

VOX PEDIATRIAE



OSPDL ČLS JEP

časopis praktických lékařů pro děti a dorost

leden 2009 ■ číslo 1 ■ ročník 9



Struma v ordinaci dětského praktického lékaře

Racionální diagnostika a léčba endokrinopatií

Využití růstových grafů při sledování růstu a vývoje dítěte

Výskyt a léčba pomočování



Orion Diagnostica

zENTIVA

Herfo

Sunar

Téma čísla:
ENDOKRINOLOGIE

GSK – Minirin – A4

VOX PEDIATRIAE

Časopis praktických lékařů pro děti a dorost

www.detskylekar.cz

Adresa redakce:

U Hranic 16-18, 100 00 Praha 10

sekretariát:

tel.: 267 184 065, fax: 267 184 050

redakce VOX:

tel.: 267 184 065, 267 184 047

e-mail: centrum@detskylekar.cz

Vydavatel:

**Sdružení praktických lékařů
pro děti a dorost ČR, o.s.**

Odborná garance:

**Odborná společnost praktických
dětských lékařů ČLS JEP**

Grafika, výroba, distribuce:

Vydavatelství MEDIX, s.r.o.

(vox@imedix.cz; GSM: 777 281 866)

Vedoucí redakční rady:

MUDr. Milan Kudyn

Redakční rada:

MUDr. Pavel Neugebauer

MUDr. Jiřina Dvořáková

MUDr. Jiří Liška, CSc.

MUDr. Olga Roškotová

Odpovědný redaktor:

Mgr. Zdeněk Brtnický

Jazykové korektury:

Mgr. Michaela Šmejkalová

Časopis je určen převážně praktickým dětským lékařům.

Distribuce členům SPLDD ČR a OSPDL ČLS JEP zdarma.

Vychází 10× ročně, v nákladu 2200 výtisků.

Povoleno ministerstvem kultury pod číslem
MK ČR E 10971, ISSN 1213-2241.

Redakce nezodpovídá za obsah článků.

Reprodukce obsahu je povolena pouze
s písemným souhlasem redakce.

Nevyžádané podklady pro tisk se nevracejí.

Příspěvky zasílejte na adresu redakce v elektronické
podobě (disketa, e-mail) spolu s jednou písemnou kopií.

Redakční rada VOX PEDIATRIAE nezodpovídá
za obsah inzercí a vložených tiskovin.

Inzerce:

VOX PEDIATRIAE – Ing. Veronika Drahovzalová
U Hranic 16-18, 100 00 Praha 10

GSM: 605 281 665 – jen pro inzery

e-mail: veronika.drahovzalova@detskylekar.cz



Přehled činnosti SPLDD za měsíc prosinec 2008	5
Koalice soukromých lékařů a aktuální dění ve zdravotnictví	5
Zpráva ze zahraniční cesty	7
Úprava stanov SPLDD související se vznikem řetězců	8
Poznámka ke změně stanov SPLDD	9
Pilotní projekt VZP- AKORD, a co dál?	10



Informace OSPDL ČLS JEP	14
Ivan Novák, Markéta Rárová	
Naléhavé situace a jejich řešení - obraz vývoje pediatrie	15
Hana Blechtová	
Vyjádření k získání specializované způsobilosti	16
MUDr. Tomáš Honzík, Ph.D., MUDr. Jitka Kytnarová	
Diferenciální diagnostika hypoglykemických stavů v dětském věku	17
MUDr. Jaroslav Škvor, CSc.	
Malý vzrůst – spolupráce praktika a endokrinologa	22
Mgr. Markéta Paulová, Ph.D. a spol.	
Využití růstových grafů při sledování růstu a vývoje dítěte	25
MUDr. Pavel Skála	
Struma v ordinaci dětského praktického lékaře – diferenciální diagnostika	29
Syndrom Prader-Willi	32
Pohled praktického lékaře - MUDr. Blanka Skalická	
Pohled genetika - MUDr. Gabriela Křečková	
MUDr. Božena Kalvachová, CSc.	
Racionální diagnostika a léčba endokrinopatií v ordinaci praktického dětského lékaře	34
MUDr. Jiřina Zimová	
Kazuistika: Klinefelterův syndrom	35
prof. MUDr. Jan Janda, CSc.	
Výskyt a léčba pomočování	36
Ing. Milan Zaoral, DrSc.	
Objev DDAVP (desmopresinu)	39
PhDr. Jarmila Turbová	
Pomočování dětí pohledem psychologa	40
Ze světa odborné literatury	42



Aktuality	43
Řádková inzerce	49
Autodidaktický test	50

Středová příloha: XX



NAKLADATELSTVÍ
UMÚN
s. r. o.

Nakladatelství UMÚN, s.r.o., Nad Školou 1289, 463 11 Liberec

tel.: 485 161 712, e-mail: umun@umun.cz, www.umun.cz

Obrázek na titulní straně namaloval ústy Lars Höllerer



Vážený kolegové,

jak se dočtete v tomto čísle, proběhly volby do výboru Odborné společnosti praktických dětských lékařů ČLS JEP. Na další volební období jsem byla zvolena předsedkyní. Je to pro mě velká výzva, ale také zodpovědnost. Dostala jsem mandát, abych se dále věnovala problematice spojené s činností naší společnosti. Vzhledem k rozsáhlé agendě jsem ráda, že mohu pokračovat v započaté práci a za Vaše hlasy Vám všem děkuji. Co tedy aktuálně naše společnost řeší a bude i v budoucnosti? Úplně nové téma bude spojeno s rezidenčními místy, máme nabídku alespoň částečně začít řešit problém nutnosti generační obměny v našem oboru za účasti finančních prostředků, které do této oblasti uvolní stát. Na půdě akreditačních komisí se budou vybírat zájemci o rezidenční místa. Dostávám velké množství dotazů na toto téma, zavedli jsme jednotnou databázi uchazečů o obor PLDD tak, abychom aktuální informace mohli i všem rozesílat. Chystá se vydání aktualizované náplně oboru PLDD, zkusíme atestace, zasedají akreditační komise, vydáváme specializované způsobilosti v našem oboru. Díky dobré spolupráci s některými fakultami se daří přednášet problematiku oboru praktické lékařství pro děti a dorost již na fakultách a zvýšit tak zájem o náš obor.

Rok 2009 bude pro nás pravděpodobně přelomový i v oblasti změny financování očkovacích látek, je na nás uhlídat záměry MZČR a zdravotních pojišťoven tak, aby tato novinka přinesla zjednodušení naší práce a nikoliv naopak.

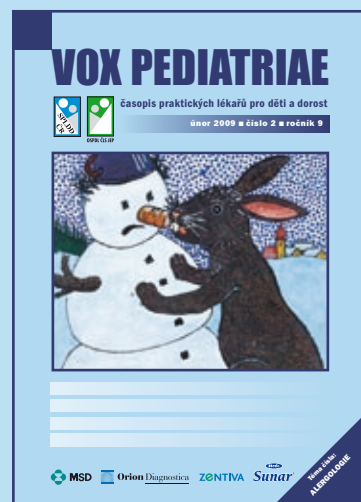
V okamžiku, kdy píše tento úvodník, došlo ke změně na postu ministra zdravotnictví. Doufáme v kontinuitu započaté práce a pokračování činnosti mnoha odborných komisí a pracovních skupin. Rozhodně se budeme chtít brzy s paní ministryní setkat a tlumočit jí hlavní témata našeho zájmu a domluvit se na nejvhodnějším řešení.

V roce 2009 bude pokračovat naše vzdělávací činnost, páteří vzdělávací témata ve všech regionech. Opět proběhne několik seminářů věnovaných problematice očkování. S většinou z Vás se potkáme na Kongresu primární péče na který Vás všechny srdečně zvou.

Čeká nás všechny rok plný pracovních povinností. Pracuje se mi dobře s výborem, kde na většinu problémů máme podobný názor, velmi nám všem pomáhá aktivní zapojení členů výboru do všech oblastí. Svým kolegům a to nejen z výboru, ale i revizní komisi, regionálním zástupcům a dalším, kteří s výborem spolupracují, školitelům, akreditovaným pracovištím, všem děkuji za práci a těším se na další spolupráci v roce 2009.

MUDr. Hana Cabrnová

Alergologie



v tomto čísle inzerují...

BOEHRINGER INGELHEIM

FERRING

GSK

LÉČEBNA MÁNES

MEDICOM INTERNATIONAL

NOVONORDISC

PFIZER

STIEFEL

úřední hodiny SPLDD ČR...

