

TECHNICKÁ UNIVERZITA V LIBERCI

Centrum dalšího vzdělávání

**ZDRAVOTNĚ ZNEVÝHODNĚNÉ
A NEMOCNÉ DÍTĚ
VE ŠKOLSKÉ PRAXI**

Č Á S T 2

MUDr. Jan Balcar

LIBEREC, 2002

© MUDr. Jan Balcar, 2002

ISBN 80-7083-573-7

OBSAH:

1. CHOROBY NOVOROZENCŮ	5
2. RIZIKOVÝ NOVOROZENEC.....	12
3. PATOLOGIE VÝMĚNY LÁTEK A ENERGIE.....	19
4. PORUCHY ŽLÁZ S VNITŘNÍ SEKRECIÍ	20
5. CHOROBY DÝCHACÍHO ÚSTROJÍ.....	28
6. CHOROBY KREVNÍ	37
7. CHOROBY SRDCE A OBĚHOVÉHO SYSTÉMU	43
8. CHOROBY UROGENITÁLNÍHO SYSTÉMU	47
9. CHOROBY ZAŽÍVACÍHO ÚSTROJÍ.....	51
10. PORUCHY IMUNITY A ALERGICKÁ ONEMOCNĚNÍ.....	58
11. NÁDOROVÁ ONEMOCNĚNÍ	62
12. INFEKČNÍ CHOROBY	62
13. CHOROBY POHYBOVÉHO APARÁTU.....	66
14. NEUROLOGIE A CHOROBY CNS	72
15. OČNÍ PORUCHY	88
16. CHOROBY UŠNÍ A PORUCHY DOROZUMÍVÁNÍ.....	91
17. CHOROBY KOŽNÍ	93
LITERATURA	98

1. CHOROBY NOVOROZENCŮ

Porod znamená pro vývoj organismu dítěte takový zásah, jaký se v celém dalším životě neopakuje. Jde o náhlou změnu prostředí a životních podmínek. Novorozenec je vystaven zevní teplotě a musí si sám regulovat vlastní tělesnou teplotu. Náhle je donucen dýchat plicemi a přijímat kyslík z okolního vzduchu. Uzavře se spojení mezi pravým a levým srdcem (dosud bylo otevřené) a vytvoří se malý a velký krevní oběh. Dítě přestane živit matčina krev a výživu musí přijímat ze zevního prostředí. Ledviny převezmou vylučovací funkci místo placenty. V novorozeneckém období se organismus dítěte postupně přizpůsobuje novým změněným poměrům.

Odolnost novorozence proti infekcím je snižena. Řada funkcí není ještě dostatečně vyvinuta, a proto novorozenecké choroby mívají vážnější průběh. Příznaky bývají málo pestré, nevýrazné a rozličné chorobné stavy často vyvolávají stejné příznaky. Lékařským vyšetřením často nezjistíme chorobné příznaky, které by upozorňovaly na chorobný stav. Nejdůležitější je pozorování v prvních 24 hodinách po narození.

I když v žádném dalším období života není dítě lépe chráněno než v děloze, přece i v ní mohou působit na plod různé vlivy. Sám porod může u novorozence vyvolat rozmanité poruchy.

Choroby novorozence rozdělujeme na:

- a) Změny v průběhu přizpůsobování (adaptace),
- b) choroby získané během nitroděložního života,
- c) poruchy související s porodem,
- d) infekce.

1.1. Změny v průběhu přizpůsobování (adaptace)

Změny jsou obvykle výrazem fyziologických pochodů, ale ve změněné síle, projevu nebo trvání mohou být chorobným příznakem. Kůže novorozence je po narození pokryta mazem – bílou polotuhou látkou, která se skládá ze sekretu mazových žláz a z povrchových buněk kůže. Po očištění mazu je kůže sytější červená – novorozenecký erytém, který vymizí za 2 až 3 dny. Když zbledne, dochází k odlupování kůže, které bývá zvláště výrazné u přenošených dětí.

Žloutenka novorozenců

Asi u poloviny dětí se 2. - 4. den po narození zbarvuje kůže dožluta. Žluté zbarvení vymizí normálně do dvou týdnů; hovoříme o fyziologické žloutence novorozenců. Žluté zbarvení způsobuje žlučové barvivo – bilirubin, který vzniká z hemoglobinu uvolněného z rozpadlých červených krvinek plodu. Bilirubin koluje v krvi ve volné formě jako tzv. nevázaný bilirubin, který je nerozpustný ve vodě. Za normálních okolností se v játrech váže na kyselinu glukuronovou. Tak vzniká vázaný bilirubin, který je ve vodě rozpustný a vylučuje se močí. Nevázaný bilirubin ve vyšších koncentracích se ukládá do mozkových jader a způsobuje vážnou, obvykle smrtelnou chorobu, tzv. jádrovou žloutenku. Tato nemoc známá také jako zhoubná žloutenka, vzniká nejčastěji při hemolytické nemoci novorozenců, někdy

i při jiné chorobě, kdy se hladina nevázaného bilirubinu výrazně zvýší. Je-li žloutenka příznakem chorobného stavu, liší se od fyziologické žloutenky buď svým začátkem (v prvních hodinách po narození), sytostí žlutého zabarvení kůže, nebo delším trváním. Fyziologická žloutenka je projevem slabší poporodní výkonnosti jater. U nedonošených dětí často trvá déle; mluvíme o prodloužené žloutence. Trvá-li žloutenka dlouho a zhoršuje se, pravděpodobně jde o **neprůchodnost žlučových cest**. V tom případě má žloutenka zelený odstín a stolice jsou nápadně světlé - acholické - bez přítomnosti žlučových barviv. Žloutenka způsobená epidemickým zánětem jater je u novorozenců málo častá.

Hmotnost

Váhová křivka v prvních dnech klesá; je to fyziologický pokles hmotnosti novorozence. Hmotnost je nejnižší 3. - 4. den po porodu, potom váhová křivka začne stoupat. Pokles do 10 % porodní hmotnosti pokládáme za fyziologický a dítě ho vyrovná obvykle do 7 - 10 dnů. Je způsoben vyprazdňováním smolky, moči, odstraněním mazu a nedostatečným přívodem tekutin.

Někdy se druhý až čtvrtý den po narození u novorozence objeví horečka, která může být vyvolána nedostatkem tekutin a nazývá se **horečka ze žízně**. Jazyk bývá suchý a dítě je někdy neklidné, jindy naopak spavé. Vzestup teploty se dostavuje obvykle za horkých dní, kdy jsou děti nadměrně teple zabalené. Dáme-li dítěti dostatek tekutin, teplota se rychle normalizuje. Pokud horečka přetrvává, může být příznakem choroby.

Po narození je **moč** čirá, bezbarvá. V období poklesu váhové křivky a při nedostatku tekutin novorozenec málo močí a moč je zkalená, obsahuje zvýšené množství urátů (močanů - solí kyseliny močové). Na pleně zanechává cihlově červenou usazeninu, která se často chybně pokládá za krev.

Stolici novorozence tvoří zpočátku smolka - mekónium. Vytvořila se ve střevě plodu před narozením a je sterilní. Skládá se z pohlcených součástí plodové vody, z odloupaných buněk střevní sliznice a ze žluče. Je masťovitá a má černozeleňou barvu. Někdy se vyprazdňuje již v průběhu porodu a odchází nejpozději druhý až třetí den. Pije-li dítě více mléka, je stolice žlutozelená a při dostatečném množství mléka dostává zlatožlutou barvu.

Hormonální reakce novorozence

Některé fyziologické jevy u novorozence souvisejí s přechodem hormonů z matky do plodu. Tyto jevy označujeme jako těhotenskou reakci novorozence. Koncem prvního týdne nebo ve druhém týdnu se asi u třetiny dětí objevuje zduření mléčných žláz, a to jak u děvčat, tak také u chlapců. Zduření nevyžaduje léčbu a za 2-3 týdny se upraví. U děvčat se v prvním týdnu někdy objeví hlenový výtok z vulvy (zevnější pohlavní ústrojí), zřídka i krvavý.

Nervová soustava není ještě funkčně dokonalá. Pohyby novorozenců jsou nekoordinované i mimovolné. U novorozenců jsou charakteristické některé reflexy, jejichž nepřítomnost ukazuje na poškození nervové soustavy.

- a) Sací reflex je přítomný hned po porodu hlavy. Při doteku rtů se vybaví sání.
- b) Hledací reflex úzce souvisí se sacím reflexem. Pohybujeme-li prstem po tváři novorozence, hlava se obrací k drážděné straně.

- c) Objímací (Moroův) reflex vybavíme podtrhnutím podložky, na které dítě leží, nebo prudkým úderem na podložku po obou, stranách hlavy. Při podráždění zakloní dítě hlavu a široce roztáhne horní končetiny a prsty. Potom následuje pomalý objímavý pohyb, při kterém se horní končetiny a prsty vracejí do původní polohy. V prvním období dítě zatají dech, po ukončení reflexu obvykle následuje pláč.
- d) Úchopový reflex vybavíme vložení prstu do dlaně dítěte. Novorozenec uchopí prst tak pevně, že ho můžeme za něj i zvednout.

1.2. Hemoragická (krvácivá) choroba novorozenců

I za fyziologických poměrů má srážlivý mechanismus krve novorozence určité nedostatky. Chybějí některé faktory důležité ke srážení krve, které se tvoří v játrech za přítomnosti vitamínu K. Porucha srážení krve je přechodná a zpravidla se neprojeví krvácením. U některých novorozenců je však krevní srážlivost natolik porušena, že se objeví příznaky krvácivé choroby novorozenců. Přispívá k tomu traumatické poškození drobných cév a infekce. Nemoc se projevuje 2. - 4. den po porodu. Nejčastěji pozorujeme drobné kožní a větší spojivkové krevní výrony. Někdy zjišťujeme také krvácení z pupku. Mohou být postiženy také vnitřní orgány, hlavně mozek, nadledviny, plíce a játra. Příznačné je krvácení do zažívacího traktu. Novorozenec náhle zbledne, stolice je objemná, červenohnědá až černá (meléna) a páchne po krvi. Někdy dítě zvrací krev, která má vzhled kávové sedliny. Léčebně podáváme přirozený vitamín K. Preventivně se podává na novorozeneckých odděleních vitamín K všem novorozencům.

1.3. Choroby získané během nitroděložního života

Vrozené vývojové anomálie a vrozené nemoci

Patří sem nejrůznější anomálie, které si přináší dítě na svět z nitroděložního života. Vyskytují se přibližně u 2 % novorozenců. Vznikají tak, že v některém období nitroděložního života se vývoj zastaví nebo postupuje odchylným směrem. Příčiny vývojových anomálií známe jen částečně. Určitým pokrokem je možnost vyšetření pomocí ultrazvuku. Příčinou vývojových vad jsou nejen dědičné vlivy, ale i zevní činitele. Obvykle oba tyto vlivy spolupůsobí. Dítě při narození prodělalo již podstatnou část svého vývoje. Během celé gravidity se zvětší hmotnost (z vajíčka do porodu) více než miliardkrát a plod projde asi 40 buněčnými děleními. Přitom od porodu do dospělosti projde již jen 4 buněčnými děleními a jeho hmotnost se zvýší asi 20násobně. Představíme-li si, že nitroděložní vývoj trvá devět měsíců a ostatní růst do dospělosti 20 let, vidíme ohromnou rychlost vývoje před narozením. Čím rychlejší je vývoj, tím pronikavější je působení zevních vlivů na zárodek.

Vývojové poškození během nitroděložního života

Vývojové poškození v děloze rozdělujeme na:

- a) **Embryopatie**, kdy vlivy působily v prvních třech měsících gravidity. V tomto období se formují orgány plodu a nepříznivé zásahy mohou způsobit tvarovou deformaci nebo zastavit vývoj některého orgánu na určitém stupni (vrozené srdeční vady, rozštěpy);

- b) **Fetopatie**, které vznikají tehdy, jestliže nepříznivé vlivy působily až po 3. měsíci gravidity. Plod reaguje na škodlivinu podobně jako novorozenec, neboť formování orgánů již ve 3. měsíci skončilo a proto se vývojová vada podobá poporodní chorobě.

V těhotenství mohou prostřednictvím matky působit na zárodek různé vlivy, které mohou být příčinou vývojové vady. Jsou to:

- a) Dědičné vlivy, které mohou podmínit vznik nejen různých znetvoření (zrůd), ale také poruchy funkcí orgánů a látkové výměny z vrozeného nedostatku některých enzymů, stejně jako chromozómové aberace.
- b) Infekce matky, zejména virové. Dobře je známá souvislost mezi zarděnkami (rubeolou) matky překonanými v prvních třech měsících gravidity a vznikem vrozených anomálií a chorob, např. zákalu oční čočky (katarakta) nebo vrozených anomálií srdce a hluchoty. Infekce může poškodit plod také ve fetálním období (toxoplazmoza).
- c) Léky a chemické látky. Výstražným příkladem jsou těžké znetvoření novorozenců, zejména jejich končetin (fokomélie), které postihly děti žen, které užívaly v prvních třech měsících gravidity proti zvracení preparát Thalidomid. Dnes zakazujeme těhotným ženám užívat jakékoli léky bez porady s lékařem.
- d) Radioaktivní záření. Gravidní ženy nemají být rentgenovány, zejména na začátku těhotenství.
- e) Nedostatečná nebo nesprávná výživa matky.
- f) Nepravidelnost gravidity, například dělohy, pupeční šňůry, placenty, patologická poloha plodu aj.

Prevence vývojových vad spočívá v dobré zdravotní péči o těhotné ženy v součinnosti s předmanželskými a genetickými poradnami. Některé vývojové vady jsou malé a nevyžadují léčení. Jiné jsou naopak tak rozsáhlé, že znemožňují život. Jsou to zrůdy, monstra (např. anencefalus), které umírají záhy po porodu. Velkou část vývojových vad je možno zlepšit nebo odstranit chirurgickým zákrokem. Předpokladem úspěšné léčby je včasné poznání vývojové vady. Některé zjistíme již pohledem ihned po narození (rozštěpy, myelokély), jiné až lékařským vyšetřením (srdeční vady). Velkou část zjistíme pečlivým pozorováním novorozence po narození a screeningovým (vyhledávacím) vyšetřováním. Před porodem vykonávají orgány plodu svou funkci jen podle potřeb života v děloze. Po narození ve změněném prostředí jednotlivé novorozenecké orgány zahájí svoji normální činnost; některé rázem (plíce), jiné postupně (zažívací trakt). Při vývojové vadě se projeví poruchy těchto orgánů až při jejich činnosti. Např. při vývojové vadě zažívacího traktu teprve pití vyvolává zvracení. Při screeningu vyšetřujeme všechny novorozence na některé skryté poruchy látkové výměny (fenylketonurie, hypothyreosa). Po porodu se jim odebírá krev na speciální filtrační papírek, který odesíláme do laboratoře.

1.4. Vývojové vady nervové soustavy

Hydrocefalus se projevuje zvětšením mozkové části hlavy, přičemž obličejová část je nezvětšená. Velká fontanela je napjatá, široká, lební švy jsou rozestouplé. Zvětšení je způsobeno nahromaděním mozkomíšní tekutiny v mozkových prostorách. Obvod

hlavy je zvětšený. Inteligence je většinou porušena a děti špatně prospívají. Prognóza je obvykle nepříznivá, někdy je úspěšná chirurgická léčba.

Mikrocefalus

Lebka je nápadně malá, čelo a temeno jsou ploché, obvod hlavy je menší. Inteligence bývá těžce porušena.

Anencefalus

Není vyvinutý mozek a kosti mozkové části hlavy. Plody se rodí buď mrtvé, nebo umírají krátce po narození.

Rozštěp páteře

Vyskytuje se obyčejně v bederní páteři. V páteři zůstává otvor, kterým se protlačí buď jen míšní obaly – meningokéla, nebo míšní obaly s míchou – meningo-myelokéla. Je to polokulovitý útvar krytý jemnou blankou. Centrálně je mícha často obnažená, a proto tímto místem prosakuje míšní tekutina. Je-li poškozena mícha, pak zjišťujeme obrny, případně deformity dolních končetin, a neschopnost zadržet moč a stolicí. Často bývá přidružen hydrocefalus. Chirurgický zákrok má být proveden co nejdříve po porodu. Abychom zabránili infekci mozkových blan, musíme před operací zachovávat aseptickou čistotu při ošetřování. Na meningokélu přikládáme sterilní gázu.

Downova choroba (čti daunova) se vyskytuje většinou u dětí starších matek. Tyto děti mají obvykle v buněčných jádrech 47 chromozómů místo normálních 46. Jde o určitý druh slabomyslnosti s typickými tělesnými příznaky. Víceméně jsou postiženy všechny orgány a funkce. Děti mají charakteristický vzhled: oči jsou postaveny šikmo a při vnitřním koutku mají kožní řasu; tvář je okrouhlá, lebka krátká, kořen nosu vpadlý, svalstvo většinou chabé, prsty jsou krátké a kůže jako by byla dítěti příliš velká. Časté jsou vrozené srdeční vady. Děti neprospívají a jejich vývoj se opožďuje. Léčba dosud není známá.

1.5. Anomálie dutiny ústní

Rozštěp rtu, čelisti a patra (cheilognathopalatoschisis)

Jde o nedokonalé uzavření ústní a nosní dutiny. Nejmírnějším stupněm je rozštěp rtu, nejtěžším rozštěp rtu, čelisti a celého patra. Při úplném rozštěpu rtu a čelisti se deformuje nosní otvor. Rozštěp patra se vyskytuje také samostatně a zjistíme ho jen vyšetřením ústní dutiny.

Rozštěpy rtu obvykle nebývají překážkou kojení, naproti tomu při rozštěpech patra sání není možné, a proto musíme děti opatrně krmit. Při neopatrném krmení mléko často vytéká nosem. Vhodná je také poloha dítěte v polosedě. Zbytky potravy dráždí sliznici, proto se v ústech často vyskytuje moučnivka (soor).

Rozštěp rtu se operuje ve 3. - 4. měsíci, rozštěp patra kolem 2. roku ještě před plným rozvojem řeči. Operační zákrok doplňujeme péčí o řeč v logopedických poradnách. Operace vykonávají plastičtí chirurgové, kterým hlásíme hned po narození děti postižené rozštěpy.

Přirostlý jazyk

Někdy sahá uzdička až k svému hrotu. Jazyk se uvolňuje jednoduchým chirurgickým zásahem.

1.6. Vrozené poruchy průchodnosti zažívacího traktu

Dělíme je na úplný nevyvinutí určité části zažívacího, ústrojí - atrézie, nebo na zúžení - stenózu.

Neprůchodnost jícnu - atrézie ezofágu

Při této anomálii je jícnem obvykle rozdělen na horní část, která končí slepě, a dolní část, která spojuje žaludek s průdušnicí. Potrava se nemůže dostat do žaludku. Po porodu se objevují v ústech novorozence zpěněný hlen a sliny, někdy jsou příznaky dušení a cyanóza. Častou a obvykle osudnou komplikací neprůchodnosti jícnu je zánět plic, který vzniká z aspirace (vdechnutí) potravy z úst nebo proniknutím žaludečního sekretu do průdušnice.

Vrozené atrézie a stenózy se mohou vyskytovat na různých místech zažívacího traktu. Obvyklými příznaky bývá zvracení, vzednutí břicha a zjištění, že smolka neodešla.

Při neúplném uzávěru střeva (stenóza) jsou příznaky méně vyjádřeny. Dítě je nutno včas operovat.

Omfalokéla je vysunutí některých břišních orgánů (střev, jater) do pupeční šňůry. Břišní stěna není plně vyvinuta a břišní orgány kryje jen amniotická blána. Operace bývá úspěšná, provede-li se zákrok co nejdříve po porodu, pokud ještě infekce nepronikla do břišní dutiny.

1.7. Vývojové vady močových cest a pohlavních orgánů

Při hypospadii, tj. dolním rozštěpu močové trubice, nevyústí močová trubice na hrotě žaludu, ale na dolní ploše pohlavního údu.

Při horním rozštěpu (epispadii) vyústí močová trubice na horní ploše pohlavního údu. Tento rozštěp může být spojen s celkovým rozštěpem penisu a s exstrofií močového měchýře. Při této anomálii močový měchýř není uzavřen. Na břišní stěně nad stydkou sponou vidíme zadní stěnu měchýře jako slizniční plochu s oběma ústími močovodu. Léčba je chirurgická, je třeba předcházet infekci močových cest.

Kryptorchismus je stav, kdy jedno, případně obě varlata nesestoupila z břišní dutiny do šourku. Vyskytuje se poměrně často u novorozenců s nízkou porodní hmotností.

Fimóza je zúžení předkožky penisu, která znemožňuje její přetažení přes žalud. U kojenců nepřekáží při močení. Operuje se až v pozdějším věku.

Konglutinace je slepení předkožky se žaludem. Nepovažujeme ji za vývojovou vadu. Vyskytuje se téměř u všech chlapců. Uvolňuje se sama, obvykle již v prvním roce a nevyžaduje zvláštní zákrok.

Hydrokéla varlete (vodní kýla) je pružný nebolestivý útvar, který vzniká nahromaděním tekutiny v obalech varlete. Obvykle vymizí do dvou až tří měsíců.

1.8. Vývojové anomálie kostry

U **chondrodystrofie** je porušen růst kostí do délky. Charakteristické jsou kratší končetiny při normální délce trupu a mírném zvětšení hlavy. Některé plody umírají již v děloze. Děti, které zůstávají na živu, jsou trpaslíci s neporušenou inteligencí.

Osteogenesis imperfecta se vyznačuje velkou lomivostí kostí, které se mohou zlomit i nepatrným tlakem nebo pohybem. Zlomeniny kostí končetin a žeber plodu vznikají již v děloze. Po porodu bývají končetiny krátké a znetvořené následkem mnohých zlomenin. Lebka je měkká a bělma jsou modravá.

1.9. Vývojové anomálie končetin

Je-li chodidlo vytočené ven, jde o pes valgus, je-li vytočené dovnitř, pes varus. Noha může být v postavení „na prsty“ (pes equinus) nebo „na patu“ (pes calcaneus). Někdy zjišťujeme kombinace těchto vad, např. noha je v postavení „na prsty“ a vytočená dovnitř – pes equinovarus. Ortopedickou léčbu je třeba zahájit ihned po porodu.

Dalšími anomáliemi mohou být nadpočetné nebo nevyvinuté části končetin. Může jít o snížený počet prstů (oligodaktylie), prsty mohou být srostlé (syndaktylie), nebo na jedné končetině je více jak pět prstů (polydaktylie). Jedna nebo více končetin mohou chybět, případně chybí jen část končetiny (fokomélie).

1.10. Vrozené srdeční anomálie

U srdečních anomálií se cyanóza při křiku dítěte zhoršuje a nezlepší se ani po aplikaci kyslíku. Při plicních chorobách se cyanóza při křiku a po podání kyslíku zlepšuje. Podle závažnosti vrozené srdeční vady některé děti umírají brzy po narození, jiné přežívají s více nebo méně porušeným oběhem a srdeční činností. Tyto děti jsou ohroženy selháním srdce při zvýšených nárocích na krevní oběh, např. v průběhu nějaké infekce. U většiny vrozených srdečních vad je možná operační úprava (viz choroby oběhového systému). Vhodný čas určí kardiochirurg.

1.11. Hemolytická choroba novorozenců

Hemolytickou chorobu novorozenců (starší název fetální erythroblastóza) charakterizuje zvýšený rozpad červených krvinek (hemolýza) a přítomnost nezralých červených krvinek (erythroblastů) v krvi. Vzniká rozdílností krevních skupin dítěte a matky zejména v krevním systému Rh anebo ABO. Základní příčinou je poškození erytrocytů plodu protilátkami matky, které přešly v graviditě a za porodu z matčiny krve do krve plodu.

1.12. Poruchy související s porodem

Různé chorobné stavy matky v graviditě (těhotenství) a patologické stavy za porodu ovlivňují nepříznivě vývoj plodu a novorozence, případně jsou příčinou perinatálního (do 10. dne po porodu) úmrtí nebo poškození dítěte. Tyto stavy a situace nazýváme riziková gravidita a rizikový porod. Patří sem: Rh imunizace, gestóza (těhotenská toxikóza), infekce a diabetes matky, předčasný odtok plodové

vody, předčasné odlučování placenty, krvácení v graviditě, vysunutí nebo stlačení pupeční šňůry, předčasný porod, přenášení, operační a febrilní porod, porod koncem pánevním.

Nejdůležitějšími faktory v prevenci poruch novorozence v souvislosti s rizikovou graviditou a porodem je velmi pečlivé sledování matky během těhotenství a správné vedení porodu.

Rizikovní novorozenci se vyznačují: a) vyšší perinatální úmrtností a nemocností,
b) poruchami adaptace po narození,
c) častěji se u nich vyskytují pozdní následky.

Proto jim musíme věnovat po porodu zvýšenou pozornost. Kromě nezralosti zjišťujeme u nich nejčastěji porodní poranění a poruchy dýchání (hypoxický syndrom).

2. RIZIKOVÝ NOVOROZENEC

Rizikový novorozenec je novorozenec, který je ohrožen ve svém zdravotním stavu a vývoji.

Příčiny ohrožení mohou být různé:

- Zdravotní stav matky – např. těhotenské gestózy, cukrovka, AIDS, některá chronická onemocnění matky s předchozím neúspěchem v těhotenství.
- Matky mladší 17ti let nebo starší 35ti let.
- Komplikovaný porod – ať již z příčiny matky, placenty, pupečníku nebo plodu samotného. Hlavní rizika jsou nedostatek kyslíku, vdechnutí plodové vody, s poranění při porodu nebo kombinace těchto faktorů. Poškození mozku může být následek přímého poranění nebo nedostatku kyslíku nebo kombinace obou těchto faktorů.
- Riziko infekce za porodu – předčasný odtok plodové vody, přenos infekce od matky.
- Děti s nízkou porodní hmotností, nedonošené nebo hypotrofní; sem patří i děti z vícečetných těhotenství.
- Děti přenošené.
- Děti s vrozenými vývojovými vadami.
- Děti s projevy nedostatku kyslíku (hypoxie či anoxie), ať již časné nebo pozdní děti s výraznější novorozeneckou žloutenkou.
- Děti s chudokrevností.

U ohrožených dětí je důležitá především včasná a správná diagnóza, snaha o prevenci a terapii rizikových stavů, dlouhodobé sledování dítěte a správné prognostické zhodnocení jeho stavu.

2.1. Novorozenec s nízkou porodní hmotností

Novorozenci s nízkou porodní hmotností jsou podle mezinárodní úmluvy novorozenci vážící méně než 2500 g. U nás je to asi 4 - 10 % novorozenců. Asi dvě třetiny těchto dětí jsou děti předčasně narozené, asi jedna třetina jsou děti narozené

v termínu, ale hypotrofické. Rozlišení je možné podle některých znaků morfologické zralosti a funkční nezralosti.

Příčiny nízké porodní hmotnosti novorozence mohou být:

1. v matce – např. matky mladší 14 let, předchozí gynekologická onemocnění, orgánové anomálie, infekce matky (např. močových cest), kouření matky,
2. v plodu – hlavně vrozené vývojové vady. vícečetná těhotenství,
3. ve vlivech prostředí – bydlení, výživa, fyzická a psychická vyčerpanost matky, ekologické vlivy.

Nezralé dítě trpí častěji perinatálním poškozením mozku, syndromem respirační tísně a metabolickými změnami, což se v pozdějším věku může projevit duševním nebo nervovým postižením, od lehké mozkové dysfunkce po závažné obrny a poruchy intelektu. Častěji se u těchto dětí vyskytuje šilhání, u dětí léčených kyslíkem v inkubátorech je třeba počítat i s rizikem postižení sítnice (retinopatie nedonošených). Vrozené vývojové vady nejsou následkem, ale jsou příčinou předčasného porodu.

Prognóza pro dítě v závislosti na jeho porodní hmotnosti:

1. Zcela nezralé – délka trvání těhotenství do 26 týdnů, porodní hmotnost do 1000 g. Děti jsou většinou života neschopné.
2. Extrémně nezralé – trvání těhotenství do 30 týdnů, porodní hmotnost do 1500 g. V této skupině je úmrtnost asi 70 %, děti, které přežijí, bývají častěji poškozené.
3. Středně nezralé – trvání těhotenství 31 - 34 týdnů, porodní hmotnost do 2000 g. Úmrtnost je i zde dosti vysoká 10 - 40 %. Pro děti, které přežijí, je dlouhodobá prognóza poměrně dobrá.
4. Lehce nezralé – často s porodní hmotností i nad 2500 g. Úmrtnost je 1 - 2 %, dlouhodobá prognóza je dobrá.

Děti z vícečetných těhotenství (prakticky dvojčata) bývají drobnější. Menší porodní délka i hmotnost mají u těchto dětí poněkud jinou příčinu a je tedy třeba je i jinak hodnotit. Na druhé straně vícečetná těhotenství jsou vždy těhotenství riziková a většinou bývá dvojče narozené jako druhé více ohroženo nedostatkem kyslíku, a proto i častěji postiženo.

2.2. Vývoj a prognóza dítěte s nízkou porodní hmotností

Téměř u každého nedonošeného dítěte je tělesný vývoj více nebo méně porušen. Stupeň porušení závisí na předčasnosti porodu, porodní hmotnosti, délce a průběhu gravidity a porodu i na případném poškození po porodu. U těžkých stupňů nedonošenosti se růst vyrovnává až v 5. - 6. roce a jsou-li podmínky špatné, zejména při častých infekcích, může růst zaostávat trvale. Duševní vývoj nedonošených bývá v prvních letech obvykle opožděn a určité procento těžce nedonošených a poškozených, například při porodu, zůstává trvale defektních. Velká většina dětí s nízkou porodní hmotností tedy i nedonošených, se tělesně i duševně vyrovná svým vrstevníkům již v prvním a druhém roce. Jejich vývoj je pak již úplně normální a bývá mezi nimi také řada velmi nadaných dětí.

Nedonošené děti umírají v prvních dnech na pneumopatie, vrozené vady a porodní poškození mozku.

2.3. Přenošené dítě

Za přenošené jsou považovány děti narozené po 42. týdnu těhotenství. Tyto děti mají sníženou toleranci na porodní zátěž a jsou proto rovněž rizikovými novorozenci. Na rozdíl od hypotrofických dětí, na jejichž stav má vliv průběh těhotenství, jsou přenošené děti poškozovány až v době kolem porodu klesající funkcí placenty. Většinou jsou normálně dlouhé, ale s nižší hmotností. Kromě porodních komplikací je zde i větší riziko vdechnutí zkalené plodové vody a následné infekce.

2.4. Hypertrofický novorozenec

Hypertrofický novorozenec je novorozenec s porodní hmotností vyšší než 4000 g. Je-li tato hmotnost nad 90 percentilem, mluvíme o extrémní hypertrofii. U mírné hypertrofie jde často o vliv genetických faktorů. S větší porodní hmotností než odpovídá době trvání těhotenství se setkáváme u dětí diabetických i pre-diabetických matek. Očekávané komplikace u hypertrofických plodů souvisejí s komplikacemi porodu a se základním onemocněním plodu nebo matky.

2.5. Porodní traumatismus (poranění)

U normálních porodů jsou poranění málo častá. Vyskytují se obvykle v průběhu těžkých operačních porodů, u nesprávně vyvinuté pánve, při patologických polohách a u porodů, kde bylo nutno užít násilí.

Poporodní otok (caput succedaneum) je fyziologický následek porodu. Na pohmat je měkký a vzniká krevní stázou v naléhající části plodu; jeví se jako otok kůže a podkožního vaziva. Druhý den zpravidla vymizí. Při porodech hlavou je obvykle na záhlaví, při porodech koncem pánevním na hýždích a genitáliích dítěte. V místě otoku bývají často drobné krevní výrony a kožní cyanóza. Dlouhotrvajícím tlakem na hlavičku během porodu vznikají také změny tvaru lebky, které se brzy upravují.

Vnější (externí) kefalhematom je krevní výron pod okosticí lební kosti. Zjišťujeme ho obvykle nad některou temenní kostí jako polokulovitý útvar. Od porodního otoku se liší tím, že je pružný, přesně ohraničený a nepřesahuje okraj příslušné kosti a úpon okostice. Porodní otok bývá největší prvý den po porodu a potom mizí, naproti tomu kefalhematom se obvykle v prvních dnech po porodu zvětšuje. Po několika týdnech úplně vymizí, takže nevyžaduje léčení.

Některé děti, obvykle ve druhém týdnu, začnou držet hlavu nachýleně na jednu stranu (**tortikolis**). Je to následek zkrácení krčního svalu – kývače. Při pohmatu v něm zjišťujeme tuhou zatvrdlinu – vazivový útvar, vzniklý pravděpodobně předporodním nebo porodním poškozením svalu. Vyžaduje rehabilitaci, případně chirurgickou léčbu.

Zlomeniny

Nejčastěji se setkáváme se zlomeninou klíční kosti, kdy můžeme hmatat krepitus (praskot) kostních úlomků. Často ji zjistíme až za týden, kdy se v místě zlomeniny utvoří svalek (kalus) se zduřením. Hojí se spontánně a bez následků, takže stačí šetrnější opatrování bez obvazu. Méně časté jsou zlomeniny ramenní a stehenní

kosti, kdy hmatáme zduření, krepitus a zjišťujeme poruchy držení a pohyblivosti končetiny. Léčíme je znehybněním postižené končetiny.

Poškození periferních nervů

Tyto nervy může porušit nadměrný tlak nebo působení silného tahu. Je-li postižen ramenní nervový pletenec, objeví se chabá obrna horní končetiny. Známe dva typy této obrny. Častější je tzv. horní typ, při kterém je poškozena horní část ramenního pletence. Horní končetina leží bezvládně vedle těla a je stočena dovnitř. Při pokusu o vybavení Morova reflexu se nezvedá, ale pohyby prstů jsou zachovány. U dolního typu dítě nepohybuje prsty a nemůžeme vyvolat úchopový reflex. Léčíme polohováním končetiny, rehabilitací, chirurgicky.

Při poranění lícního nervu je ochrnutá polovina tváře, která je bez výrazu, při křiku je vyhlazena a oko se nezavírá. Není překážkou kojení.

Poranění mozku a míchy

Nejčastěji jde o nitrolební krvácení, které může vzniknout buď přímým mechanickým poškozením, nebo nepřímo porušením cév nedostatkem kyslíku (hypoxií) v průběhu patologických porodů.

Příznaky se projeví buď hned po narození, nebo druhý až třetí den, kdy se v lební dutině vytvořil krevní výron. Dítě nekřičí, jen sténá, ojedinele vykřikuje. Vrozené reflexy jsou porušeny. Období útlumu se střídají se zvýšenou dráždivostí, která se může stupňovat až do záškubů a křečí. Časté bývají záchvaty cyanózy. U dětí s nízkou porodní hmotností jsou příznaky méně vyznačeny a převládají poruchy dýchání s cyanózou. Pro diagnózu je důležité sledovat chování a vzhled novorozence ihned od porodu.

Dítě potřebuje především klid. Každý zákrok a ošetření musíme provádět šetrně. Po těžkém nitrolebním krvácení děti obvykle umírají; když přežijí, bývají poškozeny tělesně i duševně. Vzniká u nich dětská mozková obrna, kterou charakterizují hlavně spastické obrny a často také poruchy intelektu.

Krvácení do nadledvin

Nadledviny novorozence jsou poměrně velké a dobře prokrvené. Proto jsou během porodu ohroženy tlakem i tahem, což může způsobit krvácení. Při těžkém krvácení dítě umírá krátce po narození. Postižený novorozenec je v šoku, je bledý, zsinálý a má vysokou horečku.

2.6. Poruchy dýchání (hypoxický syndrom)

Hypoxie je stav, kdy plod nebo novorozenec trpí nedostatkem kyslíku. Je způsobena poruchou dýchání plodu nebo novorozence. Je-li nedostatek kyslíku velký, nastane smrt nebo vznikne trvalé poškození centrální nervové soustavy. Mozková tkáň je totiž nejcitlivější na nedostatek kyslíku. Mohou být poškozeny cévní stěny s následným krvácením. Podle toho, kdy porucha dýchání vznikne, rozeznáváme časný a pozdní hypoxický syndrom.

