouklé břicho bez další přidružené symptomatiky. V ca. 20. hodině života špatné prokrvení, tachydyspnoe, desaturace, výrazná pre-postduktální difference saturací, periferně měřený tlak na všech končetinách bez výrazných rozdílů. Vstupní odběry kompletně nezábnělivé, krevní plyny vyrovnané, pouze mírné zvýšení laktátu a hraniční hyperglykémie. S ohledem na celkový stav a pozitivitu GBS u matky zajištěna dvojkombinací antibiotik (Ampicilin+Gentamicin). Na vstupní echokardiografii retrográdní tok ve vzestupné aortě a ne zcela dobře přehledný aortální oblouk, kde nelze zcela vyloučit koarktaci, proto zahájeno kontinuální podávání Prostinu (PGE2). Následně provedeno superkonziliární echokardiografické vyšetření s nálezem odpovídajícím předčasnému uzávěru foramen ovale apertum.

Metody: Při superkonziliárním echokardiografickém vyšetření srdce normální anatomie, bez komorového či síňového defektu. Aortální oblouk dobře přehledný, bez koarktace. Zjištěna významná dysfunkce levé komory s mitrální insuficiencí 3.stupně, trikuspidální chlopeň bez regurgitace. Ve vzestupné aortě retrográdní tok, na tepenné dučeji čistě pravo-levý zkrat. Pre-postduktální difference saturací až 70% (saturace na PHK 90%, na LDK 20%). Na základě tohoto vyšetření vysazena infuze s Prostinem, nasazena kontinuálně ionotropní podpora Dopaminem, udržována lehce vyšší tělesná teplota s cílem snížit dotížení (afterload). Vzhledem k celkovému stavu zajištěny invazivní vstupy. A rterálně měřený krevní tlak i před podáním Dopaminu v normě. Pro progredující tachydyspnoe s desaturacemi projevujícími se i na PHK zaintubována, ventilována mírným režimem, vstupní nároky na kyslík k udržení přiměřených postduktálních saturací až 70% (minimální postduktální saturace 28%). NO i při existující plicní hypertenzi v tomto případě kontraindikováno. S ohledem na nízké postduktální saturace vysazena zcela strava, ponechána na plně parenterální výživě. Na zavedené terapii došlo během prvních dvou hodin k poklesu nároků na kyslík až na 21%, stejně tak k rychlému poklesu pre-postduktální difference saturací na 10%. Sonografie hlavy bez patologie, průtoky v a.cerebri anterior i a.basilaris v normě. Od 3. dne života saturace na všech končetinách již bez difference. Kontrolní echokardiografie 3. den života s postupnou úpravou nálezu, respiračně naprosto stabilní, proto při dostatečné dechové aktivitě bez problémů extubována. Zahájen opatrný priming, který dobře tolerován. Od 5. dne života levoprávní zkrat na tepenné dučeji, dobrá funkce levé komory, postupně vysazen Dopamin bez negativního efektu na hemodynamickou stabilitu. Průběh hospitalizace komplikován nálezem výrazné dilatace kalichopánvičkového systému vpravo a multicystickou dysplázií ledviny vlevo. Dívka propuštěna 11. den života v celkově dobrém stavu do domácí péče. Kontrolní echokardiografické vyšetření před propuštěním již se zcela normálním kardiologickým nálezem, normální funkce levé komory, fetální zkraty uzavřeny, chlopně bez insuficience.

Závěr: Nyní je holčička ve věku 3 měsíců, somatický a psychomotorický vývoj odpovídá věku, kardiologický nález je bez patologie. Podpořeno projektem (Ministerstva zdravotnictví) koncepčního rozvoje

P007

MODY 2 DIABETES U NOVOROZENCE MODY 2 DIABETES IN NEWBORN

Krupičková P.¹, Štechová K.², Ulmannová T.², Vlk R.¹, Bartoníková A.¹, Švihovec P.¹, Brabec R.¹, Zoban P.¹, Černý M.¹

¹ Novorozenecké oddělení s JIRP, Gynekologicko-porodnická klinika 2. LF UK a FN Motol, Praha

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

Klíčová slova: diabetes mellitus - MODY 2, hyperglykemie, novorozenec

Úvod: Předkládáme kazuistiku lehce nezralého novorozence s molekulárně geneticky potvrzenou diagnózou maturity-onset diabetes of the young (MODY 2). Podkladem tohoto typu diabetu je heterozygotní nosičství mutace genu pro glukokinázu, klíčový regulační enzym regulující sekreci inzulínu z beta buněk pankreatu. Sdělením chceme též upozornit na možnost kontinuálního sledování glykemické homeostázy.

Kazuistika: Lehce nezralý novorozenec byl porozen ve 35+4 t.t. per S.C. pro IUGR (p.h. 1990g). Pro nedostatečnou dechovou aktivitu byl intubován na porodním sále, extubován v deváté hodině a dále vyžadoval N-CPAP do 3. dne života. Oběhově byl stabilní, výživa byla zajištěna parenterálně, resp. komplementárně. Laboratoř byla opakovaně nezávadná. První den hyperglykémie (8,2 mmol/l) při nízkém příjmu glukózy (3 mg/kg/min). V prvních deseti dnech byla preprandiální glykémie 7–10 mmol/l při příjmu cukrů 6 mg/kg/min. V dalším průběhu došlo k postupnému snižování preprandiálních glykemií na hodnoty 5–6,5 mmol/l při příjmu glukózy 8–9 mg/kg/min. Na základě klinického stavu, rodinné zátěže (mnohočetný výskyt diabetu v rodině otce dítěte) a glykemického profilu vysloveno podezření na MODY 2 diabetes. Inzulinoterapie nebyla z tohoto důvodu indikována. Chlapec byl od 5. dne na plném enterálním příjmu, 1x byla podána transfuze erytrocytů pro anémii. Hospitalizace byla komplikována infekcí močových cest (etiologie E.Coli). Pacient byl propuštěn do domácí péče 44. den života, je dispenzarizován v dětské diabetologické ambulanci. Molekulárně-geneticky byl potvrzen MODY 2 diabetes u pacienta i u jeho otce.

Metodika: K měření glykemického profilu u novorozence s nízkou porodní hmotností (NNPH) jsme jako první u nás využili metodu kontinuálního sledování glykémie (CGMS). Čidlo jsme aplikovali subkutánně do ventrolaterální části stehna. Aplikace čidla je poměrně snadná a pro pacienta téměř bezbolestná, je možný běžný režim novorozence včetně koupání. Senzor je nutno kalibrovat 2x denně podle aktuální glykémie. Na displeji senzoru je možno odečíst jak aktuální hodnotu, tak i trend v posledních minutách. Mezi nevýhody patří jistá latence aktuální koncentrace intersticiální glukózy měřené senzorem (oproti glykémii), zejména při prudkých výkyvech. Minimalizuje se však počet odběrů krve a je umožněno dynamické sledování glukózové homeostázy s možností pružné reakce. Na našem pracovišti využíváme metodu CGMS opakovaně v rámci projektu zaměřeného na sledování dětí diabetických matek.

Závěr a diskuze: V novorozeneckém věku se diabetes mellitus vyskytuje raritně, jde obvykle o monogenně dědičné onemocnění, nejčastějšími formami jsou neonatální diabetes mellitus transientní či permanentní. MODY 2 diabetes se rovněž může manifestovat v novorozeneckém věku, má zpravidla mírný průběh bez ketoacidózy, glykémie nalačno nepřekračují 10 mmol/l. Stav spojený s poruchami glukózového metabolismu, jimiž se uvedená onemocnění manifestují, vyžadují pečlivou, nejlépe kontinuální monitoraci glykémie. Metoda CGMS toto splňuje a je použitelná i u NNPH.

Podpořeno projektem (Ministerstva zdravotnictví) koncepčního rozvoje výzkumné organizace 00064203 (FN Motol)

Literatura:

[1] Příhová Š., *Monogenní formy diabetes mellitus u dětí a dospívajících, Postgraduální medicína*, 364-370, 4/2009, ISSN 1212-4184

[2] National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases

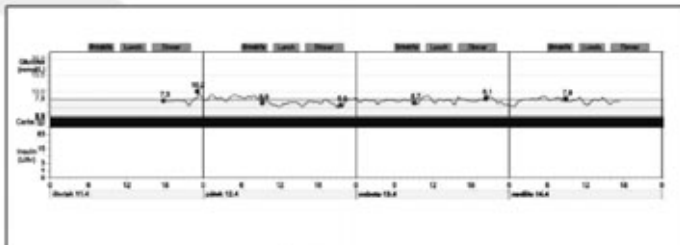
(NIDDK), National Institutes of Health (NIH); Monogenic Forms of Diabetes: Neonatal Diabetes Mellitus and Maturity-onset Diabetes of the Young; <http://diabetes.niddk.nih.gov/dm/pubs/mody/>

Přílohy:

[1] Zavedené čidlo CGMS



[2] Záznam glykemického profilu



P008

CYSTA DUCTUS THYREOGLOSSUS: KAZUISTIKA THE THYROGLOSSAL DUCT CYST: CASE REPORT

Krupičková P.¹, Vlk R.¹, Jurovčík M.², Mormanová Z.¹, Hříbal Z.³, Černý M.¹

¹ Novorozenecké oddělení s JIRP, Gynekologicko-porodnická klinika 2. LF UK a FN Motol, Praha

² Klinika ušní, nosní a krční 2. LF UK a FN Motol, Praha

³ Klinika zobrazovacích metod 2. LF UK a FN Motol, Praha

Klíčová slova: krční cysta, ductus thyreoglossus, vrozená vada

Úvod: Uvádíme kazuistiku novorozence s atypickou cystou ductus thyreoglossus, uloženou na krku laterálně vlevo, komunikující s tracheou tenkou píštělí.

Kazuistika: Novorozenec porozený termínu byl prenatalně sledován pro cystickou expanzi v oblasti kořene jazyka vlevo s deviací trachey, bez jejího útlaku. Po porodu měl dostatečnou spontánní ventilaci, klinicky inspirační stridor a inspirační dušnost, kardiopulmonálně stabilizován. MRI byla provedena druhý den po porodu – popsán rozsáhlý cystický útvar v oblasti měkkých tkání krku vlevo (50x30x29mm) obsahující tekutinu i plyn a dislokující ostatní struktury krku. Vzhledem k nálezům plynu v cystě vysloveno podezření na přítomnost píštěle, proto tentýž den proveden UZ krku a punkce cysty. Bylo provedeno odsátí čirého sekretu a poté nástřik cystického útvaru kontrastní látkou pod skiagrafickou kontrolou, kde potvrzena píštěl komunikující s tracheou. Vzhledem k progresi velikosti útvaru provedena 8. den po porodu laryngotracheobronchoskopie a chirurgická exstirpace cysty s podvazem píštěle. Pooperační průběh byl komplikován abscesem v ráně s nutností revize, 33. den života rána zhojena.

V diferenciální diagnostice jsme zvažovali branchiogenní laterální krční cystu s píštělí ze 4.–6. žaberní výchlípků, histologický náález potvrdil krční píštěl a cystu vzniklou na podkladě persistujícího ductus thyroglossus.

Diskuze a závěr: Cysta ductus thyroglossus (DT) patří do skupiny vrozených mediálních krčních cyst, vzniká na podkladě reluminizace DT, embryonální výchlípků tkáně štítné žlázy z oblasti foramen cae cum na kořeni jazyka. Postupným vchlípováním se tkáň budoucí štítné žlázy dostává do své definitivní polohy mezi 5.–10. gestačním týdnem a poté za normálních okolností DT zaniká. Porucha obliterace se popisuje u cca 7% populace, klinicky se cysta manifestuje nejčastěji do 4 let věku. Obvyklá lokalizace je ve střední čáře v těsné blízkosti jazyky (66%), laterální uložení je raritní. Píštěl drénující obsah cysty je popisována u 25% procent případů.

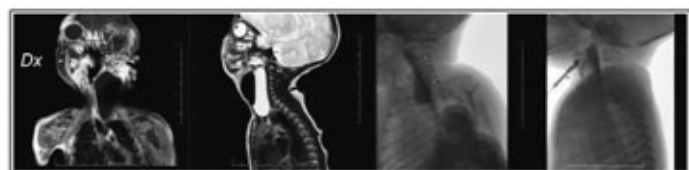
Podpořeno projektem (Ministerstva zdravotnictví) koncepčního rozvoje výzkumné organizace 00064203 (FN Motol)

Literatura:

- [1] Aciermo S.P., Waldhausen J.H., *Congenital Cervical Cysts, Sinus and Fistulae, Otolaryngol Clin N Am*, 161- 176, 2007, ISSN: 0030-6665
- [2] Barton M., Bozeman A., *The thyroglossal duct cyst and respiratory failure in neonates: Case report and review of an unusual entity, International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 138-140, 2010, doi:10.1016/j.pedex.2009.07.006

Přílohy:

MRI a skiagrafické zobrazení krční cysty (zleva: MRI projekce, MRI v sagitální projekci, skiagrafie krční cysty po nástřiku kontrastní látkou) ve frontální



P 009

ZMĚNY TLOUŠŤKY KOMPLEXU INTIMA – MEDIA A PARAMETRŮ MIKROCIRKULACE U PŮVODNĚ EXTRÉMNĚ NEZRALÝCH NOVOROZENCŮ

Mormanová Z.^{1,2,3}, Lee H.-N.⁴, Eicher S.⁴, Dalla Pozza R.⁵, Genzel-Boroviczeny O.⁴

¹ Novorozenecké odd. s JIRP FN Motol Praha

² Ústav patologické fyziologie 2. LF UK Praha

³ Dětské oddělení Krajská nemocnice Liberec

⁴ Neonatologie, Perinatální centrum, Univerzitní klinika LMU Mnichov

⁵ Dětské kardiocentrum, Univerzitní klinika LMU Mnichov

Úvod: Extrémně nízká porodní hmotnost resp. nezralost zvyšují podle dosud provedených studií [1-4] kardiovaskulární riziko těchto dětí v dalším životě. V případě intrauterinní retardace se toto riziko vysvětluje tzv. thrifty nebo-li úsporným fenotypem. Je možné toto riziko snížit postnatálně upraveným redukováním přísunem bílkovin a sacharidů, který je co nejlépe připodobněn prenatálnímu příjmu bílkovin a cukrů.