Pondělí	10.00–15.00 hodin
Úterý	10.00–15.00 hodin
Středa	10.00–15.00 hodin
Čtvrtek	10.00–15.00 hodin
Pátek	10.00–13.00 hodin

**Sdružení praktických lékařů
pro děti a dorost ČR, o.s.
U Hranic 16-18, 100 00 Praha 10
sekretariát:
tel.: 267 184 065
fax: 267 184 050
redakce VOX:
tel.: 267 184 065
267 184 047
e-mail: centrum@detskyilekar.cz**



Přehled činnosti SPLDD za měsíc prosinec 2008

MUDr. Pavel Neugebauer

předseda SPLDD ČR

Měsíc prosinec byl ve znamení jednání se zdravotními pojišťovnami ohledně konkretizace úhrad v roce 2009. Z nabídek vycházejících víceméně z textu vyhlášky vybočil v podstatě jen návrh České národní zdravotní pojišťovny. Měsíc prosinec byl i měsícem, kdy se nad současným vedením resortního ministerstva začaly stahovat černé mraky. Nakonec celý tým vydržel až do ledna. Jak bude vypadat nové vedení a zda se bude pokračovat v reformních krocích, na to si budeme muset ještě chvilku počkat....

1.12. - rozběhla se jednání s jednotlivými zdravotními pojišťovnami nad konkretizací úhradového dodatku pro rok 2009, pro zdravotní pojišťovny jsme připravili celkem 14 bodů k projednání; cyklus jednání jsme zahájili se zdravotní pojišťovnou M-A, ze strany VZP jsme pouze dostali informaci o zjišťování akceptace jednotlivých „vyhláškových“ variant způsobů úhrady

2.12. - ministr Julínek si svolal Radu poskytovatelů, více jak věčná diskuse nad aktuálními problémy však bylo obsahem jednání hledání podpory jednotlivých kroků ministerstva

3.12. - za stůl jsme k jednání zasedli s Českou národní zdravotní pojišťovnou, která nám svým návrhem trochu vyrazila dech, možnost za určité situace dosáhnout základní kapacity až 79 Kč nás za dané situace na chvilku zaskočila, zvýšilo se naše očekávání pro jednání s dalšími pojišťovnami, jak se později ukázalo, zbytečně

3.12. - k zajímavému setkání jsme se sešli s týmem připravujícím rozběh nové zdravotní

pojišťovny České pojišťovny, výstupem pak byla informace, že vznik této nové pojišťovny se zatím odložil...

8.12. - na jednání jsem byl pozván společností IZIP, nové vedení představilo své plány, do jaké míry bude možná spolupráce našeho Sdružení se subjektem, který celkem jednoznačně deklaroval své komerční zájmy, to ukáží až další měsíce

9.12. - Koalice soukromých lékařů jednala na svém pravidelném jednání aktuální situaci, zejména legislativní aktivity resortního ministerstva. Z jednání vyplynulo, že je stále obtížnější chápat některé kroky, resp. postupy stávajícího vedení ministerstva; proč se vytváří problém tam, kde by být nemusel?

10.12. - o možnostech variability úhrad jsme jednali se zástupci Zdravotní pojišťovny Ministerstva vnitra, podaří se nastavit model integrované péče? Rozhodně jsme se dohodli, že budeme nastavovat tento systém tak, aby nedošlo ke kolizi se současnou legislativou

11.12. - v sídle zdravotní pojišťovny Škoda v Mladé Boleslavi jsme diskutovali o specifitě přístupu této regionální pojišťovny k úhradovým mechanismům, vyplývajícím právě z regionálnosti této pojišťovny

16.12. - cyklus jednání se zdravotními pojišťovnami pokračoval moravskými, jak s Revírní bratrskou, tak i s Hutnickou proběhla výměna názorů nad obsahem možné spolupráce, u těchto pojišťoven se dohodl i určitý prostor k jednání v rámci regionu jejich působnosti

16.12. - s vedením OZP jsme si vyjasňovali stanoviska kolem jejich plánované spolupráci s dr. Macháčkem, OZP zatím nepřipravuje nový program, zůstane věrná svému systému KHN a zájemcům nabídne účast v projektu obdobném, co provozuje HZP

17.12. - v rámci sdružení Výživa dětí jsme bilancovali spolupráci v roce 2008, proběhlo několik seminářů pro zdravotní sestry, uspořádáno bylo několik tiskových konferencí k aktuálním problémům ve výživě dětí.

Koalice soukromých lékařů a aktuální dění ve zdravotnictví

Poslední měsíc v roce 2008 byl ve znamení hledání odpovědí na otázku, zda se bude či nebude pokračovat v reformě. Díky výsledkům krajských voleb začala mohutná ofenzíva na principy budované současným resortním ministerstvem. Ostrá bitva se odehrávala především v problematice poplatků. Více než věčná diskuse ale stále více trčela ze všech vyjádření ohledně poplatků snaha využít politický kapitál, který poplatky nabídl. Jak to všechno dopadne ukáží až první měsíce roku 2009.

I. Asociace českých a moravských nemocnic se nezúčastní jednání s ministrem Julínkem

Předseda AČMN jako zástupce největšího sdružení poskytovatelů zdravotní péče se

nezúčastní jednání tzv. Rady poskytovatelů, ustavené ministrem Julínkem a svolané na 2. 12. 2008.

Důvodem je ztráta důvěry AČMN k ministrově, který není schopen věcně komu-

vat o skutečných problémech zdravotnictví a akceptovat jakékoli připomínky nemocnic. AČMN považuje ministra odpovědného za hromadění desítek miliard na účtech zdravotních pojišťoven, zatímco nemocnice



v důsledku úhradových vyhlášek ministra nemají dostatek finančních prostředků na péči o pacienty a situace v LDN je téměř katastrofální.

Ministr Julínek nedokázal akceptovat jedinou zásadní připomínku nemocnic k návrhům svých „reformních“ zákonů. Postavení a úloha nemocnic v nich nesnese srovnání se zákony ve vyspělých zemích EU a je degradací nemocnic dokonce i proti dosavadní právní úpravě v ČR.

II. Prohlášení sdružení poskytovatelů zdravotní péče v České republice

Níže podepsaní zástupci zdravotníků jednoznačně podporují současnou reformu zdravotnictví.

Zásadně odmítáme názor šířený v médiích, že reforma nemá podporu zdravotníků, je špatně připravena a nemá tedy budoucnost.

Přes dílčí drobné nedostatky jsou principy reformy správné a její pokračování nutné. Zneužívání reformy k politickým cílům a její odsuzování populistickými a demagogickými zkratkami je nehorázné a považujeme ho za nezodpovědné hazardování se zdravím občanů České republiky.

Zdravotnictví musíme reformovat dnes, jinak ho čeká vážná finanční krize a dojde k výraznému zhoršení kvality a dostupnosti zdravotní péče.

2. prosince 2008

MUDr. Pavel Chrz,
viceprezident České stomatologické komory

MUDr. Václav Šmatlák,
předseda Sdružení praktických lékařů ČR

MUDr. Zorjan Jojko, předseda Sdružení
ambulantních specialistů ČR

Mgr. Stanislav Havlíček,
prezident České lékařnické komory

MUDr. Jan Jelínek, mluvčí koalice
soukromých lékařů; člen tiskové komise

Sdružení praktických lékařů ČR
Ing. Vladimír Drzota, předseda

Sdružení soukromých nemocnic ČR
MUDr. Roman Kraus,

člen Rady Asociace nemocnic ČR
MUDr. Roman Flašar,

předseda sdružení Lékaři pro reformu
MUDr. Pavel Neugebauer, předseda

Sdružení praktických lékařů
pro děti a dorost ČR
MUDr. Robert Zelenák,

předseda Asociace Zdravotnických
a záchranných služeb ČR

MUDr. Hana Cabrnová,
předsedkyně Odborné společnosti
praktických dětských lékařů
a místopředseda Sdružení praktických
lékařů pro děti a dorost ČR
MUDr. Vladimír Dvořák, předseda
Sdružení soukromých gynekologů ČR

III. Tisková zpráva Lékařů pro reformu, o.s. k situaci ve zdravotnictví

Zdravotnictví na rozcestí

Skutečně vyměnění budoucnost našeho zdravotnictví za třicet korun?

V době hospodářského poklesu, který je řadou renomovaných evropských i domácích institucí předpovídan pro příští roky, je velmi aktuální se zamýšlet nad tím, jak při klesajících výdajích zajistit pro pacienty odpovídající péči. Rostoucí příjmy prostředků veřejného zdravotního pojištění a bezprecedentní ekonomický růst, které doposud umožňovaly pozvolné časování reformy zdravotní péče, včetně změny systémů odvodů (změna zdravotní daně na opravdové zdravotní pojištění), jsou zřejmě ty tam. Dnes je mnohem reálnější pokles příjmů zdravotních pojišťoven v horizontu cca 3 - 5 měsíců.