Časný hypoxický syndrom

V děloze je plod zásoben kyslíkem přes placentu a po porodu musí dítě ihned začít dýchat plícemi, neboť kyslík nemůžeme uskladnit do zásoby. Za normálních okolností první vdech nastane nejpozději do jedné minuty po vybavení hlavičky a tím začíná nepřetržité dýchání po celý život. U časného hypoxického syndromu novorozenec po porodu nezačne samovolně dýchat a křičet, ale musíme ho křísit. Hlavním příznakem je tedy porušený začátek dýchání – opožděné dýchání. Tento stav nazýváme asfyxie plodu nebo novorozence. Vzniká ještě před porodem nebo během porodu. Příčina poruchy dýchání je rozmanitá. U normálního novorozence je začátek dýchání reakcí na různé podněty (z vnějších např. chlad, dotyk). Porucha dýchání může vzniknout:

- a) je-li nedostatečný přívod kyslíku do plodu, například porušením krevního oběhu v pupečníku, jeho stlačením nebo předčasným odlučováním placenty;
- b) poškozením dýchacího centra poraněním mozku nebo útlumem dýchacího centra působením tlumících léků podaných rodičce (např. narkóza).

Lehčí stupeň hypoxie nazýváme modrá asfyxie. Dítě je cyanotické, nekřičí, svalové napětí je snižené, nedýchá nebo jen občas lapavě vdechne.

Těžký stupeň hypoxie nazýváme bílá asfyxie. Dítě nedýchá, je mrtvolně bledé, svalstvo je chabé, reflexy nejsou přítomné.

Kromě poruchy dýchání zjišťujeme také poruchu krevního oběhu – šok. Od skutečné smrti se tento stav liší jen srdeční akcí, která je však také porušena.

Velmi důležité je sledovat následující funkce:

- a) Srdeční činnost – nepříznivý je pokles počtu tepů pod 100 za minutu.
- b) Dýchání – nastává obvykle do 30 - 40 sekund po vybavení hlavičky, přičemž dítě křičí.
- c) Napětí svalstva – jeho chabost ukazuje na šok.
- d) Dráždivost nervové soustavy – sledujeme, jak novorozenec reaguje na odsávání obsahu z horních cest dýchacích. Normálně reaguje grimasou, kašlem nebo kýchnutím. Nedostaví-li se tato reakce, pomýšlíme na útlum nervové soustavy.
- e) Barvu kůže – všechny děti jsou po porodu víceméně cyanotické, ale jak začnou dýchat, barva se rychle mění na růžovou. Přetrvávající cyanóza je známkou hypoxie a bledost příznakem šoku.

Tyto příznaky byly zahrnuty do bodovací tabulky podle Apgarové, pomocí které můžeme hodnotit stav novorozence po narození podle počtu bodů dosažených za jednu a za pět minut (případně za patnáct minut) po porodu. Za každý z pěti příznaků můžeme dát dítěti 0, 1 nebo 2 body. Čím méně bodů dítě dosáhne, tím vážnější je stupeň asfyxie. 10 - 9 bodů – zdravý novorozenec, 8 - 5 bodů – lehká a střední asfyxie, 4 - 0 bodů – těžká asfyxie.

Léčení – kříšení: Účelem kříšení neboli resuscitace je obnovení všech životních funkcí. Je tedy nutno dodat kyslík do dýchacího ústředí prostřednictvím plic a upravit porušené vnitřní prostředí, zejména acidózu. Podmínkou úspěchu jsou volné dýchací cesty, funkce schopné plíce a krevní oběh i centrální nervová soustava schopná regenerace. Účelné kříšení se skládá z těchto úkonů:

1. Uvolnění dýchacích cest. K základním úkonům resuscitace u každého novorozence patří důkladné a opakované odsátí obsahu dýchacích cest co nejdříve po porodu hlavičky. Odsáváme i žaludeční obsah, který by se také mohl dostat do dýchacích cest.
2. Umělé dýchání. Kyslík přivádíme do plic pod tlakem insuflací pomocí křísícího přístroje. Insuflace se provádí přes masku, kterou přitlačíme na tvář dítěte.
3. Úprava acidózy a porušeného vnitřního prostředí.

Aby se šok neprohluboval, chráníme dítě před tepelnými ztrátami a šetrně je ošetřujeme. Dojde-li k zástavě srdeční činnosti, provádíme nepřímou zevní masáž srdce, při které stlačujeme srdce a tím umožňujeme umělý oběh.

Pozdní následky jsou závislé na stupni hypoxického poškození mozku. Při lehčím stupni hypoxie, upraví-li se dýchání během několika hodin, je prognóza zpravidla dobrá. Těžká asfyxie bývá často příčinou smrti a dětem, které ji přežijí, zůstávají trvalé následky.

Pozdní hypoxický syndrom

Tato porucha dýchání se vyskytuje hlavně u nedonošených dětí a bývá způsobena patologickým plicním procesem. Pozdní nazýváme tento syndrom proto, že novorozenec začne po porodu normálně dýchat a dýchací obtíže se projevují až po určité době - po několika dalších minutách až hodinách.

Příčinou je postižení plic, které shrnujeme pod pojem nedonošenecké pneumopatie. Patří sem:

- a) nedostatečné rozvinutí plic – atelektáza následkem nezralosti plic u dětí s nízkou porodní hmotností;
- b) snížená průchodnost dýchacích cest následkem aspirace;
- c) hyalinní blanky – plicní sklípky a nejjemnější průdušinky jsou vyplněny hmotou, která brání plicní ventilaci;
- d) zánět plic (adnátní pneumonie) z infekce matky před porodem nebo během něho nebo po předčasném odtoku plodové vody.

Základním příznakem je porucha dýchání, které je zrychlené, nepravidelné s dlouhými přestávkami mezi jednotlivými vdechy (apnoické pauzy). Na hrudníku vidíme při vdechu vtahování mezižeberních prostorů a vpadávání hrudní kosti (dyspnoe). Při výdechu někdy slyšíme chrčivý nebo sténavý zvuk. Porucha dýchání způsobuje cyanózu buď přechodnou, nebo trvalou. Z hypoxie vzniká acidóza a porucha vnitřního prostředí. Když se plicní choroba nezlepšuje, vznikají oběhové a nervové poruchy, změny svalového napětí, záškuby, křeče a krvácení do mozku. Dítě je v bezvědomí.

Pneumopatie dětí s nízkou porodní hmotností jsou hlavní příčinou úmrtnosti nezralých dětí. Pokud tato choroba nepoškodila nervovou soustavu zpravidla nezanechává žádné následky.

2.7. Infekce

Za fyziologických podmínek se v děloze vyvíjí plod v prostředí bez choroboplodných zárodků. Po narození se dostává ihned do bezprostředního styku

s nejrůznějšími infekčními činiteli zevního prostředí. V souvislosti s infekcemi je mezi matkou a plodem úzký vztah, tzv. imunobiologická jednota matky a dítěte. Nositelem specifické imunity jsou protilátky proti choroboplodným činitelům (baktériím, virům). Během gravidity pronikají placentou protilátky IgG z organismu matky do plodu, takže novorozenec má tyto protilátky od matky. Je to pasivní vrozená imunita. Tato ochrana protilátkami má však jen rozsah matčiny imunity a trvá 4 - 6 měsíců. Není-li matka proti některým infekcím imunní, nezíská příslušné protilátky ani plod.

Kojení má též velký význam pro imunitu novorozence. Mlézivo obsahuje velké množství protilátek IgA a jiné obranné látky, které chrání před onemocněním hlavně trávicí ústrojí.

Vlastní imunitní schopnosti novorozence nejsou ještě plně vyvinuty, a proto infekce novorozenců mívají těžší průběh. Časté jsou kožní infekce a průjmová onemocnění. Nejlepší prevencí je hygienické ošetřování, kojení a ochrana před zdroji infekcí.

V prvních 2 - 4 měsících po narození má vývoj imunity dítěte charakteristický průběh. Následkem styku s infekčními činiteli začne dítě vytvářet aktivně vlastní protilátky. Současně klesá hladina pasivně přenesených protilátek od matky.

Infekce novorozence rozdělujeme podle toho, jak a kdy vznikly, na infekce získané v matčině těle před porodem a na infekce získané během porodu a po narození.

Infekce získané v těle matky před porodem

Označují se jako vrozené (kongenitální) infekce. Jestliže začala choroba plodu již v děloze přechodem infekce z matky přes placentu na plod, označují se také jako transplacentární. V prvních třech měsících těhotenství to jsou virové nemoci matky nebo toxiny, které mohou vyvolat úmrtí zárodku s potratem, nebo vývojovou vadu – embryopatii. Po třetím měsíci přicházejí v úvahu také jiné infekce, hlavně matčina syfilis a antropozoonózy. Jsou to infekce zvířat přenosné na člověka, například toxoplasmóza a listerióza. Mohou také vyvolat smrt plodu s potratem, poškodit plod s projevy vývojové vady – fet opatií, nebo se dítě narodí s příznaky vrozené infekční choroby, jejíž následky se plně projeví až po porodu.

Infekce získané během porodu a po narození

Nejčastěji to bývají infekce v novorozeneckém období. I při hygienickém ošetřování se již několik hodin po narození usídlují na kůži a sliznicích novorozence bakterie od matky a z prostředí, kde se dítě nachází. Je-li novorozenec správně ošetřován, přizpůsobí se těmto mikrobům aniž by onemocněl. Při nedostatečné hygieně prostředí se však tyto mikroby rychle rozmnožují a ohrožují novorozence. Choroba vznikne následkem snížené odolnosti dítěte a zvýšenou virulencí bakterií. Vstupní branou bývá kůže, sliznice, oči, pupek a ústní dutina. Zdrojem původců nákazy může být ošetřovatelka nebo matka (nečistota rukou, šatů, matčina prsu, hnisavé kožní infekce apod.). Dále to mohou být předměty používané k ošetřování a k výživě: savička, lžička, láhev, teploměr, prádlo a vanička. U novorozenců se přenáší často infekce z jednoho novorozence na druhého. Zdrojem původců

nákazy může být také hmyz. Novorozence podezřelého z infekce musíme izolovat, abychom chránili před nákazou ostatní děti.

3. PATOLOGIE VÝMĚNY LÁTEK A ENERGIE

3.1. Vrozené metabolické poruchy

Dnes známe již několik set těchto onemocnění a se zlepšující se diagnostikou jejich počet stále narůstá. Jde vesměs o choroby geneticky podmíněné, většinou s autosomálně recesivním způsobem dědičnosti. Často se manifestují již v novorozeneckém věku a základní důležitost má včasná diagnóza, která umožní včasný léčebný zásah. Příkladem je povinný screening všech novorozenců na fenylketonurii nebo léčba galaktosemie (porucha metabolismu mléčného cukru).

Vrozené metabolické poruchy dělíme do skupin podle toho, kde se vada metabolismu projevuje: poruchy metabolismu aminokyselin, sacharidů, tuků, močoviny, kovů atd.

Většina těchto poruch, pokud nejsou léčeny, má negativní vliv na intelekt dítěte. Typickým příkladem této skupiny chorob je fenylketonurie, u nás nejčastěji vrozená porucha metabolismu s výskytem asi 1:10000 živě narozených dětí. Jde o poruchu metabolismu aminokyseliny fenylalaninu. Klinické příznaky se začínají vyvíjet od 4. měsíce věku: děti jsou typičtí blondáčci, se sklony ke kožním onemocněním. Typický je zápach moči po myšincích. Nejzávažnějším příznakem je však psychomotorická retardace různého stupně, postupně se zhoršující. S pokračujícím postižením mozku dochází i k prohlubování oligofrenie. Postižené mozkové buňky již nelze nahradit a rozvinutou chorobu léčit. Včasná diagnóza a dieta však zabrání postižení mozku a dává předpoklad k normálnímu psychomotorickému vývoji. Proto je také screening na tuto chorobu povinný. Provádí se na novorozeneckých odděleních všem novorozencům. Dietu je vhodné dodržovat nejméně 12 až 15 let a pak lze přejít na stravu chudou na bílkoviny. Organismus se umí časem přizpůsobit a najít si jiné metabolické cesty, mozek dospělého již není na vedlejší produkty metabolismu tak citlivý. Ukončení diety samozřejmě stanoví lékař. Jedinou výjimkou, kdy se dospělá žena musí vrátit k dietě, je těhotenství. Ženu by nedodržování diety nepoškodilo, ale závažně by poškodilo vyvíjející se plod, kterému by již ani ihned po porodu nasazená dieta nepomohla, protože jeho mozek by byl ireversibilně poškozen ještě před porodem.

3.2. Obesita

Při obesitě hmotnost překročí v důsledku zmnožení subkutánní tukové tkáně o 20 % očekávanou hmotnost vztahenou k výšce. Pozor na celkovou hmotnost odpovídající tělesné výšce, ale přesto je tuková tkáň zmnožená na úkor ostatních tkání (např. snížení svalové hmotnosti při nedostatku růstového hormonu).

Nejčastější příčina obesity je hyperalimentace (přejídání). V těchto případech je zpravidla přítomen i velký vzrůst – adipozogigantismus. Relativní obesita - malý pohyb nebo snížení metabolických dějů u řady endokrinních onemocnění jako průvodní symptom (nedostatek růstového hormonu, hyperkortizolismus, hyperinzulinismus). Kromě toho existují ještě dysmorfické syndromy s vyjádřenou obesitou: Praderové-Lebhartův-Eilliho sy (adipozita, hypogonadismus, mentální retardace), Bardetův-Bidelův sy.

Pud jíst je ovládán z hypothalamu – centrum hladu a sytosti. Zmnožení tukové tkáně je způsobeno jednak zvětšením tukových buněk- hypertrofie a jednak jejich zmnožením – hyperplazie. Tukové buňky jednou vytvořené nezanikají, ale mohou být více či méně naplněny.

3.3. Hubenost

Hubenost může mít různé příčiny. Děti jsou v předškolním věku „normálně“ štíhlé, často jde o rodinnou dispozici. K vyhublosti může vést celá řada závažných onemocnění:

- infekční (TBC),
- zhoubné nádory,
- onemocnění CNS (perinatální encefalopatie),
- onemocnění GIT spojená s chronickými průjmy či nechutenstvím,
- mentální anorexie.

4. PORUCHY ŽLÁZ S VNITŘNÍ SEKRECIÍ

Žlázy s vnitřní sekrecí nemají anatomický vývod. Odevzdávají své produkty do tělních tekutin. Jejich výměšky se nazývají hormony (z řeckého hormaó – pobízím, poháním). U zdravého, vyrovnaného jedince předpokládáme normální hladinu hormonů v krvi. Značné fyziologické výkyvy jsou zejména u novorozence a v pubertě. Kolísání hladiny hormonů je i u dospělého běžné, závisí na náladě, příjmu potravy, činnosti a denní době.

Dítě vyžadující zvláštní péči má často některé projevy, jež můžeme považovat za endokrinologickou odchylku. Každé působení na dítě, zejména na jeho emoce a náladu vůbec, ovlivňuje zároveň i vnitřně sekretorickou činnost. Podávání hormonálních přípravků může mít celkové výrazné působení. Je možno pozorovat též ovlivnění psychiky, např. neklid při podávání nadledvinových (např. při některých zhoubných chorobách nebo zánětech) nebo gonadotropních přípravků, které se podávají např. při kryptorchismu. Proto je třeba podávat hormony po náležitém uvážení. Slabomyslnost většinou nelze hormony zlepšit (jednou z výjimek je ovšem hypofunkce štítné žlázy). Hormonů je více, než je zde uvedeno. Některé ještě čekají na své objevitele.

Činnost žláz s vnitřní sekrecí řídí hypothalamus. Je to útvar mezimozku nad hypofýzou. S ní je spojen stopkou, kterou jí dává signály, které hormony a v jakém množství má dávat do oběhu. Je zpětně ovlivňován množstvím hormonů v krvi. Sám má též vlastní vnitřně sekretorickou činnost.

K hlavním žlázám s vnitřní sekrecí počítáme hypofýzu (mozkový podvěsek), dále štítnou žlázu, příštítná tělíska, nadledvinky, pohlavní žlázy a slinivku břišní (resp. její Langerhansovy ostrůvky). Žlázou s vnitřní sekrecí je též placenta. Látky hormonální povahy vyrábějí i další tkáně. Není shoda názorů o tom, zda je pravou žlázou s vnitřní sekrecí šišinka (epifýza, nazývaná také glandula pinealis), která má vliv na životní rytmy a u níž se předpokládá, že sekreci jejího hormonu ovlivňuje světlo. Šišinka snad tlumí činnost pohlavních žláz, po pubertě dystrofuje.

Žlázou s vnitřní sekrecí je snad i brzlík (thymus). Připisuje se mu především vliv na úpravu lymfocytů, které mají význam pro některé buněčné obranné reakce (tzv. T-lymfocyty).

4.1. Podvěsek mozkový

Podvěsek mozkový (hypofýza) se skládá z předního laloku – adenohypofýzy a zadního laloku neurohypofýzy. Přední lalok podvěsku mozkového je nejdůležitější žláza s vnitřní sekrecí - vydává řadu hormonů, které ovlivňují další žlázy s vnitřní sekrecí:

1. Adrenokortikotropní hormon, působící na kůru nadledvinek.
2. Thyreotropní hormon, stimulující štítnou žlázu.
3. Gonadotropní hormony, které řídí činnost pohlavních žláz. Podněcují varlata k tvorbě mužského pohlavního hormonu testosteronu a vaječníky k tvorbě ženských pohlavních hormonů estrogeneru a progesteronu. Testosteron umožňuje u chlapců vývoj druhotných pohlavních znaků a zvětšování pohlavních orgánů. Estrogen způsobuje u děvčat v období pohlavního dospívání růst dělohy, zevních pohlavních orgánů, prsních žláz a vývoj druhotných ženských pohlavních znaků. Ovlivňuje také měsíční cyklické změny děložní sliznice. Progesteron je hormon žlutého tělíska. Jeho úlohou je příprava děložní sliznice k uhnízdění oplodněného vajíčka a řízení menstruačního cyklu.
4. Růstový hormon (somatotropní) zvyšuje syntézu bílkovin, podporuje růst organismu.
5. Luteotropní hormon (prolaktin) podporuje tvorbu mateřského mléka.

Poruchy předního laloku podvěsku mozkového

Snížení nebo zvýšení vyměšování některého (nebo všech) hormonů předního laloku hypofýzy vede k závažným poruchám. Nadměrné vylučování adrenokortikotropního hormonu vede ke Cushingovu syndromu. Ten se vyznačuje rychlým tloustnutím, zejména v obličeji (měsíčkovitý obličej) a na trupu, zástavou růstu, zvýšením krevního tlaku, zvýšenou hladinou cukru v krvi, únavností aj.

Při snížené činnosti předního laloku hypofýzy bývá hypofyzární trpaslictví (nanismus), které se dá léčit podáváním růstového hormonu. Ten působí prostřednictvím somatomedinu, produkovaného zejména játry. Jeho činnost brzdí somatostatin. Podáváním některých hormonů (např. pohlavních) před pubertou nebo za puberty se někdy omezí produkce růstového hormonu.

Nadměrná produkce růstového hormonu vede k nadměrnému růstu – před ukončením puberty a při otevřených epifyzárních šterbinách, kdy dítě nadměrně vyrostě se nazývá gigantismus. Po ukončené pubertě, nebo jsou li již uzavřeny

epifyzární štěrbiny a dojde k nadprodukcí tohoto hormonu rostou nadměrně pouze některé koncové partie těla, jako prsty, nos, rty, a vzniká tzv. akromegalie.

Poruchy funkce hypofýzy nastávají při nádorech v této krajině, zánětech, úrazech, poruchách krevního oběhu a některých vrozených vadách. Po chirurgických zásazích v této oblasti - např. pro nádor (kraniofaryngom) – může být omezeno zrakové vnímání, poněvadž byl porušen zrakový nerv.

Zadní lalok podvěsku mozkového

Zadní lalok podvěsku mozkového (neurohypofýzy) je též v těsném spojení s některými jádry hypotalamu a tvoří jeden funkční celek – neurohypofýzu. Substance, která přichází z jader hypotalamu do zadního laloku hypofýzy, se v zadním laloku hypofýzy hromadí a snad i modifikuje a podle potřeby odevzdává do krve. Hlavními hormony jsou adiuretin (dříve zvaný vasopresin), který zprostředkovává zpětnou resorpci vody v ledvinách a oxytocin, který řídí funkci hladkého svalstva dělohy a mlékovodů.

Poruchy zadního laloku podvěsku mozkového

Při nedostatku adiuretinu dochází k poruše zpětné resorpce vody v dolních partiích ledvinných kanálků, moč je řídká a je jí mnoho. Nemoc se nazývá diabetes insipidus a je provázena zejména velkou žízní (žíznivka - polydypsie - nadměrné pití) a nadměrným močením (polyurie).

Oxytocin podporuje stahy dělohy za porodu a sekreci mléka. Poruchy jeho sekrece se tedy objevují především v dospělém věku.

4.2. Štítná žláza

Štítná žláza (glandula thyroidea) je pro dítě velmi důležitá. Její funkce souvisí se somatickým i psychickým vývojem. Ke správné funkci potřebuje dostatečné množství jódu v potravě, aby mohly být vyrobeny její hormony. Regulace výdaje těchto hormonů ze štítné žlázy je řízena tyreotropním hormonem mozkového podvěsku, který řídí též přijímání jódu a zvyšuje syntézu hormonů ve štítné žláze. V poslední době byla objevena celá řada mechanismů činnosti štítné žlázy a jejích hormonů. Zasahují do metabolismu glycidů, bílkovin i tuků a ovlivňují stav elektrolytů. Podněcují spalovací pochody v buňkách těla, působí na oběh tekutin, a tím ovlivňují i růst a zrání.

Snížení činnosti štítné žlázy

Snížení činnosti štítné žlázy (hypotyreóza) je většinou vrozené. Poznává se už u kojence, když po narození přestanou působit hormony předané do krve od matky. Příznaky jsou: psychomotorická retardace, snížená pohyblivost, hrubý hlas, suchá kůže, často pupeční kýla a zácpa. Růst a vývoj kostry je zpomalen. Celkový výraz obličeje bývá charakteristický pithekoidní (tj. obdobný jako u opic).

V některých horských oblastech se objevoval z nedostatku jódu v potravě tzv. endemický kretenismus. Je-li málo jódu, vyvíjí se činnost štítné žlázy nedostatečně, štítná žláza roste, objevuje se struma (vole). Tato porucha způsobuje oligofrenii a malý růst. Duševní činnost je snížena, city otupeny. Příznaky se objevují v prvních týdnech života – líné pití mléka, spavost, prodloužená žloutenka a zácpa. Děti

se po všech stránkách opožděně vyvíjejí, tvář má tupý výraz, oční štěrby jsou úzké, jazyk je velký a vyčnívá z úst, kůže je suchá, hrubá, vlasy suché, velký lupínek se uzavírá později. Někdy je těžká nedoslýchavost, mající původ v poruše vnitřního ucha. Jindy jsou poruchy sliznic středního ucha a výsledkem je též nedoslýchavost.

U nás je již delší dobu uzákoněno přidávání jodidu do soli. V léčbě vzniklé poruchy je nutno začít včas podávat chybějící hormony štítné žlázy.

Struma

Zvětšení štítné žlázy (struma, vole) může mít zcela jiný podklad než snížení činnosti štítné žlázy. Ve školním věku vidíme často, zakloní-li dítě hlavu a polkne, zřetelné zduření před štítnou chrupavkou a kolem ní. Toto zvětšení je většinou rodové a obvykle nedochází k větším funkčním poruchám.

U dívek pozorujeme často tzv. pubertální strumu, která zřejmě souvisí se zvýšenou sekrecí endokrinních žláz. Není vzácností, že u senzitivních dívek se vyskytuje mírné zvětšení krku i po osmnáctém roce. Většinou však pubertální struma ustoupí bez léčení během několika let.

Bylo zjištěno, že některé potraviny mohou, jsou-li používány ve větší míře, způsobit zvětšení štítné žlázy. Říká se jim strumigeny. Zřejmě pracují v těle proti některým enzymům. Patří mezi ně řepa, kedlubny, zelí aj.

Patologické zvýšení činnosti štítné žlázy

Hyperthyreosa se někdy nazývá Basedowova nemoc. Postihuje převážně děvčata mezi 10. - 14. rokem. Nemoc může vyvolat akutní, nebo chronická psychická traumatizace nebo vnitřní faktory, zejména puberta. Hlavní příznaky jsou zvýšení celkové přeměny látkové (bazálního metabolismu), dítě má hlad, ačkoli hodně jí, hubne. Zvětšená štítná žláza pulsuje. Současně je zvýšen i tep, děti si ztěžují na bušení srdce. Krevní tlak bývá zvýšen. Někdy jsou oči jakoby vyboulené (exoftalmus), vylekané. Je-li zvětšení štítné žlázy spojeno s její zvýšenou činností, je nutno dát dítě klinicky vyšetřit a léčit. Musíme též poznat prostředí, v němž dítě žije, abychom pochopili a upravili jeho psychický stav. (Do školy je neposíláme, dokud není jeho stav zcela uklidněn.)

4.3. Příštítná tělíska

Příštítná tělíska (paratyreoideální žlázy) zvaná též epiteliální tělíska regulují metabolismus minerálů. Udržují v krvi normální hladinu iontů kalcia (Ca) a anorganického fosfátu. Činnost hormonu příštítných tělísek (parathormonu) je v těsném vztahu k funkci vitamínu D v metabolismu vápníku a fosfátů.

Poruchy činnosti příštítných tělísek

Větší poruchy činnosti příštítných tělísek jsou v dětském věku vzácné. Při zvýšené činnosti je v krvi zvýšená hladina vápníku a méně fosfátů, při snížené činnosti je vápníku v krvi málo a fosfátů více. Vzniká sklon ke svalovým záškubům (tetanie).

4.4. Nadledvinky

Nadledvinky (též nadledviny) se skládají z dřene a z kůry.

Dřeň nadledvinek má za úkol vyměšovat adrenalinové látky. Ve zvýšené míře je pouští do oběhu za rozčilení a akutních nouzových situací. Kůra nadledvinek pak za chronicky zvýšeného nároku nebo při zátěži – stressu – pomáhá organismu přizpůsobit se pomocí zvýšeného vylučování hormonů nadledvinkové kůry. Přitom pracuje pod vlivem zvýšeného vylučování adrenokortikotropního hormonu předního laloku hypofýzy. Někdy se proto mluví o ose hypofýza - nadledvinky.

Hormony nadledvinkové kůry se podle funkce dají rozčlenit na tři skupiny:

1. Glukokortikoidy, jež působí protizánětlivě, zvyšují tvorbu glukózy z bílkovin a působí proti růstu.
2. Mineralokortikoidy neboli elektrolytové hormony (aldosteron a kortikoseron), jež zvyšují hladinu draslíku v krvi.
3. Androgenní a další pohlavní hormony. Zadržují v těle dusík a působí tedy příznivě na růst (anabolicky). Androgeny (andros je řecky muž) způsobují v pubertě vznik druhotných mužských pohlavních znaků. Asi 2/3 testosteronu pochází z nadledvinek, asi 1/3 se tvoří ve varlatech.

Změněná činnost nadledvinek

Zvýšení sekrece zřejmě nastává u juvenilní hypertenze – tepenného přetlaku, který může přejít do dospělosti. Snížení činnosti kůry nadledvinek může vést k tzv. Addisonově nemoci. Ta se projevuje hnědým zbarvením kůže a sliznic, únavností, zažívacími poruchami a poruchami v hospodaření s vodou a minerály.

Zvýšení činnosti kůry nadledvinek vede např. ke Cushingovu syndromu, který byl probrán u poruch předního laloku hypofýzy (pravá Cushingova nemoc je obvykle způsobena nádorem nadledvinek).

Při některých nebezpečných nemocech (např. bělokrevnosti nebo nefróze) a zánětech se podává dlouhodobě některý hormon s účinky kortikoidů. To může vést k příznakům Cushingova syndromu. Dítě v obličeji a na trupu ztloustne, přestane růst, jak již bylo popsáno výše.

Dysfunkce kůry nadledvinek při vrozeném adrenogenitálním syndromu je způsobena hyperplazií kůry. Nejnápadnější jsou při něm virilizační účinky. U děvčátek vede nadměrná virilizace k některým projevům sekundárních znaků (zvětšená klitoris, takže se někdy určí pohlaví novorozence mylně), předčasnému pohlavnímu ochlupení, později k nadměrnému vývoji svalstva mužského typu. U chlapců je od narození větší penis, zpočátku je rychlý růst a zrání. Později se po předčasné pubertě růst zastavuje. Často jsou připojeny též poruchy v solném hospodářství. Při včasné rozpoznání této vady je dnes možné děti s adrenogenitálním syndromem vhodně léčit.

4.5. Pohlavní žlázy

Varlata

Varlata (testes) rostou v pubertě vlivem gonadotropního hormonu hypofýzy. Tvorba spermií nastává vlivem hormonu podněcujícího folikuly a vmezežené buňky, které pak začnou vlivem hormonu vyrábět testosteron - mužský pohlavní hormon.

Snížení funkce varlat

Snížení funkce varlat (hypogonadismus nebo též eunuchoidismus) se vzácně může objevit, nedojde-li po 12. roce ke stimulaci varlat hormonem hypofýzy. Někdy to vidíme u hypofyzárního trpaslivství. Po pubertě se může poškodit funkce varlat zánětem (např. příušnicovým) nebo úrazem, též při kryptorchizmu (retenci varlat). U eunuchoidismu vidíme často malý genitál s nevyvinutým nebo velmi opožděným ochlupením, svalovina je chabější, růst končetin bývá větší, hlas zůstává vysoký (ženský). V pubertě není růstová akcelerace, zato chlapci rostou déle a mohou být později větší, než jejich vrstevníci.

Kryptorchismus – retence varlat – je stav, kdy některé z varlat nesestoupilo při vývoji do šourku a zůstává v břiše (pravý kryptorchismus) nebo v tříslu. (Pocítí-je-li chlapec zimu nebo strach není někdy varle v šourku; je-li však varle ve spánku hmatné, neznamena to nic závažného – nepravý kryptorchismus.) Vždy je vhodné vyšetření lékařem.

Při pravé retenci varlete je třeba operovat již v prvních letech života - nejpozději do 2 let věku. Neoperuje-li se ve věku batolete ale později, je ohrožena plodnost budoucího muže, zvyšuje se i riziko pro vznik zhoubného nádoru zadržného varlete.

Zvýšení funkce varlat

Nadměrná funkce varlat je velmi vzácná. Může být způsobena nádorem vmezežených buněk varlete. Při tomto onemocnění se dostaví předčasné známky puberty, varle se zvětšuje. V takovém případě se varle odstraňuje chirurgicky. V pubertě a adolescenci někdy varle následkem předrážděnosti a zvýšené sexuální představitivosti otéká a bolí.

Vaječníky

Vaječníky (ovaria) nemají do puberty vnitřně sekretorický význam. Kolem 10. roku začne působit hypofyzární hormon podněcující folikuly, dále pak luteinizační hormon. Vlivem obou se začnou tvořit estrogení hormony. Brzy produkce estrogenu cyklicky stoupá a klesá. Vlivem luteotropního hormonu vyrábí žluté tělísko progesteronové hormony. Závěrem tohoto vývoje se dostavuje ovulace (vývoj a vypuzení vajíčka) a pravidelné střídání v produkci estrogenů a progesteronu.

Estrogeny podněcují zvětšení prsů, malých stydkých pysků, pochvy a dělohy. Na začátku puberty stoupá vyměšování androgenů kůry nadledvinek, jež způsobuje pubické a podpažní ochlupení, růst velkých stydkých pysků a poštěváčku. Kolísání (resp. výměna) estrogenů s progesteronem vyvolává cyklické změny děložní a poševní sliznice a měsíční krvácení. Zpočátku bývá někdy malé, velmi nepravidelné, po delších přestávkách, jindy třeba i dvakrát do měsíce a značné. Jede-li např. děvče mimo domov na delší dobu, jsou nepravidelnosti v měsíčkách běžné.

Může dojít k jejich vynechání (amenorrhoea), nebo naopak k velkému krvácení (pubertální metrorrhagie). Menses nemusí následovat po prvním menstruačním cyklu, dokonce je pravděpodobné, že první ovariační cykly většinou proběhnou, aniž po nich následuje menstruace. V naší zeměpisné oblasti se u dívek projeví první měsíčky (menarché) obvykle v létě.

Některé poruchy vaječníků

Vaječníky mohou být sídlem analogických poruch jako ostatní žlázy s vnitřní sekrecí – tedy zánětů, zhoubných i nezhoubných nádorů aj. Po začátku produkce ženských pohlavních hormonů se objevuje u mnoha dívek bílý výtok (fluor albus). Obvykle jde o přechodnou neškodnou věc. Při větších neobvyklostech (např. velkém krvácení – polyhypermenorrhoea) je vhodné poslat dívku na dětskou gynekologii.

4.6. Cukrovka

Cukrovka (diabetes mellitus) vzniká nedostatečnou produkcí inzulínu – hormonu vyráběného Langerhansovými ostrůvky břišní slinivky. Inzulín je nutný ke správnému metabolismu glukózy.

Příčiny: Při vzniku cukrovky hraje nemalou roli dědičnost, odhaduje se asi u poloviny případů. Toto onemocnění mohou vyvolat i přenosné choroby, např. infekce virem, příušnice a jiná onemocnění, nadbytek koncentrovaných glycidů ve stravě, úrazy, operace i psychická a endokrinní nerovnováha v pubertě.

Příznaky jsou: nápadná žízeň, časté a hojné močení (úplavice cukrová), v moči je cukr, dítě má hlad a hubne. Časté jsou bolesti hlavy, zemdlenost, suchost kůže a zácpa. Nález cukru v moči (glukosurie) je stálý, poněvadž krev se zbavuje nadměrného množství cukru (hyperglykémie).

U cukrovky jsou nebezpečné prekomatózní a komatózní stavy. Často se stanoví diagnóza cukrovky právě až v takovém stavu. Při cukrovce se projevuje acidóza (kyselost) způsobená nezpracovanými meziprodukty tukového metabolismu (správný tukový metabolismus závisí na správném metabolismu glycidů, „tuky hoří v ohni glycidů“). Dítě je unavené, postupně usíná upadne do bezvědomí, někdy spojeného s křečemi a hlubokým dýcháním, dech páchne po ovoci – acetonem – jindy čpavkem. Kůže je suchá (důležitý příznak, jímž se liší od hypoglykemického stavu, při němž je kůže vlhká) – toto však neplatí vždy.

Po injekci většího množství inzulínu, je-li dítě hladové nebo vyčerpané, se může při vyšší hladině inzulínu v krvi objevit také bezvědomí až křeče. Jde o hypoglykemické koma. Předtím bývá též únava, ospalost, jindy neklid. Regulace množství glukózy je u dětí labilní a někdy je dosti těžké určit mladistvému diabetikovi nejvhodnější podávání inzulínu.

Děti starší než osm let si dnes už vstříkují inzulín většinou samy. K dispozici jsou speciální injekční dávkovače v podobě plnicího pera a aplikace je téměř bezbolestná. Je třeba určit místa (např. levá paže – odstupy asi 1,5 cm), kam aplikovat inzulín, a zpočátku dítě kontrolovat.

Není-li cukrovka dobře léčena, může mít tyto následky:

1. poruchu růstu až trpaslictví,
2. zánětlivé změny zevního pohlavního ústrojí dívek,

3. nepravidelné měsíčky s dlouhými pauzami,
4. zduření příušních žláz,
5. postupující změny na ledvinách v důsledku arteriosklerózy,
6. oční komplikace (diabetický zákal čočky – katarakta a poškození sítnice),
7. cévní změny arteriosklerotického rázu na drobných cévách celého organismu,
8. změny podkožního vaziva v místech vpichů,
9. sníženou odolnost vůči infekcím.

Komplikace 5 - 9 jsou časté, i když se cukrovka léčí. Diabetické děti potřebují časté lékařské prohlídky. Jsou dispenzarizovány ve speciálních poradnách. Pedagog se má radit s lékařem a rodiči tak, aby nevzbuzoval u dítěte pocit vyřazenosti. Musí respektovat pokyny a doporučení lékaře, např. dodržovat přestávky umožňující pravidelné jídlo aj.

Dnes se doporučuje tzv. volná dieta. Tímto pojmem míníme u cukrovky stravu, kde je asi 45 - 50 % tvořeno glycidy, asi 35 % tuky a 15 % bílkovinami. Zaručuje všestranný rozvoj a odolnost vůči infekcím. Snižuje výskyt onemocnění sítnice a katarakty. Diabetické dítě má denně cvičit, zvláště v době, kdy má nejvíce cukru v krvi. Má věnovat několik hodin denně pobytu na čerstvém vzduchu, oblékat se vhodně podle počasí, dbát o pravidelnou stolici, pečovat o hygienu úst, zubů, chodidel a pokožky. Musí být vedeno k sebekázní. Tělesná ani duševní činnost nesmí vést k vyčerpání organismu. Ze sportů jsou dovoleny tenis, plavání (ne však bez dozoru), prostná cvičení, lehká nářad'ová cvičení. Dlouhodobé cvičení a závodění je zakázáno.