Metody: U 70 dětí ve věku 10–14 let byla měřena funkční hustota kapilár neinvazivní metodou zobrazení v tmavém poli před, v průběhu a po

arteriálním uzávěru (pravé předloktí) tlakovou manžetou. U 54 původně extrémně nedonošených novorozenců (porodní hmotnost 753 ± 152 g) stejné věkové kategorie byl vyšetřen krevní tlak, tělesná hmotnost a tloušťka komplexu intima-media v a. carotis communis pomocí sonografie (B-modus) s vysokým rozlišením a tyto hodnoty korelovány s věku odpovídajícími normami. 16 původně donošených dětí stejné věkové kategorie (porodní hmotnost 3395 ± 558 g) bylo vyšetřeno jako kontrolní skupina pro hodnoty intravitální mikroskopie v tmavém poli.

Výsledky: Systolický tlak ve skupině původně extrémně nedonošených novorozenců byl signifikantně vyšší než referenční hodnoty (díčky 119 ± 8 z-Score 1.23; chlapci 118 ± 11 z-Score 1.14 mmHg); stejně tak tloušťka komplexu intima - medie (0.45 ± 0.03 vs. 0.38 ± 0.04 mm $p < 0.001$). Také funkční hustota kapilár v klidovém stavu byla zvýšena oproti kontrolní skupině (nedonošení 33.6 ± 14.5 (SD) vs. donošení 23.0 ± 7.1 cm/cm², $p = 0.002$) s významně nižší reaktivitou cév v průběhu arteriálního uzávěru (Chi kvadrát test 7.14, $p = 0.008$). Korelace mezi hodnotami tloušťky komplexu intima – medie, funkční hustotou kapilár a systolickým tlakem nebyla prokázána.

Závěr: Původně extrémně nedonošení novorozenci mají v dětském věku (10–14 let) významně vyšší hodnoty systolického tlaku, větší tloušťku komplexu intima-medie v a. carotis communis a předpokládané trvalé změny stavu mikrocirkulace v porovnání se stejně starými, původně donošenými dětmi a to i přes výrazné zlepšení ve stavu postnatální výživy.

Podpořeno projektem (Ministerstva zdravotnictví) koncepčního rozvoje výzkumné organizace 00064203 (FN Motol).

Literatura:

- [1] Bonamy, A.K., et al., *Preterm birth contributes to increased vascular resistance and higher blood pressure in adolescent girls. Pediatr Res*, 2005. 58(5): p. 845–9.
- [2] Bonamy, A.K., et al., *Lower skin capillary density, normal endothelial function and higher blood pressure in children born preterm. J Intern Med*, 2007. 262(6): p. 635–42.
- [3] Bonamy, A.K., K. Stjernqvist, and F. Serenius, *[Extremely premature infants could be a new risk group in adult care]. Lakartidningen*, 2010. 107(42): p. 2548–52.
- [4] Doyle, L.W. and P.J. Anderson, *Adult outcome of extremely preterm infants. Pediatrics*, 2010. 126(2): p. 342–51.

P010

ARTERIOVENÓZNÍ MALFORMACE VENA GALENI VEIN OF GALEN MALFORMATION

Dobiášová P.¹, Kokštejn Z.¹, Malý J.¹, Navrátilová M.¹, Krajina A.²

**1 Dětská klinika FN a LF UK Hradec Králové, Hradec Králové
2 Radiologická klinika FN a LF UK Hradec Králové, Hradec Králové**

Arteriovenózní malformace vena Galeni (VGM) představuje cca 30 % všech intrakraniálních vaskulárních malformací v pediatrické populaci. Jedná se o arteriovenózní zkrat mezi primitivními choroidálními tepnami a dilatovanou střední prosencefalickou žílou Markowski, která je embryonálním předchůdcem veny Galeni. Tento zkrat vzniká během 6.–11. týdne gravidity. Klinická manifestace se liší v závislosti na věku. U novorozenců se projevuje srdečním selháním, které může progredovat do multiorgánového selhání a bez léčby je spojeno se 100% mortalitou. V případě manifestace u kojenců a batolat je typický hydrocefalus a křeče, u starších dětí způsobuje VGM bolesti hlavy

fabian

ACUTRONIC
Medical Systems AG

DARTIN

Novorozenecké ventilátory a generátory Infant Flow nCPAP



ochrana plic

protektivní ventilace nezralých plic díky optimalizaci objemu spolehlivě chrání před volutraumatem

řízení objemu

garance dýchacího objemu (VG) s InstantResponse® ve všech ventilačních režimech včetně HFO

neinvazivní ventilace

jen ventilátory fabian nabízí Infant Flow® nCPAP + DuoPAP s automatickou kompenzací úniku

HFO ventilace

aktivní membránová technologie Acutronic poskytuje vyjimečný výkon (až do 20 kg hmotnosti) a je při tom nezvykle tichá



www.dartin.cz

a subarachnoidální krvácení. Léčbou první volby je endovaskulární embolizace transarteriálním přístupem s použitím akrylátových lepidel a odpoutatelných spirál. Načasování embolizace závisí na klinických symptomech. V případě nepřítomnosti nebo dobré kompenzace srdečního selhání je vhodné léčbu odložit do 5.–6. měsíce života, kdy bývá efektivnější a méně riziková. Avšak novorozenci se závažným srdečním selháním refrakterním na terapii jsou indikováni k urgentní embolizaci. Vlivem této léčby došlo ke zlepšení prognózy, v literatuře je udávána neonatální mortalita 8–63%. U přeživších dětí přesto zůstává riziko neurologického postižení.

Autoři prezentují dvě kazuistiky novorozenců léčených ve FN HK. První pacient byl donošený novorozenec, u kterého byla diagnóza stanovena již prenatálně. Ve stáří 3 dnů byl překládán na novorozeneckou JIRP FN HK s echokardiografickými známkami srdečního selhání. Vzhledem ke krajně nepříznivému nálezu na MRI mozku od zvažované intervence ustoupeno. Po návratu na spádové novorozenecké oddělení došlo k progresi stavu a úmrtí. Druhá pacientka byla také donošená z nekomplikované gravidity, diagnóza byla stanovena postnatálně během prvního dne života. Ve stáří 3 dnů byla překládána do FNHK v kritickém stavu s klinickými i laboratorními nálezy odpovídajícími multiorgánovému selhání. V průběhu 2 týdnů byla ve trojím sezení provedena parciální endovaskulární embolizace. Postupně došlo k úpravě multiorgánového selhání. Kontrolní MRI mozku prokázala zmenšení průměru malformace s redukcí zkratů, byly vyloučeny ischemické komplikace embolizací, triventrikulární hydrocefalus byl bez známek aktivity. Vzhledem k celkovému klinickému zlepšení holčička podstoupila další endovaskulární embolizace až ve věku 7 a 9 měsíců a její vývoj a kontrolní zobrazovací vyšetření mozku jsou průběžně konzultovány s intervenčním radiologem.

P011 KONGENITÁLNÍ CENTRÁLNÍ HYPOVENTILAČNÍ SYNDROM (ONDININA KLETBA) CONGENITAL CENTRAL HYPOVENTILATION SYNDROM (ONDINE CURSE)

Matějka T.¹, Malý J.¹, Novák V.², Šenkeříková M.³, Kokštein Z.¹

¹ Dětská klinika LF UK a FN Hradec Králové, Hradec Králové

² Oddělení dětské neurologie FN Ostrava, Ostrava-Poruba

³ Oddělení lékařské genetiky LF UK a FN Hradec Králové, Hradec Králové

Klíčová slova: hypoventilace, PHOX2B, Ondinina kletba

Autoři prezentují dva novorozence s kongenitálním centrálním hypoventilačním syndromem (CCHS). V prvním případě (P1) se jednalo o nedonošenou holčičku (2090g/47cm) z dvojčetné gravidity po porodu císařským řezem v 33. gestačním týdnu při preeklampsii u matky. V druhém případě (P2) se jednalo o donošenou holčičku z fyziologické gravidity (3200g/50cm). Další průběh byl u obou pacientů velmi podobný. V prvním týdnu po narození byla nápadná těžká hypoventilace/apnoe vedoucí k významné hyperkapnii a hypoxémii, na které nereagovaly rozvojem dechové tísně. Po rozdílně dlouhé potřebě umělé plicní ventilace (P1 12 hodin; P2 11 dnů) se dobré plicní funkce dařilo udržovat pomocí neinvazivní spánkové ventilace maskou (nIMV).

Kongenitální centrální hypoventilační syndrom se obvykle manifestuje v novorozeneckém věku hypoventilací/apnoí ve spánku, nejzávažněji postižení jedinci mají obtíže i při bdění. Možný je i pozdější nástup onemocnění (kojenci, starší děti), včetně příznaků souvisejících s rozvojem komplikací chronické hypoxie a hyperkapnie (cor pulmonale, křeče, psychomotorická retardace). Mezi další projevy popisované s CCHS patří (Hirsprungova choroba, nádory neurální lišty, poruchy autonomního nervového systému (asystolie)). Klinická tíže hypoventilace a rizi-

ko rozvoje přidružených onemocnění se liší dle typu mutace PHOX2B genu, který je zodpovědný za vznik CCHS. U 90% pacientů se jedná heterozygotní mutace typu PARM (polyalanin repeat mutation), u zbylých 10% pacientů nacházíme heterozygotní mutaci typu missense, nonsense nebo frameshift (označované jako Non-PARM). NPARM je spojena s vyšším rizikem kontinuální ventilační podpory i rozvojem přidružených onemocnění. U našeho prvního pacienta byla prokázána 20–30% somatická mozaika mutace typu NPARM (frameshift), u druhé holčičky to byl častější PARM typ.

Na diagnózu CCHS je nutné pomýšlet u všech dětí s hypoventilací/apnoí při vyloučení infekčních, neurologických, metabolických či pulmonálních příčin. K objektivizaci dechových obtíží může pomoci polysomnografie, nicméně pro definitivní potvrzení diagnózy CCHS je nutný průkaz mutace PHOX2B genu. S moderními technikami pro domácí ventilaci (neinvazivní maskou, invazivní přes tracheostomii) mají děti s CCHS dlouhodobě dobrou prognózu s nízkou mortalitou. Pro holčičky se ve spolupráci s oddělením dětské neurologie FN Ostrava podařilo zajistit systém domácí spánkové neinvazivní ventilace.

P012 MULTIORGÁNOVÁ DYSFUNKCE JAKO FAKTOR FARMAKOKINETIKY U KRITICKY NEMOCNÝCH NOVOROZENCŮ LÉČENÝCH FENOBARBITALEM A ŘÍZENOU CELOTĚLOVOU HYPOTERMIÍ NEBO BEZ HYPOTERMIE

Pokorná P.^{1,2,3}, Černá O.¹, Srnský P.¹, Klement P.¹, Kredba V.¹, Blažková L.¹, Lorenčík D.¹, Hřidelová L.¹, Hřidel J.¹, Slanař O.², Tibboel D.^{1,3}, Vobruba V.¹

¹ JIRP KDDL VFN a 1. LF UK, Praha

² Ústav farmakologie VFN a I. LF UK, Praha

³ Intensive Care and Department of Pediatric Surgery, Erasmus MC - Sophia Childrens Hospital, Rotterdam, Dr. Molewaterplein 60, 3015 GJ The Netherlands

Klíčová slova: fenobarbital, farmakokinetika, farmakodynamika, novorozenec, hypotermie

Úvod: Fenobarbital je u novorozenců indikován k léčbě křečí a závažné hypoxicko - ischemické encefalopatie (HIE). S ostatními antikonvulzivními léky (např. fenytoin, topiramát, lidokain, midazolam) je v literatuře označován jako neuroprotektivum zejména je-li podáván novorozencům léčeným celotělovou hypotermií. Dávkování fenobarbitalu není ani u kriticky nemocných novorozenců ani v podmínkách hypotermie dosud objasněno.

Cíl: Primární cíl byl studovat farmakokinetiku (FK) a farmakodynamiku (FD) fenobarbitalu u kriticky nemocných novorozenců léčených celotělovou hypotermií nebo bez hypotermie (HT), kterým byl podáván fenobarbital. Sekundární cíl byl identifikovat faktory (např. multiorgánová dysfunkce, hypotermie, léková interakce), které mají vliv na FK/FD fenobarbitalu.

Metodika: Do prospektivní studie byli zařazeni novorozenci s křečemi a hypoxicko - ischemickou encefalopatií, kteří byli léčeni fenobarbitalem a HT /nebo bez hypotermie. Dávkování fenobarbitalu bylo podle doporučení následující: nárazová dávka 10–40 mg/kg i.v. a udržovací dávka 3–5 mg/kg/den i.v. rozdělené po 12 h. Cílová tělesná teplota byla u novorozenců v HT 33–34°C (protokol studie TOBY). Individuální farmakokinetické parametry: distribuční objem (Vd), clearance (Cl) a biologický poločas (t1/2) byly odhadnuty podle jedno-kompartimentového modelu PC programu MW Pharm 4.0 (Mediware, Praha, ČR) na základě získaných plazmatických koncentrací (Cpl) fenobarbitalu. Dávkování fenobarbitalu bylo upraveno podle doporučení pro terapeutické roz-

mezi Cpl (10–40) µg/ml. Farmakodynamika fenobarbitalu byla hodnocena dobou nutnou k úpravě (tnorm) aEEG nálezu. Syndrom multiorogánové dysfunkce byl hodnocen v souboru podle kritérií (Goldstein). Výsledky byly statisticky zhodnoceny pomocí Studentova t testu, Pearsonova chí-kvadrát testu a extrapoláčně multivariační analýzou.

Výsledky: 58 novorozenců bylo rozděleno do čtyř skupin (sk): skupina1 (14/58) – HIE léčená fenobarbitalem a HT; skupina2 (12/58) – HIE léčená fenobarbitalem+fenytoinem a HT; skupina3 (18/58) – křeče léčené fenobarbitalem a ev. fenytoinem (7/18) bez HT; skupina4 (14/58) – HIE léčená fenobarbitalem bez HT. Průměrný počet odběrů u každého novorozence byl 4 (3–6). Cpl fenobarbitalu mimo terapeutické rozmezí byly stanoveny u 46/58 (79%) novorozenců. Vd (l/kg) byl ve sk1=0,529 (0,163); sk2=0,517 (0,083); sk3=0,097 (0,095); sk4=0,409 (0,228). Cl (l/kg/h) byla ve sk1=0,0054 (0,0016); sk2=0,0016 (0,0013); sk3=0,0011 (0,0010); sk4=0,0027 (0,0017). Cl byla významně snižena ve sk1 vs sk2 ($p=0,043$) a ve sk3 vs sk4 ($p=0,013$); Vd byl významně snižen ve sk3 vs sk4 ($p=0,0001$). Dávkování fenobarbitalu bylo individuálně upraveno u 38/58 (65%) novorozenců. Významně vyšší komorbidita byla prokázána ve sk2 vs sk1 (S-laktát $p=0,005$, INR $p=0,008$, S-ALT $p=0,014$) a ve sk1+sk2 vs sk3+sk4 (vyšší S-laktát $p<0,0001$, nižší Apgar v 1 min $p<0,0001$, vyšší S-krea $p=0,0045$, vyšší vasopresorické skóre $p=0,011$ a prolongovaná doba úpravy aEEG $p=0,005$).