Podíváme-li se, jak rychle stoupají náklady na léčebnou péči, jak se v důsledku stárnutí obyvatelstva rozšiřuje počet jejích příjemců a jak neuváženě je zdravotní péče někdy čerpána, zdravotní reforma se podle našeho názoru stává naléhavou nutností.

Těžké balvany zdravotnické minulosti aneb co podle našeho názoru stále chybí:

- **Chybí praktičtí lékaři.** Jejich počty i struktura jsou stále nedostatečné, což jim neumožňuje v plné šíři využít odborný potenciál oboru a současně z toho důvodu obsah práce a počty pacientů u ambulantních specialistů často neodpovídají jejich odbornosti.

- **Chybí motivace pro pacienty** opravdu pečující o své zdraví - nejsou žádným podstatným způsobem zvýhodněni.

- **Chybí restrukturalizace nemocniční péče,** jejíž síť je stále téměř nejrozsáhlejší v Evropě. Při stoupajících odborných nárocích na přístrojové i personální zajištění nemocničních provozů je jasné, že tato struktura lůžkové péče spíše k stále většímu vyčerpávání finančních zdrojů a současně k personálnímu kolapsu, jehož počátky se již zřetelně rýsují jak v oblasti lékařské, tak i sesterské.

- **Chybí upřednostňování ambulantní péče.** Z těchto důvodů je většina lékařů v nemocnicích zavalena banalitami a nedostatečně

zaplacená, nemá kdo sloužit a mladí lékaři pro nedostatek perspektivy odcházejí při první příležitosti do zahraničí, kde je o ně stále větší zájem. Kromě finanční krize velmi brzy přijde i zásadní personální krize.

- **Počty návštěv pacientů u lékařů jsou stále nepřiměřeně vysoké,** samotné regulační poplatky v současné výši jsou již nedostatečné a pacienti si na ně zvykli (nakonec nikdo od nich asi ani dlouhodobější efekt neočekával).

Řešení existuje a bylo reálné a s úspěchem vyzkoušeno ve Švýcarsku a Holandsku. Cestou je reforma, která

- **zavede systém založený na zvýšení zodpovědnosti všech účastníků systému** (pacientů, zdravotnických zařízení i zdravotních pojišťoven, vystavených vzájemné konkurenci).

- **přesune roli státu do kontrolních institucí.**

- **zvětší efektivitu systému finanční motivací pacientů** - formou zvýšené spoluúčasti a možností volby způsobu pojištění (zdravotního plánu) dle aktuálního zdravotního stavu.

- **zvětší chuť pacientů k péči o vlastní zdraví** cestou finanční motivace - jde například o levnější pojistku či možnost šetřit si část prostředků ze zdravotního pojištění na stáří.

- **zajistí nemocným dostupnou kvalitní zdravotní péči** dle stanovených standardů a výše pojistného.

Podle našeho názoru je současný balík 4 zákonů vypracovaný na MZd dobrým základem, ale bez prosazení komplexní novely zákona o veřejném zdravotním pojištění a o zdravotních pojišťovnách se reforma nedokončí. Z těchto důvodů znovu žádáme premiéra, vládu a všechny zodpovědné politiky, aby se zamysleli nad zdravotnictvím a jeho směřováním v horizontu 5 - 10 let a nepoužívali toto téma k nezodpovědnému populismu.

Plně podporujeme současný tým lidí na MZd a setrvání ministra Julínka v úřadu. Distancujeme se od nezodpovědných prohlášení prezidenta ČLK a předsedy LOKU.

4.12.2008

Za občanské sdružení Lékaři pro reformu

MUDr. Roman Flašar, předseda

MUDr. Ivan Sucharda, místopředseda

IV. Výpis z jednání Koalice soukromých lékařů

ze dne 9. prosince 2008

1. Jednání na MZ

- Zástupci Koalice shodně konstatují, že jednání Rady poskytovatelů dne 2. 12. 2008



nebylo jednáním ministra zdravotnictví s KSL ve smyslu vyžádané schůzky (viz zápis z minulého jednání) a Koalice znovu požádá ministra o setkání.

2. Jednání Rady poskytovatelů

• V úterý 2. 12. 2008 se konalo jednání Rady poskytovatelů. Jeho účastníci sepsali prohlášení Sdružení poskytovatelů zdravotní péče v České republice na podporu současné reformy zdravotnictví MZ ČR. Zástupci Koalice se domnívají, že podepsání prohlášení bylo nezbytnou záležitostí, ačkoli problém se může vyskytnout v tom, že pojem reforma dnes různí lidé i různé organizace chápou různým způsobem. Členové KSL nadále trvají na svém rozhodnutí nepodpořit reformu, pokud MZ ČR nezachová dohodovací řízení a nebude respektovat dohody se zdravotními pojišťovnami.

• Na setkání byly ministři zdravotnictví předány body k projednání na plánované schůzce se zástupci KSL.

3. Připomínky k navrhovaným zdravotnickým zákonům

• MZ ČR se obrátilo na poskytovatele zdravotní péče s žádostí o pozastavení předkládání připomínek k novým zákonům do doby jejich zařazení do 1. čtení v PSP ČR.

• Připomínky k návrhům zákonů, které zazněly na jednání:

- v návrhu zákona o specifických zdravotních službách se vyskytl problém s rentgeny, připravované radiologické standardy jsou další administrativní zátěží pro zdravotnická zařízení.

- je třeba využít toho, že se t.č. projednává

návrh zákona o zdravotnických prostředcích, neboť jeho dnes platná podoba dává velké pravomoci SÚKL k provádění kontrol zdravotnických prostředků na základě návodů k jejich použití. KSL se pokusí získat od MZ ČR metodiku, podle které SÚKL tyto kontroly provádí. Postavení a pravomoci SÚKL budou jedním z bodů jednání s ministrem zdravotnictví,

- SAS informoval o problémech s přeregistrací. Vzhledem k rozšíření kompetencí krajských úřadů při posuzování věcného, technického a personálního zabezpečení, hrozí nebezpečí pozastavování registrací a v souvislosti s tím možné ohrožení soukromých poskytovatelů zdravotní péče. Ministerstvo dodnes nevydalo příslušnou vyhlášku. KSL se domnívá, že návrh povinnosti přeregistrace v návrhu zákona o zdravotních službách znamená neúměrné byrokratické zatížení praxí a bude o tomto problému jednat s ministrem. Podle jejich názoru by za věcné, technické a personální zabezpečení ordinace měl být zodpovědný lékař,

- MUDr. Jojko upozornil na nebezpečí zakotvení katalogu služeb do zákona, aniž by poskytovatelé znali jeho obsah. I o tomto problému budou zástupci KSL jednat s ministrem zdravotnictví,

- zástupci Koalice se rozhodli postoupit návrhy zdravotnických zákonů renomované právní kanceláři k posouzení jejich dopadu na zdravotnická zařízení.

4. Pokusy krajů o zpětné proplácení, eventuálně rušení poplatků v krajských nemocnicích

• Připomínky k tomuto bodu jednání zpraco-

vala KSL do podoby prohlášení, které je přílohou tohoto zápisu. Prohlášení bylo zasláno ministru zdravotnictví, médiím, hejtmanům a předsedům parlamentních politických stran.

• Při řešení tohoto problému uvažuje Koalice o spolupráci s lékárníky a Asociací českých a moravských nemocnic.

5. Změny posuzování pracovní neschopnosti od 1. 1. 2009

• MUDr. Jelínek předal účastníkům jednání k prostudování materiály, které se tohoto problému týkají, a tento bod bude znovu zařazen do programu lednové schůzky Koalice.

6. Nabídka tripartity ke spolupráci

• Zástupci Koalice nemají o spolupráci s tripartitou zájem.

V. Prohlášení Koalice soukromých lékařů k připravovanému záměru vracení regulačních poplatků v krajských nemocnicích

Zástupci Koalice soukromých lékařů nesouhlasí s připravovaným záměrem vracení, případně rušení regulačních poplatků v krajských nemocnicích. Požadují:

- a) rovnost občanů v přístupu ke zdravotní péči
- b) rovnost zdravotnických zařízení v ekonomické soutěži.

Koalice soukromých lékařů vyzývá všechny lékaře v České republice – dodržujte zákon!

V Praze dne 9. 12. 2008

MUDr. Jan Jelínek
mluvčí Koalice soukromých lékařů

Zpráva ze zahraniční cesty



MUDr. Gabriela Kubátová

Zahraniční komise SPLDD

Výroční meeting EAP, Brusel, 12.12.-13.12.2008.

Ve dnech 12.-13.12.2008 jsem se zúčastnila jako delegátka za SPLDD zasedání EAP – Evropské akademie pediatriů v Bruselu.