Pobyt v letních táborech má na diabetické děti příznivý vliv. Největší problém je správné vedení dítěte. Nemocné dítě cukrovkou se snadno dostává do konfliktů s rodiči, vychovateli a ostatními dětmi. Některé děti lžou, aby se dostaly k cukroví a čokoládě apod. Výchova musí tedy směřovat k disciplinovanosti. Je třeba dětem vštípit, že nemají něco zcela mimořádného. To se právě mimo jiné usnadňuje zavedením tzv. volné diety.

V pubertě se cukrovka často zhoršuje. Dítě je třeba stále nenápadně pozorovat, při podezření na nedostatečnou léčbu inzulínem je hned poslat k lékaři nebo do nemocnice. V tomto období si dítě uvědomuje markantněji odlišnost svého postavení, což vede k nekázní až agresivitě, jindy k pocitům méněcennosti, depresi aj. Velmi záleží na přístupu rodiny a taktu pedagogů, aby se pubertální rozkolísanost překonala.

Není-li postižený ve škole přítomen, je vhodné ostatním dětem vysvětlit charakter nemoci, způsob léčení a režimu, který je nutno zachovávat. Spolužáci nemocného si musí být vědomi nutnosti jiného přístupu k diabetikovi (a taktnosti vůči němu, zejména v pubertě). V průměru mívají diabetické děti menší výšku a větší hmotnost než jejich vrstevníci.

Při správném léčení je tělesný i duševní vývoj diabetiků normální. Pozorujeme dokonce, že mají v průměru tyto děti lepší prospěch než ostatní (snad též proto, že touží nějak vykompenzovat svou nemoc). Ovšem vývoj osobnosti může být nesprávnými postoji ovlivněn nepříznivě.

Při stavu bezvědomí u diabetika je třeba volat lékaře (nebo ho přímo převést do nemocnice na dětské nebo interní oddělení). Než se lékař dostaví, je záhodno

zjistit, zda a kdy byl v posledních hodinách píchán inzulín, co dítě jedlo a pilo a jakou vyvíjelo tělesnou aktivitu. O tom pak informujeme zdravotnické pracovníky.

5. CHOROBY DÝCHACÍHO ÚSTROJÍ

5.1. Anatomie dýchacího ústrojí

nos, VDN (vedlejší dutiny nosní),
nosohltan, hrtan, průdušnice,
průdušky, plicní sklípky
pohrudnice, dýchací svaly – svaly mezižeberní, bránice

5.2. Příznaky při onemocnění dýchacích cest

Kašel: podle charakteru a času objevení lze usuzovat na postiženou oblast dýchacích cest.

Dyspnoe: „ztížené dýchání“, eventuálně vystupňovaná práce dýchacích svalů. Tento pojem zároveň vystihuje subjektivní pocit respirační tísně pacienta, stejně jako objektivní známky ztíženého dýchání.

Stridor: vedlejší fenomén, slyšitelný prostým uchem, táhlého pisklavého charakteru, který se objevuje při zúžení.

Respirační insuficience: porucha výměny plynů v plicích, často je kompenzována prohloubeným a zrychleným dýcháním

Respirační insuficienci dělíme na:

- Akutní – náhle vzniklá, jedná se zpravidla o obstrukci (aspirace, astmatický záchvat, epiglottitida), nebo při náhlém zhoršení chronické respirační insuficience (těžké ataky kašle při mukoviscidoze). Vyžaduje okamžitá diagnostická a léčebná opatření.
- Chronickou – v rámci těžkého základního onemocnění.

5.3. Onemocnění nosu

Infekty horních dýchacích cest spolu s jinými lokalizacemi virových infekcí dýchacích cest („nachlazení“) představují nejčastější onemocnění vůbec! V časném dětském věku je nutno počítat i u jinak zdravých dětí až s devíti, u školních dětí až s šesti, později až s pěti infekty ročně.

Chronická rýma

Klinický obraz projevuje se jednostranně nebo oboustranně jako kýchání, ucpaní nosu a rýma.

Příčina: vychýlení nosní přepážky, zánět VDN, cizí těleso v nose, nádor, atrezie choan, zvětšená nosní mandle, alergie.

Komplikace: poruchy v oblasti středního ucha, záněty vedlejších nosních dutin, dýchání ústy s jeho důsledky.

Léčba a prognóza je určována vyvolávající příčinou.

Záněty vedlejších dutin nosních

Maxilární a etmoidální dutiny mají význam již v kojeneckém věku. Sfenoidální dutiny, ač jsou již přítomny od porodu, se uplatňují až ve školním věku. Frontální sinusy se tvoří až asi od šestého roku života, získávají svůj význam vzhledem k zánětům VDN až od deseti let.

Příčina: sinusy jsou více či méně spolupostíženy při všech virových infektech horních dýchacích cest. Bakteriální sinusitidy vznikají v pravém slova smyslu jako komplikace virových infekcí nebo při přítomnosti chronické rhinitidy.

Klinika: akutní virová sinusitida nemá specifické příznaky. Akutní izolované bakteriální onemocnění VDN s výraznými lokálními příznaky (spontánní nebo pokleповá bolest, zduření měkkých částí), teplotou a bolestí hlavy jsou u dětí výjimkou. Častěji průběh spočívá v přetrvávající hnisavé sekreci v nosohltanu a v nose, často doprovázené kašlem a zánětem středního ucha.

Léčba: usnadnění odtoku sekretu (nosní kapky), podávání antibiotik a tepla (Solux).

Komplikace: zánět středního ucha, zánět očnice, trombóza sinusu, zánět mozkových blan. U chronické sinusitidy je nutno pátrat po predisponující příčině a je indikováno operační řešení.

Sinobronchiální syndrom

Definice: současná existence bronchitidy a sinusitidy.

Příčina: představa, že infekční onemocnění VDN podmiňuje spolupostížení bronchů v důsledku "odkapávání" a opačně bronchiektazie vyvolávají sinusitidu, je správná v jednotlivých případech. Daleko více je potřeba vidět dýchací ústrojí jako celek, který onemocní na podkladě společné příčiny a predispozice např. alergie.

Klinika: může se jednat o kombinaci příznaků akutní nebo chronické sinusitidy a bronchitidy.

Léčba: je určována příčinou. Bakteriální infekty se léčí ATB tak dlouho, dokud nejsou odléčena všechna ložiska.

Zvětšení nosní mandle (Adenoidní vegetace)

Definice: Adenoidní vegetace představují zvětšení nosní mandle (lymfatická tkáň) jako výraz zvláště aktivního imunitního systému v dětském věku.

Výskyt: Adenoidní vegetace jsou častým nálezem u malých a předškolních dětí, ale vyskytují se až do 10. roku života.

Klinika: samotné jsou asymptomatické, ale při zvětšení nebo při opakovaných zánětech způsobují řadu poruch ve svém sousedství – chronicky ztížené dýchání nosem se svými následky: huhňání, chrápání, dlouhodobé kýchání, sinusitidy, dráždivý kašel, časté infekty horních dýchacích cest, poruchy spánku, akutní záněty středouší a poruchy sluchu. Jako „facies adenoidea“ se označuje „poněkud přihlouplý“ výraz obličeje při soustavném dýchání ústy.

Léčba: operační odstranění, pokud se adenoidní vegetace nepříznivě projevují.

5.4. Onemocnění patrových tonsil

Hyperplazie

Definice: výrazné zvětšení tonsil bez známek zánětu se označuje jako hyperplasie. Je výrazem normální stimulace imunitního systému v dětství.

Klinika: ve výrazně vyjádřených případech se mohou tonsily dotýkat ve střední čáře, děti mluví, „jako by měly v krku knedlík“, je ztížen příjem potravy, vdech je stridorózní a ve spánku ztížen.

Léčba: operativní řešení.

Chronický zánět krčních mandlí

Definice: v jednom kalendářním roce se vyskytnou více jak dvě akutní hnisavé anginy. Mezi akutními infekty je nález variabilní, velikost tonsil je různá, krční lymfatické uzliny jsou zvětšené.

Léčba: chirurgická – tonsilektomie.

Onemocnění hrtanu a průdušnice

Stridor congenitus a tracheomalacie

Definice: u obou se jedná o abnormálně měkkou chrupavčitou tkáň.

Klinika: V případě stridor congenitus kolabuje hrtan v nádechu tak, že vzniká stridor. Začíná většinou ve 2. až 3. týdnu života a přetrvává asi do 1. roku věku. Tracheomalacie je nápadná většinou jen u kojenců. Abnormálně měkká přední stěna průdušnice zapadá v nádechu a způsobuje zúžení, které se může prohlubovat při infektech.

Léčba: spočívá v polohování na břicho, při stenosách je nutná tracheostomie a pozdější plastiky s dilatacemi.

Akutní virový zánět hrtanu a průdušnice

Izolovaná infekce obou orgánů je výjimkou, zpravidla jsou postiženy společně.

Příznaky: pro postižení hrtanu je typický chrapot a suchý dráždivý kašel. Pro zánět průdušnice je příznačný tvrdě znějící kašel a příležitostně za hrudní kostí lokalizovanou bolestí a poslechovými hrubými chropy.

Léčba: zvlhčování prostředí, antitusika a sekretolytika, nejsou indikována ATB!

Diferenciální diagnosa: při přetrvávajícím chrapotu je třeba odlišit polypy, uzlíky hlasivek a papilom hrtanu !!

Syndrom krupu

Je pro malé děti typická manifestace zánětu hrtanu a průdušnice, která vzhledem k malým anatomickým poměrům vede poměrně rychle k obstrukci. Dochází k nádechové dušnosti a stridoru, který může být kombinován se štekavým kašlem. Pacient je často ohrožen na životě.

Léčbu určuje lékař.

Onemocnění krčních lymfatických uzlin

Jednu nebo více lymfatických uzlin velikosti čočky až fazole lze u mnoha dětí nahmatat jako následek častějších infekcí v oblasti nosohltanu a tonsil. K rozsáhlému

zvětšení může dojít v rámci generalizované virové infekce, tuberkulózy nebo zhoubných lymfomů.

Akutní lymfadenitis colli (akutní zánět mízních uzlin)

Příčina: bakterie

Klinika: Nejčastěji jsou postiženy lymfatické uzliny v úhlu mandibuly. Jsou zvětšené, kůže nad nimi zarudlé, bolestivé. Celkový stav může být alterován. Většinou se vyskytuje teplota.

Léčba: ATB

Onemocnění slinných žláz

Akutní záněty

Oboustranná parotitis epidemica je ve školním věku zpravidla způsobena virem příušnic. Je častou příčinou bolestivého zduření příušních slinných žláz. Je snížena sekrece slin, tkáň slinné žlázy je edematózně zduřelá, vývody jsou zarudlé. Protože se může vyskytnout parotická encefalitida s hluchotou, má být po onemocnění provedena sluchová zkouška. Zánět slinných žláz mohou vyvolat i jiné viry. Od virových onemocnění je třeba odlišit infekty bakteriální.

Léčba: u virových zánětů je léčba symptomatická, bakteriální záněty vyžadují podání antibiotik

5.5. Onemocnění bronchů, plic, pleury (pohrudnice) a mediastina (mezihrudí)

Onemocnění bronchů (průdušek)

Akutní zánět průdušek

Příčina a definice: Jedná se o akutní zánětlivé onemocnění sliznice průdušek, více jak v 90 % se jedná o virové onemocnění.

Klinika: začíná suchým kašlem, který se během několika dnů mění v kašel vlhký s vykašláváním bělavých hlenů, při bakteriální superinfekci jsou hleny žlutozelené. Poslechově nález hodnotí lékař (vrzoty, chropy).

Komplikace: mohou být způsobeny bakteriální superinfekci a akutní bronchitida může přejít do bronchopneumonie.

Léčba: při suchém dráždivém kašli v počátcích antitusika, k usnadnění vykašlávání sekretolytika. Při podezření na bakteriální superinfekci antibiotika.

Rekonvalescence po akutním infektu je dva až tři týdny.

Recidivující bronchitida, chronická bronchitida

Definice: **recidivující**, tj. v krátkém čase se opakující, zánět průdušek může být důsledkem normálního kontaktu s „mikrobiálním okolím“ v podmínkách mimořádné expozice, jako je vstup do mateřské školy nebo do školy. Vedle toho mohou znamenat různé faktory např. kouření v rodině i samotného dítěte a jiná základní onemocnění stálou dispozici k relapsům nebo k přetrvávajícím potížím: např. chronický zánět v oblasti horních dýchacích cest, alergie, poruchy imunity, získané nebo vrozené poruchy v oblasti dolních dýchacích cest.

Chronická bronchitida je v pediatrii definována tak, že kašel anebo vykašlávání spolu s nálezem chropů přetrvávají v jednom roce déle jak tři měsíce. Chronická bronchitida je v dětském věku zpravidla průvodní onemocnění, nikoliv samostatná klinická jednotka.

Diagnóza: je nutné provedení souboru různých často i invazivních vyšetření, např. endoskopické vyšetření spojené s odběrem vzorků sekretu a tkání. Často je nutné imunologické, alergologické a kardiologické vyšetření.

Léčba: řídí se podle vyvolávající příčiny, případně podle základního onemocnění.

Obstrukční bronchitida

Příčina a definice: v průběhu většinou virové infekce se rozvinou zánětlivé změny v oblasti dolních dýchacích cest.

Klinika: převažují známky bronchiální obstrukce. Častěji je pozorována u kojenců a malých dětí. Přítomny jsou výdechové pískoty a vrzoty.

Léčba: je symptomatická, především léky uvolňující hleny a inhalace, dále léky uvolňující bronchospasmus. Při přetrvávání potíží a především při známkách bakteriální infekce jsou vhodná antibiotika.

Prognóza: s přechodem do astmatu je nutno počítat při pozitivní rodinné anamnéze, resp. osobní anamnéze a při pozitivních sérologických nálezech svědčících pro atopii (zvýšené celkové IgE).

Astma bronchiale

Definice: Bronchiální astma je jedno z nejčastějších chronických onemocnění v dětském věku (5 - 8 %). Typické jsou opakující se dechové potíže v důsledku průduškové obstrukce. Rozhodujícími mechanismy jsou bronchospasmus a zánětlivé procesy, které vedou k otoku sliznic a zvýšené produkci bronchiálního hlenu.

Příčina: Astma bronchiale spolu s alergickou rýmou a ekzémem patří do okruhu atopických onemocnění. V 15 % je v astma v dětském věku podmíněno alergickou diatézou. Často se jedná o smíšené astma vyvolané alergeny, infekty a nespecifickými podněty – pouze zřídka chybí alergická dispozice. Při trvající bronchiální hyperreaktivitě mohou vést k bronchiální reakci vedle četných nespecifických podnětů (prach, osmotické, chemické podráždění, psychická zátěž). V dětském věku jsou astmatické obtíže během tělesné zátěže nebo po ní důležitým indikátorem citlivosti bronchiální sliznice.

Klinika: při astmatickém záchvatu je v popředí náhlá dušnost, často spojená s pocitem strachu a pocením, prodloužení výdechu. Poslechově jsou typické výdechové pískoty a vrzoty.

Diagnostika: velký význam má určení alergické dispozice a vyšetření plicních funkcí. Při účasti infekce je namístě vyšetření objasňující lokalizaci a druh infekce.

Léčba: cílem je snížit množství a intenzitu akutních záchvatů, potlačit bronchiální hyperreaktivitu a zabránit pozdním následkům (emfyzém, cor pulmonale). Při ubikvitním výskytu alergenu a je-li prokázána příčinná souvislost s výskytem záchvatů, je indikováno co možná nejčasnější zahájení hyposenzibilizace. Jinak zůstávají další léčebná opatření a medikace bez efektu. Důsledkem chronické

obstrukce dýchacích cest a průvodních infekčních komplikací může být neprospívání a opoždování psychomotorického vývoje dítěte.

Bronchiektázie

Definice: Bronchiektáziemi rozumíme nevratné rozšíření bronchů.

Jen vzácně se jedná o vrozenou destrukci bronchiální stěny, většinou je to získaná porucha. Příčinou městnání hlenu v průduškách ve spojení s opakovanými infekty, např. u vrozených vad průdušek a metabolických poruch (mukoviscidoza).

Klinika: charakteristický je přetrvávající nebo často recidivující kašel. Jen vzácně u dětí zachytíme tak masivní expektoraci, že hlen vyplivnou. Při rozsáhlých bronchiektáziích a častěji nasedajících infektech bývá ovlivněn i psychomotorický vývoj dítěte. Bez léčby spěje stav do respirační insuficience s cor pulmonale.

Diagnostika: typický je rtg obraz, pro diagnosu je však rozhodující CT vyšetření a bronchografie.

Léčba: cílem konzervativní léčby je zabránění stáze sekretu a opakovaným infektům tak, aby pacienti byli bez obtíží. Operační řešení je indikováno pokud jsou bronchiektázie omezeny na jeden až dva plicní laloky a dlouhodobá konzervativní léčba nemá efekt.

Pneumonie

Definice: je zánětlivé onemocnění plicních sklípků s výpotkem do nich. Při rovnoměrném postižení alveolů plicního segmentů nebo laloku vzniká tzv. segmentární nebo lobární pneumonie. U bronchopneumonie přestupuje zánět bronchiální stěnou do příslušného alveolárního okrsku. U intersticiální pneumonii je zánětlivá reakce lokalizována převážně do oblasti plicního intersticia. Vzhledem k existenci přechodných forem je vzájemné odlišení obtížné. V kojeneckém věku a útlém dětském věku převažují bronchopneumonie. U starších dětí jsou častější lobární pneumonie. Nezávisle na věku nutno myslet na mykotickou pneumonii či pneumonii vyvolanou infekcí *Pneumocystis carini* u dětí dlouhodobě léčených antibiotiky, imunosupresivy a u pacientů trpících AIDS. **Pleurální empyem** – hnisavý výpotek do pohrudniční dutiny – je v kojeneckém věku většinou způsoben stafylokoky. Věkové rozložení tzv. „atypických“ pneumonií, jež je obtížné zařadit klinicky i rentgenologicky a mají často protražovaný průběh mají většinou souvislost s infekcí mykoplasmaty a viry, řidčeji též s chlamydiemi (ornitóza), *Coxiella burnetii* (Q horečka) nebo legionelami.

Klinika: pro pneumonii svědčí alterace celkového stavu, horečka, kašel, zvýšení dechové frekvence (tachypnoe), resp. dušnost (dyspnoe) s alárním dýcháním, převážně periorální cyanosa, vzednutí a bolesti břicha. Infekty horních dýchacích cest jsou při bronchopneumonii časté. Klinický nálezn se nezřídka liší od rentgenologického obrazu. U centrálních pneumonií (při procesech v blízkosti hilů) může být klinický nálezn velmi diskretní. Omezené dýchací pohyby hrudníku na postižené straně a zkrácený poklep ukazují na spolupostižení pohrudnice. Další diagnostika vychází z rentgenového vyšetření hrudníku.

Léčba: bakteriální pneumonie léčíme antibiotiky dle citlivosti vyvolávajícího mikroba k příslušnému antibiotiku. U rezistentních pneumonií na léčbu je nutno

myslet na infekci plísněmi. Kojenci se zápalom plic v prvých troch mesiacoch života majú byť liečení na lôžku v nemocnici! U starších se rozhodnutí řídí závažností stavu a domácích podmínek. Při podezření na virovou infekci je možno zpočátku upustit od léčby antibiotiky.

Přídavná opatření: je nutno zvážit podle průběhu nemoci. Jedná se o klid na lôžku, dostatek tekutin, čerstvý vzduch, expektorancia, antipyretika. U kojenců není vhodná poloha na břišku, neboť v tomto věku je tzv. brániční dýchání („břišní dýchání“) fyziologické a při porušeném dýchání způsobuje tato poloha další zbytečnou zátěž.

5.6. Onemocnění plicního intersticia

Bronchopulmonální dysplazie

Definice: je následkem dlouhodobé plicní ventilace u nedonošených novorozenců při využití vysokých dýchacích tlaků a přívodu kyslíku ve vysoké koncentraci.

Klinika: v popředí jsou různé dýchací potíže při nichž převládá obstrukční komponenta (opakované bronchitidy, bronchopneumonie, častý je přechod do astmatu).

Léčba je závislá na dýchacích potížích - viz. bronchitis, bronchopneumonie, astma.

Idiopatická plicní fibróza

Definice: toto označení je namístě tehdy, jsou-li vyloučeny všechny známé příčiny plicní fibrózy. Jedná se o onemocnění vzácné, ale postihující všechny věkové skupiny. Hlavní zánětlivé změny jsou v oblasti přepážek sklípků.

Klinika: akutní forma vede během několika málo měsíců ke smrti.

V popředí stojí kašel eventuelně hemoptoe (kašel s krví), nápadný úbytek tělesných sil, hmotnosti, později také klidová dušnost a cyanóza.

Alergická alveolitida

Příčina: na podkladě alergické reakce III. a IV. typu se rozvinou zánětlivé změny, především v plicním intersticiu. Alergizace nastane po inhalaci organických částic do plicních sklípků (ptačí proteiny - nemoc chovatelů ptactva, bakterie a plísňové spory – farmářská plíseň).

Klinika: při akutním průběhu se příznaky podobají zápalu plic, při vleklém průběhu je nápadná především dyspnoe po zátěži.

5.7. Aspirace

Vdechnutí cizí látky patří k poměrně častým a nebezpečným příhodám v dětském věku. Aspirace může vzniknout také u zdravého dítěte, ale častěji u dětí oslabených nemocmi, zejména je-li současně porušené vědomí. Aspirace může být příčinou smrti přímo zadušením, když aspirovaná látka znemožní dýchání ucpáním dýchacích cest. Smrtelné mohou však být také případy, kdy dítě aspirovalo jen malé množství potravy, např. mléka. Smrt vysvětlujeme náhlým selháním oběhu (kolapsem) vzniklým reflexně. Obdobnou příčinu má také mnohé náhlé úmrtí úplně zdravých kojenců.

Naštěstí aspirace většinou nemívají popsany těžký průběh a tragické následky. Zdravé dítě reaguje na aspiraci reflexně prudkým kašlem, kterým se rychle zbavuje cizí látky. Někdy však aspirovaná látka zůstává v dýchacích cestách a způsobuje různé komplikace, například aspirační záněty plic, atelektázy, hnisavé bronchitidy a plicní abscesy.

Nejčastěji se aspiruje tekutá strava, hlavně po zvracení, při kašli a při vzrušení dítěte. Děti poměrně často aspirují (většinou v batolivém věku) oříšky a drobné předměty, s kterými si hrají (fazole, semena, korálky atd.).

Aspirace se projevuje náhlým vznikem těžké dušnosti, dráždivým, prudkým a drsným kašlem (u těžce nemocných dětí může chybět) a vznikem cyanózy. Pokud dojde k aspiraci tuhých předmětů, uváznou obyčejně v některé průdušce a zabraňují přístupu vzduchu do příslušné části plic, což způsobuje atelektázu (nevzdušnost) plicní tkáně a následně opakující se záněty plic.

Při aspiraci tekutin musíme rychle odsát aspirovaný obsah a dítě zvednout do svislé polohy hlavou dolů, aby tekutina mohla vytéci. Nezačne-li dítě hned dýchat, je nutné je „rozdýchat“ pomocí speciální masky nebo umělým dýcháním přímo z úst do úst. Jde-li o aspiraci tuhých těles, odesíláme dítě na krční oddělení, kde se aspirované hmoty extrahují za pomoci bronchoskopu.

Prevence: Především je bezpodmínečně nutné dodržovat zásady správné techniky krmení dětí. To je důležité zvláště u těžce nemocných dětí a u těch, které kašlou a zvracejí.

5.8. Několik poznámek k terapii chronických a recidivujících respiračních onemocnění

Předpokladem účinné terapie respiračních onemocnění je správné určení etiologie. Léčba je pak zaměřena na odstranění vyvolávajícího momentu. Protože u chronických respiračních onemocnění jde o soubor příčin vyplývajících nebo určujících toto onemocnění, musí být tato léčba komplexní: úprava životního prostředí, režimu dne, výživy, úprava vrozených anomálií dle možnosti, zvýšení odolnosti pacienta proti infekci, úprava získaných poruch dýchacích cest, broncho-dilatační léčba, expektorancia, inhalační léčba, protiinfekční léčba.

1. Úprava životního prostředí: Dítě náchylné k recidivujícím respiračním onemocněním vyžaduje optimální hygienické bydlení i okolní prostředí má být bez exhalací. Velmi nepříznivě působí tzv. pasivní kuřáctví, kdy dítě žije v domácnosti s kuřákem. Sanace infekčních ložisek u osob v okolí dítěte (sinusitidy, bronchitidy, tonzilitidy apod.).
2. Pokud se zjistí anatomická vrozená anomálie jako příčina recidiv respiračních onemocnění, indikujeme její odstranění.
3. Při vrozené hypogamaglobulinémii nebo dysgamaglobulinémii je indikován gamaglobulin.
4. Odolnost dítěte proti recidivám respiračních onemocnění zvyšujeme imunomodulací, otužováním vodou a vzduchem, příznivě působí i sauna.

5. Úprava získaných poruch dýchacích cest: adenotomie u hypertrofie adenoidních vegetací, tonzilektomie u chronické tonzilitidy, polypektomie u nosních polypů apod.
6. Expektorancia podáváme někdy u suchého neproduktivního kašle. Nejsou vhodná antitusika kodeinového typu, protože tlumí kašlací centrum a zabraňují expektoraci nahromaděného sekretu.
7. Inhalační léčba u vazkého sekretu a obtížné expektorace je vhodná především u dětí s cystickou fibrózou a bronchiektáziemi. Osvědčuje se inhalace ultrazvukovým inhalátorem 2 - 3x denně 10 minut.
8. Bronchodilatancia
Bronchodilatační léčba spočívá v blokádě bronchokonstrikce nebo ve stimulaci bronchodilatace.

Protiinfekční léčba

Většina akutních respiračních onemocnění i u dětí trpících recidivujícími a chronickými respiračními nemocemi bývá vyvolána viry. Lékař pak stojí před problémem léčit či neléčit antibiotiky. Lékařská praxe léčit všechny děti na středisku antibiotiky je chybná, protože virové infekce se antibiotiky neovlivní. Naopak opakovaným podáváním antibiotik se vyvolávají alergické reakce, zvyšuje se rezistence na bakteriální flóru. Lékař, který zná detailně klinický průběh respiračních infekcí včetně očekávaného fyzikálního nálezu může při pravidelné kontrole zdravotního stavu dítěte zvládnout onemocnění symptomatickou léčbou bez antibiotik. Tíži onemocnění určuje virulence infekčního agens a reakce dítěte. Pacientova imunitní schopnost zahrnuje boj s infekcí, sklonem k alergii s tvorbou hlenu a bronchospasmu. Anamnéza reakce na předešlou léčbu je nejlepším vodítkem volby vhodné terapie. Někteří rodiče odcházejí od lékaře s domněním, že jejich dítě není náležitě léčeno, pokud nedostalo antibiotikum. Lékař musí věnovat vyšetření i informaci rodičům dostatek času. Po podrobném vyšetření anamnézy a fyzikálním vyšetření se musí ujistit, že dítě nemá jiný závažný respirační infekční.

Rozhodnutí dát nebo nedát antibiotika není zásadní, avšak v žádném případě neznamená, že „žádné antibiotikum rovná se žádná terapie“. Antibiotika podáváme u bakteriálních infekcí, a to nejlépe dle výsledku bakteriologického vyšetření a zjištěné citlivosti.

Pokud není možno zajistit dítěti s recidivujícím a chronickým respiračním onemocněním optimální podmínky doma, doporučujeme pobyt v dětské léčebně pro nespecifická respirační onemocnění. Lázeňská léčba poskytuje dítěti příznivé klimatické podmínky, helioterapii, koupele, fyzikální léčbu, správně prováděný a individuálně přizpůsobovaný léčebný tělocvik, inhalační léčbu, pohyb a pobyt na čerstvém vzduchu, otužování. Většina léčeben léčí děti s opakovanými záněty horních dýchacích cest, sinobronchitidou, recidivujícími a obstrukčními bronchitidami a stavy po pneumoniích.

5.9. Respirační onemocnění, která je nutno dispenzarizovat

I. Chronická a recidivující bronchiální onemocnění

1. Chronická sinobronchitis vyžadující opakovaně punkce paranazálních dutin, event. operativní zákrok.
2. Bronchitis recidivans, onemocnění projevující se kašlem a bronchitickým auskultačním nálezem trvajícím alespoň 14 dní, a to 3x za posledních 12 měsíců.
3. Bronchitis chronika, onemocnění, kdy jmenované symptomy trvají nejméně 3 měsíce trvale v průběhu roku.
4. Obstruktivní bronchitis recidivans, tj. recidivující spastická a astmatická bronchitis.
5. Bronchiektázie.
6. Cystická fibróza.
7. Cizí těleso přetrvávající v dýchacích cestách.

II. Chronická a recidivující plicní onemocnění

1. Pneumonia recid., nejméně tři prodělané pneumonie.
2. Atelaktáza plicní, nutno sledovat až do rozvinutí.
3. Fibrotizující alveolitis, idiopatická intersticiální fibróza plicní, sy. Hamman-Richův.
4. Hemosideróza plicní.

Ostatní typy:

III. Vrozená onemocnění hrudníku projevující se respiračními obtížemi

IV. Stavy po plicních resekcích

V. Astma bronchiale

VI. Tuberkulóza

6. CHOROBY KREVŇÍ

V dětském věku jsou zřejmé velké rozdíly v počtu červených i bílých krvinek, v množství hemoglobinu, v poměru bílých krvinek se zrnky (granulocytů) a bílých krvinek bez zrnky (lymfocytů a monocytů) v závislosti na věku dítěte.

Vysoké hodnoty červených krvinek a hemoglobinu u novorozence jsou odrazem složení krve v nitroděložním životě, kdy je zapotřebí více krvinek, neboť krev je v té době slabě zásobena kyslíkem. Jakmile dítě po porodu začne dýchat, množství kyslíku v krvi se zvyšuje a počet erytrocytů a hemoglobinu klesá. Pokles pokračuje až do 3. měsíce, kdy dosahuje nejnižší hranice v lidském životě.

Vysoký počet bílých krvinek v prvních dnech se vysvětluje stresem organismu při porodu. Počet krevních destiček je asi 300.000 v jednom cmm a v dalším životě se výrazně nemění.

Při krevních chorobách provádíme tato vyšetření:

Základním vyšetřením je krevní obraz.

Při podezření, že jde o zhoubné nemoci bílé krevní složky (leukémie), a při některých nádorových chorobách je nutno provést punkci kostní dřeně.

Vyšetření počtu retikulocytů, mladých červených krvinek v periferní krvi, se provádí k posouzení rychlosti tvorby erytrocytů v kostní dřeni.

Dále v krvi zjišťujeme množství bilirubinu, hodnoty plazmatického železa, průměry erytrocytů, případně provádíme jiná speciální vyšetření.

6.1. Anémie – chudokrevnost

Anémie je nemoc, při které je snížené množství hemoglobinu. Počet erytrocytů může být normální, ale obvykle bývá také snížený. Podle poměru množství erytrocytů a hemoglobinu můžeme anemie rozdělit na normochromní, hypochromní a hyperchromní.

Anémie se u dětí vyskytuje daleko častěji než u dospělých. Vysvětluje se to především nepoměrem mezi rychlým růstem a schopností krvetvorného aparátu tvořit nové červené krvinky a hemoglobin. Tato schopnost se lehce poruší např. nedostatečnou výživou, nesprávnou životosprávou a různými zánětlivými chorobami, které jsou v dětství zejména v kojeneckém věku relativně častější.

Příznaky anémií: Anemické děti se snadno unaví, obvykle trpí nechutenstvím, nerady se pohybují a mají horší náladu. Jejich tělesná i duševní aktivita je výrazně snížena; při tělesné námaze se rychle zadýchávají, protože tkáně nedostávají dostatek kyslíku. Hmotnost nepřibývá, někdy se dokonce snižuje. Sliznice a kůže bývají nápadně bledé. Tato bledost však nemusí být vždy příznakem anémie, ale jen horšího prokrvení kůže.

Podle příčiny můžeme anémie rozdělit do pěti skupin:

1. Anémie po krvácení

Větší náhlé krvácení může být způsobeno např. úrazem, ztrátou krve z pupeční šňůry nebo ze zažívacího traktu u novorozenců, při vředové chorobě starších dětí nebo poruchami krevní srážlivosti. Jindy může být příčinou anémie chronické nebo opakované menší krvácení, např. u dětí, které často krvácejí z nosu, nebo při dlouhém léčení revmatické horečky salicyláty, které často způsobují drobné krvácení do zažívacího traktu. Léčení - po náhlém větším krvácení je nutno nahradit ztrátu krve pokud možno krevní transfúzí a podáváním vydatné stravy obsahující dostatek bílkovin, železa a vitamínů (vitamíny obsahuje zejména čerstvá syrová zelenina a ovoce, maso a vnitřnosti, zejména játra a slezina, jsou bohaté na železo a bílkoviny). Při chronickém krvácení musíme odstranit jeho příčinu, upravit životosprávu a podávat uvedenou stravu, případně také přípravky železa (např. Ferronat).

2. Anémie po infekcích

Vyskytují se zejména u kojenců a dětí batolivého věku, které trpí dlouhotrvajícími nebo opakovanými zánětlivými chorobami dýchacích, zažívacích a jiných orgánů. Tyto anémie jsou hypochromní, neboť při infekcích je nedostatek železa následkem zvýšeného metabolismu a sníženého přívodu železa v potravě. Dítě při horečnatých nemocích zpravidla trpí vždy nechutenstvím. Léčíme je především zvládnutím

infekce (hlavně antibiotiky), správnou životosprávou, výživou bohatou na železo, případně podáváním Ferronatu a dostatečným přívodem vitamínů.

3. Anémie z nedostatku železa

Železo je stavební látka hemoglobinu. Při této anémii je buď málo železa v potravě, nebo je porušeno jeho vstřebávání ze střeva, např. při celiakii nebo jiných chronických střevních nemocích.

Nejčastěji se vyskytuje u kojenců, pokud jejich výživu obohacujeme opožděně o zeleninu, ovoce a maso. Je velmi častá také u nedonošených dětí, které se rodí s nepatrnými zásobami železa.

Tento druh anémie se léčí úpravou stravy, případně také podáváním železa v lékové formě. Při poruše jeho vstřebávání musíme vyléčit základní nemoc.

4. Anémie při nedostatečné tvorbě červených krvinek v kostní dřeni

Snížená tvorba erytrocytů může být způsobena vnitřními i vnějšími příčinami.

Vnitřní příčiny: Dítě se už může narodit s chybně fungující kostní dření. Výsledkem je některá z forem vrozených anémií, které mívají často těžký průběh.

Zevní příčiny, které způsobují útlum činnosti kostní dřene, mohou být různé: rentgenové paprsky, infekce, paraziti, chemické látky, některé dlouho podávané léky, nedostatek bílkovin v potravě, porušení dřene nádorovými nemocemi aj.

Léčení je individuální podle etiologie nemoci.

5. Anémie z nedostatku vitamínu B12 a kyseliny listové

Typickým představitelem této anémie je perniciózní anémie. Vyskytuje se téměř výlučně u dospělých. Je charakterizována nálezem velkých červených krvinek v krevním obraze a dřeni a nedostatkem žaludeční šťávy. Nemoc vyžaduje celoživotní podávání vitamínu B12. V dětském věku mohou vzniknout anémie s velkými erytrocyty z různých příčin, nejčastěji při chorobách trávicích orgánů. Léčíme je vitamínem B12, kyselinou listovou a především odstraněním základní příčiny, která poruchu krve podmíní.

Hemolytické anémie

Hlavní charakteristikou hemolytických anémií je zvýšený rozpad (hemolýza) červených krvinek. Normálně žije červená krvinka 120 dní, u hemolytických anémií často jen desetinu této doby. Hemolytické anémie rozdělujeme na vrozené a získané. U vrozených je příčina v erytrocytech, u získaných v krevní plasmě.

Z vrozených hemolytických anémií je nejčastější dědičná sferocytóza (dříve nazývaná také familiární hemolytická žloutenka). Postižení mají lehce nažloutlou kůži a spojivky a zvětšenou slezinu. Červené krvinky mají kulatý tvar (normálně je zploštělý), jsou malé a mají sníženou odolnost proti hypotonickým roztokům NaCl.