Závěr: Dávkování fenobarbitalu je nutné individuálně upravit podle výsledků terapeutického monitorování zejména v rizikových skupinách – u kriticky nemocných novorozenců s HIE léčených celotělovou hypotermií, kombinací antikonvulziv a u novorozenců s křečemi. V těchto skupinách je riziko nežádoucích účinků (tj. Cpl nad terapeutické rozmezí) nebo riziko pro selhání léčby (tj. Cpl pod terapeutické rozmezí) vzhledem k významnému syndromu multiorogánové dysfunkce vyšší než v jiných skupinách.

Literatura:

[1] Filippi L, la Marca G, Cavallaro G, Fiorini P, Favelli F, Malvagia S, Donzelli G, Guerrini R. Phenobarbital for neonatal seizures in hypoxic ischemic encephalopathy: a pharmacokinetic study during whole body hypothermia. *Epilepsia* 2011, Apr; 52(4): 794–801, ISBN: 1528–1167. 2011

P013 KONGENITÁLNÍ OBOUSTRANNÁ PARESA HRTANU – KAZUISTIKA CONGENITAL VOCAL CORD PARALYSIS

Marceluchová M.¹, Hrdlička R.¹, Paukert J.¹, Příbylová Z.²
1 Dětské oddělení Oblastní Nemocnice Kolín, Kolín
2 PDDL Kolín

Klíčová slova: kongenitální paresa hrtanu, inspirační stridor, laryngomalacie, tracheostomie

Úvod: Vrozená oboustranná paresa hrtanu je velmi vzácnou příčinou inspiračního stridoru a dušnosti novorozence. Cílem našeho sdělení je poukázat na tuto vrozenou vadu a možná úskalí v její diagnostice.

Kazuistika: Prezentujeme donošenou dívku z 1. nekomplikované gravidity. Bezprostřední poporodní adaptace nekomplikovaná, ale do 10 minut rozvoj stridoru a dyspnoe. Sondáží ověřena průchodnost choan a jícnu. V první hodině života provedena laryngoskopie flexibilním endoskopem se závěrem laryngomalacie, bez patrných dalších změn hrtanu. V prvních 2 dnech distenzní terapie nCPAPem. Oxygenoterapie v prvních 9 hodinách trvale, dále intermitentně. Několikrát denně pozorovány epizody výrazného inspiračního stridoru provázené desaturace-

mi, ataky nebyly závislé na poloze dítěte, ale výrazně se zhoršovaly neklidem, pláčem nebo pohybovou aktivitou.

16. den života byla Prof. Pohunkem provedena fibrobronchoskopie se závěrem bilaterální paresa hrtanu. Nález konzultován s Doc. Kabelkou z Dětské ORL kliniky a doporučeno provedení zajišťovací tracheostomie po podrobném předoperačním vyšetření.

3.–10. týden života hospitalizace na Pediatrické, ARO a ORL klinice FN Motol. Během hospitalizace postupně progredovala dyspnoe se stoupající potřebou oxygenoterapie. Trvale patologické hodnoty krevních plynů. EMG hlasivek s minimální inervační aktivitou.

37. den života provedena elektivní tracheostomie. Matka byla během pobytu zacvičena v ošetřování TS kanyly, péči zvládá dobře. 71. den života byla dívka propuštěna do domácí péče.

2 týdny po dimisi krátce hospitalizována na spádovém dětském oddělení pro febrilie a větší zahlenění při virose.

V 6 měsících dívka dobře prospívá, PMV přiměřený, matka ošetřování dívky zvládá velmi dobře.

Závěr: Oboustranná kongenitální paresa hrtanu je velmi vzácná. Její endoskopická diagnostika vyžaduje zkušenost s vyšetřováním novorozenců a kojenců, vyšetření bez dostatečné analgosedace hodnocení ještě ztěžuje.

Laryngomalacie, která byla u naší pacientky původně diagnostikována, je mnohem častější. Je prognosticky příznivá. Stridor a dušnost se často mění s polohou dítěte, v poloze na bříšku bývají mírnější. Zpravidla nevyžaduje terapeutický zásah, největší obtíže pozorujeme od narození do 3–4 měsíců věku, po té se postupně zmírňují. Ve druhém roce života je většina dětí již bez obtíží.

Paresa hrtanu naopak s růstem a větší pohybovou aktivitou dítěte progreduje. Obtíže nejsou ovlivněny polohou dítěte. Při výrazných obtížích, trvalé dušnosti, patologických hodnotách krevních plynů je řešením elektivní tracheostomie.

P014 KONGENITÁLNÁ PANCYTOPÉNIA AKO PRÍČINA PERINATÁLNEJ ASFYXIE U PRETERMÍNOVÉHO NOVORODENCA CONGENITAL PANCYTOPENIA AS A RARE CAUSE OF PERINATAL ASPHYXIA IN PRETERM NEWBORN

Uhríkova Z.¹, Maťašová K.¹, Plameňová I.², Jeseňák M.³, Zibolen M.¹

¹ Neonatologická klinika JLF UK a UNM

² Klinika hematológie a transfúziológie JLF UK a UNM, Martin

³ Klinika detí a dorastu JLF UK a UNM, Martin

Kľúčové slová: pancytopenia, anémia, perinatálna asfyxia

Perinatálna asfyxia je patologický stav, ktorý vzniká na podklade nedostatočnej oxygenácie tkanív in utero, počas pôrodu alebo bezprostredne po narodení s následným vznikom progresívnej hypoxémie, hyperkapnie a rozvojom metabolickej (laktátovej) acidózy. Incidencia sa odhaduje na 2-9 z 1000 živonarodených detí. V etiológii zohráva úlohu viacero faktorov, najčastejšie chronické ochorenia matky, placentárna patológia, patológia pupečníka, intrauterinne infekcie, vrodenej vývojovej chyby plodu, postmaturita a v neposlednom rade anémia.

Medzi najčastejšie príčiny anemizácie v perinatálnom období patrí krvácanie na podklade patológie placenty a pôrodného traumatizmu, hemoragická choroba novorodenca, fetomaternálna transfúzia, znížená tvorba erytrocytov (kongenitálna, získaná) a hemolýza.

Kongenitálna anémia ťažkého stupňa na podklade zníženej produkcie erytrocytov ako príčina perinatálnej asfyxie je veľmi zriedkavá. Diagnostika v novorodeneckom období je pomerne náročná a vo väčšine

případov sa musí opakovať v dojčenskom veku. Literatúra ako najčastejšie príčiny uvádza Fanconiho anémiu a Blackfan-Diamondov syndróm, ktorých diagnóza sa potvrdzuje trepanobiopsiou.

Cieľom posterovej práce je odprezentovať kazuistiku novorodenca narodeného v 34. gestačnom týždni operačne sekciou, kde príčinou perinatálnej asfyxie bola ťažká pancytopenia so vstupným hemoglobínom 27 g/l, leukopéniou (4.109/l) a trombocytopéniou (6.109/l), so zameraním sa následný manažment dieťaťa na novorodeneckej JIS a diferenciálnu diagnostiku stavu.

Literatúra:

- [1] Gomella T.L. *Neonatology*, strana 634, 2009, ISBN 978-0-07-163848-7

P015

ATRÉZIE DUODENA U NEDONOŠENÝCH DVOJČAT DUODENAL ATRESIA IN PREMATURE TWINS

Váchová M., Biolek J.

Dětské a dorostové oddělení, Krajská zdravotní, a. s. – Nemocnice Most, o. z., Most

Klíčová slova: polyhydramnion, prematurita, gemini, atrézie duodena, duodenoanastomóza

Kazuistika: Kazuistika prezentuje zcela ojedinělý případ atrézie duodena u dvouvrážných nedonošených dvojčat. Po stanovení diagnózy byla děvčátka přeložena k operačnímu řešení – výkon i následná pooperační péče proběhli bez závažných komplikací. Žádnou další vrozenou vývojovou vadu jsme neprokázali.

Komentář: Atrézie duodena je v současnosti dobře chirurgicky řešitelná vrozená vývojová vada GIT. Bez závažných následků přežívá 90–95 % pacientů. Tato vada je častější u dívek než u chlapců, často bývá sdružená s dalšími vývojovými vadami (VATER, VACTERL). Výskyt atrézie duodena u dvojčat je zcela ojedinělý, ve světě je známo jen několik sporadických případů.

Literatúra:

- [1] De Grazia E, Di Pace MR, Caruso AM, Catalano P, Cimador M.: *Different type of intestinal atresia in identical twins*, *Pediatric Surgery*, 2301-4, Dec 2008, 2008.08.068
[2] Rousková B., Trachta J., Kavalcová L., Kuklová P., Kynčl M.: *Atrézie a stenózy duodena*, *Časopis lékařů českých*, 521-6, 2008; 147

P016

APLASIA CUTIS CONGENITA NOVOROZENCE APLASIA CUTIS CONGENITA IN NEWBORN

Váchová M., Biolek J.

Dětské a dorostové oddělení, Krajská zdravotní, a. s. – Nemocnice Most, o. z., Most

Klíčová slova: aplasia cutis congenita, vlhké hojení ran Kazuistika: Kazuistika prezentuje vzácnou congenitální absenci kůže u novorozence. Během hospitalizace jsme pomocí vlhkého hojení ran ve spolupráci s dětským chirurgem dosáhli poměrně dobrého kosmetického výsledku. Průběh léčení je zde podrobně obrazově zdokumentován.

Komentář: Aplasia cutis congenita (ACC) je vzácná congenitální kožní anomálie, která se projevuje absencí jedné nebo několika vrstev kůže, v 70% se objevuje ve skalpové části hlavy. Příčiny jsou multifaktoriální,

bez preference pohlaví, v našem případě byla potvrzena genetická zátěž (ACC – scalp defects s AD dědičností). Léčba je v případě rozsáhlejších kožních defektů zejména chirurgická, menší defekty lze léčit konzervativně; důležitá je mezioborová spolupráce – neonatolog, chirurg, dermatolog. Pokud nedojde k dobrému zhojení kožních defektů, je pacient ohrožen závažnými komplikacemi (zánětlivé, krvácivé, trombotické, kosmetické).

Literatúra:

- [1] Dahmardehei M.: *A rare case of aplasia cutis congenita*, *Acta Medica Iranica*, 51(5):341-4, 2013 May 30
[2] Levine SM, Reformat DD, Thorne CH: *Cutis aplasia: perioperative management and case report*, *Am J Crit Care*. 2012 May; 21(3):212-5. doi: 10.4037/ajcc2012904

P017

VROZENÝ ZARDĚNKOVÝ SYNDROM CONGENITAL RUBELLA SYNDROME

Dedková P., Čihář M., Konášová V., Calda P., Klenková K.
Neonatologické oddělení, Nemocnice Na Bulovce, Praha

Klíčová slova: zarděnky, vrozený zarděnkový syndrom, očkování

Zarděnky jsou benigní exantematické onemocnění dětského věku, které se šíří kapénkovou infekcí. Původcem je RNA virus z rodu Rubivirus, čeledi Togaviridae. Onemocnění se u dětí probíhá pod klinickým obrazem celotělového makulopapulózního exantému a zduření mízních uzlin a až ve 40% je průběh onemocnění asymptomatický. Dojde-li k nákaze těhotné ženy v průběhu těhotenství, infekce se může šířit transplacentárně z matky na plod a způsobit tzv. Greggův neboli congenitální zarděnkový syndrom. Ten se projevuje vrozenými vadami srdce, oka, hluchotou, mikrocefálií, postižením CNS, růstovou retardací. Obecně lze říci, že čím dříve v těhotenství dojde k nákaze matky, tím je riziko postižení pro plod větší. Po zavedení celoplošného očkování na území tehdejšího Československa v roce 1982 incidence rubeoly prudce klesla a během let 1991 do roku 2010 nebyl hlášen v ČR jediný případ congenitálního zarděnkového syndromu. V roce 2011 se na našem pracovišti narodil donošený novorozenec, u něhož byl již prenatálně zjištěn congenitální rubeolový syndrom. Novorozenec, jehož matka pocházela z Vietnamu, kde očkování proti zarděnkám neprobíhá, vykazoval některé ze znaků CRS (congenital rubella syndrome): byla patrná růstová retardace, kalcifikace v mozku, ložisko intracerebrálního krvácení, katarakta, retinopatie, stenóza colon, polydaktylie. Srdeční vada nebyla přítomna. Úmrtí nastalo v prvních 10 minutách života pro těžkou vrozenou adnatní infekci.

Náš poster zobrazuje a popisuje klinický obraz CRS, vyšetřovací algoritmus těhotných žen s rizikem infekce zarděnek a je doplněn o naši kazuistiku.

Náš pacient ukazuje již dnes ojedinělý případ congenitálního zarděnkového syndromu. Vyzdvihuje potřebu celoplošného očkování a vysoké proočkovanosti dětí, zejména děvčat v prepubertálním období, díky kterému je naše kazuistika již jen – v našich zemích – smutnou raritou.

Literatúra:

- [1] De Santis M., Cavaliere A.F., Straface G., Caruso A., *Rubella infection in pregnancy*, *Reproductive Toxicology* 21, 390-398, r.2006
[2] Muscat M., Zimmerman L., Bacci S., Bang H., Glismann S., Mølbak K., Reef S., the EUVAC.NET group, *Toward rubella elimination in Europe: An epidemiological assessment*, *Vaccine* 30, 1999–2007, r. 2012
[3] Robert S., Duszak, O.D., *Congenital rubella syndrome – major review*, *Optometry* 80, 36-43, 2009
[4] Banatvala J. E., Brown D. W. G., *Rubella*, *Lancet* 363, 1127–1137, 2004

- [5] Best J. M., Rubella, *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*, 182–192, 2007
- [6] Wandering K.P., Saschenbrecker S., Steinhagen K., Scheper T., Meyer W., Batelt U., Enders G., *Diagnosis of recent primary rubella virus infection: Significance of glykoprotein-based IgM serology, IgG avidity and immunoblot analysis*

P018 NEOBVYKLÝ PRÍPAD INFEKČNEJ ENDOKARDITÍDY AN UNUSUAL CASE OF INFECTIOUS ENDOCARDITIS

Lelovská R., Demová K., Kralovič L.