V pátek 12.12. jsem se zúčastnila zasedání pracovní skupiny pro adolescentní medicínu. Na programu bylo téma adolescenti a alkohol. V rámci diskuze jsem uvedla data o konzumaci alkoholu adolescentů v Čes-

ké republice. Podklady jsem dostala od MUDr. Pavla Kabíčka z Kliniky dětí a dorostu v Praze. Informovala jsem o studii s dotazníkem CRAFT, která probíhá ve vybraných ambulancích PLDD v ČR. Představila jsem i náš Manuál drogové prevence, který vzbudil zájem evropských kolegů.

V tento den proběhlo i zasedání Výkonného

výboru EAP s předsedy národních společností pediatrických subspecialistů. Na tomto zasedání obeznámil předseda EAP Dr. Zach předsedy o cílech EAP v nové podobě.

Dalším zasedáním v tento den bylo zasedání Výkonného výboru SEPA (Evropská společnost pro primární pediatrii). Hlavním bodem programu bylo dopracování formulace nových



stanov SEPA. V únoru 2009 v Berlíně se dořeší financování a platba členských příspěvků a proběhne hlasování o nových stanovách. Cílem SEPA-ESPCP je posílit pozici primární pediatrie na platformě EAP, pravděpodobně formou subspecializace.

Odpoledne 12.12. proběhlo vědecké zasedání na téma RS virus v roce 2008-Klinický a výzkumný přístup.

13.12.2008 proběhlo zasedání pracovní skupiny pro primární a sekundární péči.

Na programu bylo:

1. Zhodnocení kongresu EAP v Nice 2008 z pohledu primární péče. Příští kongres bude v roce 2010 v Kodani. Vznese požadavek na snížení registračního poplatku při účasti na kratší dobu a návrh na menší počet paralelně probíhajících přednášek.

2. Dr. Diego Van Esso - předseda pracovní

skupiny pro primární péči - uvedl základní údaje o primární péči v Evropě, které byly zpracovány na základě údajů z dotazníků, které vyplnily jednotlivé evropské státy. Závěry budou publikovány v prestižním pediatrickém časopisu - Archives of Disease in Childhood, s kterým EAP podepsala smlouvu.

3. Dr. Stefano del Torso (Itálie) informoval o přípravách projektu EPROS (European paediatric research in office settings) což je obdoba projektu PROS (Paediatric research in office settings) v USA. Tento projekt se bude zabývat organizací výzkumu v ordinacích pediatriů primární péče, výběrem témat, financování, publikace a zavádění závěrů do praxe. Bližší informace budou uveřejněny na web stránkách EAP.

4. Informace o přípravě učebnice Mastercourse pro přípravu k atestaci z pediatrie - společný kmen. Základem je stávající anglická

učebnice autora Malcolma Levine (cena cca 240 Euro), v které budou přepracovány kapitoly týkající se primární a sekundární péče na evropské poměry. Byly vyzváni dobrovolníci na zpracování jednotlivých kapitol z řad delegátů EAP pro primární a sekundární péči. Učebnice bude mít garanta EAP. 1. vydání by mělo být v říjnu 2010.

Odpoledne bylo zasedání delegátů EAP. Byla přednesena výroční zpráva (Dr. Zach, zpráva sekretáře, pokladníka, předsedy skupiny pro vzdělávání a všech dalších pracovních skupin). Byl předložen návrh na založení pracovní skupiny pro urgentní medicínu v pediatrii (Dr. Mercier - Francie).

Příští meeting EAP bude 23.-24.4.2009 v Porto (Portugalsko). V roce 2010 v Luxemburgu. V roce 2011 bude kandidátem na uspořádání zasedání i Česká republika.

Úprava stanov SPLDD související se vznikem řetězců

MUDr. Jiří Dufka

předseda RK SPLDD ČR

Celou debatu týkající se eventuelní změny stanov v souvislosti s nežádoucími aktivitami řetězců vyvolal zcela oprávněně výbor SPLDD, který tuto závažnou problematiku předložil předsednictvu. Z několika verzí úprav stanov byla vybrána a předsednictvem většinově odsouhlasena verze, kterou navrhla revizní komise. Mimo jiné proto byla požádána, aby tuto změnu přednesla na konferenci.

Shodneme se asi v tom, že vykupování praxí silnými řetězci je zcela nežádoucí trend. V důsledku tohoto trendu bude zcela jistě omezen nejcennější atribut našich praxí, který máme zakotvený ve stanovách v § 2. Dle tohoto paragrafu, který definuje poslání a úkoly Sdružení, je bezpodmínečně nutné udržet naše praxe jako nezávislé, tedy svobodné povolání. Je tedy velmi důležité hájit všemi dostupnými prostředky nezávislost praxí PLDD po stránce odborné i ekonomické. Tuto základní premisu, kterou máme za léta praxe zcela jistě hluboko zažitou, řetězce zcela jistě se svou jen a jen ekonomickou kalkulací poruší. Už nyní registrují non lege artis v nákupních centrech nezletilé adolescenty, čímž naznačují, že jsou schopny pro svůj prospěch využít jakéhokoliv nezákonného, neseriozního či nekolegiálního prostředku. Při dalším téměř jistém propojení s konkrétními pojišťovnami donutí lékaře posílat pacienty jen do svých nemocnic, jen ke svým specialistům, je možné nebo dokonce pravděpodobné, že bude redukována preskripce

drahých léků, atd., čímž se výrazně omezí rozhodovací svoboda a nezávislost lékaře.

Sdružení mělo dle mého názoru v podstatě 3 možnosti:

a) Na celou situaci nereagovat, počkat jak to dopadne, neměnit Stanovy, lékařům, zaměstnancům řetězců ponechat členství a riskovat, že některé negativní dopady jejich práce mohou poškodit sdružení jako celek.

b) Zakomponovat do stanov tvrdou nekompromisní variantu, která jasně říká, že členství zaniká vstupem lékaře do řetězců. Tím by byl vytvořen automatický mechanismus, který jednoznačně říká: vstoupíš-li do řetězce, budeš vyloučen.

c) Využít textu stanov, ve kterém se v paragrafu 1 jasně říká, že v SPLDD se sdružují dětští praktičtí lékaři za účelem ochrany a hájení společných zájmů, odbornosti, etiky a cti. Myslet si v této souvislosti, že se řetězce budou zabývat morálkou nebo systémem mravních norem, je zcela iluzorní. Ještě více naivní je myslet si, že dají kolegům řádné ohodnocení. Jejich jediným cílem je praxe za

současné české ceny koupit a s odstupem 10 až 20 let je za evropské peníze prodat a mezitím maximálně šetřit. Co tedy navrhla revizní komise a poté odsouhlasilo předsednictvo a následně konference? Cituji z usnesení konference, změna stanov se týká paragrafu 4, odstavec 1, do kterého byl vložen bod h), „členství zaniká prodejem či převodem praxe společnosti, jejichž činnost je v rozporu s cíli, zájmy a etikou sdružení“. Tímto byl v době mezi konferencemi předán nejvyššímu řídicímu orgánu sdružení, tedy předsednictvu, nástroj, který mu umožňuje aby v případě konkrétního nekalého, nekolegiálního, svobodu omezujícího chování konkrétního řetězce mohlo předsednictvo na základě této úpravy stanov rozhodnout, že ten a ten řetězec se v tomto konkrétním případě chová špatně, což by vedlo k zániku členství u lékařů zaměstnaných u tohoto konkrétního řetězce. V tomto případě tedy členství nezaniká automaticky vstupem člena do řetězce, ale zaniká až v případě, že lékař vstoupí do řetězce, který dle rozhodnutí předsednictva pracuje,



léčí nebo obchoduje tak, že je to v rozporu s cíly, zájmy a etikou sdružení. Je jistě možné, nebo dokonce žádoucí, aby další konference tuto verzi stanov na základě proběhlých zkušeností precizovaly. Rovněž tak může další konference nechat hlasovat o nekolegiální činnosti konkrétního řetězce. Již nyní se však ukazuje, že rozhodnutí konference, která nezakomponovala do stanov brutální automatismus, ale dala přednost individuálnímu posouzení, bylo správné. Zkušenosti máme již nyní např. v otázce registrací. Velmi často totiž neetický způsob náboru klientů, ať už formou podomního dealerství nebo naopak neetickou propagací na veřejných místech, není prováděn přímo lékaři zaměstnanci, ale společnostmi, resp. agenturami, které využívají ve své práci činnosti nezdravotníků, dealerů či jiných tzv. „kontaktních osob“. Proto v těchto případech nemůže zakročit ani ČLK, která již prostřednictvím své revizní komise řešila stížnosti na nezákonné chování kolegů např. z řetězce „Moje ambulance“ ČLK ve svém zdůvodnění konstatuje v závěru toto: „Revizní komise OS ČLK Brno-město hodnotí podané stížnosti jako opodstatněné, zejména v tom, že postup společnosti Moje ambulance neodpovídá etickým principům a překračuje hranici základních zásad lékařského etického kodexu, který lékařům – členům komory zakazuje nedůstojné aktivity, které přímo nebo nepřímo znamenají propagaci nebo reklamu a ve svých důsledcích