Nemoc může probíhat lehce a nevyžaduje léčení. Někdy bývá průběh vážnější, objevují se tzv. hemolytické krize provázené bolestmi břicha, často horečkou a zvracením. V průběhu krize hladina hemoglobinu a počet erytrocytů klesají; někdy klesnou tak prudce, že je nutná krevní transfúze. V nejtěžších případech se chirurgicky odstraňuje slezina.

Získané hemolytické anémie jsou podmíněné přítomností látek v plazmě, které vyvolávají rozpad červených krvinek. Mohou to být toxiny mikrobů, různé chemikálie, léky, hadí jedy, těžké kovy a toxiny jedovatých hub.

Zvláštní formou jsou hemolytické anémie způsobené protilátkami, které organismus vytvořil proti vlastním erytrocytům. Patří sem také anémie provázející hemolytickou chorobu novorozenců. Získané hemolytické anémie se léčí zejména kortikoidy (prednizolem) a podle etiologie. Pokud jsou nevyhnutelné krevní transfúze, musíme je provádět opatrně.

6.2. Choroby bílé krevní složky

Bílé krvinky mají několik funkcí:

1. Granulocyty, tj. leukocyty v užším slova smyslu, vznikají v kostní dřeni. Mají schopnost přecházet vlastním pohybem z cév do tkání a pohlcovat a ničit drobná tělíška, např. bakterie. Tato vlastnost se nazývá fagocytosa. Má velký význam hlavně při obraně organismu proti zánětlivým nemocím vyvolaným pyogenními (hnisotvornými) bakteriemi, např. stafylokoky, streptokoky, pneumokoky a jinými. Jeden druh granulocytů, tzv. eozinofilní leukocyty, se vyskytuje ve vyšším procentu při alergických chorobách.
2. Lymfocyty mají důležitou úlohu při různých imunitních procesech v organismu. Zprostředkují tzv. buněčnou imunitu, která se uplatňuje zejména při virových a bakteriálních nákazách. Mají také schopnost rozpoznat cizorodost a škodlivost látek vpravených do organismu. Lymfocyty se účastní na odmítnutí a zničení cizího transplantovaného orgánu. To je významné při transplantacích. Lymfocyty vykonávají svou funkci v krvi, lymfatických uzlinách, slezině a tymu.

V průběhu zánětlivých chorob způsobených bakteriemi se pravidelně zvyšuje počet leukocytů, zejména granulocytů. Při virových nemocích se celkový počet bílých krvinek zpravidla snižuje (až na malé výjimky) a v diferenciálním krevním obraze převládají lymfocyty.

Plazmatické buňky jsou příbuzné lymfocytům. Jsou obdařeny schopností vytvářet protilátky (imunoglobulíny).

6.3. Leukémie - bělokrevnost

Leukémie (leukóza) je zhoubná nemoc krvetvorného aparátu, která se vyznačuje nádorovým bujením tkáně, ze které vznikají bílé krvinky. Vyskytuje se v akutní a chronické formě. U dětí pozorujeme téměř výlučně akutní formy.

Při akutní leukémii nacházíme v krvi, kostní dřeni, lymfatických uzlinách a jiných orgánech nezralé bílé krvinky, tzv. blasty. V krvi jich bývá obvykle zvýšené množství, ale při některých formách leukémie je počet blastů snížen. Vyskytuje se ve všech věkových obdobích, nejčastěji v batolivém a předškolním věku.

Příznaky choroby

První známky nemoci jsou necharakteristické - bledost, nechutenství, ubývání hmotnosti a zvýšené teploty. Později se objevuje krvácení do kůže a sliznic, bolesti v kostech a kloubech, zvětšení lymfatických uzlin, sleziny a jater, někdy také zvrhodovatění ústní sliznice. V pokročilém stadiu se může choroba rozšířit také na mozkové pleny. V krevním obraze zjišťujeme výraznou anémii, snížení počtu trombocytů a typické nezralé bílé krvinky. Pro diagnózu je rozhodující punkce a vyšetření kostní dřeně.

Průběh a léčení: Pokud akutní leukémii neléčíme, dítě jí podlehně během několika týdnů nebo měsíců. Při dnešní moderní léčbě se podaří docílit i úplného vyléčení, nebo alespoň přechodného zlepšení, tzv. remise, kdy na pacientovi nenacházíme žádné příznaky choroby. U některých dětí může remise trvat i mnoho let.

Ukazuje se, že některé formy lymfatické akutní leukémie už dnes nemusíme pokládat za choroby absolutně smrtelné. Chronická myeloidní leukémie je u dětí vzácná a její průběh se nijak neliší od stejné nemoci dospělých.

6.4. Hemoragické diatézy – choroby se zvýšenou krvácivostí

Hemoragické diatézy jsou nemoci se zvýšenou pohotovostí k samovolnému (spontánnímu) krvácení nebo s abnormálně prodlouženým a silným krvácením při poranění. Zástava krvácení (hemostáza) po poranění probíhá normálně ve třech fázích. Céva se v místě porušení nejdříve stáhne (kontrahuje), nahromadí se zde trombocyty a vytvoří ploténkový trombus (zátku). Rozpadající se trombocyty uvolní látky, které spolu s plazmatickými faktory krve dokončí proces zástavy krvácení vytvořením tuhého krevního koláče, který definitivně ucpe krvácející cévu. Při zástavě krvácení se tedy uplatňují krevní cévy, trombocyty a koagulační faktory.

Podle toho, jaká příčina způsobila poruchu, rozeznáváme:

- a) Hemoragické diatézy způsobené poruchou cév.
- b) Hemoragické diatézy způsobené poruchou trombocytů.
- c) Hemaragické diatézy způsobené poruchou srážecího mechanismu.

Hemoragické diatézy z pruchy cév

Cévní stěna může být vrozeně vadná, nebo může jít o poruchu získanou. Vrozené vady jsou málo časté; ze získaných poruch se nejčastěji setkáváme se Schönleinovou-Henochovou nemocí, nazývanou také anafylaktoidní purpura. Zjišťujeme ji zejména v předškolním věku a obvykle se objevuje za jeden až dva týdny po překonání infekce. Jedná se o autoimunitní proces na bakteriální toxiny, při kterém vznikne zánět v oblasti drobných cév. Postiženy mohou být rozličné orgány, nejčastěji kůže, ale i ledviny, střeva a klouby. Charakteristickým symptomem jsou symetrické hemoragické skvrny (purpura) na zevních plochách končetin a na kůži sedací části. Někdy bývají bolesti v kloubech, střevní koliky s krvácením a krvácení z ledvin. Nemoc trvá několik týdnů, ale někdy i několik měsíců.

Prognóza: je většinou dobrá. Zřídkakdy zůstává trvalý chronický zánět ledvin. Léčení: podávají se kortikoidy, ale jejich účinek při této nemoci není spolehlivý.

Hemoragické diatézy z poruchy trombocytů

Jsou charakterizovány zejména tečkovitými krváceními (petechiemi), méně často větším krvácením do kůže, sliznic a do vnitřních orgánů.

Nejčastější nemocí této skupiny je tzv. trombocytopenická purpura – Werlhofova choroba, při které počet trombocytů přechodně klesá na 20.000 - 30.000 v mm³ (proti normálním 100.000 - 300.000). Za několik týdnů se počet trombocytů spontánně normalizuje. Příčina nemoci není dostatečně jasná; předpokládáme přítomnost protilátek proti vlastním trombocytům.

Léčení: V období krvácení musí dítě zachovávat klid na lůžku. Drobné krvácení zastavujeme místně, při větších ztrátách se podávají transfúze a kortikosteroidy, které snižují pohotovost ke krvácení. Některé chronické formy vyžadují operační odstranění sleziny. Také při normálním počtu trombocytů se vyskytuje vrozená krvácivost, způsobená porušenou funkcí trombocytů.

Hemografické diatézy následkem poruchy mechanismu krevní srážlivosti

Hemofilie

Podle toho, který faktor potřebný ke srážení krve chybí, rozlišujeme dvě formy:

- hemofilii A (chybí faktor VIII)
- a hemofilii B (chybí faktor IX), která je méně častá.

Nemocní krvácejí dlouhou dobu a intenzívně i z neparných příčin např. po vytržení zubu. Po tupých úderech krvácejí do kůže a svalstva. Nebezpečné je také krvácení do kloubů, které může po častém opakování způsobit jejich nepohyblivost. Smrtné je krvácení do mozkových komor. Vyskytuje se zejména ve školním věku (asi jeden případ na 10.000 obyvatel).

Dědičnost je vázána na pohlavní chromozóm X. Klinicky se projevuje jen u chlapců, přičemž nemoc přenáší matka, která není zjevně nemocná.

Závažnost choroby závisí na stupni nedostatku příslušných faktorů (VIII, příp. IX). Lehké formy se v dětství ani nemusí projevit; těžké formy jsou zjevné již v prvních letech života. Laboratorními metodami zjišťujeme při hemofilii výrazně prodloužený čas srážení krve, zatímco čas krvácení je normální.

Léčení: Hemofilie A se léčí podáváním čerstvé plazmy, čerstvých preparátů sušené plazmy a antihemofilního globulinu. Preparáty podáváme ve 4 - 8 hodinových intervalech do zastavení krvácení. Lokálně přikládáme tlakový obvaz s trombinem nebo fibrinovou pěnou. Při hemofilii B podáváme sušenou plazmu a krevní konzervy staré nejvýše dva dny. Velkou pozornost musíme věnovat rehabilitaci kloubů.

Kromě popsaných dědičných poruch srážení krve při hemofilii se v dětském věku setkáváme s poruchami krevní srážlivosti u novorozenců následkem nezralosti jaterních funkcí, dále při jaterních nemocech případně při porušené resorpci vitamínu K ze střeva při chronických průjmech.

Zvláštní formu selhání krevní srážlivosti pozorujeme někdy při šoku a v průběhu těžkých infekcí. Krev se sráží v drobných cévách (intravaskulární koagulace), při tom se spotřebují všechny faktory potřebné ke srážení krve, která se tak stane nesrážlivou a dítě může vykrváctet.

7. CHOROBY SRDCE A OBĚHOVÉHO SYSTÉMU

Význam srdce a krevního oběhu vyplývá ze skutečnosti, že oběhový (cirkulační) systém vykonává v organismu velmi důležité funkce, především rozvádí kyslík a živiny do všech buněk organismu a odvádí nepotřebné produkty látkové výměny z tkání. Jakékoli porušení oběhového systému snižuje výkonnost organismu.

Nemoci oběhového systému se vyskytují často. V dispenzární zdravotní péči je veden přibližně stejný počet dětí se srdečními vadami jako dětí s nespecifickými nemocemi plic a dýchacích cest. Srdeční choroby mají často chronický průběh a zaviňují předčasnou invaliditu. Jejich léčení trvá dlouho a je nákladné.

7.1. Vyšetřovací metody u dětí

U kojenců jsou příznaky nemocí srdce a cév často málo charakteristické. Důležité jsou anamnestické údaje. Ptáme se rodičů, zda se dítě rychleji neunaví, zda nepřerušuje pití, zda se nezadýchává při námaze nebo dokonce v klidu, zda se víc nepotí, jak přibývá hmotnost a jak celkově prospívá. Důležitým příznakem některých srdečních chorob je modré zbarvení kůže a sliznic – cyanóza.

Při pozorování dítěte si všímáme tvaru hrudníku a jeho okolí. Srdeční oblast může být vyklenuta, na krku někdy vidíme pulsaci tepen a žil.

Lékař vyšetřuje srdce hmatem, poklepem a poslechem. Při srdečních nemocích je možno slyšet na srdci šelesty. Jsou-li zaviněny srdeční chorobou, nazýváme je organické. Šelesty můžeme u dětí slyšet také bez vztahu k chorobě – to jsou tzv. funkční akcidentální šelesty.

U řady srdečních chorob (zejména při zánětech srdečního svalu) pozorujeme zrychlenou činnost srdce – tachykardii.

Zpomalená činnost srdce se nazývá bradykardie a nepravidelná činnost arytmie. Respirační arytmie znamená zrychlení tepu při vdechu a zpomalení při výdechu. Vyskytuje se hlavně ve školním věku a není příznakem nemoci. Extrasystoly jsou předčasné stahy srdce, po kterých následuje krátká pauza. Mohou být projevem poškození srdce, ale vznikají také u nervově labilních dětí, kde jejich výskyt nepokládáme za patologický.

Krevní tlak se značně mění v závislosti na věku.

Snížení krevního tlaku pozorujeme při selhání srdeční činnosti; zvýšení nás může upozornit na některé vrozené srdeční vady, případně na nemoci jiných orgánů, zejména ledvin.

Rentgenové vyšetření nás informuje o povaze, tvaru a velikosti srdce. Elektrokardiografické vyšetření zjišťuje poruchy rytmu, zvětšení a zatížení jednotlivých částí srdce, poruchy srdečního svalu aj. Fonokardiogramem se objektivně znázorňují srdeční ozvy a šelesty. Rozhodující informace pro diagnózu srdečních vad poskytuje echokardiografie, katetrizace srdce a angiokardiografie.

7.2. Vrozené srdeční vady

Odhaduje se, že asi 0,5 - 0,9 % novorozenců se narodí s vrozenou srdeční vadou. Příčiny vrozených anomálií, a tedy i vrozených srdečních vad, probereme dále.

Vrozené srdeční vady rozdělujeme obvykle na:

- a) vrozené vady s cyanózou (s pravolevým zkratem),
- b) vrozené vady s možnou cyanózou (s levoprávním zkratem),
- c) vrozené vady bez cyanózy (bez zkratu).

Operační léčení srdečních vad

Některé vrozené srdeční vady není nutno operovat, neboť neovlivňují nepříznivě tělesný a duševní vývoj dítěte. Operace většiny srdečních vad jsou složité a vykonávají se pomocí mimotělního oběhu – zařízení, které na určitou dobu nahrazuje činnost srdce, cév a plic a tím umožňuje chirurgům pracovat na srdci vyřazeném z činnosti. Důležité je určit včas správnou diagnózu a dítě soustavně pozorovat, abychom mohli stanovit nejvhodnější dobu k operaci.

7.3. Získané srdeční choroby

Bakteriální zánět nitroblány srdeční – bakteriální endokarditida

Tato nemoc může probíhat jako prudká sepse; pak hovoříme o akutní bakteriální endokarditidě, kterou mohou vyvolat různé mikroby. Při bakteriální endokarditidě bývají postiženy chlopně, zejména změněné jinou chorobou, např. revmatickou horečkou, nebo při vrozených srdečních vadách. Klinicky se nemoc projevuje hlavně, horečkou, anémií, krvácením do kůže (petechiemi) a zvětšením sleziny. Diagnózu bakteriální endokarditidy musíme potvrdit kultivačním vyšetřením řady krevních vzorků odebraných do zkumavek se živnou půdou.

Bakteriální endokarditida je velmi vážná nemoc, která v době před objevením antibiotik končila pravidelně smrtí. Dnes ji můžeme vyléčit vysokými dávkami antibiotik.

Zánět srdečního svalu – myokarditida

Myokarditidu mohou vyvolat bakterie, viry a jiné choroboplodné zárodky. Často vzniká v průběhu revmatické horečky. Srdeční sval může být poškozen také při vážných celkových chorobách spojených s porušením látkové výměny a vnitřního prostředí.

Příznaky: tachykardie, zvětšení srdce, dušnost, později zvětšení jater a otoky. Dítě je unavené, bledé a trpí nechutenstvím.

Diagnózu potvrdí elektrokardiografické vyšetření, které je potřeba opakovat také při sledování dalšího průběhu nemoci.

Při léčbě klademe největší důraz na naprostý klid na lůžku. Z léků se používají především kardiotonika (digitalisové preparáty a strofantin) a kortikoidy, např. prednison. Další léčba je závislá na příčině myokarditidy a na původních příznacích (viz léčení srdeční slabosti, str. 41).

Zánět osrdečníku – perikarditida

Podle příčiny rozeznáváme hlavně revmatickou, bakteriální (např. pneumokokovou, stafylokokovou, streptokokovou) a tuberkulózní perikarditidu.

V dětském věku je vážná perikarditida revmatického původu. Pravidelně bývá spojena také se zánětem myokardu a endokardu. Toto kombinované postižení srdce nazýváme karditida.

Diagnózu perikarditidy stanovíme rentgenologickým a elektrokardiografickým vyšetřením a punkcí perikardiální dutiny, která má také léčebný význam (snižuje tlak výpodku na srdce).

Léčíme podle příčiny a formy perikarditidy. Antibiotika podáváme u bakteriálních perikarditid, antituberkulotika (zejména streptomycin, INH, PAS) při tuberkulózních a antirevmatika u revmatických perikarditid. Další léčba je symptomatická.

Kardiomyopatie

Kardiomyopatie jsou onemocnění různé etiologie: při známých enzymopatiích a endokrinopatiích i neznámého původu.

Hypertrofická kardiomyopatie vede k zmožnění svaloviny komor (častěji levé) a srdeční přepážky. Nejčastěji jde o postupně progredující postižení. Onemocnění lze diagnostikovat při abnormálním elektrokardiogramu a hlavně echokardiograficky. Poslechové projevy mohou být nevýrazné. V pozdějších stádiích dochází k srdeční slabosti.

Fibroelastóza endokardu je ztlustění endokardu hlavně v levé komoře, buď primární, nejasné etiologie, nebo sekundární při některých anomáliích srdce. Jsou při ní i patologické změny na myokardu. Může vést k rychle nastupujícím projevům srdeční slabosti, spíše v kojeneckém věku než později.

Arytmie

Nepravidelnosti rytmu a převodu vzruchu v srdci jsou relativně častým nálezem v pediatrické praxi.

Bradykardie je často jen projevem vagotonického ladění organismu a je pak dobře ovlivnitelná námahou. Pulsová frekvence 50 - 60/min vleže se zvyšuje už po povstání a po malé zátěži se může až zdvojnásobit.

Jinou příčinou bradykardie může být porucha sinusového uzlu a atrioventrikulární blokády.

Tachykardie trvalejšího rázu mají častěji extrakardiální příčiny (tyreotoxikóza, anémie, neurocirkulační astenie) než kardiální (srdeční slabost).

Při paroxysmální tachykardii dosahuje pulsová frekvence centrálně hodnot 200 - 300/min, takže se obtížně počítá zvláště na periferii. Paroxysmální tachykardie je pocitována jako bušení srdce, které někdy navozuje pocit strachu a celkové nevolnosti.

Extrasystoly

Nepravidelnost rytmu je nejčastěji způsobena extrasystolií. Extrasystoly vidáme běžně u zdravých dětí. Pokud jsou sporadické a je známo, že jsou nálezem

trvalejšího charakteru, nedoprovázeným dalšími změnami na srdci, nesignalizují zpravidla onemocnění srdce a nevyžadují léčby ani omezení v životosprávě.

U složitějších nepravidlostí rytmu je třeba především identifikovat typ poruchy rytmu dlouhým elektrokardiografickým záznamem.

V dětském věku je běžná respirační arytmie (zrychlení tepu při vdechu).

Hypertenze

Vyšší hodnoty systémového krevního tlaku bývají způsobeny nejčastěji:

1. onemocněním ledvin,
2. koarktací aorty, poruchou renálních artérií,
3. endokrinními chorobami,
4. intrakraniálními změnami,
5. esenciální hypertenze je u dětí vzácná (rodinná anamnéza!),
6. poruchy renálních artérií.

Hraniční hodnoty krevního tlaku jsou u dětí nejčastěji podmíněny vegetativní labilitou a obezitou.

Srdeční slabost

U dětí dochází většinou k současné slabosti srdce levého i pravého. Izolovaná slabost pravého srdce je podstatně méně častá (např. u stenózy plicnice).

Hlavní příznaky:

1. tachykardie (zrychlená srdeční činnost),
2. tachypnoe (zrychlené dýchání),
3. hepatomegalie (zvětšená játra).

Srdeční slabost je neschopnost srdce dodat dostatečné množství krve do periferního oběhu následkem ochablosti srdečního svalů. Srdce se zvětší rozšířením (dilatací) srdečních prostorů. Dítě špatně jí, pije; pití a jídlo často přerušuje, protože se zadýchává při každé námaze. Čilost a pohyblivost dítěte se zmenšují, srdeční činnost se zrychluje, ledviny vylučují méně moči a v pozdějších stadiích se projeví vážné příznaky insuficience: při slabosti levého srdce je to zejména dušnost a edém plic, při slabosti pravého srdce nacházíme především zvětšená játra a zvětšenou slezinu, porušení toku krve v žilách (venostáza) a periferní otoky.

Při léčbě srdeční insuficience u dětí je velmi důležitá péče o úplný klid dítěte. Dítě nesmí samo sedět ani vstávat. Lépe se mu dýchá, podložíme-li mu záda polštáři. Nemá samostatně jíst a musíme je krmit. Při vyprazdňování stolice nebo močení mu podkládáme mísu. Dítěti nedovolujeme ani četbu a zabraňujeme, aby se jakýmkoli způsobem vzrušovalo, třeba sledováním televize. Při srdečních chorobách nemusí dítě dodržovat zvláštní dietu; jen při otocích je nutné omezit tekutiny a soli. Je nutné sledování příjmu tekutin a vylučování vody močí a stolicí. Několikrát denně se také zaznamenává počet dechů.

Mimořádně velký význam má udržování dobrého psychického stavu dítěte. Je nutné si získat plnou důvěru dítěte správným vztahem k němu. Toho dosáhneme hlavně vyprávěním, přívětivostí, úsměvem, ale také vyžadováním nutné disciplíny.

8. CHOROBY UROGENITÁLNÍHO SYSTÉMU

8.1. Vyšetřovací metody

První, nejčastější a již semikvantitativní vyšetření ledvinových funkcí je vyšetření moči testovacími papírky (pH, bílkovina, erytrocyty, osmolalita, leukocyty). Hematurii je nutno potvrdit mikroskopickým vyšetřením. V močovém sedimentu se hledají erytrocyty, leukocyty a především válce. Rozsah proteinurie se stanovuje v moči sebrané za 24 hodin.

Přechodná proteinurie malého stupně se vyskytuje např. často při horečce. Nejčastější příčina izolované proteinurie je ortostatická proteinurie.

Koncentrační schopnost ledvin určíme testem žízněním, nebo jednodušeji koncentračním s ADH (adiuretin).

Sonografie tvoří nezbytnou část diagnostiky onemocnění urogenitálního systému. S velkou jistotou může být určena velikost ledvin, jejich kontura, tloušťka parenchymu, šíře dutého systému, kalcifikace papil a přítomnost kamenů. Nejčastější radiologické vyšetření je mikční cystoureografie (MCG). Infúzní vylučovací urografie a normální vylučovací urografie doplňují zobrazovací diagnostiku. Izotopová nefrografie (ING) vypovídá o morfologii ledvin, jejich prokrvení, tubulární clearanci a dynamice odtoku a při speciální zkoušce i o přítomnosti refluxu. Statická scintigrafie platí jako bezpečná metoda průkazu parenchymatózních jizev. Renální biopsie tenkou jehlou pod sonografickou kontrolou se používá k histologické klasifikaci glomerulonefritid, vyplývají z ní také terapeutické a prognostické důsledky.

8.2. Zvláštnosti dětských ledvin

Ledviny novorozenců jsou vzhledem k tělesné hmotnosti dvojnásobně větší než ledviny dospělých. Jejich velikost odpovídá relativně většímu množství tělesných tekutin, zejména v extracelulárních (mimobuněčných) prostorách. Koncentrační schopnost ledvin je snižena, proto novorozenec vylučuje odpadové látky z organismu větším množstvím moči. Trpí-li dítě nedostatkem tekutin, v krvi se hromadí močovina, krev se zahušťuje a vzniká horečka, kterou nazýváme horečkou ze žízně. Novorozenec zpravidla moči do 24 hodin po narození. Moč novorozenců a mladých kojenců je bezbarvá a téměř nepáchne.

8.3. Vrozené anomálie

Nevytvoření (ageneze) jedné ledviny, jindy hypoplazie ledvin se nemusí při běžném životě projevit.

Ledvina podkovovitá vzniká spojením ledvin ve vývoji. Spojené ledviny leží obvykle níž a víc uprostřed.

Zdvojení ledvin je anomálie, kdy je ledvina rozdvojena, pánvičky jsou dvě a často je zdvojen i močovod.

Dystopie ledviny – ledvina je nízko, močovod je krátký.

Pohyblivá ledvina – ledvina je nízko, močovod je prohnutý.

Při různých nemocích a anomáliích mohou vzniknout cysty v ledvinách, které utlačují tkáň ledvin. Při velkých cystách (makrocystóza) se může někdy postižené dítě dožít i dospělosti. Velmi nebezpečná je mikrocystóza, při které dítě umírá nedostatečností ledvinové činnosti.

8.4. Prudký zánět ledvin – akutní glomerulonefritida

Akutní glomerulonefritida je nebakteriální zánět glomerulů obou ledvin, který vzniká zpravidla následkem infekce betahemolytickými streptokoky skupiny A. Streptokoková infekce předchází vznik glomerulonefritidy o 1 - 3 týdny. Zánětlivé změny jsou podmíněny reakcemi antigen – protilátka. Choroba se nejčastěji vyskytuje u mladých školáků, v kojeneckém věku je vzácná.

Klinický obraz: Akutní glomerulonefritida obvykle začíná nechutenstvím, bolestmi hlavy a subfebrilními teplotami. Moči je málo a má hnědočervenou barvu, připomínající barvu vody, ve které jsme vyprali syrové maso. Zkoušky na bílkovinu a krev v moči jsou pozitivní. V močovém sedimentu nacházíme erythrocyty, leukocyty a válce. Objevují se otoky tváře, rukou a nohou. V krvi zjišťujeme zvýšenou hladinu močoviny a kreatininu. Krevní tlak v průběhu glomerulonefritidy bývá u dětí zpravidla normální, na rozdíl od dospělých, kde bývá zvýšený.

Průběh: Akutní glomerulonefritida trvá obvykle 6 - 8 týdnů, někdy však jen několik dní. Obvykle končí úplným zhojením, jen ojediněle přechází v chronický zánět ledvin.

Léčení: vyžaduje zpočátku přísný klid na lůžku. Později, je-li průběh nemoci příznivý, povolujeme volný pohyb v místnosti. Množství nabízených tekutin závisí na množství vyloučené moči. Když má dítě opět chuť k jídlu, doporučujeme neslanou dietu s omezeným množstvím bílkovin. Sůl přidáváme po vymizení otoků, maso a jiná bílkovinná jídla po normalizaci hladiny dusíku močoviny v krvi. Penicilin podáváme i když je imunologický proces v chodu.

Prevence: akutní glomerulonefritidy je obdobná jako prevence revmatické horečky, neboť obě nemoci vznikají po streptokokových nákazách. Tyto infekce musíme správně léčit hlavně klidem na lůžku v období horeček a 10denním podáváním penicilinu. Trpí-li dítě opakovanými záněty mandlí, doporučujeme jejich odstranění tonzilektomií. Po překonání akutní glomerulonefritidy dispenzarizujeme dítě dlouhodobě v nefrologické poradně.

8.5. Chronický zánět ledvin – chronická glomerulonefritida

Chronická glomerulonefritida bývá obvykle pokračováním akutní formy. Naštěstí je málo častá. Při této nemoci jsou postiženy nejen glomeruly, ale také ledvinné tubuly.

Klinický obraz: Chronická glomerulonefritida probíhá hlavně ve dvou formách: hypertonické a edémové. U hypertonické formy bývá nejvýraznějším příznakem vysoký krevní tlak, u edémové formy zjišťujeme velké otoky, vysoký obsah bílkoviny, v moči a v krvi zvýšenou hladinu tukových látek – lipidů, tedy klinický obraz nefrotického syndromu. Chronická glomerulonefritida měla špatnou prognózu. Po 5 - 10 letech jí pacient zpravidla podlehl.

Konečným stadiem je sraštění ledvin a selhání jejich funkce - urémie; projeví se slabostí, bolestmi hlavy, neklidem, zvracením, průjmy, zápachem moči z úst, poruchami dýchání a bezvědomím - uremickým kómatem, ve kterém pacient nakonec umíral.

Léčení: je individuální podle celkového stavu nemocného, stadia nemoci a laboratorních vyšetření moči a krve. V posledních letech je významným obohacením léčby dialýza, kdy v určitých časových intervalech očišťujeme krev od odpadových metabolických produktů pomocí tzv. umělé ledviny a transplantace ledviny od vhodného dárce.

8.6. Nefróza – nefrotický syndrom

Takto označujeme soubor příznaků charakterizovaný výraznými otoky, velkým obsahem bílkoviny v moči a vysokou hladinou lipidů (hlavně cholesterolu) v krvi. Zvláštní formou, která vzniká z neznámé příčiny a vyskytuje se převážně v batolivém a předškolním věku je lipoidní nefróza.

Klinický obraz: Nemoc začíná zvolna, postupně se vyvíjejí rozsáhlé otoky zejména na víčkách, dolních končetinách, na genitáliích, případně i v dutině břišní (ascites). Příčinou otoků je nízká hladina bílkovin v krvi, hypoproteinemie, která vzniká následkem velkých ztrát bílkovin v moči. V moči zjišťujeme často více než 10 % bílkoviny, tedy podstatně více než u akutní glomerulonefritidy. Sedimentace erytrocytů je výrazně zrychlená.

Průběh nemoci je chronický, charakterizovaný střídavými zlepšeními a zhoršeními v dalším průběhu. Děti mají sníženou odolnost proti infekcím, které zpravidla vyvolají nové vzplanutí nemoci.

Prognóza: nefróza se zavedením kortikoidů, antibiotik a imunosupresiv velmi zlepšuje. Převážnou část dětí se podaří úplně vyléčit. Ve stravě omezujeme kuchyňskou sůl a obohacujeme ji o bílkoviny, abychom nahradili jejich ztráty močí.

Kromě uvedených léků podáváme někdy diuretika (močopudné léky), draselné soli, případně další léky podle potřeby. Po propuštění z nemocnice děti s lipoidní nefrózou dispenzarizujeme a zvlášť zdůrazníme hygienickou životosprávu, včasné léčení všech infekcí a pravidelné vyšetřování moči.

8.7. Vezikoureterální reflux

Reflux je definován jako zpětný tok moči z měchýře do močovodu a dutého systému ledviny. Je prokazatelný u 1 - 2 % populace. U dívek a žen je 5krát častější než u mužského pohlaví a vede častěji k infekci močových cest. Příčinou refluxu je defektní mechanismus uzávěru ústí močovodu do močového měchýře na podkladě změn v oblasti průběhu ureteru stěnou měchýře. Při infekci močových cest může být až v 50 % prokázán reflux, jenž po vyléčení infekce vymizí.

Klinický obraz: Reflux sám probíhá pravděpodobně asymptomaticky. Průvodní symptomy (bolesti v bedrech, neprospívání, recidivující bolesti břicha, stejně jako dysurie, polakisurie a enureza) jsou podmíněny průvodní infekcí močových cest nebo hydronefrózou.

Komplikace je možné u refluxu očekávat na podkladě tří mechanismů:

1. zavlečení bakterií z měchýře do dutého systému a renálního parenchymu (septický reflux),
2. poškození ledviny zvýšeným tlakem v dutém systému na podkladě refluxu,
3. intrarenální reflux.

Terapie: Operační korekce refluxu nejtěžších stupňů nebyla dosud zpochybněna. Perioperačně a u refluxu nízkého stupně s infekcí močových cest je nezbytná dlouhodobá antiinfekční profylaxe. Časté kontroly moči a sonografické sledování růstu ledviny jsou nutné.

8.8. Zánět močových cest

Infekce močových cest jsou (po infekcích dýchacích cest) druhou nejčastější orgánovou infekcí dětského věku.

Zánětem mohou být postiženy:

1. močový měchýř - to je cystitida,
2. ledvinná pánvička - to je pyelitida,
3. ledvina - to je pyelonefritida.

Společným hlavním příznakem je nález hnisu v moči. Měchýř a pánvička bývají často postiženy společně, proto hovoříme o cystopyelitidě. Postihne-li zánět všechny tři části, jde o cystopyelonefritidu.

Infekce se šíří buď močí, nebo se přenáší krevní cestou (zejména u kojenců). Děvčata onemocní častěji, neboť mají kratší močovou trubici.

Klinický obraz: Větší děti pociťují časté nutkání na močení, pálení při močení a bolesti v oblasti měchýře a ledvin. Teploty jsou jen zvýšené, horečka bývá jen zřídka. U kojenců probíhá prudký zánět močových cest často necharakteristicky, jako nemoc s vysokou horečkou bez jiných typických příznaků. Děti jsou neklidné, trpí nechutenstvím, někdy zvracejí a mohou se objevit i křeče. Diagnózu můžeme určit až na základě chemického, mikroskopického a kultivačního vyšetření moči.

Léčení spočívá především v podávání sulfonamidů, případně antibiotik, podle citlivosti vykultivovaných bakterií. Po dobu léčby mají děti pít hojnost tekutin a zachovávat klid na lůžku. Po vyléčení má být dítě nejméně rok dispenzarizováno. Vyšetřuje se mu pravidelně moč, abychom měli jistotu, že zánět je trvale vyléčen. Nedokonalé vyléčení umožňuje přechod akutního zánětu do chronické pyelonefritidy.

8.9. Chronická pyelonefritida

Příčinou chronického zánětu může být nejen přímý přechod akutního zánětu do chronické formy, ale také vrozené vady močového ústrojí, močové kameny nebo poruchy funkce močových cest. Tyto příčiny porušují odtok moči, močové cesty se správně nevyprazdňují, nahromaděná moč se infikuje, vzniká hnisavý zánět, který se šíří směrem vzhůru (ascendentně) až do ledvin. Příčiny porušeného odtoku moči je nutno zjistit důkladným urologickým vyšetřením a co nejdříve chirurgicky odstranit. Tehdy je naděje, že postižená ledvina se může úplně zotavit. Zákeřnost chronické

pyelonefritidy spočívá v tom, že může i léta probíhat skrytě bez výrazných příznaků, přičemž se nemoc stále zhoršuje až do úplného selhání funkce ledvin – urémie.

Léčení: Antibiotika a sulfonamidy, dobrá výživa, vitamíny.

8.10. Nádory ledvin

Nádory ledvin patří mezi nejčastější nitrobřišní nádory v dětství. Nejnebezpečnější z nich je Wilmsův nádor, vysoce maligní embryonální tumor. Diagnostikuje se zpravidla ve věku 2 - 3 let zřídka u novorozenců a velmi vzácně u dospělých. U velkých nádorů je vyklenuté břicho při celkově dobrém stavu pacienta. Může vyvolat horečku, chudokrevnost, případně krvácení do močových cest. Včasnou léčbou (ozařováním, cytostatiky a operací) můžeme někdy dítě vyléčit.

8.11. Poznámky k výuce dětí s onemocněním močového ústrojí

Prognóza zánětlivých onemocnění močového traktu v době antibiotik je vcelku příznivá. Je nutno dodržovat individuální pokyny pro dané dítě ordinované lékařem. Je důležité, aby dítě neprochladlo, nebylo vystaveno zbytečně zvýšené námaze a stressům, infekcím. U dětí s chronickým průběhem onemocnění je vhodné jak jen lze, časně zahájení školní výuky s omezením daným lékařem. Ve školách je nutno dodržovat pitný režim. K dětem postiženým onemocněním močových orgánů je třeba mít individuální přístup - některé děti mají potřebu častějšího vyprazdňování moči, které může být až imperativní a je pak chybou toto dítě omezovat.

9. CHOROBY ZAŽÍVACÍHO ÚSTROJÍ

Zaživací ústrojí je jedním ze základních vitálních ústrojí těla. Čím je jedinec mladší, tím více je zatěžováno. V období prudkého růstu má totiž významný úkol – přijmout a zpracovat důležité živiny. Akutně probíhající poruchy jsou většinou průjmovými onemocněními. Chronicky probíhající poruchy vedou k dystrofizaci dítěte.

Dítě, které se správně vyvíjí a má přiměřený vzhled, nazýváme dítě eutrofické. V opačném případě (ve smyslu záporném) mluvíme o dystrofii, v nejtěžším případě o atrofii.

9.1. Dystrofie

Příčiny dystrofie jsou různé. Nejčastěji je to kvantitativně nebo kvalitativně nesprávná výživa. Další příčinou jsou infekce, zejména opakující se průjmy. Příčinou dystrofie mohou být i vrozené vady (např. rozštěpy obličeje, vrozené rozšíření tlustého střeva apod.)