Neonatologická klinika FNŠP Nové Zámky, Nové Zámky

Kľúčové slová: endokarditída, infekcia, echokardiografia.

Úvod: Infekčná endokarditída je zriedkavý, ale závažný stav, ktorý sa vyskytuje hlavne u novorodencov s veľmi nízkou pôrodnou hmotnosťou pri dlhodobej hospitalizácii. Infekcia zvyčajne postihuje štruktúry pravého srdca, evidovaná býva aj u novorodencov bez vrodenej vývojovej chyby srdca.

Kazuistika: Nezrelý novorodenec sa rodí z rizikovej gravidity v 28. týždni akútnym cisárskym rezom pre metrorhagiou, s pôrodnou hmotnosťou 1100 g, dĺžka 38 cm. Apgarovej skóre 4/8, s početnými hematómami na celom tele. Pre slabú spontánnu dychovú aktivitu a absenciu antenatálnej steroidnej prípravy bolo dieťa intubované a profylakticky aplikovaný surfaktant, následne extubované a napojené na nasálny CPAP. Kanylovaná bola periférna cieva. Od 7. dňa života je dieťa bez distenčnej podpory, bez potreby kyslíka.

8. deň života je hospitalizácia komplikovaná rozvojom klinických a laboratórnych známkov neskorej sepsy (LOS I). Zahájená bola empirická ATB terapia (vankomycín, gentamycín). Z hemokultúry bol izolovaný *Staphylococcus hominis*, z hemokultúry odobratej po 48 h bol izolovaný rovnaký kmeň. Liečba antibiotikami nebola zmenená, ďalšia hemokultúra po 4 dňoch liečby zostala negatívna. Liečba antibiotikami bola ukončená pri normalizácii klinického stavu a zápalových markerov po 8 dňoch.

17. deň života po 36 h. od ukončenia antibiotickej terapie dochádza ku relapsu sepsy (LOS II). Aplikovaná bola širokospektrálna ATB terapia (teicoplanin, cefotaxím). Pre opakované apnoické paúzy bolo dieťa napojené na N-CPAP. 18. deň života došlo ku zlyhaniu CPAP a bola zahájená umelá pľúcna ventilácia. Nález na RTG hrudníka imitoval obraz pneumónie. Po identifikácii *Staphylococcus hominis* bola liečba cefotaximom ukončená a pokračovali sme v cieľenej liečbe (teicoplanin). Vzhľadom na závažnú trombocytopéniu bola vyžadovaná opakovaná transfúzia trombocytov. Hemokoagulácia nebola zmenená. Lumbálna punkcia nepreukázala známky meningitídy, vylúčená bola aj infekcia močových ciest, či artritída. Srdcové ozvy boli normálne, šelest nebol prítomný. Echokardiografia odhalila prítomnosť vegetácie s priemerom cca 5 mm na trikuspidálnej chlopni. Po 7 dňoch bolo možné dieťa odpojiť od mechanickej ventilácie. Pri cieľenej liečbe došlo ku zlepšeniu klinického stavu a laboratórnych markerov zápalu. Liečbu sme ukončili po 6 týždňoch. V čase prepustenia pretrvával rovnaký echokardiografický nález vegetácií na trikuspidálnej chlopni. Kontrolné echokardiografické vyšetrenie po 3 mesiacoch bolo bez známkov vegetácií.

Záver: Pretrvávajúca bakteriémia napriek adekvátnej antibiotickej liečbe je signálom pre klinických pracovníkov na možnú diagnózu infekčnej endokarditídy. Dobré načasovaný a technicky správne vykonaný odber hemokultúry spolu s kvalitným echokardiografickým vyšetrením je základom v diagnostike suspektnej infekčnej endokarditídy.

Literatúra:

- [1] FERRIERI, P., GEWITZ, M.H., GERBER, M.A.: *AHA Scientific Statement: Unique Features of Infective Endocarditis in Childhood*. *Circulation*. 2002; 105: 2115–2126 doi: 10.1161/01.CIR.0000013073.22415.90
- [2] MARTIN, R.P.: *The recognition and treatment of infective endocarditis*. *Current Paediatrics*. Volume 12, Issue 3, Pages 212–219, June 2002
- [3] O'BRIEN, M.D.: *Infective endocarditis in children*. *Uptodate*. 2012
- [4] OELBERG, D.G., FISHER, D.J., GROSS, D.M.: *Endocarditis in high-risk neonates*. *Pediatrics*. 1983; 71: 392–397
- [5] ARTMAN, M., MAHONEY, L., TEITEL, D.: *Neonatal Cardiology*. Issue 438. McGraw Hill Professional, Feb 5, 2002, 272 p.
- [6] KUMAR, N., KUMUTHA, J., RAMAMOORTHY, B., GOPAUL, S.: *Neonatal endocarditis: a unique encounter*. *Clin Pediatr (Phila)*. 2002 Oct; 41(8): 621–4.

P019

ČASNÁ DIAGNOSTIKA JEMNÝCH ODCHYLEK V NOVOROZENECKÉM VĚKU S POUŽITÍM BODOVÉ CVIČEBNÍ METODY MUDR. KLEPLOVÉ

Kleplová V.

Pohybové studio MUDr. Kleplová, Oldřichov

Klíčová slova: zdravý novorozenec, jemná odchylka, Bodová cvičební metoda MUDr Kleplové

Z mnohaleté zkušenosti s péčí o děti v terénu vím, že z novorozeneckého oddělení odchází děti s tím, že jsou zdravé. Přesto během 2–3 týdnů se začínají objevovat nesrovnalosti v pohybu dolních končetin / asymetrická trojflexe, rotace pánve /, predilekční držení hlavy apod., které, jsou-li ošetřeny v pozdějším věku mohou značně komplikovat další vývoj dítěte. Tyto „drobnosti“ se dají včas podchytit Bodovou cvičební metodou MUDr Kleplové. Metoda je založena na reflexním podkladě, kdy z určitých bodů odpovídá tělo určitým pohybovým stereotypem. Asymetrie v odpovědi, nebo nedostatečná odpověď znamená problém a je potřeba najít výchozí příčinu pomocí dalších bodů. Podle odpovědi na „korekční bod“ lze určit, jak dále postupovat. Vstupními body jsou body pat, diferenciální body jsou body kyčlí, loktů, ramen a hlavy. Hodnocení se provádí na základě:

- rychlosti nástupu reakce
- plynulosti pohybu
- směru pohybu
- rozsahu navozeného pohybu
- reakce na korekci

Zásadním předpokladem pro časnou diagnostiku jemných odchylek v novorozeneckém věku pomocí Bodové cvičební metody MUDr Kleplové je:

- dokonalá znalost kvality pohybu novorozence i nedonošence
- znalost a cit pro umístění používaných bodů
- znalost odpovědi na používané body

Důležitá informace: Používané body Bodové cvičební metody MUDr Kleplové nejsou body převzaté z techniky MUDr Vojty, ani body akupunkturní. Jsou originální.

Závěr: ČASNOU DIAGNOSTIKU JEMNÝCH ODCHYLEK V NOVOROZENECKÉM VĚKU JE MOŽNÉ PROVÁDĚT TECHNIKOU Bodová cvičební metoda MUDr Kleplové

P020

KARIOGENNÍ A PARODONTÁLNÍ PATOGENY VE SLINÁCH KOJENCŮ S VELMI NÍZKOU PORODNÍ HMOTNOSTÍ THE CARIOGENIC AND PERIODONTAL PATHOGENS IN THE SALIVA OF VERY-LOW-BIRTH WEIGHT INFANTS AT THE AGE OF 12 MONTHS

Dort J.¹, Merglová V.², Skalová M.¹

¹ Neonatologické oddělení, Fakultní nemocnice Plzeň, Plzeň

² Stomatologická klinika, Fakultní nemocnice Plzeň, Plzeň

Klíčová slova: dítě s velmi nízkou porodní hmotností, kariogenní a parodontální bakterie

Úvod: S prematuritou a nízkou porodní hmotností mohou souviset anomálie zubů zahrnující hypoplastické a hypomineralizované defekty skloviny, dilacerace zubů, opožděný vývoj a erupce zubů a defekty tvrdého patra. Předčasný porod tak predisponuje nedonošené děti vzniku zubního kazu. Kariogenní a parodontální patogenní bakterie jsou často přenášeny do ústní dutiny malých dětí prostřednictvím slin matky.

Cíl: Zjistit výskyt hlavních kariogenních a parodontálních patogenů ve slinách kojenců s velmi nízkou porodní hmotností (VNPH).

Soubor a metody: Výzkumný soubor tvořilo 24 VNPH dětí a kontrolní soubor 45 donošených dětí. Ve věku 12 měsíců byly odebrány vzorky slin na vyšetření bakteriální flory ústní dutiny. Bakteriální druhy byly detekovány pomocí PCR metody (StomaGene test). Výsledky byly porovnány pomocí Fisherova testu.

Výsledky: Jeden nebo více kariogenních bakterií bylo detekováno u 91,7 % VNPH dětí a u 100 % donošených. Parodontální patogen, nalezený nejčastěji, byl *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* u 83 % of VNPH dětí a u 96 % donošených. Signifikantní rozdíl byl zjištěn ve výskytu hlavní kariogenní bakterie *Streptococcus mutans*. Většina VNPH dětí byla totiž negativní, zatímco donošené byly pozitivní.

Závěry: Autoři potvrdili časný přenos kariogenních a parodontálních patogenních bakterií. Přítomnost kariogenních bakterií představuje rizikový faktor pro vývoj časněho zubního kazu zejména u nedonošených dětí s velmi nízkou porodní hmotností, které často mají současně přítomné dentální anomálie. Stanovení klinického významu přítomnosti parodontálních patogenů ve slinách kojenců a jejich role v etiologii časněho vzniku onemocnění parodontu předpokládá provedení dalšího výzkumu.

Literatura:

- [1] Dort J, Stromecka M, Merglova V: DNA detection of periodontal pathogens in the saliva of newborns, sixmonths and twelve months old infants. The European Society of Pediatric and Neonatal Intensive Care Annual Congress, November 2–5, 2011, Hannover, Germany. Intensive Care Med, 37, suppl.
- [2] Könönen E., Kanervo A., Takala A., Asikainen S., Jousimies-Somer H.: Establishment of Oral Anaerobes during the First Year of Live. J Dent Res. 1999, 78 (10): 1634–1639.
- [3] Könönen E.: Development of oral bacterial flora in young children. Ann Med 2000, 32 (22): 107–112.
- [4] Lamell C. W., Griffen A. L., McClellan D. L., Leys E. J.: Acquisition and Colonization Stability of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in Children. J Clin Microbiol 2000, 38(3):1196–1199.
- [5] Makhoul I. R., Sujov P., Ardekian L., Kassis I., Smolkin T., Abu-

Elnaa I., Tamir A., Laufer D.: Factors Influencing Oral colonization in Premature infants. IMAJ 2002, 4: 98–102.

- [6] Merglova V, Dort J., Stunova P: DNA Detection of Cariogenic and Periodontal Pathogens in the Saliva of Newborns and Six Months Old Infants. Abstracts of The 3rd Congress of the European Academy of Pediatric Societies. October 23–26, 2010, Copenhagen, Denmark. Pediatr Res, November 2010, Suppl. 1, p. 437.
- [7] Milgrom P., Riedy C.A., Weinstein P., Tanner A. C. R., Manibusan L., Bruss J.: Dental caries and its relationship to bacterial infection, hypoplasia, diet, and oral hygiene in 6 – to 36 – month – old children. Comm Dent Oral 2000, 28: 295–306.
- [8] Seow W. K., Lam J. H. C., Tsang A. K. L., Holcombe T., Bird P. S.: Oral *Streptococcus* species in pre-term and full-term children – a longitudinal study. Int J Paed Dent 2009, 19: 406–411.
- [9] Tanner A.C.R., Milgrom P.M., Kent R., Mokeem S.A., Page R. C., Riedy C. A., Weinstein P., Bruss J.: The Microbiota of Young Children from Tooth and Tongue Samples. J Dent Res 2002, 81 (1): 53–57
- [10] Thakur R., Singh M.G., Chaudhary S., Manuja N.: Effect of mode of delivery and feeding practices on acquisition of oral *Streptococcus mutans* in infants. J Paed Dent 2012, 22: 197–202.
- [11] Wan A. K., Seow W. K., Purdie D. M., Bird P. S., Walsh L. J.: Oral colonization of *Streptococcus mutans* in sixmonth old preterm infants. J Dent Res 2001, 80 (12): 2060–2065.
- [12] Wan A. K. L., Seow W. K., Purdie D. M., Bird P. S., Walsh L. J., Tudenhope D. I.: A Longitudinal Study of *Streptococcus mutans* Colonization in Infants after Tooth Eruption. J Dent Res 2003, 82 (7): 504–508.
- [13] Yang E. Y., Tanner A. C. R., Milgrom P., Mokeem S. A., Riedy C. A., Spadafora A.T., Page R. C., Bruss J.: Periodontal pathogen detection in gingiva/tooth and tongues flora samples from 18 – to 48-month-old children and periodontal status of their mothers. Oral Microbiol Immun 2002, 17 (1): 55–59.

Podpořeno grantem IGA MZ číslo NT/14336.

P021

PŘIROZENÝ PRŮBĚH SPONTÁNNÍHO HOJENÍ KEFALHEMATOMŮ THE RESULTS OF THE SPONTANEOUS HEALING OF CEPHALHEMATOMAS

Matas M., Dort J., Tobrmanová H.

Neonatologické oddělení, Fakultní nemocnice Plzeň, Plzeň

Klíčová slova: kefalhematom, spontánní hojení, výsledný stav

Souhrn: ÚvodKefalhematom je porodní poranění, definované jako subperiostální krvácení omezené hranicemi lebečních kostí. Během prvních týdnů kefalhematom často kalcifikuje a následně osifikuje, avšak v následujícím, i několikaměsíčním období dochází k resorpci osifikovaného kefalhematomu a remodelaci kosti do původního tvaru, bez narušení symetrie kalvy.