jsou agitační činností, cílenou na rozšiřování klientely. Nesmí rovněž iniciovat tyto aktivity prostřednictvím druhých osob. Za nedůstojný postup společnosti Moje ambulance lze hodnotit aktivní vyhledávání občanů na veřejných místech a jejich přemlouvání k pre-registraci ve prospěch společnosti na úkor dosavadních ošetřujících lékařů. Náborová akce prováděná společností je organizována vedením společnosti bez spoluúčasti jejich zaměstnaných lékařek. Z toho důvodu řešení podaných stížností spadá mimo rámec zákonných kompetencí ČLK. Proto revizní komise OS ČLK Brno-město řízení uvedených stížností zastavila.“ Potud ČLK. Už toto rozhodnutí ČLK naznačuje, že situace není vůbec jednoduchá. Toto rozhodnutí komory evokuje možná pro někoho kacířské otázky do budoucna, a to nejen pro předsednictvo, ale třeba i pro příští konferenci. Např.: Je moudré nebo chcete-li spravedlivé vyloučit lékaře zaměstnance z řad SPLDD za to, že jsou zaměstnanci zařízení, jehož nekalou činnost nemají v žádném případě možnost ovlivnit? Nebylo by např. vhodné upravit stanovy na příští konferenci tak, aby byli vyloučeni jen ti lékaři, kteří se na neetickém postupu řetězců přímo podílejí? Necháme tedy současnou formulaci stanov, která vyloučí z řad SPLDD všechny lékaře zaměstnance z řetězce, který se chová neeticky, anebo budeme postupovat individuálně, podobně jako ČLK, která by velice pravděpodobně potrestala jen ty, kteří

se na neetickém postupu přímo podílejí?

Nyní se pokusím odpovědět na otázku kolegy Blažka, který se ptá, co je neetického na prodeji praxe řetězci? (viz dále - pozn. red.) Prodej praxe řetězci není v žádném případě možné hodnotit jako neetické chování! Je to v mnoha případech asi jediná možnost. Rovněž tak je jisté, že těchto případů bude přibývat. Co je tedy nebo co může být neetické? Neetické může být potencionální chování a jednání jeho nástupce, který bude omezován a šikanován ekonomickými omezeními řetězců, což v konečném důsledku odnese nejen lékař, který ztratí profesní čest a svobodu, ale především pacient, který bude krácen ve svých patientských právech, což může vést v extrémních případech i k jeho poškození.

Souhlasím s kolegou Blažkem, že se v tomto případě nejedná o malou úpravu stanov, ale že se jedná o zásadní průlomové rozhodnutí. Toto rozhodnutí bylo diskutováno na celostátní i regionální úrovni. Na druhé straně je pravda, že k širší a hluboké diskusi ve členské základně nedošlo. Máme možná výstupy z některých okresů, ale celorepublikový přehled vycházející z přímé diskuse se členy na toto téma nám podle mého názoru chybí. Proto i tento článek, který zcela jistě nenabízí jasné definitivní řešení, ale který si klade za cíl přispět k celostátní diskusi na toto téma. ■

Poznámka ke změně stanov SPLDD

MUDr. Karel Blažek

Okresní zástupce SPLDD ČR, České Budějovice

V poněkud chaotickém průběhu listopadové celostátní konference SPLDD podala revizní komise návrh na schválení dvou „drobných úprav“ stanov SPLDD, který byl následně přijat téměř jednomyslně (3 proti?). Změna týkající se frekvence schůzování v regionech je opravdu nepodstatná a patrně ani ve stanovách zakotvena být nemusí. Druhá úprava stanov se ale týká ukončení členství v SPLDD tomu členovi, který prodá svoji praxi některému „řetězci“! Pokud se tedy jedná o vyloučení člena ze sdružení, není to zcela jistě „drobná úprava“, ale naopak změna stanov závažná, která by měla být před schválením konferencí předložena k diskusi celému sdružení.

To se nestalo, projednání ani nebylo předem inzerováno v programu konference.

Navržená a schválená tato změna stanov proto považuji za ukvapenou a zbrklou hlasování o této změně bylo spíše vyjádřením určitého odporu proti „řetězcům“ a ne uváženým

posouzením navrhované změny stanov.

Stejně tak za irelevantní považuji zdůvodnění této změny revizní komisí: naprosto nechápu, co je neetického na tom, že svoji ordinaci, kterou jsem patnáct let budoval, jejímž jsem jediným vlastníkem, ale pro kterou nemám

žádného nástupce ani v rodině ani mezi mladými kolegy, zcela legálně prodám jedinému zájemci, který má státem vydanou registraci a je schopen a ochoten moji praxi dále provozovat? Zanedbatelný není ani finanční přínos, který pro řadu kolegů, chystajících se ukončit



provozování své praxe z důvodů věkových, zdravotních či jiných může být zajímavý. Při pohledu na věkovou strukturu PLDD se tento problém bude v dohledné době týkat řady kolegů. Předčasné obavy ze soudních sporů lze vyloučit jednou větou: SPLDD neposkytuje právní pomoc svým členům ve sporech se zaměstnavateli.

Nepochybuji o tom, že alespoň výbor SPLDD a RK o návrhu vyloučení diskuto-

vali a zvažovali všechny okolnosti. Pokud se přesto rozhodli řešit situaci vyloučováním členů, dovoluji si položit uvedeným funkcionářům dvě otázky:

1) Co je neetického na prodeji ordinace „řetězci“, pokud není jiný zájemce a dotýčný PLDD chce nebo musí s provozováním praxe skončit?

2) Jaké jiné - etické - řešení výkonný výbor a RK navrhuje pro tyto kolegy?

Z výše uvedených důvodů budou odpovědi na obě otázky jistě zajímat řadu kolegů, kteří budou muset v brzké době stejný problém řešit.

Podotýkám, že nejsem agentem žádného „řetězce“ a svoji praxi jsem - zatím - neprodal.

Přesto se domnívám, že by výše uvedeného usnesení o změně stanov mělo být revokováno a zrušeno. Ve svém důsledku totiž neprospěje právě SPLDD.

Pilotní projekt VZP-AKORD, a co dál?

VZP spouští pilotní fázi projektu Akord

Všeobecná zdravotní pojišťovna (VZP) od 1. ledna spouští pilotní fázi nového programu kvality péče pod názvem Akord. Klienti této pojišťovny díky němu dostanou možnost výrazně si zkrátit čekací dobu u praktického lékaře i u specialistů. Od ledna tuto možnost získají ale jen pojištěnci v Plzeňském, Ústeckém, Jihočeském a Moravskoslezském kraji. V ostatních krajích se má projekt spustit během následujících tří let.

Čekací doba – maximálně 15 minut
„Praktičtí lékaři budou svým pacientům po předchozím objednání garantovat maximální čekací dobu 15 minut. Dále je budou v případě potřeby elektronicky či telefonicky objednávat na určitou hodinu ke specialistům na navazující odborné vyšetření. Pacient tedy nebude ztrácet čas domluvou návštěvy. Systém navíc postupně umožní i elektronické sdílení zdravotnické dokumentace mezi všemi lékaři, kteří se na léčení pacienta budou podílet,“ vysvětluje tiskový mluvčí Jiří Rod s tím, že projekt by měl kromě zkvalitnění a zefektivnění péče o pacienta díky sdílené dokumentaci rovněž zamezit zbytečnému plýtvání léky.

Sdružení ambulantních lékařů projekt kritizuje
Zapojení do programu není povinné ani pro lékaře, ani pro pacienta. Sdružení ambulantních specialistů ČR (SAS) však lékařům nedoporučilo, aby se k tomuto projektu VZP připojili. Ambulantní specialisté považují projekt za „utopii“. Podle nich některé z údajných novinek projektu v praxi dávno fungují, jiné jsou naopak nerealizovatelné. Propojování informací přes internet považuje SAS za nebezpečné a zneužitelné.

Zdravotnické zařízení, které do projektu vstoupí, bude viditelně označeno logem projektu. K seznamu lékařů se pojištěnci dostanou i prostřednictvím internetových stránek

VZP nebo se tyto informace dozví na pobočkách pojišťovny. Svobodná volba výběru lékaře bude i nadále zachována.