Příznaky dystrofie v útlém věku: dítě nepřibývá na váze, nebo dokonce ubývá, hubne. Podkožní tuk se nejdéle udržuje na tvářích. Kůže je vrásčitá, bledá, nepružná.

Velká fontanela vpadává (normálně je v úrovni temena). Svalstvo je chabé. Není-li léčení úspěšné, může některá komplikace (např. zápal plic) nebo sám průjem, který dystrofizaci původně vyvolal, přivodit smrt.

Zhoršuje-li se dystrofie malého dítěte, takže vymizí podkožní tuk i na tvářích, mluvíme o atrofii. Je-li příčinou špatná výživa, může se její správnou úpravou dítě zcela uzdravit.

9.2. Rozštěp rtu, čelisti a patra

Rozštěp rtu, čelisti a patra (cheilognathopalatoschisis) není vzácností. Je to vrozená vada vznikající v druhém měsíci nitroděložního života. Složky vytvářející obličej – výběžky pro horní čelist a nosní výběžek - nedokonale srostou. Typická je porucha srůstu mezi prostředním nosním výběžkem a výběžkem pro horní čelist. Nejčastěji to bývá na levé straně, méně často vpravo, nejvzácnější je oboustranný rozštěp. Někdy jde jen o rozštěp rtu nebo patra, nejtěžší forma je rozštěp všech tří částí včetně čípku měkkého patra. Častěji se toto postižení projevuje u chlapců. V kojeneckém věku bývají u těchto dětí potíže s krmením, častou komplikací je zánět středního ucha. Později přistupují poruchy řeči.

Na dobu první operace a způsoby operování jsou různé názory. Pravděpodobně nejsprávnější je dokončit uzávěr patra a upravit kosmetický defekt před začátkem školní docházky. Zároveň je nutná logopedická péče o dítě, aby nemělo ve škole vážné obtíže. Základním předpokladem je spolupráce lékařů zubních, foniatrů, krčních, nosních a ušních s plastickými chirurgy.

Vzhledem k tomu, že dědičnost hraje významnou roli (15 až 40 %), je nevhodné, aby lidé s rozštěpem uzavírali sňatky s podobně postiženým partnerem. Pro vývoj osobnosti postiženého dítěte má velký význam zejména v prvních letech školní docházky pedagogické působení.

9.3. Choroby trávicí trubice

Katar žaludku

Katar žaludku (gastritis - gaster řecky žaludek) je následek různých infekcí nebo také přejídání. Příznaky žaludečního kataru jsou: tlak a pocit plnosti v nadbřišku, nechutenství, nucení k zvracení (nausea) a zvracení.

Vyzvracení obvykle ukončí pacientovy obtíže. Je dobré dávat teplé obklady na žaludeční krajinu, která je těsně pod mečovitým výběžkem hrudní kosti, a podávat po lžičkách čaj.

Trichobezoár

Trichobezoár je cizí těleso v žaludku. Vzniká po polykání vlasů (trichotillomanie) nebo vláken textilií. Obvykle se vyskytuje u dětí s deprivacním syndromem. Jsou to děti, které dlouho pobývají v nemocničním nebo jiném zařízení. U některých pozorujeme, že si navzájem nebo i samy sobě vytrhávají vlasy, které někdy polykají. Trichobezoár má tendenci se zvětšovat, poněvadž vlasy nepostupují dál přirozenou cestou a slepují se v žaludku hlenem.

Dvanáctníkový vřed

Dvanáctníkový vřed (ulcus duodeni) není u dětí tak vzácný, jak se dříve myslelo. K dvanáctníkovému vředu je v některých rodinách dědičný sklon. Bývají postiženy senzitivní a ctižádostivé děti, které nenalézají přiměřenou odezvu u rodičů. V předchorobí takových dětí bývají konfliktní situace a stresová působení.

Zánět červovitého přívěsku slepého střeva

Zánět červovitého přívěsku slepého střeva (apendicitis) je nejčastější dětskou nemocí, která se řeší chirurgickým zákrokem. Může ohrozit život dítěte, poněvadž infekce snadno přechází na pobřišnici (zánět pobřišnice - peritonitis), zvláště tehdy, jestliže přívěsek proděraví. Klasický zánět apendixu začíná nevolností, bolestí břicha, zvracením a zpočátku mírně zvýšenou teplotou. V konečníku je však teplota značně vyšší než v podpaží. Dýchací souhyby břišní stěny jsou potlačeny. Obvykle si dítě nechce pro bolest ani sednout. Ve starším věku již většinou dítě správně lokalizuje bolest do pravého podbříšku. Každé dítě s podezřením na náhlou příhodu břišní je třeba lékařsky vyšetřit. Odpovědnost vychovatelů je v tomto ohledu velká.

Colitis ulcerosa

Colitis ulcerosa je onemocnění u dětí u nás vzácné. Původ není znám, předpokládá se multifaktoriální etiologie. Familiární výskyt se u ulcerózní kolitidy blíží polygennímu typu dědičnosti.

Hlavní známkou jsou časté stolice, vyprazdňované s nucením a bolestí břicha. Obsahují hlen, často krev a hnis. Ve střevě jsou vředy, sliznice konečníku je překrvená a křehká. V tlustém střevě se mohou objevit polypy, vytvářejí se zúžení z živek a může dojít i k provalení vředů do břicha. Dítě hubne.

Po duševní stránce jsou děti změněné, jejich chování je soustředěné na sebe a odpovídá nižšímu věku. Nemoc se vyskytuje i u oligofrenních dětí nebo u psychoneurotiků. V tomto případě není jasné, zda byla napřed ulcerózní kolitida nebo konflikty, které vedly k onemocnění.

Zjistí-li se u dítěte časté onemocnění tlustého střeva nebo colitis ulcerosa, obvykle je lékaři odesílají k lázeňskému léčení, např. do Karlových Varů. Pro léčení má význam nejen dieta a léky, ale i povzbuzování a optimistické vedení.

Morbus Crohn

Morbus Crohn je chronické nebo v atakách probíhající nespecifické onemocnění celého gastrointestinálního traktu, jehož postižení není kontinuální. Může vést k ulceracím, stenózám, tvorbě píštělí, neboť jsou postiženy všechny vrstvy stěny.

Výskyt: V současnosti je M. Crohn nejčastější zánětlivé střevní onemocnění v severní Evropě, v severních částech střední Evropy a také v severní Americe. Počítá se s incidencí 6,5 onemocnění na 100.000 obyvatel a rok. V dětském věku jsou častěji postiženi chlapci.

Etiologie a patogeneze: Příčina M. Crohn není známa. Převládá názor o multifaktoriálním původu onemocnění.

Klinický obraz: V dětském věku se M. Crohn vyznačuje – často teprve po měsíc až více let trvající latentní periodě – necharakteristickými potížemi. Hlavními

symptomy jsou nechutenství (84 %), opoždění růstu (hmotnost 44 %, výška 18 %), bolesti břicha (90 %) a průjem (73 %). Anální léze a příměs krve na povrchu stolice jsou vzácnější (44 %). Stejně často můžeme hmatat bolestivou rezistenci v pravém podbřišku. Vodnaté až kašovitě průjmy pozorujeme při postižení tenkého střeva, krvavé hlenové průjmy při postižení levostranného kolon. Extraintestinální manifestace M. Crohn jsou arthritis, uveitis, erythema nodosum, pyoderma gangrenosum a psoriasis.

Laboratorně nelze M. Crohn prokázat. Pro dětský věk je nečastější a nej-specifičtější komplikací retardace růstu, která je patrná většinou již při první manifestaci onemocnění. Jako chirurgické komplikace jsou uváděny různé píštěle. Tvorba abscesů po perforacích a stenózách jsou dalšími chirurgicky řešenými komplikacemi. Jako interní komplikace musíme zmínit osteopatie a nefrolitiázu.

Léčba M. Crohn probíhá v první řadě konzervativně medikamenty. Chirurgická terapie nemůže M. Crohn vyléčit. Sledování dětí se doporučuje ve speciální ambulanci.

V dětském věku probíhá M. Crohn často akutněji než u dospělých. Po skončení puberty lze očekávat klidnější průběh. V závislosti na komplikacích může být kvalita života omezena již v dětském věku.

Celiakie

Celiakie je chronická zažívací nedostatečnost, která je způsobena přecitlivělostí na lepek (gliadin), který je v obilných zrnech. Tím je porušeno vstřebávání živin. Celiakie patří mezi choroby, které se zahrnují pod pojem malabsorpční syndrom. Nemoc se projevuje ve starším kojeneckém a batolivém věku. Občas se objevuje tzv. celiakální krize – stolice jsou veliké, pěnové, světlé, je v nich hodně tuku a ošklivě zapáchají. Břicho bývá vzedmuté. Dítě špatně prospívá, hubne, má špatnou náladu. Rýži a kukuřici snášejí postižené děti obvykle dobře. Bezlepková strava se musí podávat po léta, obvykle po celý dětský věk. Při správném ošetřování je psychický vývoj normální.

Cystická fibróza pankreatu

Cystická fibróza pankreatu (mukoviscidoza) se uvádí obvykle s předchozím syndromem, poněvadž se s celiakií dříve zaměňovala. Jde o autozomální recesivně dědičné onemocnění. Sekret slinivky břišní je velmi tuhý (mucus = hlen, viscus = = vazký, tuhý). Hlen se hromadí ve vývodech a vytvářejí se měchýřky - cysty. (Proto se této nemoci říká cystická pankreatofibróza.) Podobný sekret se někdy vytváří i v plicích a způsobuje rozšíření průdušek (bronchiektazie). Je-li syndrom vyvinutý, probíhá onemocnění zhoubně. Je však mnoho jedinců, u nichž je forma onemocnění mírná a projevuje se jen horším prospíváním a špatným trávením.

Jako zkouška správné diagnózy této nemoci slouží měření množství chloridu sodného v potu. Je u nemocných až čtyřikrát větší, než bývá u zdravých.

Zvracení

Čím je dítě mladší, tím snadněji zvrací. Většinou jde o nevinou událost. Ovšem někdy může být zvracení příznakem vážného onemocnění. U mnoha dětí

se zvracení objeví při každé infekci nebo po podání některého léku (např. acylpyrinu). Při výskytu neobvyklého zvracení je proto nutné vyhledat lékaře.

Zvláštním druhem opakujícího se zvracení je ruminace. Jde obvykle o příznak návykové neurózy. Dítě si samo vyvolává zvracení a cítí při tom uspokojení. Je časté u mentálně zaostalých dětí.

Zvracení může mít v dětském věku různé příčiny. Často souvisí s nevhodnou stravou, nebo s nervovými zátěžemi působícími na dítě. V každém případě je nutno se poradit s dětským lékařem.

Zácpa

Zácpa (obstipace) vzniká někdy následkem nevhodné stravy (málo zeleniny a ovoce), jindy způsobuje zácpu cestování, strach aj. Zácpa spojená s neprospíváním patří do péče dětského lékaře.

9.4. Onemocnění některých dalších břišních orgánů

V posledních desetiletích je velkým problémem výskyt jaterních zánětů (hepatitid). Přibývají i následné stavy po prodělané infekční žloutence a po infekční mononukleóze (viz. infekční choroby).

Přibývá též onemocnění žlučníku a žlučových cest, a to buď jako akutní záněty (akutní cholecystitis nebo cholangiocystis), nebo jako onemocnění s kamínky (cholelitiázis). Někdy je pozorována i porucha žlučníku následkem infekce parazitem *Lamblia intestinalis*.

Přibývá dětí, kterým byl vyoperován žlučník (odstranění žlučníku, cholecystektomie). Postiženy bývají převážně dívky.

S onemocněním žlučníku někdy souvisí i zánět slinivky břišní – pankreatitis. Jindy se objevuje zánět pankreatu po příušnicích nebo po infekční hepatitidě.

9.5. Ileus

Ileus je chorobný stav, který se vyvine po zastavení normálního postupu (pasáže) střevního obsahu. Může být způsoben funkční poruchou nebo mechanicky. Funkční ileus vzniká poruchou střevní inervace. Hlavním představitelem funkčního ileu v dětském věku je paralytický ileus. Vzniká následkem těžkého celkového stavu, zejména při toxikózách a zánětech pobřišnice. Střevní peristaltika se zastavuje, střevo se plní plyny a způsobují rozpínání břicha.

Mechanický ileus se může projevit hned po porodu jako následek vrozených poruch zažívacího traktu. Jde o stenózu (zúžení) nebo atrézii (neprůchodnost) jícnu, tenkého nebo tlustého střeva, imperforaci (neproděravění) konečníku a řitního otvoru, o brániční kýly a jiné vrozené vady. Mechanický ileus může vzniknout také v pokročilém stadiu pylorostenózy. Jedná se o zbytnění svaloviny vrátníku, což znemožňuje normální volný průchod potravy ze žaludku do dvanácterníku. Toto onemocnění se projevuje do tří měsíců života kojence, kojeneček hladově pije, ale asi za 20 minut po nakrmení zvrací s postupně narůstající intenzitou až s charakterem projektilového zvracení. V rozvinuté podobě je nutno situaci řešit chirurgicky.

V 6. - 12. měsíci bývá nejčastější příčinou mechanického ileu invaginace, při které se vsune část střeva do sousední níže ležící části, tj. ve směru střevní peristaltiky. Ve vsunuté části vznikají poruchy zásobování krví, krevní stáza, otok až neprůchodnost střeva. Trvá-li tento stav dlouho, vzniká nekróza a proděravění (perforace) střevní stěny.

Choroba začíná náhle nápadným zblednutím, velkým neklidem, zvracením, kolikovitými stupňujícími se bolestmi břicha, které přicházejí ve stále častějších záchvatech. Mezi záchvaty bolestí se dítě cítí zpočátku dobře. Za několik hodin můžeme někdy nahmatat v břiše invaginovanou část střeva jako podlouhlou zatvrdlinu. Následkem cévních změn prosakuje krev z invaginované části do střeva. Můžeme ji prokázat za 6 - 8 hodin v konečníku. Stolice a plyny neodcházejí. Při bolestech se na břišní stěně rýsují vzvednuté střevní kličky. V období mezi záchvaty je břicho měkké. Teplota bývá zpočátku normální, později se může zvýšit. Postupně vzniká obraz rozvinutého mechanického ileu až šoku. V léčbě je nutný chirurgický zásah.

Důležité je upravit před operací poruchu vnitřního prostředí dítěte. Po operaci pokračujeme v parenterální výživě do té doby, pokud dítě není schopné požit dostatečné množství potravy ústy. Inkarcerovaná (uskrinutá) tříselná kýla je nejčastější příčinou ileu ve věku od 1 do 4 let. Diagnóza je poměrně lehká a léčebné výsledky jsou velmi dobré, pokud operace byla provedena včas.

9.6. Střevní parazitární nemoci

Roupi

Roupi (oxyuriasis) Jsou bílí nitkovití červi. Samičky měří 1 cm, samečci jsou kratší (2 - 5 mm). Mladí roupi žijí v lidském tenkém střevě. Samičky se po oplození stěhují do konečníku. Hlavně večer vylézají do okolí řitního otvoru a kladou tam drobná oválná vajíčka. Někdy při tom způsobují nesnesitelné svědění.

U dětí se v případě napadení roupy pozorují bolesti břicha, je jim někdy na zvracení, mají nechutenství, chudokrevnost, špatně spí, jsou nervózní.

Roupi se u dětí vyskytují velmi často, zejména u těch, které navštěvují mateřskou školu. Je to nejčastější cizopasný hlíst v naší populaci, který se šíří přímo z člověka na člověka.

Dětské kolektivy jsou promořeny roupy u dětí v 50 - 80 %.

U dospělých zjišťujeme roupy asi v 20 - 30 %. Nejdůležitější je, aby postižení dodržovali přísnou hygienu.

1. Každý den si postižený umývá ráno a večer krajinu konečníku mýdlem a vlažnou vodou, nejméně dva měsíce.
2. Před každým jídlem a po použití klozetu si děti důkladně umývají ruce, mají krátce ostříhané nehty (ve špíně za nehty se totiž hromadí vajíčka) a často si mění osobní denní i noční prádlo.
3. V obytných, hlavně pak veřejných místnostech je třeba pečovat o úzkostlivou čistotu na záchodech, odkud se vajíčka mohou roznášet do ostatních místností. Je třeba umývat co nejčastěji podlahy a utírat prach.

4. V současné době existují patřičné léky, které zcela pacienta vyléčí (Pyrvinium, Vermox), které předepíše lékař.

Osoby zbavené roupů se mohou kdykoli nakazit, jestliže žijí v prostředí zamořeném vajíčky. Hygienická i léčebná opatření musí zachovávat všichni členové rodiny, neboť většinou jsou všichni napadeni roupy.

Škrkavky

Škrkavky (ascariasis) jsou jako roupi hlísti oblí. Samičky jsou opět větší – i přes 20 cm, samečci měří 15 - 17 cm.

Zdrojem nákazy je nemocný člověk, který vylučuje vajíčka stolicí. Ta dozrávají v půdě a jsou infekční asi za měsíc. Nepoškozena vydrží v zemi několik let. Samička snese až 200.000 vajíček za den.

K nákaze dochází přímo požitím vajíček, nejčastěji se zeleninou hnojenou lidskými výkaly. Ve stravě se z vajíček vylíhnou larvy, které pronikají střevní stěnou do portálního (vrátnicového) řečiště, do pravého srdce, do plic, tam jsou asi týden (mohou tam způsobit místní zánětlivé procesy) a pak se provalí do sklípků, jsou vykašlány a dostanou se opět se spolknutým hlenem do trávicí roury, kde se přichytí a za dva měsíce dospějí. Mohou způsobovat bolesti břicha, zácpu, ba i neprůchodnost střeva (ileus). Jiné komplikace vznikají vycestováním červů do některých otvorů, např. do Eustachovy trubice, nosu, žlučovodu nebo do červovitého přívěsku. Vzácně mohou provrtat střeva a dostat se do břišní dutiny. Preventivní zdravotnická opatření záleží v hygienickém zabezpečení záchodových žump a odpadových vod tak, aby bylo vyloučeno znečištění zeleniny a jahod. Syrová zelenina se má jíst jen důkladně očištěná. Při výskytu v dětském kolektivu je nutné vyšetřit všechny děti a přeléčit je.

Tasemnice

Tasemnice (taenia) – u nás nejčastější druh (tasemnice bezbranná) může dosáhnout délky 3 až 10 m. V posledních článcích (rozměry 10 - 20 mm x 5 - 7 mm) jsou dělohy rozvětveny na velký počet postranních větviček. Člověk se nakazí tak, že pozře v nedostatečně upraveném hovězím mase její boubele (cysticercus bovis). Kromě dalších, u nás vzácnějších dvou druhů tasemnic, je možná též nákaza malou tasemnicí Hymenolepis nana, dlouhou jen 3 - 8 mm. Vyskytuje se u dětí i dospělých v mnoha dětských kolektivech. Žije v krysách, potkanech a myších. Její boubele se vyvíjejí ve střevě člověka a jmenovaných hlodavců, kde se po určité době přemění v dospělé tasemnice. Příznaky nákazy tasemnicemi jsou různé: bolesti a tlak v žaludku a ve střevech, nucení k zvracení, zvracení, průjmy (ale i zácpa), stálý hlad, hubnutí. Dříve se tasemnice vyháněly výtažkem kapradě, nyní se používají tzv. antihelmintika, např. Vermox.

Trichinosis

Je to nákaza oblým hlístovým svalovcem. Pro člověka je zdrojem nákazy nejčastěji vepřové maso, které obsahuje encystované larvy trichin. V žaludku se rozpustí obaly larev, které v tenkém střevě rychle dospějí a přemění se v tenoučké samečky, dlouhé 1,5 mm, a samičky, dlouhé 3,5 mm. Po oplození rodí samičky živé larvy, které pronikají střevní sliznicí do krevního oběhu a dostávají se s proudem krve do svalstva, kde vytvoří cystu.

Nákaza trichinellami probíhá často jako akutní horečnatá průjemová nemoc, jindy se objevují příznaky svalové – podobné horečnaté revmatické nemoci. Záleží na tom, které svaly jsou nejvíce postiženy. Rekonvalescence je dlouhá.

Důležitá je prevence – prohlídky na jatkách a tepelné zpracování masa, které je určeno ke konzumaci.

Trichuriasis

Toto onemocnění je u nás častější než předchozí, naštěstí není tak nebezpečné. Původcem je oblý hlíst tenkohlavec. Žije v tlustém střevě, hluboko zabořen přední částí těla do sliznice. Je dlouhý asi 30 - 40 mm. Šíří se vajíčky hlísta ze země. Na člověka se přenáší nemytou syrovou zeleninou, jahodami nebo pitnou vodou nebo znečištěnýma rukama. Při silnější infekci bývají neurčité bolesti břicha, průjmy, bolesti hlavy.

10. PORUCHY IMUNITY A ALERGICKÁ ONEMOCNĚNÍ

Hlavním úkolem imunitního systému je ochrana proti choroboplodným zárodkům. Imunitní odpověď organismu má zásadní a rozhodující vliv na průběh onemocnění. Imunitní reakce se však výrazně uplatňují i při fyziologických regulacích a při kontrole vnitřní jednoty a „čistoty“ organismu („protinádorový dozor“).

Vyspělý imunitní systém člověka je dán jeho dlouhodobým vývojem jakožto druhu a odrazem tohoto vývoje ve vývoji jednotlivce. Vývojově nejstarší jsou nespecifické mechanismy imunity, které jsou vrozené, např. různé funkce různých typů bílých krvinek a dále některé látky humorální povahy, pomáhající nalepit bakterie na bílé krvinky, rozpouštět a ničit je. Vývojově mladší specifické imunitní funkce se vytvářejí až druhotně jako reakce na určitý antigen. I tyto mechanismy jsou představovány jednak buňkami – lymfocyty (imunita celulární), jednak produkty lymfocytů – imunoglobuliny (imunita humorální).

Imunitní systém je částečně vyvinut již po narození, ale dále se vyvíjí během dětství – např. produkce imunoglobulinů začíná až po narození a hodnot dospělých dosahuje až ve starším školním věku. Ve stáří naopak dochází k poklesu jednotlivých složek imunity (proto např. při epidemii chřipky jsou nejvíce ohroženy děti a starší lidé). Zdraví lidé mají podobnou schopnost imunitních reakcí. Poruchy imunitních reakcí můžeme rozdělit do zhruba tří skupin:

- poruchy protiinfekční obrany – imunodeficitní stavy;
- nepřiměřené obranné reakce na antigenní podnět – alergie;
- patologické působení imunitních mechanismů na součásti vlastního organismu – autoimunita.

Imunitní reakce poškozující organismus při alergii či autoimunitě dělíme takto:

I. typ - **anafylaktický, atopický**. Jde o okamžitý typ alergie. Pokud probíhá generalizovaně, jde o celkovou anafylaktickou reakci. při postižení kůže jsou to otoky, kopřivka, alergický exantém nebo atopický ekzém, při postižení dýchacích cest alergická rýma nebo astma. Dále sem patří alergický zánět spojivek a projevy potravinové alergie.

- II. typ - **cytotoxický**, se uplatňuje např. u hemolytických anémií, systémových onemocnění a u jiných autoimunitních chorob, při přecitlivělosti na některé léky.
- III. typ - **imunokomplexový** – antigeny vytvářejí spolu s imunoglobuliny imunokomplexy, které pronikají do tkání nebo se hromadí na stěnách cév. Sem patří např. sérová nemoc, některé druhy bronchiálního astmatu, glomerulonefritidy, záněty kloubů, některé oční choroby aj.
- IV. typ - **zprostředkovaný buňkami** – je typický pro reakce oddálené přecitlivělosti. Proces trvá 24 - 48 hodin, výsledkem je vznik lokalizovaného buněčného infiltrátu. Klinickým projevem je např. tuberkulinová reakce nebo kontaktní ekzém.
- V. typ - **antireceptorový** – protilátky se vážou na receptory buněčné membrány, a to na receptory pro hormony a nuromediátory. Tyto reakce se podílejí u některých astmatiků, insulin resistantního diabetu a některých chorob štítné žlázy.

Výše uvedené mechanismy se však často navzájem prolínají. Při vzniku onemocnění se mohou uplatňovat i jiné mechanismy např. dědičnost, u alergiků bývá dysbalance vegetativního nervového systému. Může jít i o kombinaci vlivů imunodeficiency a alergické reaktivity.

10.1. Imunodeficitní stavy

Vrozené (primární) defekty imunity

Vrozené defekty imunity je rozsáhlá skupina chorob, kterou lze dále dělit na:

- defekty komplementového systému – nejčastějším projevem je některý druh autoimunního onemocnění;
- defekty buněčné imunity – sem lze zařadit opět celou řadu chorob. Projevují se jednak opakovanými, někdy nezvládnutelnými infekcemi, jednak pro určitou chorobu (často dědičnou) specifickými projevy např. hematologickými nebo neurologickými;
- defekty protilátkové imunity – jde o nedostatek imunoglobulinů buď úplný nebo o izolované defekty jednotlivých druhů imunoglobulinů nebo jejich vzájemné kombinace (např. zvýšení jedné při snížení druhé – dysimunoglobulinémie). Hypogamaglobulinémie může být i přechodná. Typickým projevem jsou opakované infekce, často s těžším až těžkým průběhem.

Získané (sekundární) defekty imunity

jsou častější než vrozené. Někdy jsou jen přechodné. Vzácněji mají těžký průběh. Setkáváme se s nimi např. po různých virových onemocněních (přechodný útlum zejména buněčné imunity), při nádorových chorobách, po ozáření, při revmatických chorobách, po operativním vyjmutí sleziny (po úrazu nebo u některých chorob). Často jde o sekundární účinky léčby – např. léčba ozařováním, podávání cytostatik, kortikosteroidů, opakované podávání antibiotik.

Samostatnou jednotkou je syndrom získané imunodeficiency, dle anglického názvu označovaný zkratkou AIDS. Jde o infekční onemocnění způsobené virem HIV. Zdrojem nákazy je nemocný nebo infikovaný člověk, u něhož se virus

vyskytuje v krvi, spermatu, slinách, slzách nebo v mateřském mléce. Nákaza se přenáší pohlavním stykem (homo- i heterosexuálním), infikovanou krví a jejími deriváty, kontaminovanými jehlami či injekčními stříkačkami (narkomani), přenosem z matky na plod. Inkubační doba je 6 měsíců až 6 let, nakažlivým se však infikovaný člověk stává již za 7 - 10 týdnů, tedy ještě na začátku inkubační doby. Je nutno upozornit, že ne všichni novorozenci nakažených matek onemocní, na druhé straně se u novorozence může infekce prokázat až později (vesměs totiž neprokazujeme přítomnost viru, ale přítomnost protilátek proti tomuto viru). U zdravotnického personálu jsou nutná preventivní opatření při odběrech a manipulaci s krví. Důležitou prevencí je vyšetřování všech dárců krve a speciální příprava krevních derivátů. Všeobecnou prevencí pro každého je pak zdravý životní styl a sexuální ukázněnost.

10.2. Alergická onemocnění

Alergická rýma

Typická je výrazná vodová sekrece, ucpání nosu a kýchání. Může být způsobena alergeny pylovými (pak je sezónní), ale i prachovými, bakteriálními, plísňovými či roztočovými a pak se objevuje celoročně. Léčebně se snažíme o vyloučení alergenu a o hyposenzibilizaci stoupajícími malými dávkami alergenu. V některých případech se však nemoc nepodaří ovlivnit. Úlevu přinášejí nasální kapky s kromoglykátém či kortikoidy a antihistaminika.

Alergická konjunktivitida

Subjektivně je vnímán pocit cizího tělesa v oku, svědění, slzení a světloplachost. Objektivně nalézáme zarudnutí a otok spojivek. Příčina a léčba je obdobná jako u alergické rýmy.

Astma bronchiale viz kapitola Choroby dýchacího ústrojí.

Atopický ekzém viz Choroby kožní.

Alergická onemocnění trávicí soustavy - potravinová alergie

Příznaky mohou výlučně postihovat trávicí trakt, kůže a ve vzácných případech dýchací orgány. V oblasti zažívacího traktu se vyskytují kontaktní urtikarie, zduření rtů, zvracení, křeče v břiše a průjmy. V oblasti dýchacích orgánů se objevují rinitida, edém hlasivek a astma. Nejdůležitější příznaky v oblasti kůže jsou urtikarie a lokalizované edémy. Doposud není zcela jasný vztah mezi nesnášenlivostí potravin a neurologickými příznaky, jako migréna, epilepsie a nápadné chování, zvláště hyperaktivita.

Akutní forma průběhu intolerance na kravské mléko či bílkoviny sóji se projevují u kojenců zvracením a průjmy, častější chronická forma se manifestuje pod obrazem malabsorbce s neprospíváním, dystrofií, zvracením a průjmem. Projevy ekzému nebo urtikarie se mohou připojit, nebo představovat jediné příznaky onemocnění.

V léčbě je důležité zamezení příjmu alergizující potraviny. Alergie na ořechy a ryby zůstává celoživotně zachována. Přecitlivělost na bílkoviny kravského mléka a vaječný bílek objevující se v prvních letech života, se později ztrácí.

10.3. Polysystémové projevy alergie

Anafylaktický šok – je projevem okamžitého typu alergie. Jeho vyvolavateli jsou:

- různé léky – antibiotika, analgetika, anestetika,
- potraviny – ryby, ořechy, luštěniny,
- hmyzí jedy – včelí, vosí.

Anafylaktický šok většinou začíná bledostí, hučením v uších, zpacením až kolapsem, jindy kožními příznaky. Nebezpečné jsou otoky sliznic, zejména hrtanu. Následuje dušnost, pomalý a nepravidelný tep s poklesem krevního tlaku, až křeče a bezvědomí. V první pomoci je důležité položit nemocného a dle možnosti se snažit zabránit šíření alergenů v těle (např. zaškrcení končetiny při píchnutí hmyzem) a přirozeně co nejdříve se postarat o lékařskou pomoc. Důležitá je prevence u rizikových léků. U pacientů, kteří již šok prodělali, je nutné poučení jich samotných nebo jejich rodičů a jejich příslušné medikamentosní vybavení léky první pomoci. I zde je ovšem nutné co nejdříve vyhledat lékaře.

Sérová nemoc – vzniká za 5 - 20 dní po senzibilizaci. Projevuje se kopřivkou až edémem, někdy i záněty kloubů, bolestmi břicha. Vzácnější jsou postižení srdeční, plicní, ledvinové či mozkové. Prevence je stejná jako u anafylaktického šoku.

Vedlejší reakce na léky – léková intolerance nebo alergie mohou mít příznaky kožní, plicní, ledvinové, krevní a jiné.

10.4. Autoimunitní choroby

Autoimunitní choroby systémové

- **Juvenilní chronická polyartritida** – má celou řadu různých projevů, nejvýraznější je však postižení kloubů. Toto závažné onemocnění vede asi v 5 % k těžké imobilitě, nemoc může mít i smrtelné komplikace.
- **Lupus erythematosus** – má rovněž velmi variabilní průběh progredujícího chronického onemocnění se zánětlivými změnami v různých orgánech.
- **Jiná**, u dětí relativně vzácná onemocnění, např. dermatomyositida s projevy zejména v kůži a svalstvu, nebo sklerodermie s převahou kožních příznaků. Společnými znaky jsou opět sterilní zánětlivé změny pojiva a chronický progresivní průběh.

Orgánové specifické autoimunitní choroby

postihují např. systém nervový, krevní, trávicí, ledviny, srdce, kůži, štítnou žlázu. Vyvolávající mechanismus není přesně znám, léčba je symptomatická. V posledních letech je trvalý a poměrně velmi rychlý nárůst alergických onemocnění, zejména u dětí školního věku. Podílí se na tom jednak genetická dispozice a dále celá řada civilizačních a ekologických faktorů a do značné míry i životní styl. V současné době jsou tato onemocnění – vedle opakovaných infekcí – jedním z nejdůležitějších problémů péče o zdraví našich dětí. Proto také studium imunity a jejích poruch je jedním z nejprudčeji se rozvíjejících oborů a to nejen v pediatrii, ale v medicíně vůbec.

11. NÁDOROVÁ ONEMOCNĚNÍ

Definice nádoru: Nádor definujeme jako místní výstřelek tkáňového růstu, nedostatečně regulovaný, tedy více méně autonomní a vymykající se postulátu celovstažnosti (integrity) organismu.

V klinickém obraze převažují příznaky nespecifické: změny charakteru, chování, malátnost, nechutenství, bledost apod. Často jsou první příznaky patrné až při generalizaci choroby. Na rozdíl od dospělých, kde převažují lokální příznaky, u dětí tomu tak není. Je to dáno nejen dětským věkem, ale i druhovou skladbou dětských nádorů a tedy i jinou orgánovou lokalizací. Zatímco u dospělých převažují nádory epitelového původu (karcinomy), u dětí jsou nejčastěji nádory krvetvorných tkání (mimo dříve popsané leukémie ještě lymfomy), nádory tkání nervových, pojivových kostí a měkkých tkání, nádory ze zárodečných buněk a nádory smíšené.

Vzhledem k rychlejší proliferaci buněk dětského organismu je generační čas dětských nádorů kratší, metastázy vznikají dříve a bývají mnohočetné. Řada vlastností dětských nádorů je tedy vyloženě negativní. Jsou ale i rozdíly pozitivní – lépe reagují na léčbu jak zářením, tak i chemickými prostředky. Složitost problematiky dětských nádorů vyžaduje jejich léčbu na specializovaných pracovištích.

Důležitá je komplexnost léčby. Dnes, kdy řada dětí přežívá, je nutno věnovat pozornost tomu, aby netrpěly následky léčby, a to jak tělesně (riziko sekundárních nádorů, sterilizace některých vyléčených dívek) tak i psychicky (psychické potíže asi u třetiny vyléčených dětských pacientů). Péče o somatické vyléčení musí být tedy nutně doplněna i psychologizací a socializací. To znamená, že nejde jen o to, zachránit dítěti život, ale zachránit mu život po všech stránkách co nejkvalitnější.

Bohužel stále určité procento dětí nemocných nádorovým onemocněním ztrácíme. Důležitým úkolem je proto i péče o děti umírající, která je odlišná od podobné péče o dospělé pacienty. Zde má psycholog své nezaměnitelné místo.

12. INFEKČNÍ CHOROBY

Infekční onemocnění lze dělit dle:

vyvolávajícího činitele: virová,
bakteriální,
parazitární,
plísňová.

mechanismu přenosu: přenosné vzduchem – kapénková infekce
kontaktní přenos – kůže, sliznice
perorální infekce – požití kontaminované potravy nebo vody
s potřebou vektoru – přenašeče (komár, zajíc atp.).

způsobu projevu: ekzantémová
průjmová
příznaky od CNS.

odpovědi hostitelského organismu: průběh infekce latentní,
bezpříznaková s tvorbou protilátek,
subklinická,
manifestní lehká až velmi těžká,
rychle smrtící.

Spektrum infekčních chorob, častých v dětském věku, se v poslední době výrazně změnilo vlivem očkování proti řadě z nich. Tak očkování proti pravým neštovicím již není nutné. Tuberkulóza se stala u našich dětí onemocněním nečastým s výrazně lehčím průběhem. Záškrt, který kdysi usmrtil řadu dětí, a dětskou obrnu (poliomyelitidu) po zavedení řádného očkování v naší republice zná dnes většina lékařů pouze z učebnic. Výrazně poklesl výskyt tetanu a snížil se také výskyt černého kašle a spalniček. Konečně se i nyní očkuje ještě proti průušnicím a zarděnkám. U zarděnek ovšem nejde o závažnost onemocnění v dětství, ale o získání protilátek pro pozdější život, protože onemocnění těhotné ženy zarděnkami může způsobit závažné vrozené vývojové vady u jejího plodu.

Očkování proti jiným chorobám (např. tyfus nebo paratyfus) se provádí pouze výběrově, při ohrožení např. při cestě do země, kde jsou tyto nemoci poměrně časté.

Na druhé straně se zvyšuje výskyt průjmových infekcí, způsobených různými především virovými činiteli. Častěji se také opakuje spála u téhož dítěte (moderní léčba je rychlá, ale nedá čas na vytvoření protilátek, takže dítě není chráněno před novým onemocněním).