Cíl: Určit výsledný stav po spontánním hojení kefalhematomu a zjistit výskyt případných reziduálních nálezů ve věku 2–9 let. u dětí narozených ve Fakultní nemocnici Plzeň.

Design a metodika: Retrospektivní epidemiologická studie ke zjištění výsledků procesu spontánního hojení kefalhematomů. Informace byly získány z chorobopisů novorozenců a dále ze záznamů ambulantních kontrol a případných hospitalizací. Informace o dětech, které neměly záznamy ve Fakultní nemocnici, byly získány od praktických lékařů a rodičů. **Výsledky:** V období let 2004–2010 bylo ve Fakultní nemocnici Plzeň narozeno celkem 20097 novorozenců. Studovaný soubor tvořilo 406

dětí, u kterých byl klinicky zjištěn kefalhematom jako následek porodního traumatismu. Incidence kefalhematomu byla v daném období 2,02 %. V tomto souboru 406 dětí byl zachycen pouze jeden případ přetrvávající anomálie tvaru kalvy (incidence 0,24%), nález nebyl hodnocen jako patologický a dítě nebylo z tohoto důvodu dále léčeno ani vyšetřováno až do současného stáří 3,5 let.

Závěr: Na základě této práce autoři potvrdili příznivý konečný výsledek po spontánním zhojení kefalhematomu. Aktivní terapeutické zákroky jako punkční evakuace, drenáž nebo operativní odstranění kefalhematomu nejsou v renomované literatuře zmiňovány. S tím v souladu autoři na základě výsledků této práce považují aktivní zasahování do procesu spontánního hojení invazivními zákroky za nevhodné.

Literatura:

- [1] Brichtová E: Porodní kefalhematomy – punktovat, či nepunktovat? *Pediatric pro praxi* 2010; 11(4): 252–254.
- [2] Dort J a kol.: *Neonatologie 1. vyd., Karolinum, Praha 2004* ISBN 80-246-0790-5
- [3] Dort J, Dortová E, Jehlička P: *Neonatologie 2. vyd., Karolinum, Praha 2013* ISBN 978-80-246-2253-8
- [4] Gleason, Devaskar: *Avery's Diseases of the Newborn, 9th. ed., Saunders, Philadelphia 2011*, ISBN: 9781437701340
- [5] Guclu B, Yalcinkaya U, Kazanci B, Adilay U, Ekici MA. *Diagnosis and treatment of ossified cephalhematoma. J Craniofac Surg.* 2012 Sep;23(5):e505-7
- [6] Gupta PK, Mathew GS, Malik AK, Al Derazi T. *Ossified cephalhematoma. Pediatr Neurosurg.* 2007;43(6):492-7.
- [7] Kendall, Woloshin. *Cephalhematoma associated with fracture of the skull, The Journal of Pediatrics Vol.41, Issue 2, 1952 Pages 125–132.*
- [8] 8) Lebl, Janda, Pohunek, Starý: *Klinická Pediatrie, Galén, Praha 2012* ISBN:978-80-7262-772-1
- [9] Levene MI, Chervenak FA: *Fetal and Neonatal Neurology and Neurosurgery, 4th ed., Churchill Livingstone, London 2009* ISBN: 9780443104077
- [10] Marcdante K, Kliegman RM, Behrman RE: *Nelson Essentials of Pediatrics 6th ed., Saunders, Philadelphia 2009* ISBN: 978-1-4377-0643-7
- [11] Příbylová H. in Poláček K. a kol.: *Fyziologie a patologie novorozence, Avicenum, Praha 1981*
- [12] Rennie Janet M: *Robertson's Textbook of Neonatology, 4th.ed., Elsevier Health Sciences, Philadelphia 2005*

P022

SYNDROM MATERNÁLNÍ FENYLKETONURIE U NOVOROZENCE – STÁLE AKTUÁLNÍ PROBLÉM (KAZUISTIKA) MATERNAL PHENYLKETONURIA – STILL A TOPICAL ISSUE

Mocková A., Tobrmanová H., Dort J.

Neonatologické oddělení, Fakultní nemocnice Plzeň, Plzeň

Klíčová slova: fenylketonurie, gravidita, novorozenec

Úvod: Klasická fenylketonurie (PKU) a hyperfenylalaninémie jsou charakterizovány elevací hladiny esenciální aminokyseliny fenylalaninu (Phe) v krvi a ve tkáních, ke kterým dochází na základě selhání enzymového systému fenylalaninhydroxylázy a dihydropterinreduktázy. Nedostatečná metabolická konverze Phe na tyrosin a tvorba abnormálních metabolitů jsou zodpovědné za klinické projevy nemoci. Metabolický defekt vede k nedostatečné tvorbě neurotransmiterů a k defektní syntéze sulfátů v CNS s následnou poruchou myelinizace. I přes doko-

nale vypracovanou strategii pre- a postkoncepční péče o matky s PKU dochází i v dnešní době k porodům novorozenců s PKU embryopatií. Příčinou může být nezjištěná a tedy neléčená PKU matky, nedostatečná nízkofenylalaninová dieta před koncepcí a nedodržování diety v graviditě. Velkým rizikem jsou neplánovaná otěhotnění matek s PKU a s nižší mentální úrovní či pocházejících ze slabších sociálních vrstev. Prenatálně se syndrom maternální PKU může manifestovat potratem, intrauterinním úmrtím plodu či jeho růstovou retardací. Postnatálně dominuje u postižených novorozenců mikrocefalie, psychomotorická retardace, faciální dysmorfie, VCC či vývojové abnormality skeletu, ledvin, vzácněji se objeví epilepsie.

Kazuistika: Autoři popisují kazuistiku hypotrofoického novorozence narozeného v únoru 2013 ve FN Plzeň 18-leté primigravide s diagnózou PKU, která již minimálně od puberty nedodržovala předepsanou dietu a nedocházela na kontroly do Ambulace pro dědičné a metabolické poruchy VFN. Ve 12. týdnu gravidity byla matka hospitalizována na pro hrozící potrat. V 17. týdnu gravidity bylo provedeno na soukromém pracovišti genetické vyšetření včetně amniocentézy a testování DNA k určení konkrétní mutace genu pro PKU u matky a plodu (plod ženského pohlaví s normálním chromozomálním nálezem, heterozygotní přenašeč mutace p.L48S v genu pro PKU, u matky genotyp pL48S/p.R408W odpovídal klinické dg. PKU), ECHO vyšetření plodu však provedeno nebylo. Pro IUGR plodu byla matka hospitalizována na GPK a v týdnu 37+5 byla indukovaným porodem porozena hypotrofoická holčička (2200g/44 cm) s dobrou poporodní adaptací (AS 10-10 bb., pup. pH 7,28). Jako příčina hypotrofie byly prenatálně vyloučeny antropozoonózy, placenta byla makroskopicky i později histologicky s normálním nálezem. U dítěte byla v somatickém nálezu patrna mikrocefalie (OH 30,5 cm, tj. -3,3SD) při zachovaných švech a normální velké fontanele. Postnatální USG prokázalo hyperechogenitu ledvinového parenchymu, přítomnost mnohočetných cystiček v kůře ledvin a nález oboustranných hydroureterů, USG vyšetření mozku bylo s normálním nálezem. Kardiologické vyšetření prokázalo parciální anomální návrat plicních žil do pravé síně, plicní stenózu a nevýznamný defekt septa síní. Dítě se začalo postupně plně kojit, byla prováděna fortifikace stravy Nutrilonem BMF. Matce byla po porodu vyšetřena hladina Phe (1453 mmol/l), která byla 5- násobkem horní hranice tolerovaného rozmezí. Během gravidity toto vyšetření nikdy provedeno nebylo. Výsledek screeningového vyšetření na PKU a ostatní dědičné metabolické vady byl negativní. Během 7- měsíčního sledování dítě dobře prospívá na hmotnosti, přetrvává nález mikrocefalie, psychomotorický vývoj je lehce opožděný, je patrný mírný hypertonický syndrom. Srdeční vada je klinicky dobře kompenzována. Dítě zůstává v ambulantní péči Neonatologického oddělení FN Plzeň a je plánováno vyšetření v ambulanci pro PKU spolu s matkou. Rodiče na stanovené kontroly dochází, postižené dítě si však nepřipouští. Přes opakovanou edukaci ohledně gravidity při fenylketonurii otěhotněla matka 5,5 měsíce po porodu, gravidita však skončila v 7. týdnu potratem.

Závěr: Prezentovaný případ poukazuje na důsledky non-compliance matky s PKU, u které neproběhla adekvátní prekoncepční příprava, zahrnující dodržování přísné diety s cílem snížení hladiny Phe na hodnoty mezi 120 - 240 umol/l. Souboru příznaků maternální PKU je možné zabránit, je-li toto snížení hladiny Phe dosaženo do 8.–10. týdne těhotenství. Esenciální v péči o těhotné s PKU je kooperace nejen pacientky, ale i ošetřujícího gynekologa s metabolickým centrem, které zajišťuje vypracování vyvážené nízkofenylalaninové diety a současný pravidelný monitoring hladin Phe u matky v graviditě.

Literatura:

- [1] Prick BW, Hop WC, Duvekot JJ. *Maternal phenylketonuria and hyperphenylalaninemia in pregnancy: pregnancy complications and neonatal sequelae in untreated and treated pregnancies. Am J Clin Nutr.* 2012 Feb;95(2):374–82.
- [2] American Academy of Pediatrics. Committee on Genetics: *Maternal phenylketonuria. Pediatrics.* 2008; 122; 445.

P023

VZÁCNÁ PŘÍČINA HYPOGLYKÉMIE U NOVOROZENCE – BECKWITH-WIEDEMANNŮV SYNDROM

Skalová M., Dortová E., Dort J.¹, Pomahačová R.²

¹ Neonatologické oddělení, Fakultní nemocnice Plzeň, Plzeň

² Dětská klinika, Fakultní nemocnice Plzeň, Plzeň

Klíčová slova: novorozenec, Beckwith-Wiedemannův syndrom, hypoglykémie.

Úvod: Hypoglykémie v novorozeneckém věku zahrnují širokou diferenciální diagnostiku. Patří sem i Beckwith-Wiedemannův syndrom, jehož celosvětová incidence je zhruba 1: 12–13 000. V klinickém obraze tohoto syndromu dominují vedle hypoglykémii makrosomie, makroglossie, hemihypertrofie a různě vyjádřená patologie pupečníku. Již v časném věku je popisován vyšší výskyt nádorového onemocnění. 15% případů je familiárně podmíněno, zde se předpokládá AD typ dědičnosti. Diagnózu lze potvrdit molekulárně genetickým vyšetřením.

Metodika: Autoři prezentují kazuistiku novorozence s hypoglykemiemi, u nějž hemihypertrofie a pupeční hernie vzbudily podezření na vzácně se vyskytující výše zmíněný syndrom.

Závěr: Diferenciální diagnostika hypoglykémie v novorozeneckém věku je široká. Vzácnou příčinou je Beckwith-Wiedemannův syndrom, na který je třeba myslet u makrosomického novorozence při současném výskytu makroglossie, hemihypertrofie, pupeční kýly či omfalokély. Péče o pacienta s tímto syndromem spočívá v udržení euglykémie a vzhledem ke zvýšené incidenci maligních onemocnění je nutno pacienta pečlivě sledovat nejméně do 8. roku života.

Literatura:

- [1] Cohen MM Jr. Beckwith-Wiedemann syndrome: historical, clinicopathological, and etiopathogenetic perspectives. *Pediatr Dev Pathol.* 2005 May-Jun;8(3): 287–304. Epub 2005 Jul 14.
- [2] Rump P, Zeegers MP, van Essen AJ. Tumor risk in Beckwith-Wiedemann syndrome: A review and metaanalysis. *Am J Med Genet A.* 2005 Jul 1; 136(1): 95–104.
- [3] Kytarová J, Zeman J. Hypoglykémie v dětském věku, *Pediatric po promoci*, 2/2004, 30–36

P024

NAŠE ZKUŠENOSTI S VYUŽITÍM KOMBINOVANÉHO MĚŘENÍ 24 HODINOVÉ PH METRIE S MULTIKANÁLOVOU INTRALUMINÁLNÍ IMPEDANCÍ U NOVOROZENCŮ

Urbánek J., Mocková A.

Neonatologické oddělení, Fakultní nemocnice Plzeň, Plzeň

Klíčová slova: gastroesofageální reflux, novorozenec, impedance

Úvod: Gastroesofageální reflux (GER), charakterizovaný retrográdním pohybem obsahu žaludku do jícnu, je v neonatálním období velmi častý. Na jeho patogenезi se podílí řada faktorů (nevyzralá peristaltika jícnu, příliš krátký intrabdominální úsek jícnu, otupení Hisova úhlu a především nedokončená maturace dolního jícnového svěrače -LES). O gastroesofageální refluxní chorobě (GERD) hovoříme, je-li reflux spojen se symptomatologií a způsobuje-li komplikace. Výsledky vyšetření GER u novorozenců a kojenců klasickou 24 hodinovou pH metrií jsou ovliv-

něny častým krmením dětí mléčnou stravou, znesnadňujícím detekci kyselého pH v jícnu. V současné době je upřednostňováno kombinované měření pomocí pH metrie s multikanálovou intraluminální impedancí (MII).¹ Tato metoda detekuje alkalické i slabě kyselé refluxy, rozlišuje konzistenci a směr pohybu obsahu v jícnu. Je známo, že i nerozeznatelně slabě kyselé refluxy mohou způsobit patologickou symptomatiku ve smyslu neprospívání, podrážděnosti, apnoe, kašle, aspirace, častých pneumonií a syndromu náhlého úmrtí dítěte.²

Cíl: Seznámit posluchače s našimi zkušenostmi s využitím 24 hodinové pH metrie s impedancí.