Zdroj: LN, 29.12.2008

Vybraní lékaři zavedou objednávání

Čekání maximálně 15 minut a přímé objednání ke specialistovi. To nabídnou od ledna pro pojištěnce VZP ordinace ve čtyřech krajích.

Když se pacient k praktickému lékaři předem objedná, nebude čekat více než čtvrt hodiny. Pokud bude potřebovat ke specialistovi, praktik jej do konkrétní ordinace rovnou objedná. Tyto služby mají od ledna zaručit ordinace, které se zapojí do pilotního projektu Všeobecné zdravotní pojišťovny (VZP).

Jejich dveře budou označeny logem projektu Akord a seznam bude uveřejněn na internetu.

„Systém navíc postupně umožní i elektronické sdílení zdravotní dokumentace mezi všemi lékaři, kteří se na léčbě pacienta budou podílet,“ říká mluvčí VZP Jiří Rod. Každý lékař, ke kterému pacient půjde, tak může mít přehled, jak dopadla předchozí vyšetření a co který lékař pacientovi předepsal.

Podle Roda se díky tomu předejde zbytečnému plýtvání s léky.

„Zapojení do programu však není povinné ani pro pacienta, ani pro lékaře,“ upozorňuje Pavel Vepřek, ředitel odboru strategie a rozvoje VZP. Pokud tedy pacient nebude chtít, svou zdravotní dokumentaci žádným dalším lékařům nezpřístupní. Když pacient nebude souhlasit s konkrétním specialistou, kterého mu navrhne praktický lékař, dostane klasické papírové doporučení a může si vše zařídít sám.

„Pacienta neomezujeme, ale vyšlapáváme mu cestičku, když ho praktický lékař objedná

k ortopedovi na určitou hodinu, předpokládáme, že to pacient využije. Na druhou stranu mu nebereme možnost jít jinam,“ vysvětlil před časem Vepřek.

Projekt má pomoci ke zlepšení péče i šetření nákladů. Nejdříve bude od ledna projekt spuštěn v Plzeňském, Ústeckém, Jihočeském a Moravskoslezském kraji. VZP s ním má ale do budoucna velké plány. Během tří let by na něj měli přejít prakticky všichni její smluvní lékaři a nemocnice.

Podle Kamila Běrského – místopředsedy opavského Sdružení praktických lékařů – pomůže projekt VZP ke zlepšení péče i šetření nákladů. Objednávání pacientů na konkrétní hodinu podle něj není problém a posílání přímo ke specialistům také ne. „Už dnes chodí většina pacientů k odborníkům, které jim doporučíme. Změní se jen to, že specialistovi rovnou zavoláme a objednáme je,“ uvádí Běrský.

Z toho, co díky koordinaci péče zdravotní pojišťovny ušetří, budou mít určitou odměnu i lékaři.

Kolik lékařů skutečně na projekt VZP od ledna přistoupí, nechtěl Běrský odhadovat.

Zdroj: LN, 10.12.2008

V čekárně u lékaře 15 minut

VZP chystá projekt, který ušetří čas objednaným pacientům. Lékaře chce motivovat penězi.

Když měli letos na jaře pacienti hodnotit, co jim vadí ve zdravotnictví, získali lékaři za své chování poměrně dobré známky. Na nedostatek informací si dotázaní také příliš nestěžovali. V jedné kategorii však české zdravotnictví propadlo úplně: tím, co pacienti nejvíce štvě, jsou přeplněné čekárny. „K lékařům nechodím, ani když je mi špatně. Z fronty, kterou bych musela vysedět, by se mi



udělalo ještě hůř,“ říká dva a čtyřicetiletá Milada ze Zlína. Pravidelně se jí stává, že v čekárně stráví hodinu. „I když jsem objednaná,“ zdůrazňuje. Pojišťovny chtějí frontám zabránit. Všeobecná zdravotní pojišťovna, pod kterou spadá 65 procent klientů, od ledna rozjíždí projekt, který by měl pacientům garantovat, že víc než čtvrt hodiny před dveřmi ordinace nestráví. Budou pro to muset udělat jediné - objednat se předem k lékaři telefonem nebo e-mailem. „Princip je jednoduchý, lékaři zavedou objednávkový systém a budou ho dodržovat,“ říká Anna Veverková z tiskového odboru VZP. Lidé, kteří budou čekat déle, aniž je k tomu objektivní důvod, si budou moci na lékaře stěžovat v pojišťovně. Projekt bude od Nového roku fungovat zatím ve čtyřech regionech. „Je víc než reálné dodržet maximální patnáctiminutovou čekací dobu,“ říká opavský lékař Kamil Běrský, který se do projektu zapojil. Pokud lékař a následně jeho pacienti do projektu s názvem Akord vstoupí, přinese jim to ještě další výhody. Praktičtí lékaři budou pacienty sami objednávat ke specialistům. „Pacient nebude ztrácet čas domluvou návštěvy a nebude muset absolvovat mnohdy úmorné čekání na vyšetření,“ vysvětluje Veverková. Výhodné to bude i pro lékaře. Přesně totiž budou vědět, kdy pacient přijde.

Pacient pod kontrolou Pojišťovna plánuje, že si praktičtí lékaři a specialisté mezi sebou budou posílat informace o pacientovi. „Teď jsou lékaři odkázáni na to, co jim o sobě lidé řeknou. Může se stát, že specialista předepíše podobné léky, jaké už pacient bere. Nový systém to odhalí,“ dodala Veverková. Na maximálně čtvrt hodinové čekání a lepší komunikaci mezi lékaři se budou moci spolehnout zatím jen klienti VZP. Teoreticky se tak může stát, že pacienti spadající pod menší pojišťovny budou čekat déle než teď. Podobný projekt připravují i další pojišťovny. „U vybraných lékařů budou mít naši klienti garantováno, že se k vyšetření dostanou včas,“ říká mluvčí Oborové zdravotní pojišťovny Mária Böhme. Lékaři, kteří zavedou objednávkové systémy, dostanou od pojišťoven více peněz. Ministerstvo zdravotnictví takto chce přimět k objednávání a hlavně dodržování lhůt všechny lékaře. V dalších letech by ti, kteří nebudou pacientům garantovat ošetření v určitý čas nebo neprodlouží ordinační hodiny, nedostali přidáno. Pacienti by objednávání na určitý čas při-

vítali. Podle říjnového průzkumu pro server Lékaři on-line říká 64 procent respondentů, že u jejich lékařů objednávání nefunguje. Mladí lidé si svého doktora vybírají i podle toho, zda je schopný vyšetření v danou hodinu zajistit. Za objednání na konkrétní hodinu by si dokonce 19 procent dotázaných připlátilo. „Vezmeme-li v úvahu neochotu Čechů připlácet si za cokoli, není to málo,“ tvrdí autoři studie.

„Pacient nebude ztrácet čas domluvou návštěvy a nebude muset absolvovat mnohdy úmorné čekání na vyšetření,“ říká mluvčí pojišťovny Anna Veverková

Co slibuje pojišťovna? Praktičtí lékaři budou svým pacientům po předchozím objednání garantovat maximální čekací dobu 15 minut. V případě potřeby je budou telefonicky či přes e-mail objednávat na určitou hodinu ke specialistům na navazující vyšetření. Pilotní fázi projektu Akord spustí Všeobecná zdravotní pojišťovna od ledna 2009 v Plzeňském, Ústeckém, Jihočeském a Moravskoslezském kraji. Během tří let by se do systému mělo zapojit všech 6,5 milionu pojištěnců VZP a přes 20 tisíc lékařů a zdravotnických zařízení. Pacienti se sami rozhodnou, zda do projektu vstoupí. Že se jejich lékař projektu účastní, poznají podle nálepky s nápisem Akord na dveřích ordinace.

Zdroj: Dnes, 10.12.2008

Dopis ředitelce ZPŠ ing. Darině Ulmanové a ředitelce VZP MUDr. Simoně Martínkové

Vážení,

v reakci na navrhované či diskutované bonifikace kapitační platby týkající se ordinačních hodin a objednávacích systémů si dovoluji položit několik upřesňujících otázek, abych se mohl rozhodnout. Mimoto si dovoluji přiložit komentář vyjadřující mé nejistoty o racionalitě návrhů. Nechtěl jsem předvánoční čas kazit nikomu, ani sobě, pouze jsem se s neúspěchem telefonicky dotazoval, proto až nyní.