Spála

je bakteriální onemocnění s inkubační dobou průměrně 2 - 5 dní, maximálně 10 dní po styku s nemocným nebo nosičem (může jím být i rodič nebo starší sourozenec, u něhož při výtěru z krku najdeme příslušný druh streptokoka, sám však je bez klinických příznaků). Typickým příznakem začátku onemocnění je angína, obyčejně s výrazně červeným zabarvením hrdla. Brzy po ní se objeví drobná vyrážka, zejména v tříselech a na hrudníku, připomínající svým vzhledem červenou „husí kůži“. Tváře bývají červené, kolem úst je dítě bledé. Někdy k vyrážce nedojde vůbec – onemocnění se projeví pouze jako spálová angína. Důležitá je léčba penicilinem a ochrana před další infekcí (izolace dítěte). V nemocnici je udržován režim: na jednom pokoji jsou vždy děti přijaté během jednoho dne. Při správné léčbě antibiotiky jsou dříve dosti časté komplikace (zejména obávané získaná srdeční vada a glomerulogenfritida nebo zánět středního ucha) vzácné. Nevyskytnou-li se komplikace, může se dítě asi za tři týdny vrátit do školy.

Plané neštovice

je virové onemocnění, silně nakažlivé a i dnes velmi časté. Inkubační doba je průměrně 14 - 18 dní, s rozpětím 10 - 22 dní. Vyrážka začíná jako červená skvrnka, na ní se brzy objeví puchýřek naplněný čirou tekutinou. Pak vnitřek poklesne a vzniká stroupek, který se později odloučí. Hojí se bez jizev, ale značně svědí a když se dítě škrábe a zanese si infekci, mohou zůstat jizvičky. Někdy je puchýřků jen málo. Je možná záměna s kopřivkou. Komplikace jsou vzácné. Dítě má zůstat doma až do doby zaschnutí posledního výsevu vyrážky.

Afty – stomatitis aphtosa

je zánět v dutině ústní. Onemocnění začíná obecnými příznaky zánětlivé choroby, obvykle třetí den se objeví zduření dásní a vřídky bělošedavé nebo nažloutlé barvy. Tyto vřídky mohou i splývat ve větší plochy. Dítě nechce jíst pro značnou bolestivost těchto afekcí – podáváme proto raději tekutou nebo řidce kašovitou stravu. U ojedinělých aftů, bez celkových příznaků, stačí léčba vitaminy B a C a gentianovou violetí, u těžších forem jsou nutná antibiotika, případně i hospitalizace.

Infekční mononukleóza

připomíná svým průběhem vlekou, těžkou povlakovou angínu, bývá však výraznější zduření mizních uzlin a zvětšení sleziny. Jméno má toto onemocnění podle zmnožení určitého druhu bílých krvinek (monocytů) v krevním obraze. Někdy pacient mívá zažívací potíže a zvýšené jaterní testy podobně jako u infekční žloutenky. Je proto doporučována stejná dieta jako u infekční hepatitidy. Onemocnění ovlivňuje celkový stav dítěte zvýšenou únavností. Dnes je infekční mononukleóza považována za závažnější onemocnění, než se dříve myslelo. Proto také pacienti zůstávají déle pod lékařskou kontrolou.

Infekční žloutenky – hepatitidy

Rozlišujeme několik typů:

Hepatitida A je virové onemocnění, způsobené virem HAV (hepatitis A virus). Inkubační doba je poměrně dlouhá – 14 - 45 dní, dohled doporučujeme po 50 dní. K nákaze dochází většinou ústy kontaminovanou vodou, potravinami, atd. („nemoc špinavých rukou“). Možný, i když vynímečně, je i jiný způsob přenosu. Nemocný je výjimečně infekční už koncem inkubační doby, ještě před objevením se prvních příznaků. První příznaky jsou necharakteristické: únavnost, nevolnost, nechutenství, bolesti břicha, zvracení, někdy průjem a bolesti kloubů. Později se objeví typické příznaky onemocnění: žloutenka, tmavá moč a světlá stolice, zvětšená játra. Akutní stadium trvá 2-6 týdnů. V této době je nutný klid na lůžku a dieta. I potom však dítě zůstává pod kontrolou lékaře, s dietní terapií a tělesným šetřením několik měsíců až let.

Hepatitida B se nazývá též „sérová žloutenka“, protože k nákaze dochází většinou krví (injekce, transfuze). Dnes však jsou již krevní konzervy i deriváty připravovány tak, aby k nákazám nedocházelo (prakticky stejný způsob ochrany před přenosem virové infekce hepatitidy B je i pro AIDS). Hepatitida B má výrazně delší inkubační dobu než hepatitida A, klinicky je jí však podobná, průběh může být delší a závažnější, častěji zanechává trvalé poškození jater.

Hepatitida non-A non-B je, jak ukazuje název, hepatitida, která není ani A ani B. Nejde o jediné onemocnění, ale o heterogenní skupinu žloutenek, působených jinými viry, zvanými též viry non-A non-B. Klinický obraz je podobný jako u hepatitidy B.

Chronická hepatitida je zánět jaterní tkáně, trvající 6 měsíců nebo déle. Původcem je většinou virus hepatitidy B. Chronická hepatitida se vyskytuje ve všech věkových skupinách. Klinické příznaky jsou nespecifické – únavnost, nechutenství, bolesti

břicha, nevolnost, klinicky zvětšení jater a pozitivní laboratorní testy: V léčbě je nutné tělesné šetření a dieta.

Průjmové infekce

patří dnes mezi nejčastější infekční choroby.

Salmonelózy jsou bakteriální onemocnění vyvolaná různými druhy salmonel. Někdy začínají neurčitými příznaky – malátností, bolestí hlavy, teplotou, nechutenstvím, častěji však začínají náhle zvracením a průjmy. Průjmy jsou více či méně úporné, mohou být jen krátkodobé, ale i dlouhotrvající. Z epidemiologické stránky jsou nebezpeční bacilonosiči bez klinických příznaků. Nemoc je silně infekční a často se setkáváme s větším počtem pacientů nakažených z jednoho společného zdroje.

V léčbě je důležitá dieta a hlavně dostatek tekutin (které pacient ztrácí zvracením i průjmovými stolicemi). Antibiotika užíváme jen u závažnějších případů. Důležitá je prevence: zabezpečení nezávadných zdrojů pitné vody, nezávadných potravin, (přenos je možný nejen z člověka na člověka, ale i na člověka ze zvířete – např. vejci), hygieny stravování. Z potravin jsou nebezpečná zejména tepelně nezpracovaná jídla, např. se syrovými vejci (majonézy, saláty), zeleninové saláty, mléko, zmrzlina.

Úplavice je opět celá velká skupina chorob, způsobených jinými bakteriemi. Nemoc častěji začíná zvracením, které je někdy jediným příznakem, dále se objevují bolesti břicha, teploty, průjmy. Léčení je stejné jako u salmonelóz.

Jiná průjmová onemocnění mohou být způsobena různými bakteriemi nebo i viry. Zásady léčby jsou však tytéž-zajištění dostatečného přívodu tekutin, klid, hygienická opatření.

Zánětlivá onemocnění mozkových blan jsou v dětském věku častější než u dospělých. Záněty mozkových blan – meningitidy – mohou být hnisavé nebo serózní, působené různými infekčními agens. Základní příznaky odpovídají zvýšenému nitrolebnímu tlaku: dítě bolí hlava, nedokáže se předklonit, spíše hlavu zaklání, zvrací. U kojenců s dosud neuzavřenou fontanelou může být příznakem též pulsace fontanely. Meningitida je vždy závažné onemocnění s nutností nemocniční léčby. Pozdní diagnostika i léčba mohou mít následky ve formě neurologických poruch, poruch zraku, sluchu a poruch v oblasti intelektu. Bohužel i při včasné diagnóze a léčbě mohou zůstat již jmenované trvalé následky. U dětí často dlouho přetrvává zvýšená unavitelnost centrální nervové soustavy.

Zánět mozku – encefalitida je rovněž u dětí častější než u dospělých. Zatímco záněty mozkových blan jsou častěji bakteriálního původu, infekčním agens u zánětů mozku jsou častěji viry. Hlavními příznaky jsou neklid, bolesti hlavy, vysoké teploty, někdy křeče. Encefalitidy mohou být i druhotné, jako komplikace onemocnění, které původně napadlo jiné orgány. U primárních virových encefalitid pátráme v anamnéze po klíštěti. Jejich prevence spočívá především v prevenci klíšťat: od jara do podzimu doporučujeme dětem, aby do lesa chodily řádně oblečené, doma aby byly prohlédnuty, zda nemají klíště, a pokud ano, aby bylo včas odstraněno. Léčba je vždy nutná na lůžku v nemocnici a nikdy nelze předem vyloučit možné i těžké následky v dalším vývoji dítěte (neurologické, v oblasti intelektu nebo chování).

13. CHOROBY POHYBOVÉHO APARÁTU

Dětský skelet je citlivý na nejrůznější škodliviny a reaguje na některé intoxikace, zvláště těžkými kovy, a na hypervitaminózu A a D. Záhy upozorní na některé kareční stavy, nejdříve a nejnázorněji na nedostatek vitamin D.

13.1. Vrozené vady dolních končetin

Dysplazie kyčelního kloubu, luxace kyčlí

Při časně dětské dysplazii kyčelního kloubu se jedná o dědičnou vývojovou poruchu jamky kyčelního kloubu. Dysplazie je vrozená, zatím co luxace představuje komplikaci dysplastického vývoje kyčlí. Ženy jsou postiženy asi 4 - 6x častěji než muži. Hlavice kosti stehenní nemá oporu v ploché jamce kosti kyčelní a sklouzává tahem svalů mimo ni. K diagnóze přispívá v ČR třístupňové vyšetření novorozeneckých kyčlí:

1. Klinické vyšetření na novorozeneckém oddělení ortopedem nebo zkušeným novorozeneckým lékařem okolo pátého dne po porodu.
2. U podezřelých nebo nejasných stavů v šesti týdnech života dítěte ultrazvukem.
3. Ve třech měsících věku se provádí u všech kojenců Rtg kyčlí.

Léčba musí následovat bezprostředně po stanovení diagnózy. U prosté dysplazie vystačíme s širokým balením kojence do plen. U těžších stavů jsou k dispozici různé ortopedické pomůcky a u nejtěžších stavů je nutná po 1 roce života i operace.

Valgozita a varozita dolních končetin

Fyziologicky je u kojence přítomna varozita (nohy do O), která přechází přibližně od 2. roku ve valgozitu (nohy do X), aby se pak tato asi v 6 letech věku dítěte vyrovnala. Patologické končetiny do O jsou přítomny u křivice. Patologická valgozita se vyskytuje u onemocnění s výraznou svalovou dystrofií.

Vady chodidel

Plochá noha – je nejčastější deformita nohy, vzácně je vrozená, nejčastěji je však způsobena volností vazivového aparátu a svalovou chabostí. Skoro vždy je oboustranná. Klinicky tato vada zvláště lehčího stupně nemusí působit potíže, často však je provázena v pozdějším věku poruchou celého pohybového aparátu. V léčbě používáme různé druhy vložek do bot a speciální cvičení k posílení svalstva klenby chodidla. V prevenci je nutno zdůraznit nošení vhodné obuvi.

Další vrozené vady jsou méně časté avšak daleko významnější pro poruchu lokomoce dítěte. Rozeznáváme tzv. nohu svislou – pes equinus a kososvislou – pes equinovarus – zde jsou postiženi častěji chlapci než dívky, nohu hákovitou – pes calcaneus a nohu lukovitou pes excavatus. U všech těchto vad je nutná včasná rehabilitace a u těžších i operační korekce (viz též kapitola Vývojové poškození během nitroděložního života - vývojové anomálie končetin).

13.2. Deformity hrudníku

Vrozené vady hrudníku

Vady hrudníku nejsou jen kosmetickým defektem. Tím, že zmenšují pružnost hrudního koše, omezují volnost dýchacích pohybů, snižují vitální kapacitu plic a způsobují dechovou insuficienci. I tlak na srdce je příčinou omezené cirkulační výkonnosti, a tím i tělesné zdatnosti.

Z vrozených vad je významný tzv. ptačí hrudník – *pectus carinatum*, charakterizovaný nápadně vystupující hrudní kostí. Radikální ovlivnění této deformity chirurgickým zásahem není možné, v léčení se uplatňuje jen dechová gymnastika.

Jinou vrozenou vadou je tzv. nálevkový hrudník – *pectus excavatum* (infundibuliforme). U této vady je hrudní kost hluboko vpadlá. Mediastinum, kde je uloženo srdce a velké cévy, jsou tísněny. Při malém zatěžování nečiní tato vada větší potíže. Větší tělesná zátěž, např. při sportu a namáhavější práci, se nemocní velmi brzo zadýchají a unaví.

Vadu menšího stupně lze účinně ovlivnit rehabilitačním cvičením, které zlepšuje dechovou zdatnost, pružnost hrudního koše i jeho prostornost. U těžších vad je řešením jen operační: tj. uvolnění hrudní kosti a její zvednutí do úrovně okolních žeber. Po operaci lze dítě zařadit do školního vyučování jen se souhlasem lékaře. Od chvíle, kdy je dítěti dovoleno si sedat, může používat i školní pomůcky.

Získané vady hrudníku

Druhotně vznikají deformity hrudníku u vad páteře. U zvětšené hrudní kyfózy je hrudník vždy plochý, malý, špatně ventilovaný. K těžkým asymetriím hrudníku dochází u skolióz. Při těžkých asymetriích páteře se vytváří žeberní hrb (*gibbus*). U těchto vad je ventilace plic zhoršena.

U získaných vad hrudníku je v terapii opět největší důraz kladen na dechová cvičení, která mají zlepšit pružnost hrudníku nebo alespoň udržet dosavadní stav.

13.3. Vady páteře

Páteř je skloubena ze 33 obratlů, které jsou od sebe odděleny meziobratlovými ploténkami a spojeny meziobratlovými klouby. Za normálních poměrů je páteř v rovině sagitální třikrát zakřivena. Zakřivení se vyvíjejí teprve po narození a jsou ustálena až po dokončení růstu.

Páteř novorozence je poddajná. První zakřivení – lordóza krční – se vyvíjí po zesílení svalstva od doby, kdy dítě udrží v poloze na bříšku zvednutou hlavičku. U staršího dítěte schopného už posazení se ohýbá celá páteř kyfoticky. Vrchol zakřivení se sesouvá směrem dolů až ke druhému bedernímu obratli. Předčasné posazování je zcela nevhodné! Učí-li se dítě stát, vyvíjí se z důvodů rovnovážných bederní lordóza. Na jejím vývoji se uplatňuje také hlavně zdatnost svalstva trupu, nejvíc bederních svalů, které kompenzují tendenci trupu k přepadávání dopředu. S vývojem bederní lordózy se sklání dopředu i pánev.

Různé polohy – vsedě, vstoje, v klidu i v pohybu – si vynucují pohotové změny rovnováhy. Udržování rovnováhy je závislé na mnoha činitelích. Rovnovážený

stav v klidu i v pohybu s překonáváním tíže je v organismu udržován složitými reflexními mechanismy. Postoj na dvou končetinách a udržení trupu v klidu i v měnících se situacích jsou obtížné, avšak jsou zajištěny nepodmíněným vrozeným posturálním reflexem. K tomuto reflexu se řadí ještě mnoho reflexů podmíněných, získaných.

Z kombinace nepodmíněných posturálních reflexů a reflexů podmíněných se vytváří konečný stereotyp držení těla, který je ve své podstatě v mnohém směru individuální. Reflexní pochody jsou zajišťovány hlavně z vestibulárního aparátu a z proprioceptorů, z receptorů zrakových, sluchových a kožních. Rovnováha je udržována plynulým přizpůsobováním napětí svalstva, které upravuje neustále vzájemné polohy jednotlivých částí těla.

Správné držení těla se vyvíjí jako výslednice optimální souhry všech reflexů, z trvalé pohotovosti reflexního dění. Zvětší-li se např. z jakéhokoli důvodu bederní lordóza, zvětší se k ní přiměřeně i hrudní kyfóza a naopak.

K vlastním vadám páteře řadíme zjevné úchytky v rovině sagitální – kyfózy ve smyslu patologickém – hyperlordózy a plochá záda. Od kyfózy odlišujeme ještě gibbus, tj. úhlovité zakřivení v malém úseku páteře, např. jen v rozmezí dvou až tří obratlů.

Ortopedickou deformitou je vždycky vychýlení v rovině frontální – skolióza anebo kyfoskolióza.

Kyfóza

Názvem kyfóza označujeme normální zakřivení hrudní páteře. Pro označení patologicky zvětšeného zakřivení páteře v hrudní oblasti od C6 k Th12 nemáme zvláštní pojmenování. Vadu označujeme také kyfóza. Kyfóza se může vzácně vyvinout v oblasti bederní nebo krční.

Kyfóza dětská: Diagnóza dětská kyfóza se kryje s názvy „kulatá záda“ nebo školní kyfóza. Posledním pojmenováním je vyjádřeno, že deformita je charakteristická pro školní věk.

Dětská kyfóza nemá jednotnou příčinu. Mezi nejdůležitějšími příčinami se uvádí jakkoli ztížené dýchání při chronické rýmě, neprůchodnosti nosu a zvětšených mandlích. Při poruše dýchání zůstává hrudník skoro trvale ve výdechovém postavení, s nímž souvisí i udržování páteře ve větší kyfóze. Často bývá kyfóza i u dětí s vadami zraku, s oslabeným sluchem, se zpožděným duševním vývojem.

Dětská kyfóza je zprvu diagnostikována jako vadné, pohodlné držení těla, které připomíná postoj unaveného dítěte. U vyvinutých forem dětské kyfózy je tělo shrbené, hrudní páteř nápadně kyfotická, hlava skloněná, ramena skleslá vpřed, lopatky odstálé, hrudník zploštělý, chabé vyčnívající břicho. Je také zvětšena lordóza bederní.

Vadné držení těla i školní kyfóza se nejčastěji zjišťují v prvních ročnících, které spadají právě do věku zrychlení růstu, kdy kosterní svalstvo ve své zdatnosti zaostává za vývojem kostry. Jak v prevenci zhoršování vady, tak i v léčbě méně rozvinutých vad se uplatňuje pečlivě prováděná zvláštní tělesná výchova na školách (ZTV). U zřetelnějších vad a u fixujících se forem je však nutno zařadit do terapie

i účinné prvky léčebné rehabilitace (léčebná tělesná výchova – LTV) pod dozorem rehabilitačního pracovníka.

Hyperlordóza

Názvem hyperlordóza označujeme zvětšení bederní lordózy. Jen zřídka nacházíme výjimečný výskyt lordózy hrudní. Někdy bývá příčinou hyperlordózy vrozená vada obratlů.

Získaná hyperlordóza je charakterizovaná vyklenutím hýžděvé krajiny vzad a vystouplým břichem. Obratlové trny jsou v bederní krajině k sobě přiblíženy, někdy až k těsnému dotyku. U fixovaných forem ani v předklonu se hyperlordóza nevyrovnává, třebaže v normálních podmínkách ustoupí nebo se vytváří kyfotické zakřivení.

Hyperlordóza se vyvíjí při oslabení svalstva břicha, hýždí a trupu. V léčení hyperlordózy je nejvýznamnější záměrné ovlivňování zdatnosti všech trupových, břišních a hýžděvých svalů. Jsou-li na některých svalových skupinách kontraktury, které vznikly z dlouhodobého přizpůsobení vnucené poloze, je nutno je rovněž cvičením uvolnit.

Plochá záda

Nemá-li dítě fyziologická zakřivení páteře, což bývá někdy znakem konstitucionálním, mluvíme o „plochých zádech“. Kromě celkově plochých zad nacházíme někdy jen vyhlazení hrudního úseku páteře. Tak je tomu např. u bederní kyfózy.

Pro vývoj plochých zad je někdy významný rodinný výskyt a vrozené podmínky. Jindy bývá příčinou oslabení svalstva. Plochá páteř je staticky méně výhodná, hůře snáší hrubé nárazy a má větší sklon ke skoliózám. V léčení se hlavně uplatní posilování svalů.

Skoliózy

Zřídka bývá skolióza jen bočné vychýlení páteře. Řadíme ji mezi úchytky páteře v rovině frontální, avšak ve skutečnosti je zpravidla spojena s kyfózou a asymetrií, podmíněnou rotací obratlů a jejich tvarovým přizpůsobením. Skoliózu s nápadnou složkou kyfotickou nazýváme kyfoskolióza.

Je-li organismus schopen vychýlení některého úseku páteře kompenzovat opačnou úchytkou v sousedství, vzniká esovitá skolióza, S – skolióza.

Esovitému vybočení páteře a rotaci obratlů se přizpůsobují i ostatní struktury – paravertebrální vazy, svaly a svalové povázky. Dekompenzované skoliózy jsou ty, kde došlo k vychýlení těžiště trupu. Prognóza u staticky i funkčně dekompenzované skoliózy je nepříznivá. U pozdních následků skolióz nacházíme skoro vždy předčasné degenerativní projevy na obratlových spojích a časně bolesti. V deformovaném hrudníku trpí též hrudní orgány nedostatkem místa. Plíce jsou špatně ventilovány, zmenšuje se vitální kapacita plic a snižuje se dechová zdatnost. Celková tělesná výkonnost je snižena a i banální onemocnění jsou hůře snášena. Ani kosmetickou stránku nelze zanedbat. Mnohem častěji jsou postiženy dívky.

Léčba skoliózy musí být dlouhodobá. Léčebné výsledky u těžších forem idiopatických skolióz jsou stále neuspokojivé. Tak jako u jiných ortopedických vad

je i u skolióz důležitou složkou léčby pravidelné a soustavné cvičení pod odborným dozorem rehabilitačních pracovníků. Významné je i léčení v lázních, kde je i základní škola. Někdy je cvičení přípravou pro pozdější operaci. U lehčích forem, které se vyvíjejí jen velmi zvolna, může cvičení samo postačit.

Indikovaným dětem jsou pro urychlení možné korekce deformity předpisovány tzv. korzety. Samozřejmě součástí při léčbě korzetem je denní rehabilitační cvičení k posílení trupového svalstva a ke zlepšení plicní ventilace.

Pro určitou skupinu dětí s nejtěžšími progredujícími skoliózami je operace radikální metodou, která může nepříznivý vývoj zastavit.

13.4. Aseptické kostní nekrózy

Choroba Perthesova

Perthesova choroba patří mezi tzv. dětské osteochondropatie. Postihuje hlavici stehenní kosti. Chorobné změny navazují někdy na vrozenou vadu kyčelního kloubu, takže jejich rozvoj, stabilizaci a hojení můžeme sledovat už od kojeneckých dob. Choroba se vyvíjí také zcela samostatně ve věku asi kolem 4 - 7 let. Jako příčina bývá u dětí, až dosud zcela zdravých, uváděn někdy úraz nebo opakovaná drobná traumata (mikrotraumata). Příčinou mohou být také místní metabolické poruchy, ve hře jsou i konstituční faktory. Etiologie však není dosud známa.

Hlavice postižené stehenní kosti se ve své osifikaci tříští, kostěná tkáň se střídá s tkání nemineralizovanou. Hlavice tím ztrácí mechanickou odolnost a tlakem se deformuje. Postižení hlavice kosti stehenní je dobře prokazatelné na rentgenovém snímku.

V prvním stadiu choroby nacházíme u postižených dětí jen lehké omezení pohyblivosti a zcela mírnou bolestivost, kterou dítě zprvu lokalizuje do kolena. Dítě odmítá chodit a posedává někdy ještě dříve, než upozorní na bolest.

Ve stadiu hojení, které probíhá až dva roky, se opět osifikace jádra hlavice femuru ustálí a dále příznivě rozvíjí. Nebylo-li zabráněno deformaci, je hlavice trvale snížena a oploštělá a úhel mezi krčkem a diafýzou femuru je snížen.

V léčbě je dnes upřednostňována odlehčující operace, pokud operace není možná postupujeme konzervativně – nejprve se postižený kloub znehybní a pak odlehčíme postiženou hlavici pomocí speciálních aparátů.

Morbus Scheuermann (kyfosis deformans juvenilis)

Aseptickou nekrózou jsou postižena obratlová těla. Zmenšená odolnost obratlových těl proti zatěžování má za následek tvarovou změnu, snížení obratlových výšek vpředu. Hrudní kyfóza se více zakřivuje, vrchol oblouku je zhruba mezi Th7 – Th10. Postižení bývají většinou chlapci v pubertě. Z vnějších vlivů rušivě zasahuje do vývoje páteře přetěžování nad únosnost vyvíjejícího se organismu. V příznacích Scheuermannovy kyfózy se setkáváme se zvýšenou únavností a kromě tvarové úchylnosti je nalézána i bolestivost ve středním úseku hrudní páteře.

Není-li pacient se Scheuermannovou chorobou systematicky léčen, hrudní kyfóza se fixuje natrvalo. Páteř je funkčně postižena.

Léčení vyžaduje zpočátku zákaz jakéhokoli přetěžování páteře. Někdy je nutno přiložit na dobu několika týdnů korekční sádrový korzet. V období ústupu choroby a zpevňování obratlových těl je předepisována léčebná tělesná výchova pod dozorem rehabilitačních pracovníků. Léčba často trvá až dva roky. Po tuto dobu je nutno i ve škole věnovat postiženému dítěti zvýšenou pozornost, dbát na správné sezení a umožnit mu občasné uvolnění v aktivním odpočinku.

V zařazování do zaměstnání je nutno vyloučit povolání, v nichž by byla páteř přetěžována. Protože je Scheuermannova kyfóza vyléčitelná i bez následků, není zapotřebí výběr povolání příliš omezovat.

Morbus Schlatter-Osgood

Aseptická nekróza postihuje drsnatinu holenní kosti, která slouží jako úpon čtyřhlavému stehennímu svalu. Klinicky se vyskytují ohraničené bolesti na přední straně holenní kosti v místě drsnatiny. Léčba je převážně konzervativní – klid, procedury fyzikálně terapeutické, výjimečně přichází v úvahu imobilizace sádrovým obvazem nebo operace.

13.5. Systém svalový

Ke svalovému stahu není zapotřebí zásobení kyslíkem. Ve fázi zotavovací i během svalové práce jsou však nároky na kyslík i na odplavování zplodin metabolismu velmi značné. Proto musí být sval dobře zásoben okysličenou krví, přiváděnou rozšířeným cévním řečištěm. Nedostatek v pohotovém krevním zásobování má za následek svalovou degeneraci.

Svalový tonus (napětí), který udržuje i v klidu segmenty pohybového ústrojí v rovnováze a v pohotovosti, je závislý na souhře reflexních pochodů zprostředkovaných nervovým systémem. V každé změně poloze jsou periferní nervové receptory drážděny k zajištění nové rovnováhy přizpůsobením svalového napětí. Regulační systém je ve svalech samých i v sousedních tkáních, avšak i v kloubních strukturách (s výjimkou chrupavky, která nervové zásobení nemá). Na patologické dráždění z kloubu i odjinud (např. při zánětu a při poranění) odpovídají svaly zvýšeným napětím (hypertonii).

Dlouhodobá hypertonie může přejít až ve svalovou kontrakturu. Trvalá kontraktura svalů je způsobena degenerací svalů. Svalová vlákna ztrácejí příčné pruhování, svalové snopce se mění postupně v nehodnotné nediferencované vazivové pruhy. Sval ztrácí pružnost, nemůže se aktivně přizpůsobit požadavku měnících se poloh. Segmenty pohybového ústrojí jsou přetahovány na stranu svalů v kontraktuře. V omezení kloubních pohybů lze spatřovat i kontrakturu kloubní, i když důvod pro ni není v kloubech samých.

Pohotovost svalového napětí a svalová zdatnost nejsou vždy v souladu s vývojem organismu. V období zrychleného kosterního růstu svalstvo zaostává, což přispívá (kromě jiných důvodů) i k vývoji některých získaných ortopedických deformit, např. vady v držení těla. Chronická únava s fyzickým i psychickým přetěžováním v období kolem 6. roku věku a v pubertě má určitý vliv na rozvoj ortopedických vad.

Choroby svalů – myopatie

Jako myopatie označujeme velkou různorodou, převážně dědičnou skupinu chorobných stavů příčně pruhovaného kosterního svalstva, které jsou charakterizovány difúzní degenerací, strukturálními anomáliemi a poruchami vyzrávání, enzymovými defekty nebo funkčními poruchami svalových buněk. Podstatnými příznaky u této skupiny chorob jsou svalová slabost, hypotonie, svalová atrofie a/nebo svalová hypertrofie a pseudohypertrofie, bolesti svalů a svalové křeče, tetanie, svalové kontraktury a oslabení až vymizení svalových reflexů. Pro diagnosu těchto poruch je důležitá anamnéza, klinické vyšetření a laboratorní vyšetření sérových enzymů, elektromyografie a elektroneurografie. Diagnosu často rozhodne až svalová a/nebo nervová biopsie.

Svalové dystrofie: U valné většiny svalových dystrofií je příčina vedoucí k zániku svalových vláken dosud neznámá.

Myositis ossificans je charakterizována tvorbou kostní tkáně uvnitř svalu. Vyvíjí se po úrazech, buď po jednorázových poraněních, nebo po opakovaných drobných traumatech. Léčením je chirurgické odstranění kostní tkáně.

14. NEUROLOGIE A CHOROBY CNS

Zabývá se převážně organickými onemocněními centrálního nervového systému (CNS) tj. mozku a míchy i jejich obalů (mozkomíšních plen), periferního nervstva (kořenů, pletení a nervů) včetně nervosvalových plotének i svalů a vegetativního nervstva.

Obecná neurologie pojednává o obecných zásadách diagnostiky neurologických nemocí.

Speciální neurologie se zabývá etiopatogenezí neurologických onemocnění (vlastní příčinou a pochody, které se při jejich vzniku a rozvoji uplatňují, jejich vlastní diagnostikou a klasifikací (tříděním), terapií (léčbou) a prognózou (výhledem).

14.1. Anatomie nervového systému

Nervový systém má část centrální (CNS) a periferní. V CNS se rozlišuje tzv. hmota šedá (jádra nervových buněk) a bílá (výběžky nervových buněk tzv.(dráhy). CNS tvoří mozek a mícha.

Mozek se skládá ze dvou mozkových hemisfér (nejvýznamnějšími strukturami jsou šedá mozková kůra a bazální ganglia) nasedající na mozkový kmen. Ten se skládá z mezimozku (talamu a hypotalamu, který je anatomicky i funkčně úzce spojen s hypofýzou, tj. podvěskem mozkovým), středního mozku, Varolova mostu a prodloužené míchy. V ní jsou uložena životně důležitá centra, která regulují srdeční akci a dýchání. S mozkovým kmenem úzce souvisí mozeček, který se významně podílí na regulaci svalového tonusu a hybnosti.

Mícha hřbetní (spinální) navazuje na míchu prodlouženou. Vertikálně se dělí na krční, hrudní, bederní a křížovou, horizontálně se diferencuje centrální míšní šed' a bílá hmota míšních provazců.

Mozek i mícha jsou obaleny mozkomíšními plenami, chráněny tekutým mozkomíšním mokem (likvorem), který také vyplňuje komorový systém mozku. Další ochranu poskytují kostěná lebka a páteř.

Z míchy vycházejí periferní nervy obdobně jako z mozkového kmene mozkové (hlavové) nervy.

Neuron a reflexní činnost

Základní strukturální a funkční jednotkou nervové tkáně je nervová buňka, neuron. Skládá se z dostředivě vedoucích výběžků (dendritů), vlastního těla (perikaryonu) a odstředivě vedoucího výběžku (neuritu - axonu). Interstiální složku nervového systému vytváří glie která má především funkci podpůrnou, podílí se na výživě neuronů i jejich exkreci, účastní se růstových, regeneračních a degradačních procesů, vytváří nezbytné bariérové obranné mechanismy. Místa vzájemného kontaktu neuronů resp. neuronů se svalovými buňkami nebo žlázami se nazývají synapse. Na nich dochází k přenosu vzruchů = informací různými chemickými látkami tzv. neurotransmitery, vždy však pouze jedním směrem.

Nervový systém zprostředkovává reakce organismu na podněty z vnějšího i vnitřního prostředí. Hovoříme o tzv. reflexní činnosti. Reflex se uskutečňuje po reflexním oblouku, jehož základními složkami jsou: receptor, dostředivá (aferentní) dráha, ústředí v CNS (v mozku či míše), odstředivá (eferentní dráha) a efektor (sval nebo žláza). Reflexy nepodmíněné (vrozené, trvalé) tvoří I. signální soustavu. Na jejich podkladě se vytváří reflexy podmíněné (získané, dočasné). Prvosignální reálné podněty jsou nahrazeny slovy. II. signální soustava se stala základem řeči a abstraktního myšlení.

Motorický systém a jeho poruchy

Jednotlivé části motorického systému (motorická mozková kůra, bazální ganglia, retikulární formace mozkového kmene, vestibulární aparát, mozeček, mícha, motorický periferní nerv) vytvářejí jednotný celek, jehož cílem je optimální funkce příčně pruhovaného (kosterního) svalstva.

Navíc je motorický systém nedílnou součástí nervové soustavy a jeho činnost je plně závislá na funkci nejen aferentních senzitivních systémů, ale např. i na stavu vědomí.

Základem motoriky (hybnosti) je svalový tonus. Jeho snížení (hypotonii) nacházíme zejména při postižení periferního motoneuronu a mozečku, zvýšení (hypertonii) pak při poruše centrálního motoneuronu (spasticita) nebo části bazálních ganglií (rigidita).

Ztráta schopnosti provést volní pohyb se nazývá **obrna**. Jedná se zpravidla o částečnou parézu, méně často o úplnou plegii. Může být periferní (chabá), centrální (spastická), smíšená či psychogenní (funkční, hysterická). Lokalizačně přichází v úvahu monoparéza jedné z končetin, paraparéza dolních či horních končetin, hemiparéza pravé či levé poloviny těla včetně obličeje nebo vzácnější diparéza pravostranných nebo levostranných končetin, kvadruparézou potom označujeme

postižení všech končetin. Nutné je zdůraznit zejména, že léze mozkové hemisféry se projevují kontralaterálně (druhostranně, zkříženě), zatímco mozečkové hemisféry homolaterálně (stejnostranně). Na úrovni míšni úplná léze pod cervikální intumescencí (přechod krční a hrudní míchy) vede k paraparéze dolních končetin, zatímco nad ní ke kvadruparéze.

Mimovolně vznikající neúčelné pohyby, které vůlí nelze potlačit, se označují jako **dyskinézy** (hyperkinézy). Jsou spojené s poruchou svalového tonusu měnlivého charakteru (dystonií). Mají různý původ i charakter. Nejčastěji se setkáváme s tiky, myokloniemi (záškuby) a tremorem (třesem), dále potom s dyskinézami choreatickými (rychlými a trhavými), atetoidními (pomalými a vlnitými) i balistickými (vrhavými).

Senzitivní systém a jeho poruchy

Senzitivita = citivost (povrchová a hluboká) patří anatomicky i fyziologicky do komplexnějšího systému aferentace. Ta zahrnuje rovněž podněty a funkce sensorické (zrak, sluch, čich, chuť). Představuje vlastně tok vzruchů plynoucích neustále ze zevního i vnitřního prostředí jedince do jeho CNS a podmiňuje reakce na ně. Uvedené podněty vyvolávají v mozkové kůře jednak příslušný specifický vjem, jednak nespecificky aktivují mozkovou kůru tj. zajišťují vigilitu (vědomí).

Poruchy citivosti objektivně dělíme podle místa léze na periferní (postižení periferních nervů a míšních kořenů) a centrální (míšní a mozkové). Snížení citivosti se nazývá hypestézie, úplná ztráta anestézie, zvýšení pak hyperestézie, dyzestézií označujeme chybné vnímání kvality cití.

Subjektivní (udávané pouze pacientem) jsou potom parestézie (mravenčení, mrazení apod.) a algie (bolesti). Algie signalizují obecně chorobné dění v organismu, v tom lze spatřovat jejich pozitivní význam.

Nelze opomenout funkční poruchy citivosti, které jsou psychogenního původu.

Periferní nervový a vegetativní autonomní systém

Anatomicky začíná v místě, kde přední a zadní míšní kořeny opouštějí míchu. Periferní nerv vzniká spojením vláken motorických senzitivních a vegetativních.

Periferní nerv může být postižen na různých úrovních respektive mohou v něm být poškozena různá vlákna, což se pak projevuje rozdílnými příznaky. Při jeho úplném přerušení dochází v příslušné oblasti z pohledu hybnosti k tzv. periferní (chabé) obrně a celkové poruše cití pro všechny kvality. Pokud obsahuje rovněž vlákna vegetativní, potom se objevují příznaky i z této oblasti.

Nedílnou součástí periferního nervového systému je svalstvo. Lidské tělo tvoří asi 600 svalů. Jejich základní funkcí je pohybovat částmi těla (svaly příčně pruhované tzv. kosterní nebo orgány (svaly hladké).