Metodika: V období od září 2011 do června 2013 bylo na Neonatologickém odd. FN Plzeň vyšetřeno zmíněnou metodou celkem 17 novorozenců (11 chlapců, 6 dívek) s problematikou recidivující apnoe (12/17), aspirace (3/17), neprospívání (1/17) a kašle (1/17). Průměrný gestační věk dětí byl 37+6 týdnů (26+4 – 42+0), porodní hmotnost byla 2980g (1040–4750 g), průměrné stáří při vyšetření bylo 15 dní (5–115), průměrná hmotnost při vyšetření byla 3300g (2400–4620 g). Vyšetření bylo prováděno po dobu 24 hodin během hospitalizace dětí pomocí přístroje Omega MMS a flexibilního katetru Greenfield MMS Z1 I (6,4 French), který je vybaven 6 impedančními kanály v odstupu 1,5 cm a 1 pH- antimonovou sondou. Po kalibraci měřící pH elektrody pomocí pufovacích roztoků byl katetr zaveden do jícnu. Elektroda pH byla standardně umístěna 4 cm nad LES, jejíž lokalizace byla vypočítána dle Strobelovy rovnice a ověřena tzv. metodou step-up. Vyšetření probíhalo za obvyklého režimu a krmení dítěte. Získaná data byla vyhodnocena speciálním softwarovým programem a korigována podrobnou kontrolou lékařem.

Výsledky: Z výsledků analýzy pH- metrie byl u pacientů hodnocen refluxní index (celková doba pH pod 4 / 24 hod), jehož medián činil 11,5% (rozmezí: 3,2–35,1%, norma pro daný věk: 3,0–9,3%) a medián refluxních period delších než 5 min činil 8 (0–30, norma: 2–8). Pomocí MII jsme zachytili u všech pacientů celkem 814 refluxních epizod, medián 52 (8–87). Byla zjištěna jednoznačná převaha slabě kyselých refluxů 66% (medián 29, rozmezí 7–64), kyselé refluxy činily pouze 34% (medián 16, rozmezí 1–40). Čas expozice bolusu v jícnu (BET) byl 0,76% (0,09–1,32%), refluxy, dosahující proximálního kanálu byly zachyceny u 6 % dětí. Pozitivní SAP (parametr asociace symptomu s GER) byl prokázán u 12% (2/17) dětí.

Závěr: U všech 17 sledovaných jedinců se potvrdil vyšší výskyt slabě kyselých refluxů oproti kyselým. Na základě dostupných norem byl GER u 14 dětí vyhodnocen jako patologický a bylo přistoupeno k antirefluxním opatřením, omeprazolem byli léčeni 2 pacienti. U pacienta se závažným neurologickým postižením a Sandiferovým syndromem byla indikována fundoplikace. Je zřejmé, že tato kombinovaná metoda detekce GER poskytuje detailnější pohled na problematiku refluxu v nejnižších věkových skupinách. Vyšetření by však mělo být prováděno pouze v indikovaných případech, u kterých je přítomna další závažná symptomatologie.

Literatura:

- [1] Vandenplas Y, Rudolph CD, Di Lorenzo C, et al. *Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines: joint recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (NASPGHAN) and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN).* *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009; 49: 498–547.
- [2] Wenzl TG, Benninga MA, Loots CM, Salvatore S, Vandenplas Y; *ESPGHAN EURO-PIG Working Group.* Indications, methodology, and interpretation of combined esophageal impedance-pH monitoring in children: *ESPGHAN EURO-PIG standard protocol.* *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2012 Aug; 55(2): 230–4.

P025

VLIV PATOLOGICKÝCH SVALOVÝCH ŘETĚZCŮ
NA FYZIOLOGII NOVOROZENCE A KOJENCE
INFLUENCE OF PATHOLOGICAL MUSCLE
SLINGS OF NEWBORN AND SUCKLING
PHYSIOLOGY

Tichý M.

Fakulta zdravotnických studií, Univerzita J. E. Purkyně v Ústí nad
Labem, Ústí nad Labem**Klíčová slova:** muscle chain, newborn, suckling

Cíl: Toto kazuistické sdělení prezentuje vyšetření a terapii kojence, který se narodil s celou řadou různých patologií, jejichž společným jmenovatelem byla přítomnost patologických svalových řetězců v obou polovinách těla.

Kazuistika: Pacientku jsme vyšetřili ve věku 5 měsíců. Ke zjištěným patologiím patřily především: diastáza břišních svalů, prohýbání zad, špatné sání a vyprazdňování stolice pouze s použitím rektální rourky, zaváděné až 5 cm hluboko. Objektivně byly zjištěny patologické flekční svalové řetězce v obou polovinách těla (převaha flexorových svalů nad extenzorovými) (Tichý 2009).

K terapii jsme využili vědeckých informací o vlivu dráždění kožních receptorů na svalové napětí (Sato et al. 2011). Konkrétně jsme prováděli směrové kožní tejpování s cílem podpořit extenční svalové řetězce, a tím snížit vliv řetězců flekčních. Terapie trvala 6 týdnů, výsledkem bylo vymizení všech uvedených patologických příznaků.

Diskuze: Patologické flekční svalové řetězce: a) napřimují celou páteř a zaklání ji dozadu, b) způsobují hypertonus svalů břišního lisu (bránice, břišní svaly, svaly pánevního dna), což vede ke zvýšení nitrobřišního tlaku a podporuje diastázu břišních svalů, c) zvyšují tonus svěračů pánevního dna, což může vést k poruchám vyprazdňování stolice, d) způsobují částečně nádechové postavení hrudníku, což snižuje sací kapacitu a zhoršuje pití dítěte. Příčinami těchto patologických řetězců bývá často viróza, která snižuje konduktivitu nervových vláken a tím způsobuje generalizovaný svalový hypotonus, ovšem s převahou flexorových svalů. Další častou příčinou je poškození kloubního vaziva při viróze, kdy hypotonické kosterní svaly nedostatečně chrání kloub před poraněním (Panjabi 2006).

Závěr: Závěrem konstatujeme, že patologické svalové řetězce vyvolaly neočekávané příznaky, které na první pohled s pohybovým aparátem nesouvisí. To otevírá možnost spolupráce neonatologů a pediatrií s rehabilitačními lékaři a nelékaři.

Literatura[1] Panjabi, M.M. *Eur. Spine J.*, 2006, 15(5): 668–76.[2] Sato, N. et al. *Intern. Med.*, 2011, 50(5): 503–7.[3] Tichý, M. *Dysfunkce kloubu. VII. Řetězení a viscerovertebrální vzta-
hy.* Praha: Miroslav Tichý, 2009

P026

QUO VADIS, ANEB JAKÉ JE ZÁZEMÍ
ÚSTECKÝCH NOVOROZENCŮ
QUO VADIS – BACKGROUND OF NEWBORNS
BORN IN ÚSTÍ NAD LABEM HOSPITAL

Pánková Hrabáková J., Pánek M.

Novorozenecké oddělení, Krajská zdravotní, a. s. – Masarykova
nemocnice v Ústí nad Labem, o. z., Ústí nad Labem**Klíčová slova:** socioekonomický standard, nezaměstnanost, drogy,
vzdělání, prenatální péče, kojení

Předložený příspěvek představuje souhrnná data týkající se novorozenců narozených v Ústí nad Labem. Je zde poukázáno na specifika tohoto regionu. Obecně lze říci, že ústecký kraj je dlouhodobě charakterizován nejvyšší mírou nezaměstnanosti a největším počtem lidí s nejnižším dosaženým vzděláním. To se samozřejmě odráží na socioekonomickém standardu řady rodin. Příspěvek porovnává celostátní data a informace z ústeckého regionu. Je provedena komparace dat zaměřených na věk, vzdělání a povolání matek. Dalšími specifiky jsou drogová závislost, pozitivita sexuálně přenosných chorob a další. U těchto matek často zaznamenáváme zvláštní chování ve smyslu časného odchodu z nemocnice po porodu a z toho rezultuje často prováděné sociální šetření v rodinách.

Nižší socioekonomický status rodiny a priority neznámá nutně špatné zacházení či špatný outcome dětí narozených v ústecké porodnici. Snahou příspěvku je upozornit právě na velké množství matek či celých rodin s rizikovým chováním, k nim patří často nedostatečná nebo žádná prenatální péče, za což jsou plně zodpovědné matky. Tato fakta odpovídají rozdílnému souboru pacientů v celostátním porovnání výsledků naší péče. Zajímavým výstupem je procento kojených dětí. Paradoxně matky s nižším ekonomickým zázemím často kojí jen krátkou dobu a musí vynakládat prostředky na výživu svých dětí.

P027

VYŠETŘOVÁNÍ TEPENNÉ DUČEJE V ÚSTÍ NAD
LABEMINVESTIGATION OF THE ARTERIAL DUCT IN
ÚSTÍ NAD LABEMMrázek J.¹, Astalošová T.², Kastlová T.², Pánek M.², Janec P.²¹ Dětská kardiologie, Krajská zdravotní, a. s. – Masarykova nemoc-
nice v Ústí nad Labem, o. z., Ústí nad Labem² Novorozenecké oddělení, Krajská zdravotní, a. s. – Masarykova
nemocnice v Ústí nad Labem, o. z., Ústí nad Labem**Klíčová slova:** Otevřená tepenná dučej, ligace, farmakologická léč-
ba

Otevřená tepenná dučej (PDA) představuje častý problém nedonošených novorozenců. Incidence PDA u novorozenců s porodní hmotností pod 1500 g (VLBWI) je kolem 40%, častější bývá u dětí extrémně nezralých a dětí s RDS. Přes známá omezení je ultrazvukové vyšetření spolehlivou metodou k určení přítomnosti zkratu přes PDA. Od roku 2012 je na novorozeneckém oddělení MNUL rutinně vyšetřován echokardiograficky každý novorozenec pod 1500g nebo mladší 32.g.t. s cílem časné diagnostiky PDA. Cílem studie je zhodnocení diagnostiky ve vazbě na základní sledované parametry novorozenecké morbidity a mortality na sledovaném oddělení. Výsledky budou dále sloužit pro optimalizaci zvoleného postupu a strategie při přístupu k nezralému novorozenci s hemodynamicky významnou PDA. Celkový počet pacientů za 1,5 roku s porodní hmotností pod 1500 g nebo gestačním stářím mladším 32.g.t. bylo 222. Echokardiografické vyšetření bylo provedeno u 136 pacientů (61,26%). Echokardiografické vyšetření bylo provedeno průměrně 5,14 dne od porodu v celé skupině. Počet pacientů s diagnostikovanou PDA byl 82 (36,93%). Bez terapeutického zásahu bylo ponecháno 51 pacientů, u kterých nebyla PDA hodnocena jako významná. Farmakologická léčba byla indikována a provedena u 31 pacientů (13,96%) s PDA, která byla hodnocena jako významná. Farmakologická léčba PDA byla zahájena za 8,19 dne od prvního echokardiografického vyšetření. Chirurgická léčba PDA byla indikována a provedena u 5 pacientů (2,25%). Všichni pacienti s indikací k ligaci PDA byli ve váhové kategorie pod 1500 g. Transport na vyšší praco-

viště k ligaci byl u těchto pacientů proveden vždy, a to průměrně 24,75 den od porodu. U všech pacientů indikovaných k ligaci PDA selhala farmakologická léčba. Správná strategie k zhodnocení významnosti PDA stejně jako optimální terapeutický přístup je klíčem k minimalizaci komplikací významné PDA a zlepšení prognózy pacientů. Na našem pracovišti se osvědčuje model týmové spolupráce mezi dětskými kardiologií a neonatologií. 2

P028

NEONATÁLNÍ MARFANŮV SYNDROM

Klímová A.¹, Soukupová M.¹, Laštůvková J.¹, Kašák F.³, Cibulková P.², Dvořáková M.², Wilimská M.¹

¹ Oddělení lékařské genetiky, Krajská zdravotní a. s. – Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem, o. z., Ústí nad Labem

² Vzdělávací a výzkumný institut AGEL, o.p.s. – pobočka Nový Jičín, Laboratoře AGEL, a.s., Laboratoř lékařské genetiky – úsek molekulární biologie

³ Oddělení dětské kardiologie Krajská zdravotní, a. s. – Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem, Ústí nad Labem

Marfanův syndrom je systémové onemocnění pojiva, které je charakterizováno nejčastěji postižením kardiovaskulárního a muskulo-skeletálního systému, dále jsou časté oční vady a postižení plicního parenchymu. Jedná se o onemocnění s autosomálně dominantním typem dědičnosti a s incidencí 1:5.000 bez ohledu na pohlaví. Nejčastější molekulárně genetickou příčinou Marfanova syndromu jsou mutace v genu pro fibrilin 1 (FBN1; 15q21.1). Glykoprotein fibrilin je jednou ze základních stavebních složek pojivových tkání tvořící základ pro správnou tvorbu extracelulárního matrixu, včetně biogeneze a údržby elastických vláken. U pacientů s Marfanovým syndromem byly zjištěny i mutace v jiných genech (FBN2, TGFBR2, TGFBR1). Elastinová vlákna se nacházejí v celém těle, ale jsou zvláště bohatě zastoupena v aortě, v oblastech vazů a v závěsném aparátu oční čočky. Proto jsou tyto oblasti při patologii nejvíce postiženy.

Kazuistika: Genetická konzultace byla u probanda doporučena pro hypertrofii, faciální stigmatizaci, hypotonii a klinické příznaky Marfanova syndromu. Proband pochází ze 2.gravidity sledované pro hypertenzi u matky. Prenatálně bigeminicky vázané komorové extrasystoly. Porod SC ve 39.týdnu pro velký plod a arytmií plodu, ČAS I.st., PV 4280 g/53 cm.

U probanda byl nápadný fenotyp: dolichocefalie, antimongoloidní postavení očí, oči zapadlé, vpáčený široký kořen nosu, dlouhý filtrum, nízké posazené malformované a dozadu rotované boltce, plné tváře, nízká vlasová hranice, nápadná arachnodaktylie HKK i DKK, příznak zápěstí a palce, čtyřprstá rýha HKK bilat., sandálová rýha DKK bilat., křížení prstů DKK bilat., diastáza přímých břišních svalů, vpáčené sternum, hypotonie, hypertrofie.

Dle očního vyšetření byla u probanda zjištěna subluxe čoček, vysoká myopie (oboje typické pro Marfanův syndrom). ECHOkardio: nápadnější mitrální anulus a kořen aorty, nevýznamné aortální a mitrální regurgitace – nález typický pro Marfanův sy. Na EKG polymorfní bigeminicky vázané komorové extrasystoly, které během následujících několika dní mizí. Na klidovém EKG bez extrasystol nápadně prodloužený QTc interval – 0,500. Preventivně nasazen propranolol pro prevenci náhlého úmrtí při susp. syndromu prodlouženého QT. Během dalšího vývoje dochází k progresi mitrální regurgitace a významnému prolapsu mitrální chlopně a od cca 6 měsíců věku postupnému rozvoji plicní hypertenze jako důsledku výše uvedených změn. Pacient vyšetřen v Dětském kardiocentru FN Motol, zahájena léčba sartany. Plánován operativní pokus o plastiku mitrální chlopně či její náhradu na říjen 2013. Mitrální anulus momentálně přes 220 % normy.