1. Co se rozumí pod pojmem Ordinační doba. Je to čas identický s časem zveřejněným - na dveřích, internetu, kartičkách pro pacienty apod., nebo je předpokládán čas práce s pacientem či dokonce i čas práce s pacientem bez přítomnosti pacienta? Prosím však o právně, nikoli dojmologické, podložení sdělení - dotaz

určený pro ZP a hlavně SPLDD

2. Jak si představuje MZd a ZP objednání pacientů na pevně stanovenou hodinu?

3. Jak si představují MZd a ZP možnost odlišných ordinačních hodin a systémů pro různé ZP? Vždyť samy smluvní podmínky toto vylučují. Izolovaný požadavek VZP zaslání tabulky do 22.12.2008 však k tomuto nepřímě nabádá.

Ordinační doba:

I za bolševika bylo v daném harmonogramu práce (a v barvě provedeném) počítáno s tím, že ordinační doba zveřejněná byla kratší než v harmonogramu, protože přijde-li pac. na poslední chvíli, stále přichází včas. Odchází později a s ním nejednou opozdilci (důvodní i nedůvodní) přichází, což se někdy opakuje až do ztracena. Tento problém lze řešit také vyhláškou, že „poslední pacient je přijímán půl hodiny před koncem ordinační doby“, ale není to hezké ani empatické. Také lze bouchnout v danou hodinu dveřmi, ale zdraví není identická komodita s ponožkami, tento způsob není také ideální. Řešení elegantní je v rozdílném čase zveřejněných a reálně lékařem (a ZP) počítaných hodin, tedy vytvořením nárazové časové zóny - relativně dle sezony, nemocnosti někdy nedostatečné, někdy nadbytečné.

Dále nastává problém, kam zařadit činnosti s ordinační dobou bezprostředně související - zpracování dokumentace a z toho vyplývajících rozhodnutí tj. plán (někdy v minutách, někdy v hodinách). To je někdy důležitější čas než čas bezprostředního kontaktu s pacientem ve vyvěšené ordinační době. Pro různé pacienty i lékaře je čas odlišný z nejrůznějších důvodů. To není bezdůchý administrativní činnost, jako je např. plánování jednotlivých vakcín po kvartálech na 2 roky dopředu (tedy i na děti v děložce či ještě nezplacené) - viz požadavek MZd. Jak tuto práci chcete nazvat, uznat, ohraničit, rozhodnout? Prodlužováním zveřejněné ord. doby se omezuje tento čas v nedefinovatelné míře - čím více bude mít lékař chronických a opakovaně nemocných pacientů, tím větší rozpor a naopak. Představa, že lze během zveřejněných ord. hodin systematicky v uvedeném smyslu pracovat, je zcela mylná, neboť i když nebude pacientů mnoho, bude lékař neustále přerušován. Toto však netřeba úředníkům vysvětlovat, proto mnozí mají úřední hodiny pro veřejnost 2x týdně.

Navíc: ordinační hodiny v mém případě a u mnohých jiných mají pacienti na kartičkách, jejich inovace představuje 10.000,- Kč



a spoustu práce. A proč by to četli na dveřích, když to znají a proč by i ti, kteří mají internet, se na mé ordináční hodiny dívali přes portál té či oné ZP? Neví-li, raději zavolají a dohodneme se.

Objednávací systém:

Primární prevence: Pacienti se těžko budou objednávat, neboť neznají očkovací kalendář a i kdyby ho znali, nevědí, zda máme očkovací látky. Navíc pokud lze, spojíme návštěvu s prevencí sekundární či terciární u pacienta či sourozence.

Sekundární prevence: Pacienti nenosí v hlavě Zdr. řád s limity danými ZP, spoléhají na nás - a právem.

Terciární prevence: je zatím na okraji zájmu ZP a je organizovaná individuálně pacientem a lékařem.

Myslím, že současný systém, kdy my prevenci organizujeme a zveme, přičemž pacienti mají možnost pružně se telefonicky či mailem domluvit o pro ně vhodnějším termínu, je pro obě strany vyhovující. Má snad MZd či ZP doklady o opaku? Jak je získala? Není pro mne problém se mailem pacientů zeptat, jak by si představovali zvací systém prevencí? (stačí říci). Spíše se jedná o vybudování komunikačních systémů (stojí lékaře finanční prostředky a hodně práce - to je důvodem k bonifikaci) než o úředně nařízené 2 dny k objednávání.

Kurativa:

Pochybují, že objednávání do kurativy by v konečném výsledku pacientům prospělo. Objednávání je plánovitá činnost s časovými limity. Pacient přichází s problémem s akutním či chronickým, který lze vyřešit za 5 min., ale také za půl hodiny. Stanovím-li např. 15 min., pak postavím přesýpací hodiny na stůl a po 15 min. řeknu „rád jsem vás viděl a slyšel, Vaše problémy dohovoříme jindy, protože již přichází další objednaný, hodí se Vám to příští týden ve čtvrtek v 9,10?“. Také je ale možné objednávat s větší časovou rezervou, avšak pak se z ordinace může stát čekárna, v které čeká sestra a lékař, i to je možné. Odběr laboratoře aktuálně potřebný již nestihnu (zejména malé děti odebrat vyžaduje čas), je možný pouze do 10,30 hod., pak nemám materiál komu předat. A komu mám dát přednost - horečky, planým neštovicím=infekce, kojenci, matce před porodem, zdravému dítěti na předoperační vyšetření, dítěti, které chodí týden na inj. PNC a čeká 20 min po aplikaci, uzavření Ošetřovny - viz nový systém, nebo tomu, kdo se objednal? Je přeci na mně, abych provoz co nejefektivněji zorganizoval a pacienti to chápou, pouze nutno jim říci, proč někoho

beru event. dříve než je pořadí. Myslím, že objednávání do kurativy je hloupost.

Prodloužení ordinace do 18 hodin:

Měl jsem před lety ordinaci denně do 17 hod. a zaměstnával k tomu sestru navíc na částečný úvazek. Využitelnost byla čím dále menší a s nástupem mobilních telefonů se stala zbytečnou. Dnes mám 1x týdně do 17 hod. s využitelností od 16 do 17 hod. minimální. Osobně mi prodloužení do 18 hod. je celkem lhostejné, ale bude jen pro úředníka a klekání než pro děti a rodiče. Režie hodinového provozu ordinace je navíc stejná či větší než nabízená bonifikace. A další problémy - dojíždějící sestra, pacienti a dopravní spojení aj. Pacienti se mně dovolají a aktuálně se domluvíme, ev. dojeďu k dítěti. Pokud bychom uvažovali o tzv. dlouhých dnech za bolševika, pak se to blíží k problematice LSPP a jde o něco jiného. Také nevím o veřejné instituci nás řídící, která má aspoň 1x týdně do 18 hod.

Kam časově zařadit do harmonogramu adm. a provozní činnosti OSVČ, pokud bychom uvažovali o ordináční době shodné se zveřejněnou v celkové délce 30 hodin týdně:

Zbývá teoretických 10 hod. týdně běžné pracovní doby. Do toho se musí vejít reálné přesahy ordináční doby - viz výše, zpracování výsledků, posudková činnost (lázně, posudky pro OSSZ), teoreticky denní návštěvy pošty s odesíláním neschopenek a paragrafů pro OSSZ od N. roku, správně by mělo být doporučené asi (osobní data!), ale nevím, jak vážně to je myšleno, OSSZ posílá posudky zásadně doporučeně a pošta nás většinou nechá dojít na poštu, návštěvy pac. - je jich jistě méně než dříve, ale jsou a návštěva byla za bolševika otaxována 20 min., u novorozence je to jistě více + cesta, ale i přes ulici nutno počítat na návštěvu 30 min., obstarat vakcíny - epidemiologie je již nerozváží, nemá peníze a nezřídka ani vakcíny. Také nutno zařadit provozní záležitosti, na které mají organizace samostatný personál - obstarat hygienické a úklidové prostředky, tiskopisy, léky, kancelářské potřeby, známky, praskne zářivka, nejde telefon (s operátory to je horor), problém s PC technikou - hard či software, voda teče nebo naopak, kotel vypadl z funkce, prádlo vyprat, někdo ukradl popelnici, auto opravit, do banky, faktury vystavit, do školy dojít, na kliniku se dovolat, pohovořit s rodiči mimo ordinaci (rozdávějí se apod.), váha nefunguje a servis

možná za 3 týdny - raději dojeďu do Trutnova s váhou a pak pro váhu.....ALE JINAK NEMÁM SKORO CO DĚLAT. (drobná poznámka: když začnu ordinovat, mají skoro všechny obchody a instituce ještě zavřeno, v poledne jsou na obědě a když odpoledne ordinuji = 3x týdně, pak už se leckdy také těžko chytám)

Závěrem:

Domnívám se, že do organizace provozu by nemělo MZd a ZP zasahovat v míře nadbytečné. Otázka dostupnosti tkví v jiných principech (schopnost, ochota a možnost komunikace) a ne všechny se dají zuřadovat. Jako zaměstnanec s jasně určeným barevně vyvedeným harmonogramem od-do a přestávkou na oběd jsem měl mnohem více osobního času než jako OSVČ, i když jsem v mnohém vlastně zaměstnanec se ztrátou zaměstnaneckých práv. Nicméně netoužím se vracet. Realizace současných nápadů mi nečiní problém, v míře racionální to dávno činím a v míře iracionální se lze jich zhostit se švejkovskou důsledností, ale vlastně proč?