Nejvýznamnějším centrem vegetativních funkcí je hypothalamus (parasympatikus řídí přední a sympatikus zadní část). Z mozkového kmene vychází kranio-autonomní parasympatikus (viz mozkové nervy), z hřbetní míchy spinální sympatikus a z křížové míchy sakrální autonomní parasympatikus. Ovlivňují činnost celé řady orgánů (srdce, cévy, hladké svalstvo útrobu žlázy, zornice apod.). Působení parasympatiku a sympatiku je protichůdné (celkové zklidnění nebo vzrušení).

Mozkové (hlavové) nervy

Jedná se o 12 párů nervů vycházejících převážně z mozkového kmene. Skladbou vláken se podobají periferním nervům, některé však navíc obsahují také vlákna senzorká.

I. n. olphactorius (čichový): Představuje periferní úsek čichové dráhy začínající v horní části nosní dutiny a končící v korových čichových centrech na spodně spánkového mozku.

Snížení čichu se nazývá hyposmie, úplná ztráta anosmie, zvýšená vnímavost k pachům se označuje jako hyperosmie. Kvalitativně změněné vnímání pachů potom jako dysosmie.

Uncinátové krize jsou čichové (pseudo)halucinace většinou nepříjemného zabarvení, nejčastěji se vyskytují při dráždění v oblasti uncus gyri hippocampi epileptickým procesem.

II. n. opticus (zrakový): Jedná se o vlákna vycházející ze sítnice (receptory jsou tyčinky a čípky), sbíhající se v papile zrakového nervu, kde opouští oční bulbus. Kříží se pak ve střední jámě lební v oblasti tzv. chiasmatu a pokračují pak dále až na vnitřní stranu týlního laloku. Příznaky poruch zrakové dráhy odpovídají pak místu a rozsahu postižení. Léze v celém průřezu zrakového nervu vede k amauroze (slepotě), neúplné poškození ke skotomu (ostrůvkovitému výpadku části zorného pole). Patologické procesy v oblasti chiasmatu a za ním způsobují rozmanité typy hemianopsií (výpadků různých polovin zorných polí). Oboustranné postižení příslušných oblastí týlních laloků vyvolává korovou slepotu či zrakovou agnózi.

III. n. oculomotorius

IV. n. trochlearis

VI. n. abducens



(nervy okoohybné)

Centrální řízení okoohybné inervace se děje především z čelního laloku. Sestupná vlákna končí v jádrech horní části mozku.

V periferním průběhu se všechny tři nervy sbližují, procházejí do oční a větví se k jednotlivým okoohybným svalům. Většinu z nich inervuje n. III., který navíc obsahuje také vlákna parasymptická způsobující zúžení zornic.

Patologické procesy v průběhu centrálních okoohybných drah mají za následek pohledové obrny (poruchy stáčení bulbů některým směrem).

Postižení v periferním úseku má za následek poruchu hybnosti očního bulbu ve směru ochrnutého okoohybného svalu. Vznikají tak různé typy strabismu (šilhání), který je subjektivně doprovázen diplopií (dvojitým viděním). U strabismu vrozeného je úhel odchylky stejný při pohledu všemi směry a diplopie nevzniká.

Jednotlivé okoohybné nervy mohou být postiženy samostatně (nejčastěji n. VI.) nebo současně. Oftalmoplegií zevní se rozumí ochrnutí všech okoohybných svalů, vnitřní pak porucha parasymptické inervace zornic (jsou rozšířené). Jejich vzájemnou kombinací vzniká oftalmoplegie kompletní.

V. n. trigeminus (trojklanný): Jde o smíšený nerv skládající se ze tří větví (n. ophthalmicus, n. maxillaris, n. mandibularis), s převažující inervací senzitivní (obličej, dutina nosní i čelistní, mozku pleny), ale také motorickou (žvýkákové svaly),

vegetativní (žlázy dutin nosní slinné, slzné) i senzorickeou (chuťovou). Jádra jsou uložena opět v mozkovém kmeni.

Postižení senzitivních vláken vede k poruše citivosti v příslušné inervační oblasti. Může mít charakter zánikový (hypestézie a anestézie nebo naopak iritační (neuralgie). Zániková léze motorických vláken má za následek obrnu žvýkacího svalstva, jejich iritace vyvolává naopak trismus (tonickou křeč).

VII. n. facialis (lícní): Převážně motorický nerv vycházející z pontu a inervující mimické svaly obličeje. Dále obsahuje vlákna senzitivní pro středouší, zevní zvukovod a přilehlou část boltce, chuťová pro přední dvě třetiny jazyka (při jejich postižení vzniká hypogeusie až ageusie) a parasympatická pro slinné a slzné žlázy.

Periferní obrna lícního nervu projevující se především poruchou hybnosti příslušné poloviny tváře je poměrně častá, příčinou je zpravidla prochlazení.

VIII. n. vestibulocochlearis: Tento nerv vychází z tzv. vnitřního ucha a směřuje rovněž do pontu. Při postižení vestibulární (rovnovážné) části se objevuje zvláště vertigo (závrať) a nystagmus (kmitání očních bulbů), obvyklý je vegetativní doprovod. Při lézi kochleární (sluchové) části vzniká tzv. percepční nedoslýchavost (při postižení bubínku a středouší se jedná o nedoslýchavost převodní, hovoří se o hypacusis až anacusis).

IX. n. glossopharyngeus (jazykohltanový)

X. n. vagus (bloudivý)

XI. n. accessorius (přídavný)

Postranní smíšený systém (vychází z prodloužené míchy). Motorická vlákna (zejména n. IX. a n. X.) inervují svalstvo celého patra, patrové oblouky, hltan a hrtan včetně hlasivek. při jejich postižení se objevují převážně poruchy polykání a zevní řeči. Z obrny hlasivek (jsou inervovány větví n. vagus = n. recurrens) vzniká dysfonie (chraptivý hlas) až afonie (šeptavý hlas). Nedostatečnost svalstva mluvidel, tj. především nosohlтанu, měkkého patra, ale i svalstva bukálního a jazyka vede k dysartrii až anartrii.

Při obrně čistě motorického n. XI. vážne rotace hlavy ke zdravé straně a je oslabeno zvedání ramene na straně postižené. Inervace senzitivní pokrývá stejnou oblast, navíc pak jícn, průdušnici, průdušky i tvrdou plenu mozkovou zadní jámy lební. Chuťová vlákna n. IX. zásobují zadní třetinu jazyka. Parasympatická vlákna n. X zpomalují srdeční akci a uvolňují hladké svalstvo orgánů dutiny břišní a hrudní.

XII. n. hypoglossus (podjazykový): Výhradně motorický nerv vybíhající z prodloužené míchy a inervující svalstvo jazyka.

Retikulární formace mozkového kmene

Jedná se o velmi početnou a bohatě propojenou síť nervových buněk, rozkládající se od prodloužené míchy až po talamus. Strukturálně i funkčně se člení na část vzestupnou, která hraje velmi důležitou úlohu v řízení stavu bdělosti či vědomí, a sestupnou, jež se podílí na regulaci motorické aktivity jedince.

Při zánikové poruše vzestupného systému se objevují různé poruchy vědomí nebo hypersomnie (zvýšená spavost) a narkolepsie (imperativní spánek), při jeho dráždění pak hyposomnie až insomnie (nespavost) či agrypnie (neklidný spánek).

Mezi poruchy sestupného systému patří zejména kataplexie (náhlá ztráta svalového tonu bez poruchy vědomí, zvláště při afektu, nejčastěji pak smíchu) a decerebrační rigidita (prohnutí trupu a napnutí všech končetin), která vždy signalizuje rozsáhlejší a závažné postižení mozkového kmene.

Mozková kůra

Je nejdokonalejší a vývojově nejmladší část CNS. Představuje ji tzv. šedá hmota, která kryje povrch mozkových hemisfér. Je bohatě zprohýbána, brázdy oddělují jednotlivé mozkové závity. Z klinického hlediska je především důležité rozdělení korových oblastí podle jejich funkce. U každé z obou hemisfér rozlišujeme 4 laloky.

- Čelní (frontální) odtud je řízena hybnost a psychika (kontrola vrozených způsobů chování), je v něm uloženo Brocovo centrum řeči.
- Temenní (parietální) je ve službách citivosti, dochází v něm k uvědomění celkového tělesného schématu. Má význam pro některé symbolické funkce, především pro gnozii a praxii.
- Spánkový (temporální) slouží zvláště senzoričké aferentaci (sluch, čich, chuť), je zde uloženo korové centrum rovnovážného systému. Má také význam pro funkce psychické (paměť, emoce), nachází se v něm Wernickeovo centrum řeči.
- Týlní (okcipitální) slouží plně zrakovému vnímání.

Funkční asymetrie mozkových hemisfér

Hypotézy o lokalizaci různých funkcí do pravé nebo levé mozkové hemisféry byly ověřeny ve druhé polovině 19. století anatomicko – fyziologickým důkazem jednostranné lokalizace motorického (Brocova) a senzoričké (Wernickeova) centra řeči, a to zpravidla do hemisféry levé tzv. dominantní, která ovládá vedoucí horní končetinu obvykle pravou. Rovněž lze zjistit asymetrii motorických funkcí dolních končetin i funkci senzoričkých, které se nemusí vždy shodovat s motorickou asymetrií horních končetin. Dominance hemisfér pro motorické a řečové funkce se vytváří v průběhu vývoje mozku a stabilizuje se ve věku od 3 do 5 let.

Nedominantní většinou pravá mozková hemisféra má rozhodující úlohu ve schopnostech prostorových představ, je specializována pro emoční vnímání a vytváří zřejmě i obsah snů.

Nejnovější poznatky ukazují, že funkční diference se týká rovněž struktur mezimozku, středního mozku i mozkového kmene. Nemá přitom většinou absolutní charakter a neznamena funkční nezávislost obou polovin mozku, proto se dnes spíše hovoří o funkční asymetrii, specializaci či prevalenci. Mnoho let byla dominance hemisfér považována za specificky lidskou, byly však už popsány podobné asymetrie u rozličných živočišných druhů.

Spolupráci obou mozkových hemisfér zajišťují tzv. komisury, z nichž největší je corpus callosum. Podle rozsahu případného postižení těchto struktur je pak tato spolupráce v různém stupni narušena.

Symbolické funkce

Jsou specifické pro lidský mozek. Jejich vznik a rozvoj souvisí s vytvořením tzv. II. signální soustavy, jejímž základním elementem je slovo. Jednotlivá slova

se vztahují ke konkrétním předmětům a jevům zevního světa. Kromě toho však dochází k určitému zobecnění, k formování soudů a úsudků. Vzniká tak proces myšlení se schopností abstrakce, který je neodmyslitelně vázán na tzv. vnitřní řeč. Tuto vazbu má také paměť a obecně proces poznávání, proto do symbolických funkcí v širším slova smyslu zahrnujeme rovněž gnozii (schopnost vyšší analýzy a syntézy senzitivních i sensorických analyzátorů) a praxii (představuje vyšší formu motorické činnosti, umožňující vykonávat složitější pohybové stereotypy vytvářející se učením, cvikem a častým opakováním) .

Zatímco řečové funkce včetně schopnosti jejich grafického vyjádření i provádění početních výkonů jsou vázány na dominantní hemisféru, u gnozie a praxie je tato vazba již volnější a nikoliv výlučná. Agnózie je neschopnost poznávat při neporušeném základním korovém vnímání.

Při lézích temenního laloku se můžeme setkat s astereognozií (ztráta schopnosti poznávat předměty hmatem, jejich velikost, tvar či materiál, a to při neporušené citivosti), autotopagnozií (ztráta schopnosti poznávat části svého těla) či anozognozií (nemocný si nedovede uvědomit vlastní tělesné postižení). Při oboustranné lézi zevní části týlních laloků vzniká zraková agnózie (nemocný vidí, ale viděné nepoznává).

Velmi vzácně se můžeme setkat při oboustranném postižení sluchových analyzátorů ve spánkových lalocích se sluchovou agnozií (nemocný slyší, ale slyšené nepoznává). Jejím zvláštním druhem je amuzie (ztráta schopnosti vnímat hudbu, melodii a rytmus).

Apraxie představuje neschopnost provádět výkony běžného života (oblékání, umývání apod.), profesionální zručnosti např. umělecké či sportovní. Tato porucha se lokalizuje do dominantní hemisféry.

- a) Ideatorní – porucha základního plánu, i když jednotlivé pohyby jsou prováděny správně.
- b) Motorická – nemocný nesvede výkon pohybově, přestože plán má dobrý (jakoby jej prováděl poprvé).
- c) Ideomotorická – nemocný působí dojmem naprosté pohybové bezradnosti.
- d) Konstrukční – u dětí se projevuje např. při kreslení, skládání kostek; výsledný obraz je různým způsobem deformován.

Fatické funkce (vnitřní řeč)

Řeč dělíme na vnitřní a zevní (viz kapitola mozkové nervy). Vnitřní řečí rozumíme chápání, uchovávání a vyjadřování myšlenek pomocí slov, a to nejen verbálně, ale také graficky (četba, písmo). Má složku motorickou (expresivní, výrazovou) a sensorickou (percepční, vnímavou).

Získané poruchy vnitřní řeči označujeme jako afázie. Vznikají zpravidla při postižení určitých oblastí kortexu dominantní mozkové hemisféry, méně často i tzv. subkortikálně. Převažují poruchy částečné nad úplnými.

Afázie motorická (expresivní) BROCOVA

Vzniká především při postižení Brocova motorického centra řeči v dolním gyru čelního mozkového laloku dominantní hemisféry. Je narušena schopnost mluvit

(při plně zachovalé zevní řeči), řeči mluvené i psané pacient rozumí. Vzácně nemluví nemocný vůbec, obvykle neustále opakuje určitá slova (perseveruje), v řeči se dopouští gramatických chyb (agramatismů), někdy je schopen určité slovní produkce s omezenou slovní zásobou nebo dokonce užívá krátkých vět s úsporou slov (telegrafický styl). Řeč jakoby pacienta namáhala, snaží se mluvit co nejméně.

Afázie senzorická (percepční) WERNICKEOVA

Vyskytuje se hlavně při lézi zadní části spánkového laloku dominantní hemisféry. Nemocný nerozumí mluvenému, přestože sluch má neporušen. Ve srovnání s motorickou afázií mluví naopak mnoho, avšak zkomoleně (parafaticky), jelikož mu samozřejmě chybí možnost kontroly vlastní řeči. Často je smysl jeho řeči těžko postřehnutelný či úplně nejasný (žargon - afázie). Postižený obvykle působí dojmem duševně nemocného. Někdy pacient nerozumí jen méně běžným a složitějším výrazům nebo výzvám.

Afázie kondukční

Vzniká na podkladě poruchy spojení Brocova a Wernickeova centra řeči.

Afázie totální (asymbolie)

Objevuje se při současném postižení obou výše uvedených center zpravidla při rozsáhlejších poškozeních dominantní mozkové hemisféry. Nemocný není schopen řečové percepce ani produkce, zcela ztrácí kontakt s okolím.

Afázie mnestická

Vyskytuje se u lézí v oblasti gyrus angularis temenního laloku dominantní mozkové hemisféry. Pacient řeči rozumí, dobře mluví, avšak často nemůže najít správná slova, proto hodně široce opisuje. Připomíná zapomětlivého nebo roztržitého člověka. Napovíme-li mu první slabiku, pak obvykle doplní celé slovo.

Afázie (zvláště motorická a totální) jsou často doprovázeny pravostrannou hemiparézou či hemiplegií (u praváků), někdy se mohou objevit další poruchy řečových funkcí v širším slova smyslu (viz dále).

Dysfázie na rozdíl od afázií, které vznikají na podkladě postižení již dobře vyvinutých fatických funkcí, jsou poruchami vývojovými a setkáváme se s nimi už v časném dětském věku.

Poměrně častými vývojovými poruchami vnitřní řeči v širším slova smyslu jsou dysgrafie, dyslexie a dyskalkulie. Jen vzácně dochází k úplné ztrátě těchto schopností tj. agrafii, alexii či akalkulii.

Dysgrafie vzniká při postižení zadní části středního gyru čelního laloku dominantní hemisféry. Znamená poruchu schopnosti psát zpravidla při zachovalé hybnosti pravé horní končetiny (někdy může její odkrytí ztěžovat pravostranná hemiparéza). Dysortografie je poruchou gramatiky.

Dyslexie se vyskytuje nejčastěji při lézi gyrus angularis temenního laloku dominantní hemisféry, případně při poškození spojů této oblasti s kortexem týlního laloku. Jedná se o poruchu schopnosti číst při plně zachovalých zrakových funkcích. Nemusí být spojena s dysgrafií, nemocný však každopádně nemůže zpětně kontrolovat správnost napsaného.

Dyskalkulie se objevuje rovněž při lézi gyrus angularis temenního laloku dominantní hemisféry. Proto se tato porucha schopnosti počítat obvykle kombinuje s dyslexií, a to především v rámci GERSTMANNHOVA syndromu, který se navíc projevuje prstní agnozií (chybné rozpoznávání prstů) a poruchou pravolevé orientace.

V případě **mutismu** se jedná o volní potlačení řeči při plně zachovalých funkcích řeči vnitřní i zevní. Relativně častý je u duševních chorob např. hysterie nebo je jeho podkladem stresující zážitek.

14.2. Vědomí a spánek

Vědomí je velmi široký pojem zahrnující v sobě vysoký podíl abstrakce. Fyziologicky se jedná o složitý soubor dějů uskutečňovaný mozkovou kůrou. Zjednodušeně lze říci, že vědomí je charakterizováno bdělostí a uvědomováním si sebe sama, svého okolí i vztahů k němu. Poruchy vědomí členíme na fyziologické (spánek, případně hypnóza) a patologické.

Spánek a jeho poruchy

Každodenní pravidelné střídání bdělého stavu a spánku představuje základní biologickou periodicitu. Z pohledu regulace hraje zásadní roli vzestupná část retikulární formace mozkového kmene. Nutno dále počítat s biochemickými reakcemi zvláště pak s uplatněním monoaminoergních transmitterů.

Bdělý stav přechází v tzv. synchronní či NREM spánek s uvolněním serotoninu. Následným nadměrným uvolněním noradrenalinu dochází k přechodu v tzv. paradoxní neboli REM spánek, pro který jsou mimo jiné charakteristické rychlé oční pohyby (Rapid Eye Movements) a sny – v této fázi lze jedince obtížně probudit. Fáze synchronního a paradoxního spánku tvoří spánkový cyklus, který se během jedné noci opakuje asi 4 - 6 krát v trvání průměrně 90 minut, postupně se přitom zkracuje. Se zráním CNS se podíl paradoxního spánku snižuje, u dospělého reprezentuje celkově 15 - 25 %.

Spánek je obdobím restituace sil s převládajícím trofotropním (parasympatickým) nastavením vegetativních regulací. Přesto neurofyziologické metody, zvláště EEG (viz neurologické vyšetřovací metody), prokázaly ve spánku zřetelnou neuronální aktivitu, která není méně výrazná než v bdělém stavu.

Nespavost (hyposomie až insomie) je poměrně častá, hypersomnií pak rozumíme zvýšenou spavost.

Narkolepsie představuje imperativní periody hlubokého obvykle paradoxního spánku, trvající většinou řádově minuty. Velmi často se kombinuje s náhlými ztrátami svalového tonusu vedoucími k pádům, hovoříme o tzv. kataplexii.

Tyto stavy jsou velmi nebezpečné, jelikož se mohou objevit v jakékoliv situaci. Mezi časté projevy spánkové disociace patří noční děsy (pavor nocturnus), vyskytují se převážně u neurotických dětí, jakousi obdobou u dospělých neurotiků jsou convulsiones praesomnales (záškuby těla s probuzením brzy po usnutí). Mnohem méně často se setkáváme se spánkovou opilostí (protrahované probouzení), která může vyústit až v tzv. náměsícnictví (somnambulis). Vzácně se pak objevují spánkové obrny (krátká nemožnost aktivní hybnosti po probuzení).

Kvantitativní poruchy vědomí (bezvědomí)

Podle hloubky rozlišujeme tři základní stupně.

- Somnolence – pacient se podobá spícímu, i slabšími podněty s ním lze krátce navázat kontakt
- Sopor – pacient reaguje pouze na silnější bolestivé podněty, a to jen adekvátní obrannou reakcí, zasténáním nebo nesrozumitelným zamumláním
- Kóma – představuje nejtěžší stupeň bezvědomí. Dochází k úplné ztrátě reaktivity na zevní podněty. Při bolestivých stimulech se mohou objevit křeče.

Stav nezvratného vyhasnutí mozkových funkcí se označuje jako mozková smrt (coma dépassé). Tento stav se po stránce medicínské i právní pokládá za smrt jedince.

Kvalitativní poruchy vědomí = zákal

Obnubilace (mráкотný stav) – pacient má vzhled bdělého, i když chvílemi je jeho jednání zřetelně nepřiléhavé. Někdy je pohybově značně aktivní, jindy je v psychomotorickém útlumu (stuporu). Jeho chování může být ovládáno afekty či delirantními představami (afektivně delirantní stavy).

Delirium – je charakterizováno značnou pohybovou aktivitou i afektivitou pod vlivem rozmanitých halucinací. Trvá několik hodin nebo maximálně dní. Často se s tímto stavem setkáváme při horečce zvláště u dětí.

Amentní stav – vypadá podobně jako delirium, avšak trvá delší dobu (týdny měsíce).

14.3. Speciální neurologie

Dětská mozková obrna (DMO)

Je ne zcela přesně vymezený pojem vyjadřující širokou škálu zvláště tonusových a hybných poruch vzniklých následkem postižení velmi nezralého CNS. Doprovázeny jsou často poruchami psychiky a epileptickými záchvaty.

Její incidence (přírůstek nových případů) narůstá především v důsledku negativního dopadu udržování vysoce rizikových těhotenství, zlepšení porodní a novorozenecké péče, při níž přežívají i ty děti, které dříve neměly naději na záchranu. Ve vyspělých zemích se prevalence (výskyt) odhaduje na 0,1 - 0,2 % populace.

Etiologie DMO je velmi rozmanitá, ale ne vždy prokazatelná, často se různé příčiny kombinují. Podle období, ve kterém se uplatňují rozlišujeme příčiny.

- A. Prenatální – nedonošenost (vzácněji přenošenost), nitroděložní infekce, gestózy (těhotenské toxikózy), vlivy exotoxické a faktory nutriční.
- B. Perinatální – představují dvě nejčastější příčiny vůbec, a to abnormální porody (protrahované, překotné, koncem pánevním, císařským řezem či klešťové) a novorozeneckou asfyxii = stav sníženého sycení krve kyslíkem následkem nedostatečného nebo opožděného dýchání po porodu ať již z příčin centrálních (porucha mozkové regulace) nebo periferních (kardiopulmonální nedostatečnost, aspirace, anémie). Individuální vnímavost novorozence k asfyxii je variabilní, při

delším trvání však prakticky vždy navodí hypoxickou encefalopatii (celkové mozkové postižení způsobené nedostatkem kyslíku).

- C. Postnatální – jejich uplatnění se připouští zpravidla do jednoho roku věku, tj. před ukončením vývoje tzv. hematoencefalické bariéry, která pak již mozek chrání mnohem lépe. Nejčastěji se jedná o infekce, a to nejen CNS, ale také o záněty dýchacího či trávicího ústrojí, dále o úrazy hlavy, působení abnormálních metabolitů (vrozené vady metabolismu) aj.

Patogeneze je rovněž nejednotná podle povahy etiologického činitele. Nejčastěji se uplatňuje kombinace faktorů hypoxicko-ischemických (nedostatečné zásobování mozku kyslíkem a krví) a hemoragických (krvácení), dále hydrocefalus (rozšíření komorového systému mozku), zhmoždění a vývojové anomálie mozku.

Klinické projevy jsou podmíněny především časovým faktorem tj. obdobím, kdy patologická noxa (škodlivina) na nezralý mozek působí. Jsou postiženy zvláště ty struktury CNS, které jsou momentálně v maximálním rozvoji, kdy jsou nejzranitelnější. Důležitá je samozřejmě rovněž doba trvání účinku patologické noxy a její kvalita.

Poškození vyvíjejícího se mozku má za následek víceméně univerzální odpověď spočívající v rozvoji centrálního hypotonického nebo méně často hypertonického syndromu. V průběhu prvních 2 - 4 let přechází zpravidla ve vyhraněnou tonusovou a hybnou poruchu, která charakterizuje jednotlivé formy DMO. Vlastní mozkové postižení přitom obvykle neprogreduje.

Označení „dětská mozková obrna“ je dosti nepřesné. Ne všechny motorické projevy mají charakter obrny. Navíc velmi pravděpodobně dochází ve většině případů rovněž k postižení míšního. V poslední době se používá spíše termín encefalopatie (blíže nespecifikované poškození mozku), který se dále diferencuje podle období působení noxy na prenatální, perinatální či časně postnatální.

Klinický obraz je nejčastěji základem klasifikace DMO. Podle charakteru tonusové a hybné poruchy rozlišujeme formy.

A. Spastické

- a) Diparetické (paraparetické) s různě vyjádřeným postižením od formy lehké (paukospastické) až po těžkou (klasickou).
- b) Hemiparetické s postižením jedné z polovin těla, přičemž převaha je patrná i na horní končetině.
- c) Kvadruparetické s postižením všech končetin.

Zvláště u forem kvadruparetických, ale také hemiparetických je častější postižení intelektu a zvýšený výskyt epileptických záchvatů.

B. Nespastické

- a) Hypotonické – dominantní je oslabení svalového tonu trupu i končetin centrálního původu. Poměrně časté jsou poruchy intelektu a epileptické paroxysmy, které jsou rozlišujícím znamením od hypotonie periferního typu (nejčastěji v rámci nervosvalových onemocnění).
- b) Extrapyramidové (dyskinetické) – patří mezi vzácnější, nejčastější je tzv. athetosis duplex (grimasování v obličeji, hadovitě hyperkinézy hlavy, trupu i končetin).

Diagnostika je u vyhraněných forem DMO zřejmá z klinického obrazu, z anamnestického pohledu je významná přítomnost pre-, peri- i časně postnatálních rizik. Ve sporných případech má největší význam strukturální přešetření mozku pomocí CT respektive MR a EMG vyšetření k odlišení nervosvalové léze. Nezbytné je vyšetření EEG a psychologické. Důležité je pátrat po možné intrauterinní infekci či metabolickém onemocnění.

V rámci terapie je nejdůležitější komplexní rehabilitační péče včetně lázeňské a dobré sociální zázemí s potřebnou rovní motorické a psychické stimulace.

Medikamentózní léčba je pouze symptomatická (nootropika, antiepileptika, sedativa, vitamíny).

Chirurgickou léčbu kontraktur (plastiky šlachy Achillovy, uvolnění příslušných svalů stehna) je nutno zvažovat přísně individuálně. Neurochirurgicky výkon přichází do úvahy jen v případě výraznější dekompenzace patogenetického činitele, nejčastěji jde o zavedení shuntu (drenáže) v případě nadměrného rozšíření mozko-
vého komorového systému tj. u hydrocefalu.

Z pohledu prognózy tonusové a hybné poruchy vyzárají v průběhu prvních dvou až čtyř let života a mohou se měnit jak kvantitativně tak i kvalitativně např. přechodem centrálního hypotonického syndromu do diparetické formy DMO. Po uplynutí tohoto období jsou již víceméně stacionární. Další kolísání je možné v závislosti na eventuální přítomnosti epilepsie včetně progresivních forem, na stupni defektu intelektu (u mentálně defektních není ochota spolupracovat), na úrovni rehabilitační péče i sociálního zázemí.

Lehká mozková dysfunkce (LMD)

Je projevem časného obvykle méně závažného a neprogresivního poškození mozku, které se manifestuje postižením motoriky nebo psychiky v menší míře než je tomu u DMO, i když etiologie a patogeneze jsou stejné. Někdy jde pouze o poruchu rovnoměrného psychomotorického vývoje, při němž jedna nebo více složek zaostávají ve srovnání se zdravou populací. LMD lze tedy považovat za nejlehčí formu DMO či mezistupeň mezi DMO a normálním stavem. Značný rozptyl udávané prevalence (2 - 20 % populace) vyplývá z rozdílných hodnotících kritérií.

Klinický obraz je charakterizován poruchami chování (neklid, hyperaktivita až nevladatelnost, agresivita) a motoriky (celková neobratnost někdy jen v jemné motorice), psychiky (nesoustředěnost, snížená pozornost, poruchy paměti a myšlení, snížení intelektu, nevyrovnanost psychické výkonnosti i citová až změny osobnosti) i symbolických funkcí (především dysfázie, dyslexie, dysgrafie a dyspraxie). Mohou se vyskytnout také epileptické záchvaty. V neurologickém nálezu na rozdíl od DMO nacházíme většinou jen drobné odchylky (drobné dyskinézy, asymetrie v reflexech, vrozený strabismus apod.).

Diagnostika spočívá ve velmi pečlivém rozboru neurologického a psychologického nálezu, nezbytné je longitudinální sledování. Maximum klinické manifestace nastává v době začátku školní docházky, kdy zvláště poruchy koncentrace, paměti a symbolických funkcí dítě značně hendikepují. Tato zdánlivá progresse nutí v ojedinělých případech zvažovat možnost progredujícího mozkového postižení.

Terapie spočívá ve vhodné a soustavné stimulaci motoriky a psychiky, kterou lze deficit zmírnit a někdy dokonce i odstranit. Značný význam má rovněž preference nepostižených složek.

Medikamentózní symptomatická léčba je stejná jako u DMO, potřebná je však méně často.

Ve škole v případě nutnosti můžeme doporučit vybrané předměty neklasifikovat, při výraznější poruše především symbolických funkcí se jeví vhodnější přeřazení do speciálních tříd např. dyslektických. Málokdy v těchto případech stačí odklad školní docházky. K zařazení dítěte do zvláštní či pomocné školy nás opravňuje jen výraznější poruchy intelektu nebo nezvládnutelné poruchy chování a osobnosti.

Epileptické syndromy (epilepsie)

Jsou mozková postižení různého původu, charakterizovaná opakujícími se záchvaty s velmi rozmanitými klinickými příznaky, podmíněnými excesivními výboji mozkových neuronů (elektroencefalografické příznaky).

Prevalence epilepsií se udává od 0,5 - 2,0 % celkové populace, u dětí je pak vyšší (okolo 3 - 5 %). Incidence je ročně 0,6 promile celkové populace. Z uvedeného vyplývá, že v ČR žije asi 100.000 lidí s epilepsií, a že je nutno počítat s ročním přírůstkem okolo 6 000 nových případů.

Epileptické syndromy sice nemají jednotnou etiologii, jsou však jednoznačně charakterizovány patogeneticky tj. procesem epileptogeneze. Symptomatické (sekundární) mohou být podmíněny mozkovým ložiskovým nebo difúzním postižením traumatickým (včetně perinatálních traumat v širokém slova smyslu), nádorovým, cévním, metabolickým, degenerativním či toxickým.

Idiopatické (primární) jsou ty, jejichž příčinu nelze na základě dosavadních možností stanovit. Vzhledem k neustále dokonalejší diagnostice se však procento těchto případů postupně snižuje.

Zásadní rolí hraje vytvoření epileptického ohniska tj. různě rozsáhlé populace neuronů s patologickou elektrickou aktivitou. Jeho aktivitu významně ovlivňuje záchvatová pohotovost mozku, která je zřejmě podmíněna zvláště geneticky, ovlivňují ji ovšem i další faktory, především věk (se stoupajícím věkem se snižuje), povrchní spánek, horečka, menstruace či gravidita apod. Epileptické výboje z korových i podkorových oblastí mozku se mohou šířit zejména do talamu a retikulární formace mozkového kmene, tímto způsobem dochází k tzv. generalizaci epileptické aktivity.

Třetím důležitým momentem je epileptogenní podnět. Takto se může uplatňovat např. fotostimulace, hyperventilace, některé léky či toxické látky např. alkohol. Je-li záchvat pravidelně spouštěn určitým podnětem, pak se hovoří o reflexních epilepsiích, jejich výskyt je však poměrně vzácný.

Opakované epileptické záchvaty mohou vést k dalším funkčním i strukturálním změnám mozkové tkáně, čímž dochází k rozvoji epileptického procesu tzv. progresivní epileptogenezi.

Klinické obrazy epileptických syndromů respektive záchvatů jsou velmi rozmanité a závislé především na ontogenetickém věku tj. stupni zralosti mozku což se projevuje výrazně polymorfními záchvaty zejména v dětském věku. Navíc

se v rámci některých epilepsií hlavně s tzv. věkovou vazbou vyskytují záchvaty různého charakteru.

V zásadě se však kombinuje pět základních klinických příznaků, a to poruchy vědomí (kvantitativní či kvalitativní), příznaky motorické (křeče, snížení nebo ztráta svalového tonusu, automatismy či přechodné obrny), somatosenzorické (parestázie, čichové, sluchové nebo zrakové senzace různého druhu), vegetativní (změněná reakce zornic, změny barvy kůže zvláště v obličejí, nevolnost, zvracení, pocení, bolesti hlavy, závratě) a psychické (nejrůznější subjektivní prožitky zpravidla spojené s kvalitativní poruchou vědomí).

Stručně jsou uvedeny hlavní formy epilepsie.

VELKÝ ZÁCHVAT - GRAND MAL

Velký záchvat charakterizují celkové, nejdříve tonické a potom též klonické křeče s bezvědomím. Zornice jsou rozšířené a nereagují na světlo a postižené dítě často neudrží moč a stolici. Záchvat je často předcházen aurou (předzvěstí) a trvá obvykle několik minut, málokdy hodinu i déle. Po záchvatu dítě obvykle usíná hlubokým spánkem, na záchvat si většinou nepamatuje.

MALÝ ZÁCHVAT - PETIT MAL

Malé záchvaty se vyskytují obvykle mezi 4. - 5. rokem a vyznačují se často se opakující ztrátou vědomí, která může trvat 5 - 30 sekund. Postižené dítě obvykle pohybuje očima nahoru nebo do stran a hlavou dopředu a dozadu. Do této skupiny patří také tzv. bleskové křeče, které vznikají kolem 1. roku u dětí s poškozením mozku. V dalších letech přecházejí do velkých záchvatů. Postižené děti bývají duševně zaostalé.

PSYCHOMOTORICKÉ ZACHVATY

Psychomotorické záchvaty se vyznačují neúčelnými pohyby a nevhodným chováním spojeným s neúplným zastřením vědomí. Děti mohou při záchvatu mlaskat, žvýkat, olizovat se, hovořit nesmysly apod. Na záchvat, který obvykle trvá několik minut, někdy i déle, si dítě nepamatuje.

Epilepsie se může projevovat také formami bez křečí, například opakujícími se záchvaty bolestí břicha nebo hlavy. Typickými věkově vázanými záchvaty u dětí jsou myoklonické (záškuby různého charakteru, intenzity a lokalizace, někdy i celým tělem, lišící se především v závislosti na vytrálosti mozku). Zvláště u batolat jsou často doprovázené atonickými (náhlé ztráty svalového tonu, různě intenzivní, nejzávažnější jsou prudké pády vedoucí velmi často ke zraněním). Zejména u dětí školního věku se setkáváme s absencemi (obvykle krátce trvajících zahleděním). Tyto všechny záchvaty jsou zpravidla frekventní, často se vyskytují v sériích.

V některých případech se kombinují se záchvaty bez věkové vazby. Fokální dělíme na elementární (bez ztráty vědomí, dále se člení podle vyskytujících se výše uvedených příznaků) a komplexní (s kvalitativní poruchou vědomí a automatismy). Sekundární nebo primárně generalizované konvulzivní jsou stavy s bezvědomím a křečemi různého charakteru (tonické, klonické, tonicko-klonické), mohou však být i nekonvulzivní (atonické). V případě protrahovaného záchvatu nebo nakupení záchvatů, kdy se postižený neprobírá k plnému vědomí déle než 1/2 hodiny hovoříme

o epileptickém statusu. Ten představuje vždy velmi závažnou a někdy i život ohrožující situaci.

V diagnostice se opíráme o podrobné anamnestické údaje, velmi důležitý je objektivní popis záchvatu (rodiče, sourozenci, pedagog, spolužáci apod.). Podstatnou měrou může přispět objektivní neurologické vyšetření.