Chromosomální vyšetření prokázalo u probanda normální mužský karyotyp 46,XY.

Molekulárně genetické vyšetření Marfanova syndromu: Při analýze genu FBN1 byla nalezena varianta nejasného významu: c.3115T>C (p.Cys1039Arg). Všechny prediktivní programy hodnotí tuto změnu jako pravděpodobně patogenní, nebo patogenní. Vzhledem k povaze sekvenční změny a jejímu umístění se přikláníme k názoru, že jde o kauzální mutaci. Tím byl u probanda Marfanův syndrom potvrzen na molekulární úrovni.

Prognóza tohoto onemocnění je velmi závažná a u probanda jsou nutné pravidelné kardiologické kontroly pro významnou mitrální regurgitaci.

Neonatální Marfanův syndrom je vzácná jednotka fibrilopatií a v současné době jsou v evidenci Laboratoře lékařské genetiky Nový Jičín pouze další 2 obdobné případy.

P029

ECHOKARDIOGRAFICKÉ PARAMETRY PDA U DĚTÍ S VELMI NÍZKOU PORODNÍ HMOTNOSTÍ A JEJICH VZTAH KE SPONTÁNNÍMU UZÁVĚRU TEPENNÉ DUČEJE ECHOCARDIOGRAPHIC PARAMETERS OF PDA IN VLBW INFANTS AND THEIR RELATION TO DUCTAL SPONTANEOUS CLOSURE

Širc J.^{1,2}, Kučera J.¹, Berka I.^{1,2}, Šemberová J.^{1,2}, Šebkova S.¹, Berková K.^{1,2}

¹ Ústav pro péči o matku a dítě, Praha

² 3. lékařská fakulta University Karlovy, Praha

Klíčová slova: VLBW, PDA, echokardiografie, uzávěr

Úvod: Ultrazvukové parametry otevřené tepenné dučej (PDA) jsou nejčastějšími faktory rozhodující o terapii/ uzavření dučej u novorozenců velmi nízké porodní hmotnosti (VLBW).

Cíl: Sledování velikosti PDA a jeho hemodynamického efektu na některé echokardiografické parametry v prvních 2 týdnech života u dětí VLBW.

Metoda: Prospektivní klinická studie. V období 2.2012-7.2013 bylo přijato celkem 167 živě rozených dětí. Vyloučeno bylo 29 (16 zemřelo, 11 mělo vrozenou vadu srdce a 2 byly vyřazeny pro nedodržení protokolu). Soubor tedy tvořilo 138 dětí s průměrnou porodní váhou 1118,8 g a gestačním stářím 28,9 týdne. Echokardiografické vyšetření bylo prováděno s 1-2 týdenním intervalem do uzávěru dučej. Mezi sledované parametry patřil průměr PDA, průměr PDA přepočtený na kilo porodní hmotnosti (PDA na kg), poměr velikosti levé síně k průměru aorty (LA/Ao) a rychlost toku krve v levé větvi plicnice na konci diastoly (EDLPA). Soubor byl pro analýzu rozdělen dle uzávěru dučej na 4 skupiny – uzávěr v 1. týdnu, 2. týdnu, od 3. týdne do propuštění (pozdní uzávěr) a skupina dětí propuštěná s PDA (neuzavřena).

Výsledky: Absolutní průměr PDA velmi silně koreloval s průměrem PDA na kg ($r = 0,872$ a $r = 0,98$ v 1. a 2. týdnu). Průměr PDA v prvním týdnu byl 1,75 mm, 1,9 mm a 2,2 mm pro jednotlivé skupiny (signifikanční rozdíl byl mezi dětmi s uzávěrem 2. týden-neuzavřena, $p = 0,007$, a pozdní uzávěr-neuzavřena, $p = 0,041$). Průměr PDA ve 2. týdnu byl 1,66 a 2,09 mm pro skupiny s pozdním uzávěrem a neuzavřených ($p = 0,039$). 20,2% dětem s PDA o průměru 1,4 mm a více v 1. týdnu života se PDA neuzavřelo, 50% se PDA neuzavřelo pokud je průměr $\geq 1,4$ mm ve 2. týdnu.

V parametru LA/Ao 1. ani 2. týden života nebyl signifikantní rozdíl mezi skupinami s otevřenou dučejí (rozdíl byl jen 2. týden života mezi uzavřenými 2. týden, pozdní uzávěrem a neuzavřených).

EDLPA se v 1. týdnu signifikantně liší jen mezi uzavřenými 1. týden a ostatními ($p = 0,002$, $p = 0,000$ resp $p = 0,000$). U ostatních skupin byla silná korelace mezi EDLPA a průměrem PDA ($r = 0,689$ pro uzavřené 2. týden, $r = 0,627$ pro neuzavřené). V 2. týdnu je signifikantní rozdíl mezi uzavřenými 2. týden a ostatními ($p = 0,001$, resp $p = 0,000$), rozdíl mezi skupinou s pozdním uzávěrem a neuzavřenými je na hranici signifikantnosti ($p = 0,066$).

Závěr: V prvních 2 týdnech byl rozdíl mezi skupinami s otevřenou dučejí jen u průměru PDA. Vzhledem k silné korelaci se zdá zbytečné vztahovat velikost PDA k hmotnosti dítěte. LA/Ao i EDLPA se liší mezi pacienty s otevřenou a uzavřenou dučejí. EDLPA koreluje s velikostí PDA, ale jeho použití jako parametr spontánního uzávěru je omezené.

Podporováno výzkumným projektem 3. Lékařské fakulty Univerzity Karlovy v Praze PRVOUK32

P030

DOBA SPONTÁNNÍHO UZÁVĚRU PDA U DĚTÍ S VELMI NÍZKOU PORODNÍ VÁHOU TIME OF SPONTANEOUS CLOSURE OF PDA IN VERY LOW BIRTHWEIGHT INFANTS

Kučera J.¹, Širc J.^{1,2}, Berka I.^{1,2}, Šemberová J.^{1,2}, Šebková S.¹, Berková K.^{1,2}

1 Ústav pro péči o matku a dítě, Praha,

2 3. lékařská fakulta Univerzity Karlovy, Praha

Klíčová slova: PDA, uzávěr, VLBW

Úvod: Při odklonu od léčby PDA v posledních letech je přirozený průběh PDA v populaci VLBW nejčastějším scénářem. Údajů o době spontánního uzávěru v literatuře mnoho není. V naší předešlé práci (198 pacientů) jsme zjistili, že ke spontánnímu uzávěru PDA dochází u více než 90% těchto dětí před propuštěním. V této studii jsme chtěli získat přesnější údaje o době uzavření PDA.

Cíle: Zjistit dobu spontánního uzávěru PDA u VLBW.

Metoda: Prospektivní klinická studie. Byli zařazeni všichni přijatí novorozenci s porodní váhou do 1500g ($n = 167$), narození v ÚPMD v období II/2012-VII/2013. Zemřelo 16 (9,6 %) dětí. Později bylo dále vyřazeno 13 dětí pro vadu srdce (10x VSD, 1x TOF), časný překlad mimo ÚPMD, nebo jiné překážky dodržení protokolu (celkem 2 děti). Soubor tedy tvořilo 138 dětí, u kterých byl sledován vývoj PDA až do propuštění a ev. zjištěn stav PDA po propuštění (stav k srpnu 2013). Pacienti byli echokardiograficky vyšetřováni v po 1–2 týdnech. Doba uzávěru PDA byla určena jako střed intervalu mezi posledním vyšetřením s otevřeným PDA a prvním vyšetřením s uzavřeným PDA.

Výsledky: Průměrná por. váha v souboru byla 1119g, gest. týden 28,9, M/F 0,82. 43,4 % bylo z vícečetných těhotenství, 13 % bylo s IUGR, u 88% byly podány ANS. Komplikace: BPD 12,3%, PIVH III+ 1,45%, cPVL 1,45%, NEC 1,45%, ROP III+ 1,45% (vždy 2 děti). Indomethacin nebyl použit u nikoho, Ibuprofen neúspěšně u 3 (2,17%) dětí. Liga-

ce byla provedena 1x za hospitalizace a 1 x po propuštění. U 117 (84,8%) novorozenců do 1500 g se duktus spontánně uzavřel za hospitalizace (bez léčby), u 10 dalších se tak stalo po dimisi (1x selhání Ibuprofenu za hosp.). Spontánní uzávěr tedy zatím nastal celkem u 126 (91,3%). 6 dětí s PDA je po propuštění dále pouze sledováno

(z toho u 2 selhání Ibuprofenu). O 3 dalších propuštěných s PDA nemáme informace. 1 dítě podstoupilo ligaci za hospitalizace bez předchozí léčby PDA a 1 dítě bylo ligováno v roce věku.

Průměrný věk při uzávěru PDA v celém souboru byl 18 dní. Po rozdělení na váhové podskupiny vidíme, že u největších dětí (1250–1500 g) dojde u většiny z nich k uzávěru v prvním týdnu života, v 98% se PDA uzavře do konce 1. měsíce života a u všech před propuštěním. U dětí do 1000g se duktus v prvním týdnu uzavře asi u 23%, v jednom měsíci věku má PDA ještě více než 50%, ve dvou měsících 40% a ve třech měsících 30% z nich. K spontánnímu uzavírání PDA dochází i po propuštění z nemocnice (zatím u 10 dětí z tohoto souboru).

Závěr: Duktus se podle očekávání uzavírá výrazně později u nezralejších a menších dětí. U části dětí s velmi nízkou porodní váhou přetrvává PDA i dlouho po propuštění. I u nich dochází většinou ke spontánnímu uzávěru PDA. U dětí nad 1250g se ve velké většině PDA uzavře do měsíce věku a v našem souboru všichni odešli domů bez PDA.

Podporováno výzkumným projektem 3. Lékařské fakulty Univerzity Karlovy v Praze PRVOUK32

P031

EPIDEMIOLOGIE A TERAPIE LEHCE NEZRALÝCH NOVOROZENCŮ V DESETELETÉM OBDOBÍ V PERINATOLOGICKÉM CENTRU VFN

Smišek J., Melichar J.

Neonatologické oddělení s JIRP, Gynekologicko-porodnická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Klíčová slova: late preterm, epidemiologie, morbidita, terapie

Úvod: Navzdory převládajícímu názoru, že lehce nedonošení novorozenci jsou srovnatelní s donošenou populací a nepředstavují z neonatologického hlediska problém, zůstává nesporným faktem, že „late preterm infants“ se rodí nezralí fyziologicky i metabolicky a jsou proto ve vyšším riziku neonatálních morbidit než novorozenci donošení. Cílem naší práce bylo zhodnotit epidemiologické a perinatologické trendy populace lehce nezralých novorozenců a srovnat výskyt lékařských intervencí s kontrolní skupinou donošených novorozenců.

Metodika: Retrospektivně bylo hodnoceno období z let 2003–2011 v Perinatologickém centru VFN. Byli srovnáni novorozenci narození v 34., 35. a 36. gestačním týdnu s kontrolou donošených novorozenců narozených mezi 38. a 42. gestačním týdnem v měsíci květnu každého sledovaného roku. U všech novorozenců byla zaznamenána četnost těhotenství, způsob porodu, distenzní terapie nCPAP, parenterální výživa, fototerapie, ATB terapie a celková délka hospitalizace.

Výsledky: Ve sledovaném období se v Perinatologickém centru VFN narodilo 43830 novorozenců, z toho 2567 ve sledované skupině a 2639 ve skupině kontrolní. Počty lehce nezralých novorozenců ve sledovaném období narostly, stejně jako počet císařských řezů. Použití všech neonatálních terapií i délka hospitalizace se ve sledovaném období snižovala, ale její zastoupení bylo u lehce nezralých novorozenců až několikanásobně vyšší než u donošené kontroly, přičemž nejvyšších hodnot dosahovala skupina novorozenců narozených v 34. gestačním týdnu.

Závěr: Lehce nezralí novorozenci představují rostoucí populaci, která vyžaduje více neonatologické péče a klade vyšší nároky na kapacitu novorozeneckých oddělení.

P032

CHARAKTERISTIKA NOVOROZENCE S PLICNÍM KRVÁCENÍM THE CHARACTERISTIC OF A NEWBORN WITH PULMONARY HEMORRHAGE

Termerová J., Plavka R., Liška K.

Neonatologické oddělení Gynekologicko-porodnické kliniky 1. LF UK a VFN, Praha

Klíčová slova: pulmonary hemorrhage, neonatal, patent ductus arteriosus

Úvod: Plicní krvácení (PH) u nedonošených novorozenců je akutní život ohrožující stav s vysokou úmrtností. Uváděná jsou data z uvedeného pracoviště získaná během tří let.

Sdělení: Za období 6/2009 – 6/2012 postihlo plicní krvácení 20 dětí ze všech dětí přijatých na JIRPN, což je incidence 9 % pro děti s porodní hmotností pod 1000 g.

Plicní krvácení postihlo častěji chlapce (80%), dvojčata (65%). Průměrné gestační stáří dětí bylo 26 týdnů (rozpětí od 23. do 28. g. t.). Porodní hmotnosti dětí se pohybovaly od 470 g do 1420 g. Matkám 65 % dětí byly před porodem podány steroidy, ale pouze dvě děti z 20 byly steroidy zajištěny kompletně. Ke vzniku plicního krvácení dochází nejčastěji ve 36. hodině života. 55 % dětí ze souboru zemřelo. Děti, které přežily, byly postiženy závažnou morbiditou (45 % mělo závažný stupeň intraventrikulární hemoragie, 40 % těžkou formu bronchopulmonální dysplazie). 60 % dětí mělo mírnou retinopatii, žádné závažnou.

Diskuze: Tyto charakteristiky se shodují s hodnotami uvedenými v literatuře. Za jeden z hlavních rizikových faktorů PH je považován hemodynamicky významný ductus arteriosus s levoprávním zkratem. Tento zkrat kompenzuje srdce zvýšením výdeje ve 2. dni života. Dochází tak k hyperemii plic, která může vést k vzniku akutního plicního krvácení. Preventivní uzavěr PDA u všech dětí vede k většímu riziku vedlejších účinků léčby u zbytečně velkého počtu dětí. Hledají se tedy cesty jak vybrat jen děti s vyšším rizikem PH, například pomocí echokardiografických markerů (studie DETECT) a tím zvýšit šanci na přežití nedonošených dětí.

Literatura:

- [1] Evans N, Preterm patent ductus arteriosus: should we treat it? *J Pediatr Child Health* 2012 Sep;48(9):753–8.
- [2] Kluckow M, Evans N, Ductal shunting, High pulmonary blood flow and pulmonary hemorrhage, *J Pediatr*. 2000 Jul; 137(1):68–72.

Přílohy:

- [1] Tabulka charakterizující soubor dětí s plicní hemoragií

Počet dětí	20
Gestační týden (SD)	26 (1,8)
Porodní hmotnost v g: Mean (SD)	857 (304)
Mužské pohlaví	80 % (16/20)
Dvojčata	65 % (13/20)
Přeživší	45 % (9/20)
Hodina vzniku plicního krvácení (SD) median 36 (61), mean 38,5	
BPD střední a těžká	40 %
Prenatální kúra steroidy	2/20 plná, 13/20 částečná

Kontakt: MUDr. Jana Termerová, jana.termerova@gmail.com, tel.: +420 777 02 86 42

P033

CAPILLARY LEAK SYNDROME JAKO PŘÍČINA SMRTI LEHCE NEDONOŠENÉHO NOVOROZENCE?

Procházková M¹, Janota J.^{1,3}, Burianová I.¹, Zach J.¹, Šebková S.^{1,2}, Šemberová J.^{1,2}

¹ Novorozenecké oddělení s JIPN, Thomayerova nemocnice, Praha
² Ústav pro péči o matku a dítě, Praha

³ Ústav patologické fyziologie, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy v Praze, Praha

Klíčová slova: capillary leak syndrom, otoky, hypotenze, oběhová podpora

V kazuistice prezentujeme případ novorozence s fatálním capillary leak syndromem. U lehce nedonošeného (35 + 1 g.t.) hraničně hypotrofickeho (1990 g) děvčete s dobrou porodní adaptací po porodu per sectionem caesaream (Apgar skóre 9 – 9 – 10) došlo ve 2. hodině života ke zhoršení periferního prokrvení, oscilometricky i invazivně byl opakovaně naměřen nízký krevní tlak. Dítě klinicky i laboratorně bez známek infekce, přítomna pouze trombocytopenie. Ventilace stabilní, bez nutnosti dechové podpory. Echokardiograficky prokázána dobrá kontraktilita myokardu. Pro hypotenzi nereagující na volumoterapii byla zahájena ve stáří 5 hodin léčba katecholaminy (Dopamin /Dobutamin), bez efektu na hodnoty krevního tlaku. Při progredujícím cirkulačním selhání byla terapie změněna na kombinaci milrinonu a adrenalinu resp. noradrenalinu, podáván byl rovněž hydrocortison. Ve 2. dni života i při maximálních dávkách noradrenalinu přetrvávala hypotenze (TK stř. 26–33 torrů) a anurie. Došlo k respiračnímu selhání vyžadujícímu UPV, s vysokými nároky na oxygenoterapii. Pro rozvoj DIC s krvácením byly od 2. dne života opakovaně podávány krevní deriváty, plazma, trombokonzentráty a krevní transfúze. K vzestupu krevního tlaku vedlo až rozšíření medikace o terlipressin v kontinuální infúzi od 30. hodiny života. Postupně stoupala diuréza (při kontinuální podpoře furosemidem). Pro výrazný capillary leak syndrom bylo nutné opakované doplňování cirkulujícího volumu, i při následném excesivním výdeji moči trvala pozitivní bilance tekutin, narůstaly otoky a ascites. 3.–14. den života se klinický stav výrazněji neměnil, trvalo respirační a cirkulační selhání i přes maximální dávky noradrenalinu a terlipressinu, chronická DIC a při capillary leak syndromu extrémní generalizované otoky. Pokusy o redukci oběhové podpory, resp. ukončení podávání terlipressinu, byly opakovaně neúspěšné, následovaly rychlé poklesy tlaku do subnormálních hodnot. 15.–27. den života i při vyrovnané tekutinové bilanci nedocházelo k mobilizaci edémů, snižovala se reaktivita na katecholaminy, terlipressin i volumoterapii, objevovaly se prolongované stavy hypotenze s oligurií. Progredovala multiorgánová dysfunkce (MODS): oběhové, respirační a renální selhání, capillary leak syndrom, DIC, hepatopatie. 27. den exitus letalis.

V přehledu uvádíme výsledky provedených vyšetření hematologických, biochemických, kultivačních a metabolických, které nevedly k odhalení jiné příčiny závažného stavu. V úvahu tak přichází systémový capillary leak syndrom, pravděpodobně jako následek chronické intrauterinní hypoxie. Patofyziologie tohoto vzácného onemocnění je neznámá a neexistují validní kritéria pro jeho diagnostiku, je nutné vyloučit ostatní možné důvody excesivní extravazace a vaskulárního kolapsu.



May 2-3, 2014
Czech Republic – Prague



3rd International Symposium

Perinatal and Neonatal Medicine

Extremely-Low-Birth Weight Infants

TRANSITION-MORBIDITY-LONG-TERM OUTCOME

TOPICS

Transition of VLGA/ELBW newborn infants:

High-risk neonatal morbidity (with high lethality and/or poor prognosis of life quality)

Current perspectives of the favorable long term outcome

Organized by

Czech Society of Neonatology

Czech Medical Association J. E. Purkyne

Charles University

Programme Coordinators

P. Zoban, MD, Ph.D

Assoc. Professor of Pediatrics

Dept. of Neonatology

University Hospital Motol, Prague

G. Greisen, MD, Ph.D

Professor of Pediatrics

Dept. of Neonatology

Rigshospitalet Copenhagen

Venue

Congress Centrum KC City, Prague, www.kc-city.cz

Symposium Secretariat

GUARANT International, s.r.o.

Na Pankraci 17, 140 21 Prague 4, Czech Republic | www.guarant.cz

e-mail: elbwi2014@guarant.cz / +420 284 001 444

www.elbwi2014.cz

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. Čtěte 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. Viceslovný 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 **ciharmar@seznam.cz**. V případě pochybností o doručení e-mailu je vhodné se s redakcí spojit telefonicky.

Při psaní nepoužívejte dělení slov, nikdy neodděluje 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 umol, ale mol). Užívejte horních a dolních indexů a speciálních znaků (např., 10^9 , H_2O , $\pm$, Δ , $\%$, $\%_c$, $\text{\AA}$, $\text{\O}$...). 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*.



Pro to nejcennější v životě.

HiPP NE

NOVINKA

Pro výživu zdravých novorozenců k doplnění tekutin a energie v prvních dnech života



- ✓ K přímému užití pro rehydrataci a doplnění energie u zdravých donošených novorozenců
 - prevence dehydratace a hypoglykémie
- ✓ Energie 56 kcal/100 ml
 - inspirováno kolostrem
- ✓ Extenzivně hydrolyzovaná bílkovina¹
 - hypoalergenní
- ✓ LCP² - s kyselinou arachidonovou (AA) a dokosaheptaenovou (DHA)
- ✓ Nízká osmolarita
 - 236 mOsm/l
 - prevence osmotických průjmů

¹ Academy of Breastfeeding: Hospital Guidelines for the Use of Supplementary Feedings in the Healthy Term Breastfed Neonate, Breastfeeding Medicine 4, 2009, 175 – 182 · ² Koletzko et al., The roles of long-chain polyunsaturated fatty acids in pregnancy, lactation and infancy: review of current knowledge and consensus recommendations, J. Perinat. Med. 36, 2008, 5 - 14.

Důležité upozornění: Doplněk výživy HiPP NE pro podávání per os slouží k doplnění energie a tekutin během prvních dnů života novorozenců. HiPP NE by měl být vždy podáván až po přiložení. Kojení je nejpřirozenějším způsobem výživy kojenců. Vyvážená strava během těhotenství a po porodu je prospěšná pro kojení. Každá žena, která zvažuje přestat kojit, by měla být informována, že toto rozhodnutí lze těžko změnit. Je důležité, aby si kojící žena uvědomila, že krmení náhradní výživou omezuje tvorbu mateřského mléka. Kojenecká výživa by měla být používána na doporučení lékaře. Je důležité dodržovat způsob přípravy, uchovávání a skladování kojenecké výživy, aby nedošlo k ohrožení zdraví dítěte. Způsob použití a další info na obalech a webových stránkách.

Potravina pro zvláštní výživu.

Materiál je určen pro odbornou veřejnost.

Nutrilon Nenatal 0 a Nutrilon BMF odpovídají nutričním nárokům nedonošených dětí

podle posledního doporučení ESPGHAN 2010¹



Nutrilon Nenatal 0 s scGOS/lcFOS (9:1)

pro nedonošené děti a děti s nízkou porodní hmotností* **pokud nemohou být kojeny** nebo v kombinaci s kojením, od narození* do propuštění z nemocnice

- ➔ přináší předčasně narozeným dětem **všechny výhody scGOS/lcFOS (9:1)** - unikátní klinicky testované směsi oligosacharidů
- ➔ podporuje optimální **rychlost růstu** předčasně narozených dětí¹
- ➔ usnadňuje **vstřebávání důležitých živin**¹
- ➔ přispívá k **rozvoji zraku a kognitivních funkcí**¹



Nutrilon Breast Milk Fortifier

pro **obohacení mateřského mléka** pro nedonošené děti a děti s nízkou porodní hmotností*, od narození

podle posledního
doporučení
ESPGHAN 2010¹

* děti s porodní hmotností od 1000 g

REFERENCE

1. Agostoni C. et al., Enteral nutrient supply for preterm infants: commentary from the European society for paediatric gastroenterology, hepatology, and nutrition committee on nutrition. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition (2010); 50: 1-9.

Důležité upozornění: Kojení je nejpřirozenějším způsobem výživy kojenců. Kojenecká výživa by měla být používána na doporučení lékaře. Způsob použití a další informace na obalech a webových stránkách. Potravina pro zvláštní výživu. Potravina pro zvláštní lékařské účely. Materiál je určen pro odbornou veřejnost.

Vaše dotazy zodpovíme na infolince v pracovní dny od 8.30 do 16.00 hod.



MÁTE OTÁZKU? VOLEJTE ZDARMA

800-110-000

www.nutrilon.cz



Pre BEBA®

Pro kojence s nízkou porodní hmotností
a nedonošené děti^{1,2}

preemie



discharge



v úhradě

Speciálně přizpůsobena potřebám
dětí s velmi nízkou a/nebo nízkou
porodní hmotností (<1800 g)
v průběhu hospitalizace v nemocnici

- ✓ Vysoká energetická hodnota
 - 80 kcal/100 ml
- ✓ Částečně hydrolyzovaná bílkovina
 - 2,9 g/100 ml
 - pro snadnou stravitelnost
- ✓ LC-PUFA (DHA/ARA v poměru 1:1)
 - podpora rozvoje zraku a CNS³
- ✓ MCT olej
 - rychle vstřebatelné
- ✓ Optimální poměr Ca/P

Speciálně přizpůsobena
potřebám dětí s nízkou porodní
hmotností (> 1800 g) do 9 měsíců
korigovaného věku

- ✓ Střední energetická hodnota
 - 73 kcal/100 ml
- ✓ Částečně hydrolyzovaná bílkovina
 - 2 g/100 ml
 - pro snadnou stravitelnost
- ✓ LC-PUFA (DHA/ARA v poměru 1:1)
 - podpora rozvoje zraku a CNS
- ✓ Optimální poměr Ca/P
- ✓ Bifidus B_L (pouze v sušině)
 - podporuje rozvoj střevní flóry jako u kojených dětí⁴
 - urychluje zrání střevní sliznice⁵
 - má pozitivní vliv na střevní imunitu a zmírňuje zánětlivé reakce⁶

Jediná na trhu s částečně hydrolyzovanou bílkovinou!

AŽ JENOM FANTAZIE
JE JEHO LIMITEM



RSV (respirační syncytiální virus) je nejčastější příčinou akutních infekcí dolních dýchacích cest v dětství¹ a vedoucí příčinou hospitalizací z důvodu virové bronchiolitidy u dětí do 2 let věku.^{2,3} U rizikových skupin dětí Synagis® redukuje počet hospitalizací, délku pobytu v nemocnici a trvání závažné RSV infekce.^{4,6} Proto by jim nic nemělo stát v cestě.



SYNAGIS®
PALIVIZUMABUM

Synagis® Palivizumabum • Zkrácená informace o léčivém 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:** Z klinických studií byly nejčastěji hlášeny: nervozita a horečka, méně často infekce horních cest dýchacích, virové infekce, leukopenie, rýma, kašel, průjem, zvracení, vyrážka, vzestup AST, vzestup ALT. Z postmarketingového období byly hlášeny: trombocytopenie, anafylaxe, křeče, apnoe a urtikarie. **Interakce:** Palivizumab může interagovat s diagnostickými testy, založenými na imunologické detekci RSV (např. testovací sady, fungující na principu detekce antigenů). Palivizumab navíc inhibuje replikaci viru na buněčných kulturách, neovlivňuje však testy založené na PCR. Interakce s testovacími sadami může vést k falešně negativním výsledkům testů při diagnostice RSV. ***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:** 02/2013. **Držitel rozhodnutí o registraci:** AbbVie Ltd., Maidenhead, 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. Všimněte si, prosím, změn v informacích o výrobku. Dříve, než přípravek předepíšete, seznámete se, prosím, s úplnou informací o přípravku.

REFERENCE:

1. Nair H et al. Lancet 2010;375(9725):1545-1555. 2. Stempel H et al. Acta Paediatr 2009;98:123-126. 3. Bonnet D et al. Cardiol Young 2005;15:256-265. 4. The IMPact-RSV Study Group. Pediatr 1998;102:531-537. 5. Feltes TF et al. J Pediatr 2003;143(4):532-540. 6. Souhrn údajů o přípravku Synagis, Abbott Laboratories (poslední revize textu 02/2013).

AbbVie s.r.o.

Hadovka Office Park, Evropská 2591/33d, 160 00 Praha 6
Tel.: 233 098 111, fax: 233 098 100, www.abbvie.cz

abbvie