Nejdůležitější vyšetřovací metodou je elektroencefalografie (EEG), která umožňuje snímání bioelektrické aktivity mozku. V záchvatu registrujeme specifické epileptické grafoelementy tj. hroty, ostré vlny nebo jejich komplexy s vlnou pomalou, a to buď fokálně (v určité oblasti mozku), nebo generalizovaně (nad celým mozkem). Velmi důležitá je skutečnost, že epileptickou aktivitu v EEG můžeme zachytit rovněž i mimo klinický záchvat. Na druhé straně je nutné zdůraznit, že nepřítomnost epileptické aktivity v EEG epilepsii nevylučuje. Dnes se proto stále více používá nejen aktivací (fotostimulace, hyperventilace, spánkové deprivace s následným spánkem), ale také dlouhodobé monitorování pomocí kazetových systémů (24 hodin i déle), videomonitorování se současnou synchronní registrací EEG záznamu.

V rámci případného chirurgického řešení epilepsie se provádí snímání EEG přímo z povrchu mozku (elektrokortikografie) nebo dokonce z hloubi mozku pomocí zanořených elektrod (stereoencefalografie).

Z pohledu vyloučení strukturálního podkladu epilepsie zatím zůstává základní metodou CT mozku, dle možností se pak stále více prosazuje MR. Nedílnou a významnou součástí diagnostiky je psychologické vyšetření. Z pohledu diferenciální diagnostiky je nutné odlišit záchvatové stavy, které nejsou podmíněny epileptickým procesem.

Cílem terapie je dosáhnout úplného vymizení epileptických záchvatů nebo alespoň omezení jejich frekvence a intenzity, rovněž pak eliminace epileptické aktivity v EEG. Případný úspěch by měl komplexně přispět ke zlepšení kvality života pacientů s epilepsií.

Základem je tzv. diferencovaná farmakoterapie tj. cílené použití některého z mnoha antiepileptik především podle typu epileptického syndromu. Značným přínosem jsou dnes některá antiepileptika s tzv. retardovaným účinkem, což umožňuje v některých případech jejich jednorázové denní podání. Léčba musí být pravidelná a dlouhodobá. Je nutné minimálně 2leté bezzáchvatové období. aby mohlo být zahájeno postupné a opatrné vysazování antiepileptika. To je samozřejmě možné jen tehdy, jsou-li také ostatní faktory příznivé. Bohužel zatím není k dispozici specifické antiepileptikum, které by ovlivňovalo výhradně epileptogenní struktury a nemělo žádné vedlejší účinky (sedativní, zažívací, alergické apod.).

Velmi důležitou integrální součástí léčby je úprava životního režimu a prostředí. V minulosti byla doporučována celá řada dietních opatření např. zákaz čokolády i kaka, která jsou dnes považována za obsoletní. Platí zákaz alkoholu. Záchvaty mohou provokovat některé senzorní podněty hlavně zrakové, nepříznivě může působit zvláště přerušované světlo (diskotéky, televize). Nevhodná je větší fyzická zátěž. Podle věku dítěte zdůrazňujeme nutnost jednofázového spánku a jeho pravidelnost, a to zejména u případů s vazbou záchvatů na spánek. V současné době se stále více prosazuje chirurgická terapie dlouhotrvajících a nezvladatelných

epilepsií, a to již také u dětí nižších věkových skupin. Operační řešení samozřejmě představuje kauzální léčbu v případech operabilních strukturálních lézí podmiňujících epilepsii (nádory, cévní malformace aj.). K největším psychosociálním problémům u dětí patří jejich zařazení do pedagogického procesu, přičemž se většinou bohužel nerozlišují podstatné rozdíly mezi jednotlivými epileptickými syndromy. Později pak samozřejmě vznikají obtíže s volbou povolání. Nemocný s epilepsií nemůže vykonávat práci, při níž mu hrozí větší riziko úrazu než v běžném životě, při níž by mohl ohrozit i sám sebe nebo svoje okolí. Obdobná pravidla platí i pro sport a rekreaci. Nesmí vlastnit řidičsky průkaz ani zbrojní pas.

Prognóza je závislá na typu epileptického syndromu, na jeho příčině a začátku manifestace, na včasnosti diagnostiky i správnosti a úspěšnosti léčby. Obecně se kompenzace podaří farmakoterapií v 60 - 80 % případů, u farmakorezistentních případů procento úspěšnosti zvyšuje epileptochirurgie.

14.4. Úrazy CNS

A. Úrazy hlavy a mozku

Při poranění hlavy může dojít k poškození měkkých tkání (podkožní hematomy, tržně zhmožděné či řezné rány), ke zlomeninám (kostí lebečních, lební baze či obličejových) a dále k nejzávažnějším tzv. uzavřeným nebo otevřeným poraněním mozku.

Nejběžnějším uzavřeným poraněním je otřes mozku (komoce), který patří mezi nejčastější úrazy v dětském věku vůbec. Jde o akutní, krátkodobou, globální a plně se upravující poruchu mozkových funkcí. Diagnostickou podmínkou je bezvědomí (může být jen několikasekundové), častá je porucha paměti (amnézie) na úraz, příznačné jsou následné bolesti hlavy a vegetativní příznaky, především pak nevolnost, zvracení a závratě. Celkem časté je současné drobné traumatické poškození krční páteře. Základem léčby je absolutní klidový režim, v případě potřeby symptomatická terapie (analgetika, antiemetika, sedativa).

Především u závažnějších případů by pacient měl být sledován ve smyslu možnosti následného rozvoje nitrolebního krvácení tj. epidurálního či subdurálního hematomu (mozkové komprese). Život pacienta pak zachraňuje urgentní neurochirurgický výkon. Někdy může také dojít k tzv. subarachnoidálnímu krvácení nebo krvácení přímo do mozkové tkáně tj. intracerebrálnímu hematomu.

Dojde-li v rámci úrazu hlavy ke strukturální lézi mozkové tkáně, projevující se ložiskovými příznaky, pak jde o zhmoždění mozku (kontuzi).

Všechna uvedená poranění stejně jako otevřená jsou mnohem závažnější než otřes mozku a mají také různě vyjádřené následky.

B. Poranění páteře a míchy

Jejich rozdělení je prakticky stejné jako u úrazů hlavy a mozku. Jednou z nejčastějších příčin u dětí je skok po hlavě do mělké vody. Klinický obraz poškození závisí především na vertikální a horizontální topice míšní léze. Jednoduše lze říci, že čím výše je poranění a čím větší je jeho rozsah, tím jsou následky závažnější.

C. Poranění elektrickým proudem

Jde o poškození nervového systému proudem z elektrické sítě nebo bleskem. Při postižení mozku dochází k bezvědomí a tonicko-klonickým křečím, pod místem průchodu proudu v míše pak především k částečné nebo úplné poruše hybnosti.

V rámci poskytnutí první pomoci je třeba nejdříve přerušit působení elektrického proudu a v případě potřeby zahájit kardiopulmonální resuscitaci.

Poranění bleskem nebo vysokým napětím končí obvykle smrtí. U poranění CNS často nevystačíme s konzervativní léčbou, ale je nutný rovněž chirurgický výkon. Součástí komplexní léčby je i rehabilitační péče a lázeňská léčba. Při poraněních mozku bývá nezbytná psychosociální reedukace včetně foniatrické a logopedické péče. V případě závažných následků se pak většinou nevyhneme umístění postiženého do ústavu sociální péče.

14.5. Stručný přehled ostatní problematiky speciální neurologie

Speciální neurologie dětského věku se dále zabývá velmi rozsáhlou problematikou onemocnění nervosvalových (některá jsou velmi závažná a vedou k postupné invalidizaci pacienta zejména po stránce hybné), metabolických (podmíněných rozmanitými enzymatickými defekty), degenerativních (jejich příčina není zpravidla objasněna), periferního i vegetativního nervstva. Velmi smutnou kapitolu tvoří nádory nervového systému u dětí, poměrně časté jsou rovněž jeho infekce. Nelze opomenout ani vzácnější postižení toxická a karenční. Zajímavou skupinu pak představují vývojové anomálie. Také v populaci dětských pacientů je možné se setkat častěji než se běžně předpokládá s onemocněními vertebrogenními, cévními či demyelinizačními, vyskytujícími se převážně v dospělosti.

15. OČNÍ PORUCHY

15.1. Vrozené oční poruchy

Slepota

Slepota (amaurosis) může být úplná, kdy oko vůbec nevnímá světlo, nebo praktická amauroza, kdy je zraková ostrost snížena pod 3/60 – tedy oko nerozeznává ani ze vzdálenosti tří metrů to, co má rozeznávat ze vzdálenosti 60 m.

Albinismus

Albinismus je vrozený nedostatek pigmentu, tedy i pigmentů v očních tkáních – duhovce a cévnatce. Světlo se dostává do oka nejen zornicí, ale i skrz bělimu. Duhovka je světlá, červeně prosáklá a zornice jsou červené. Oči jsou světloplaché.

Sítňicové poruchy

Sítňice a pigmentová výstelka (tapetum) pocházejí přímo z mozku a není tedy divu, že se heredodegenerativní procesy CNS mohou rozšířit i na oko ve smyslu tzv. tapetoretinální degenerace. Některé typy této poruchy se dají od sebe odlišit pomocí elektroretinografie.

Často se objevují případy oboustranné tupozrakosti nebo slepoty, které mají jinak zdánlivě normální nález na oku. Může jít o vrozené dysplazie sítnice nebo zrakového nervu. Atrofie optiku (nebo jeho hypoplazie) je vrozená anomálie zrakového nervu.

Barvoslepost

Barvoslepost (daltonismus) jsou poruchy rozlišování barev. Přenašečkami vadného genu, který způsobuje tuto poruchu, jsou ženy. Barvoslepost se projevuje u jejich synů. Obvykle se nerozlišuje zelená od červené, vzácně modrá od žluté. Odhaduje se, že tuto vadu má až 8 % mužů, zatímco postižených žen je jen asi 0,4 %.

Refrakční vady

Také refrakční vady jsou většinou dědičné. Jsou-li oba rodiče krátkozrací, nelze očekávat, že by dítě mělo zcela zdravý zrak. Ve školním věku sice někdy krátkozrakost vzniká nebo se po některých nemocech horší, ale bez dědičného základu by k ní asi nedošlo vůbec.

Pokud si děti stěžují na bolesti hlavy, únavu nebo mají některé objektivní oční potíže, jako časté záněty spojivek, je třeba pátrat po hypermetropii (dalekozrakosti) a astigmatismu. I tyto nemoci bývají dědičné. Hypermetropie se někdy (i přechodně) objeví po některých nemocech, např. po spále.

Šedý zákal čočky

Šedý zákal (katarakta) je poměrně častou chorobou. Někdy provází jiné vrozené anomálie. Může ji mít již novorozenec a tu jde obvykle o dominantní dědičnost.

Zelený zákal

Zelený zákal (glaukom) je onemocnění, jehož hlavními příznaky jsou zvýšení nitroočního tlaku, poruchy zrakové ostrosti, poruchy zorného pole, poruchy adaptace a změna papily zrakového nervu. Glaukom dětského věku (glaucoma infantile) se vyznačuje tím, že se oční bulbus zvětšuje zvýšeným tlakem. Označuje se jako hydrophthalmus (bftalmus – býčí oko). Většinou tato choroba postupuje až k slepotě. Příčinou jsou většinou vývojové anomálie, hlavně v oblasti komorového úhlu a očních cév.

Šilhání

Šilhání (strabismus) bývá vrozené. V některých případech dítě, aby lépe vidělo, stáčí hlavu tak, že jeho vzhled působí, jakoby mělo vrozenou poruchu držení hlavy. Strabismus divergens (šilhání do strany) neboli rozbíhavý strabismus bývá většinou vrozený, zatímco sbíhavé šilhání (strabismus convergens) se většinou objevuje teprve v průběhu prvních let, někdy dokonce po infekční chorobě nebo úrazu. U sbíhavého šilhání bývá často dalekozrakost. Na šilhajícím oku se objevuje často amblyopie (z řec. amblyos = tupý, ops = zrak, vidění) – snížení zrakové ostrosti následkem potlačení zrakového vnímání tímto okem.

Afakia

Afakia (z řec. fagos = čočka) je nepřítomnost čočky, oko bez čočky. V tom případě při vývoji nedošlo k vývinu čočky, nebo byla čočka z nějakého důvodu, např. pro šedý zákal, odstraněna.

Nystagmus

Nystagmus jsou záškuby, resp. třes očí. Obvykle jsou to trhavé pohyby v horizontální rovině, např. ze středu do jedné strany. Jsou časté u vážnějších očních poruch.

15.2. Získané oční poruchy

Získané oční poruchy mohou být následkem porodních úrazů nebo perinatálních infekcí, dále různých infekcí v pozdějším věku, avitaminóz a úrazů.

Oční infekce

Dříve se často infikovaly oči novorozenců kapavkou matky při průchodu pochvou. Od zavedení kredoizace (Credé byl porodník, který s tímto preventivním ošetřením spojivek novorozenců začal), tj. vkapávání antibakteriálního roztoku, už nebezpečí této infekce u nás dětem nehrozí. I jiné infekce oka mohou nastat při porodu nebo brzy po něm. Jsou většinou lehčího charakteru a snadno se vyléčí. Někdy při jejich vzniku spolupůsobí dočasný nebo vrozený uzávěr slzného kanálku (atresia canalis lacrimalis).

Častou potíží dětí je zánět spojivek = conjunctivitis. Nejčastěji je bakteriálního původu. Zřejmě zde spolupůsobí i menší odolnost dětí. Děti se zrakovými poruchami si často sahají do očí, a tak infekci roznášejí.

Trachom

Trachom je zvláštní virová infekce oka, u nás vzácná. Začíná u malých dětí jako zánět spojivek s hlenově hnisavou sekrecí.

Později dostávají spojivky drsný (malinový) povrch. Na bulbu jsou překrvené cévy, později vřídky a jizevnatění.

Moderními prostředky se tato pro oko nebezpečná infekce dá léčit.

Avitaminózy

V celosvětovém měřítku onemocní ročně následkem nízkého příjmu vitamínu a provitamínu A desetitisíce dětí na oční choroby. Někdy může dojít až k oslepnutí. U nás k takovým avitaminózám nedochází, hypovitaminóza je však dosti častá. Následkem je pak šeroslepost (hemeralopie).

Úrazy očí

Úrazy očí jsou u chlapců asi třikrát častější než u dívek. Mohou být různého druhu, jako střelná poranění (prakem, šípem, vzduchovkou aj.) nebo ránou kamenem, jindy chemikálií nebo explozí výbušniny.

Poleptání různými chemikáliemi jsou velmi nebezpečná. Může to být např. inkoustovou tužkou, vápnem aj. Přihodí-li se něco takového ve škole, je dobře ihned

energicky vypláchnout oko vodou z vodovodu. Při podezření na cizí těleso v oku třeba dítě ihned odeslat k lékaři.

Nádory

Nádory mohou být různého původu. Velmi nebezpečný je hlavně retinoblastom (glioma retinae). Projevuje se nejčastěji mezi 2. - 3. rokem, zřídka do pátého roku. Nádorové bujení však začíná již v embryonálním životě a pozná se tak, že dítě špatně vidí. Dříve obvykle byla doporučena enukleace (tj. operativní odstranění) postiženého oka. Pseudogliom jsou pozánětlivé změny v cévnatce, v sítnici nebo sklivci, které nejsou životu nebezpečné.

Zraková hygiena a prevence ve škole

Je třeba dbát na to, aby v předních lavicích seděly děti s nejmenší schopností vidění. U oken mají sedět děti dalekozraké nebo ty, které mají při čtení zrakové potíže. Světloplaché děti se naopak posazují dále od oken. U dětí astigmatických je vhodné, aby se dívaly na tabuli přímo, nikoli ze stran. U dětí tupozrakých a šilhavých je vždy porucha binokulárního vidění. Tento stav ovlivňuje nepříznivě psychiku dětí, a tím i proces vyučování, a proto je jim třeba věnovat zvláštní péči. Učitelé by měli kontrolovat žáky, jimž byly předepsány brýle, jestli je používají a jak s nimi zacházejí (poškození, nečistota, ztráty).

Pro všechny děti je důležité, aby byla ve škole dodržována do všech důsledků hygiena zraku. Má být především řádné osvětlení učeben, má být dbáno na čistotu oken, důležitá je i volba barev stěn učeben, tabule mají být bez lesku, záleží i na dobré jakosti křídly, bylo by třeba dbát na přímé držení těla žáků při čtení a psaní, na dodržování vzdálenosti 30 cm knihy nebo sešitu od očí apod.

V rámci prevence proti poranění očí je třeba vést děti ke správnému zacházení s ostrými předměty, např. s dráty a varovat je před neuváženým počínáním, které by mohlo poškodit zrak.

16. CHOROBY UŠNÍ A PORUCHY DOROZUMÍVÁNÍ

16.1. Ušní vady

Kožní výrůstky před zvukovodem mohou být spojeny s dalšími vrozenými vývojovými vadami. Spíše estetický význam mají odstávající uši. Malý boltec (mikrotie) může být též spojen s dalšími vývojovými vadami. Závažnější jsou však vady zevního boltce spojené se zúžením či uzávěrem zevního zvukovodu. Vzácné jsou anatomické odchylky středního nebo vnitřního ucha.

Uhození dítěte na zevní ucho (facka) a čištění zevního zvukovodu vatovým smotkem mohou vést k perforaci bubínku, tržným traumatům až hematomům ve středním uchu. Cizí tělesa v zevním zvukovodu jsou častá a musí být odborně odstraněna. Ekzém zvukovodu (otitis externa) se může vyskytovat v rámci generalizovaného kožního onemocnění, nebo v důsledku lokálního poranění.

Otitis media a mastoiditida

Onemocnění postihuje především kojence a předškolní děti.

Příčina: viry, bakterie

Klinika: bolesti ucha, teplota, onemocnění může komplikovat mastoiditida. Rizikem mastoiditidy je přechod infektu na vnitřní ucho, nebo do lební dutiny.

Léčba: je v rukou lékaře – antibiotika.

Prevence: odstranění ztíženého dýchání nosem a odstranění poruchy průchodnosti Eustachovy trubice

16.2. Sluchové poruchy

Poruchy sluchu

Poruchy sluchu u dětí ohrožují vývoj řeči a skrývají nebezpečí pro psychický a duševní vývoj. Velmi nutná je proto časná diagnostika a terapie nejpozději v 2. půlroce života. Diagnostiku provádí odborný lékař ORL a foniatr.

Hluchota

Hluchota (surditas) je vrozená nebo získaná.

- **Vrozená hluchota** může být dědičná dominantně nebo recesivně. Může se při ní vyskytnout i některá další malformace jako slabomyslnost nebo retinitis pigmentosa. K vrozené hluchotě mohou vést také nitroděložní nemoci zárodku nebo plodu, jako zarděnky (embryopatia rubeolaris, která se u nás podílí asi 50 % na vrozené hluchotě), příjice, záněty labyrintu nebo endemický kretenismus. Rovněž některé léky, jsou-li brány v těhotenství, mohou vést k sluchovým poruchám až k hluchotě dítěte.
- **Získaná hluchota** vzniká při zánětu mozkových blan (dojde též k zánětu labyrintu), po příušnicích, vzácně též po spále, spalničkách nebo černém kašli. Z léků může způsobit hluchotu např. streptomycin, kanamycin a jiné přípravky.

Nedoslýchavost

Nedoslýchavost (hypacusis) může být též vrozená nebo získaná. Mírnějším působením vlivů, které byly uvedeny v předchozích odstavcích, se poškodí sluch pouze částečně. Nedoslýchavost bývá také u dětské mozkové obrny, zejména u dětí s mimopyramidovými příznaky tzv. percepční nedoslýchavost.

Sluch může být poškozen též následkem některých onemocnění, např. zánětů CNS, opakovaných zánětů středouší, opakovaných zánětů horních dýchacích zejména zánětů nosní mandle. K poruše sluchu mohou vést úrazy hlavy a otřesy mozku. Z léků může kromě některých antibiotik způsobit nedoslýchavost např. salicyl. Sluch může poškodit i silný hluk, např. stroje v továrnách, hlučná doprava apod. Sluchové poruchy je možno předpokládat u všech dětí, které mají neobvykle opožděný vývoj řeči, u dětí, které se z neznámého důvodu špatně učí nebo odezírají řeč ostatních. Důležité je odlišit mentální postižení od poruchy sluchu, abychom mohli zasáhnout správně léčebně a pedagogicky již v prvních letech života.

16.3. Jiné poruchy dorozumívání

Vývojová dysfázie

Vývojová dysfázie vzniká při postižení řečových oblastí CNS v době před vývojem řeči a projevuje se jako velmi opožděný vývoj řeči v nepoměru k relativně dobrému mentálnímu vývoji. Jelikož bývá vyjadřovací složka postižena častěji, je rozumění řeči zpravidla na vyšší úrovni než její produkce.

Afázie

Afázie je centrální porucha řeči, získaná po úrazu nebo po onemocnění mozku. Pacient ztrácí řeč. Někdy toto onemocnění provází poruchy hybnosti.

Akustické agnózie

Akustická agnózie se projevuje porušeným vnímáním významu zvuku, a to jak zvuků obecných, tak i zvuků řeči. Je poškozeno i vytváření slovních symbolů i celá výstavba řeči a často se rozpadá i řeč již vytvořená. Tato porucha je často spojena s postižením sensorických oblastí i v jiných analyzátoch.

Porucha řeči při rozštěpu patra

Tato porucha má tři složky: a) porucha artikulace – palatolalie,
b) poruchu rezonance – těžkou otevřenou huhňavost,
c) poruchu hlasu – palatofonii.

Všechny děti narozené s rozštěpem patra jsou registrované, takže se jim dostává včas komplexní léčby a rehabilitace. Je nutná spolupráce foniatrů, plastických chirurgů a logopédů.

Další poruchy komunikace

Poruchy řeči při dětské mozkové obrně jsou vyjmenovány u tohoto onemocnění (viz DMO). Poruchy řeči při oligofrenii pramení též z nedostatečnosti centrální nervové soustavy. Řeč závisí na stupni mentálního vývoje, což se dá nakonec konstatovat i u jiných typů defektů.

16.4. Sluchová a hlasová hygiena

Sluch je smysl, se kterým se někdy nakládá nešetrně. Tím spíše potřebují klid a ticho školáci se smyslovými vadami. Školy pro děti s vadami sluchu mají být v nehlukném prostředí. Naslouchací aparáty totiž zesilují šum a hluk a školák pak špatně rozlišuje. Při neustálém hluku se brzy unaví. I orgány hlasové málo šetříme, zejména v dětském věku. Křik, hlasitý zpěv zejména při katarech horních cest dýchacích mohou vést k vytvoření „uzlíků“ na hlasivkách a jiným dystrofickým změnám sliznice hrtanu.

17. CHOROBY KOŽNÍ

Kůže dítěte se liší od dospělého nedostatečnou zralostí. Zejména kůže novorozence a kojence je vnímavější k různým škodlivinám, které mohou mít původ:

1. Infekční (baktérie, viry, plísňe a paraziti);

2. chemický (chemické látky mohou působit přímým podráždění nebo po vnitřním podání);
3. fyzikální (teplo, chlad);
4. alergický (u dětských kožních chorob se uplatňují hlavně alergeny potravinové).

Vznik kožních nemocí podporují následující faktory:

- a) U novorozenců a kojenců je to především nesprávné ošetřování kůže. Například nečistota kůže a nevzdušnost oblečení umožňují přístup a účinek téměř všem škodlivinám.
- b) Velký význam má také podvýživa dítěte a nedostatek některých živin, zejména bílkovin a vitamínů.
- c) Odolnost kůže oslabují i opakované infekce dýchacích, trávicích či jiných orgánů.
- d) Některé děti mají vrozenou dispozici (náchylnost) ke vzniku kožních nemocí.

17.1. Změny na kůži

Je vhodné bedlivě sledovat kůži dítěte. Hodnotíme:

1. **Barvu kůže.** Bledost kůže znamená anémii, žlutá barva postižení jater nebo krve, cyanóza bývá u nemocí srdce, plic a při otravách, červená při otravě kyslíčným uhelnatým, popelavá u těžkých toxických stavů.
2. **Vyrážky.** Zjišťujeme je u infekčních a alergických nemocí a často také po užívání různých léků. Hnisavé vyrážky mívají různý vzhled (pustulky, puchýře, furunkly, abscesy a vředy).
3. **Intertriginózní změny** (opruzení).
4. **Dekubity** (proleženiny).
5. **Kvalita a vzhled povrchu kůže** (zda je kůže jemná, drsná, suchá, vlhká a teplá).

17.2. Některé kožní nemoci

Pyodermie

Pyodermie je široký pojem, který zahrnuje všechna hnisání kůže. Patří sem též furunkulóza, která se projevuje tvorbou abscesů.

V medicíně platí, že hnis je třeba vždy odstranit. Na obličeji je však nutno být opatrný, aby dítě nemělo kosmetické následky. Z téhož důvodu je třeba zamezit škrábání. Z léků se osvědčují dezinfekční prostředky, antibiotické zasypy a masti. Prvořadý význam má však hygiena, zejména v pubertálním období, kdy je častá uhrovitost (trudovina).

Acne juvenilis

Je to zánět mazových žláz u chloupků. Na jeho vzniku se podílí řada činitelů, zejména genetických a hormonálních. Trudovitost způsobuje mladému člověku právě v době vytváření vztahů v kolektivu a v životě vůbec mnoho nepříjemností.

Vyrážka je především na obličeji, šíji, ramenech, hrudníku. Svědí. Při škrábání a neodborném ošetřování se mohou tvořit neforemné jizvy, které poškozují vzhled.

Zevní léčení spočívá v čištění a odtučňování kůže. Pomáhá časté mytí tvrdou žínkou (popř. medicijními mýdly), je třeba vynechat mastné kosmetické prostředky. Používáme sírné zásypy a protizánětlivé a antibakteriální prostředky. Otvírání abscesů by měl provádět jen lékař, který má vztah ke kosmetice.

Celková léčba záleží v podávání vitamínu A, antibiotik (u těžších případů) a autovakcín. Někdy pomáhají přípravky z kvasnic. Obyčejně se zakazuje čokoláda, kakao, mořské ryby, ostré sýry, vepřové maso a sádlo.

Představa, že po zahájení sexuální aktivity akné vymizí, je mylná. Akné u většiny lidí ustoupí mezi 20. - 25. rokem.

K hygienickým zásadám patří: pravidelnost v jídle, práci, odpočinku, dostatek spánku, hodně pohybu na čerstvém vzduchu a na slunci. Slunce (i horské slunce) vždy zmenší uhrovitost mladistvých.

Impetigo

Impetigo (chrásty) patří mezi velmi nakažlivé pyodermie. Způsobují ho většinou stafylokoky. Základním znakem je puchýřek, který praskne a pak naschne jako hnědý nebo medový příškvár (chrást). Brzy se objevují další povrchové vřidky v okolí. Onemocnění se šíří nejen škrábáním, ale též hračkami, vodou, přibory aj. Často není toto onemocnění samostatné, ale přidává se při hnisavém zánětu středního ucha s výtokem, při svrabu, vších nebo kopřivce. Komplikací impetiga může být zánět ledvin. Častým následkem jsou jizvy na kůži. Proto je nutno zabránit škrábání, stále mýt ruce mýdlem a stříhat nehty. Při nové eflorescenci chrástů je nejlépe je namazat antibiotickým nebo dezinfekčním krémem a přiložit obvaz.

17.3. Jiná onemocnění kůže

Plísňová onemocnění kůže

Dermatomykózy jsou v dětském věku velmi nepříjemné, svědí a špatně se hojí. Dnes přibývá zejména plísňových onemocnění nohou. Mezi prsty se dítě poraní, rána se špatně hojí a v ní se usadí plísně, které se ve vlhku rychle množí. Snadno dochází k infekci při záměně ponožek, gumových bot, cviček nebo prádla při tělocviku nebo na táborech. Zvýšeným pocením a exudací (kůže reaguje na dráždění zvýšenou produkcí potu a mazu) dojde při nedokonalém odpařování obuté nohy k rozmáčení kůže, a tam se mohou plísně i hnisaví mikrobi lépe rozmnožovat.

Proti interdigitální (meziprstové) mykóze je třeba bojovat úzkostlivou čistotou, častým vyměňováním čistých suchých ponožek, jódovou tinkturou a jinými lihovými roztoky a zejména speciálními prostředky předepsanými lékařem.

Některé zarudlé skvrny na kůži, které se nehojí, ale naopak rozšiřují a vypadají netypicky, mohou být též plísňovou infekcí.

Opruzení

Opruzení (intertrigo) vzniká třením podrážděných kožních ploch nebo vystavením kůže moči, stolici nebo jinému chemickému nebo mechanickému dráždění. Velmi časté je intertrigo v anální rýze, občas též na krku, za ušima, v ohybech kolena.

Proti opruzením je třeba bojovat čistotou a ošetřováním kůže. Neprodyšné pleny nebo kalhotky je třeba vyloučit. Při průjmu je nutno dítě často kontrolovat.

Z léků se osvědčují různé masti s rybím tukem, léčivé barvy např. metylénová modř nebo masti s antibiotiky, které se však mají aplikovat jen po poradě s lékařem.

Lupénka

Lupénka (psoriasis) není vzácnou kožní nemocí. Příčina není známa. Je často rodinnou záležitostí. Mají-li ji oba rodiče, je pravděpodobnost postižení dítěte asi ve 40 %. Není nakažlivá.

Vyskytuje se ve dvou formách: jako drobné kapkovité pupence kryté drolivou šupinou a jako velkopupencový typ. Drobná lupénka je častější v předškolním a mladším školním věku, velkopupencová postihuje především starší školní děti. Velkopupencové lupénky mají pupeny ostře ohraničené a zbarveny měděně červeně. Bývají kruhovitě nebo elipsovitě ohraničené. Když je odloupneme, objeví se vlhká plocha s krvácejícími body. Někdy se v centru rychle hojí a vyrážka vypadá jako červené šupinaté mezikruží. Nejčastěji se nachází na loktech, kolenou ve vlasaté pokožce a na holeních. Někdy bývá na kůži okolo těchto velkých šupin i drobná lupénka. Koupání a teplé počasí psoriatickému dítěti prospívá. Proto lupénka v létě často přejde, po vánocích se vrací. Při oblékání dáváme přednost přírodním materiálům. Vyvarujeme se chlupatých látek, které dráždí kůži.

17.4. Kožní paraziti

Svrab

Svrab (scabies) je parazitární onemocnění způsobené zákožkou svrabovou. Základním projevem je obvykle chodbička v pokožce dlouhá asi 1 milimetr. Na jejím konci je perleťově zbarvená kupka pod ní samička kladoucí vajíčka. Z nich se líhnou larvy. Ty se zakuklí, pak dospějí (z vajíčka do dospělosti uplynou asi tři týdny). Samečci oplodní samičky a zahynou, samičky pak vrtají další chodbičky a obtíže opět začínají. Typické je, že si dítě stěžuje na svědění v teple, hlavně večer před usnutím. Svědění je nutí ke škrábání, takže většinou vidíme drápance, nezdělané infikované stafylokoky (viz impetigo).

Nákaza se přenáší zejména nečistým ložním prádlem, v němž spal nakažený člověk.

Každé léčení zahajujeme očistnou koupelí, pak potřeme kůži prostředkem proti svrabu (tři dny za sebou). Po posledním namazání se nemocný vykoupe a dostane nové prádlo. Špinavé se vyvaří. Je nutné, aby se současně léčili všichni spolubydlící.

Zavšivení

Zavšivení (pediculosis) je další zoonózou, která svědí. Děti se škrábou a impetiginizace vede ke zduření mizních uzlin. Veš dětská (vlasová) žije ve vlasech, kde nacházíme 3 - 4 mm dlouhý hmyz podobající se dlouhé, oválné šupince. Vajíčka (hnidy) lpí pevně na začátku vlasů, najdeme je nejspíše za ušima.

Způsob a rozsah odvšivení závisí vždy na stupni zavšivení, na prostředí a hygienických poměrech. Při výskytu v kolektivu se musí odvšivit celý kolektiv,

popř. i bytové prostory. (Jedním z prostředků je tekutý Nerakain, který se smíchá s vlažnou vodou v poměru jeden díl Nerakainu na pět dílů vody. Takto připravenou emulzi se promyjí vlasy, zejména na týle a za ušima. Potom se vytřou a rozčešou. Po 24 hodinách se vlasy vymyjí vlažnou vodou.) Dáme-li postiženému dítěti ostříhat vlasy bez souhlasu rodičů, vystavujeme se nebezpečí konfliktu.

Veš šatní bývá u dětí vzácně. V Asii přenáší nebezpečné nemoci.

Veš ohanbí (muňky, filcky) se usidluje na stydké krajině a v jejím okolí. V místech vpichu nacházíme šedomodré skvrny, které vznikají přeměnou hemoglobinu fermentem slinných žláz muňky ve zvláštní barvivo. Veš šatní i muňky se nejlépe odstraňují speciálními přípravky po řadu dní po sobě. Prádla dezinfikujeme.

Klíště

Klíště (*Ixodes ricinus*) napadá zvířata i lidi. Saje jejich krev.

Může přenášet virus mozkového zánětu., tzv. klíšťové encefalitidy (viz v nervových nemocích) a borelie.

Samička je plochá, nažloutlá, velikosti několika milimetrů. Napije-li se krve, vypadá jako červenavě hnědý měchýřek. Klíště se nejsnáze odstraňuje masírováním rozměklým mýdlem. Mýdlo, které prosáklo na umyvadle na jedné straně vodou, vezmeme a rozměklou stranou kroužíme po klíštěti. Po několika minutách se klíště pustí a je na kůži volně.

Je možné odstraňovat klíště i olejem, framykoinovou masťou aj.; pak se však musí tahat pinzetou a často se přetrhne. Ránu po klíštěti dezinfikujeme např. ajatinem.

Prevence spočívá mj. v tom, že koncem léta a na podzim doporučujeme dětem, aby nechodily po lese polonahé a aby se po vycházce prohlédly, zda někde nemají klíště. V oblastech s endemickým výskytem klíšťové encefalitidy je vhodné očkování.

LITERATURA

- DUNOVSKÝ, J. - STOLÍNOVÁ, J.: *Sociální a právní problematika v dětském lékařství*. AVICENUM, zdravotnické nakladatelství, Praha 1979.
- GUTVIRTH, J.: *Základy dětského lékařství pro speciální pedagogy*. Praha, SPN 1981.
- HORANSKÝ, V. a kol.: *Pediatric pro praxi*. AVICENUM, zdravotnické nakladatelství, Praha 1982.
- HOUŠTĚK, J. a kol.: *Dětské lékařství*. Učebnice, Praha AVICENUM 1988.
- KOLEKTIV AUTORŮ: *Lékařské repetitorium. Čtvrté přepracované a rozšířené vydání*. AVICENMUM, zdravotnické nakladatelství, Praha 1981.
- KOLEKTIV AUTORŮ: *Příručka dětského obvodního lékaře. ZDRAVOTNICKÉ AKTUALITY 76/186*. AVICENUM, zdravotnické nakladatelství, Praha 1976.
- KOLEKTIV AUTORŮ: *Příručka dětského obvodního lékaře II. ZDRAVOTNICKÉ AKTUALITY 81/196*. AVICENUM, zdravotnické nakladatelství, Praha 1981.
- NIESSEN, KARL-HEINZ a kol.: *Pediatric. Učebnice*. SCIENCIA MEDICA, Praha 1996.
- KOUTECKÝ, J. a spolupracovníci: *Nádory dětského věku*. AVICENUM, zdravotnické nakladatelství, Praha 1978.
- MYDLIL, V. - VOCEL, J. a kol.: *Praktická neonatologie*. AVICENUM, zdravotnické nakladatelství, Praha 1982.
- SVATÝ, J.: *Diferenční diagnostika nervových nemocí v dětském věku*. AVICENUM, zdravotnické nakladatelství, Praha 1983.
- ŠEDIVÁ, A.: *Imunitní systém u dětí*. TRITON, Praha 1999.

Název	ZDRAVOTNĚ ZNEVÝHODNĚNÉ A NEMOCNÉ DÍTĚ VE ŠKOLSKÉ PRAXI – ČÁST 2
Autor	MUDr. Jan Balcar
Vydavatel	Technická univerzita v Liberci
Určeno	pro studenty distančního studia
Schváleno	Rektorátem TU v Liberci dne 22. 2. 2002 č.j. RE 12/02
Vyšlo	v únoru 2002
Počet stran	99
Vydání	1.
Tiskárna	Vysokoškolský podnik s.r.o. Liberec
Číslo publikace	55-013-02

Tato publikace neprošla redakční ani jazykovou úpravou

ISBN 80-7083-573-7