MUDr. Jiří Kopřiva

Dětské zdravotní středisko Jadran

Akord VZP mi nezní libozvučně

Palcovými titulky v tisku prezentuje VZP svoji představu o „vylepšení“ stále platného solidárního systému veřejné zdravotní daně (pojištění). Ve čtyřech vybraných krajích má v úmyslu nabízet praktickým lékařům pro dospělé, děti a dorost smluvní dodatky o vstupu do programu kvality péče Akord. Tento program má navazovat na vyhlášku ministerstva zdravotnictví o výši úhrad za zdravotní péči v příštím roce. Těm lékařům, kteří se „upíší“, nabízí navýšení základní sazby za registrovaného pacienta VZP. Podmínkou ale je, že budou od ledna 2009 pouze klientům VZP garantovat čekací dobu nepřesahující obvykle 15 minut po předchozím objednání, s možností přímého souběžného zajištění vyšetření u specialisty v jiném zdravotnickém zařízení. Akord tak reaguje na oprávněné stížnosti pacientů na většinou stále přeplněné čekárny u praktických lékařů. Jako pacient volám: konečně! Jako praktický lékař zůstávám v úžasu.

15minutová utopie v čekárně

Při současné náplni práce praktického lékaře, která je rozdělena na činnost kurativní (akutní), preventivní, administrativní a návštěvní službu u lůžka nemocného, může být objednávkový systém s dodržením časového limitu efektivně uplatněn pouze u preventivní

80 let profesora Václava Špičáka

péče. Tady lze při stávajícím objemu kartotéky odhadnout délku vyšetření. U poskytování zdravotní péče pro akutně nemocné, kde délka vyšetření pro stanovení diagnózy a vytvoření léčebného plánu je individuální a závislá na mnoha faktorech, které lékař neovlivní, je Akordem nabízených 15 minut utopii.

Profesní organizace praktiků se nikdy nebránily zvyšování efektivity, dostupnosti a kvality jimi poskytované komplexní zdravotní péče tak, aby se zkrátila čekací doba na vyšetření. Současně však upozorňují, že bez zásadních systémových změn v primární péči (stabilizace a financování postgraduálního vzdělávání nových lékařů praktiků, stabilizace nepříznivého demografického vývoje praktiků a tím následně snižování počtu registrovaných pacientů na jednoho lékaře) nelze jednostranně vyžadovat a stupňovat nároky na rozsah i obsah činnosti praktických lékařů, pracujících doposud většinou v postprivatizačním režimu jeden lékař, jedna sestra, jeden telefon. Stále upozorňujeme, že i přes navyšování úhrad do našeho segmentu může dojít ne vždy naší vinou ke snížení dostupnosti a kvality naší práce.

Akord VZP svými patnácti minutami bohužel také vytváří nesolidární prostředí v našich čekárnách - jak zachovat rovnost v časové dostupnosti akutního vyšetření pro mnou registrované pacienty ostatních zdravotních pojišťoven? A to pomijím fakt, že se vystavují nebezpečí sankce z jejich strany - pro nedodržení uzavřených smluvních podmínek, které mi znevýhodňují jejich klientů zakazují. Přinejmenším do té doby, než si také vymyslí nějaký souzvuk či symfonii, která mi nabídne peníze za nulovou čekací dobu.

Obtížně realizovatelné projekty

Přestože VZP zná stále se zhoršující dostupnost primární péče kvůli naší nepříznivé věkové struktuře, a byla dokonce nucena zrušit omezení v počtu pacientů na jednoho praktika (a nevyřeší ji ani aktivity řetězců), vymýšlí její „strategové“ ve svých hlavách projekty „od stolu“, které jsou velmi obtížně realizovatelné v každodenní praxi. Pokud chce tímto „akordem“ zastavit VZP současný odliv klientů k jiným pojišťovnám, zřejmě se dočká falešných tónin. Ne každý akord zní uším libozvučně.

Vzhledem k tomu, že nemám ve zvyku slibovat (ani za peníze) to, co nemohu splnit, na dveřích mé ordinace pojištěnci VZP nálepku se symbolem Akord nenaalezou.

Milan Kudyn
praktický dětský lékař
Zdroj: LN, 12.12.2008

Profesor MUDr. Václav Špičák, významný představitel oboru alergologie a klinická imunologie u nás i ve světě, se dne 14. 1. 2009 dožil v plné svěžesti a stále pracovní aktivitě významného životního jubilea. Narodil se v Praze, kde trvale žije a kde prožil svá školní gymnaziální i vysokoškolská léta. Vystudoval Fakultu dětského lékařství Univerzity Karlovy v Praze (1948 – 1953). Po roční praxi terénního pediatra v Teplicích nastoupil jako vědecký aspirant na I. dětskou kliniku profesora Švejcara. V této době Po tříletém studijním pobytu ve Raškově obhájil hodnost kandida až do prosince roku 1971 jako habilitační disertace v roce klinice; v posledním období byl V mezidobí absolvoval roční alergologie a imunologie prof. vedením se zabýval především minu při alergických reakcích s významnými evropskými před-



Na I. dětské klinice spolu gickou ambulantní ordinací (1954) a později (1960) již sám první lůžkové alergologické dětské oddělení při němž vybudoval i imunologickou laboratoř a vytvořil postupně pediatrický alergologický tým (Milotová, Petrů, Trnková, Mošnová, Vacková, Kasal, Tomášková).

V roce 1968 v srpnových dnech organizoval s Dr J.Libánskou a vrchní sestrou V. Pospíšilovou na uzavřeném Výchovném oddělení kliniky natáčení televizních rozhovorů. Pomáhal také organizovat studentskou stávku. V r. 1971 musel pro svá zásadní stanoviska k okupaci ČSSR vojsky Varšavské smlouvy opustit pedagogickou práci a byl převeden do Výzkumného ústavu vývoje dítěte. Pokračoval alespoň v ambulantní alergologické praxi v rámci I. dětské kliniky. Ve spolupráci s M.Revendou, M.Máčkem J.Vávrou a B.Mrzenou vypracoval systém komplexní péče o dětské astmatiky, který byl ověřen a zaveden do praxe v Tělovýchovných oddělech astmatiků při TJ Sparta Praha a v letních táborech pro dětské alergiky a astmatiky, které do dneška organizuje.

Po sedmi letech ve fakultním výzkumném ústavu mu bylo nakonec v r. 1978 umožněno pracovat v alergologii na plný úvazek na poliklinice FN Motol. Zde byl až do roku 1981, kdy se stal primářem dětského oddělení FN Na Bulovce v Praze (1981-1996). Na tomto pracovišti je dosud činný na 0,1 úvazku jako konzultant pro alergologii a klinickou imunologii.

Po roce 1989 prošel na fakultě rehabilitačním řízením. V roce 1995 byl jmenován na 2.LF UK profesorem dětského lékařství. Od r.1979 byl až do nedávna členem Subkatedry alergologie a klinické imunologie v IPVZ. Byl řadu let sekretářem a následně předsedou České společnosti alergologie a klinické imunologie ČLS JEP. Po roce 1989 pracoval v předsednictvu ČLS JEP jako vědecký sekretář. Od r.1996 řídil Českou iniciativu pro astma o.p.s., vede časopis Alergie (pro kontinuální vzdělávání- 11.ročník) a časopis pro laickou veřejnost Alergie-Astma-Bronchitida (12.ročník). V roce 1991 spoluzakládal Sdružení na pomoc chronicky nemocným dětem, jehož byl několik let předsedou.

Organizoval v Praze Konferenci alergologů a klinických imunologů zemí RVHP (1974), připravoval konference Evropské akademie alergologie a klinické imunologie (EAACI 1962 a 1967) a Evropský kongres EAACI 1977, Světovou konferenci Interasma 1989, Mezinárodní konferenci pediatrické pneumologie a alergologie IPRAC 2001. V letech 1977-1980 viceprezidentem Evropské akademie alergologie a klinické imunologie a v letech 1992-1995 byl členem expertní skupiny WHO pro Globální strategii péče o astma a jeho prevenci. Je členem Evropské akademie alergologie a klinické imunologie, členem Americké akademie pro astma, alergologii a imunologii, členem Interasma. Je čestným členem Maďarské, Kubánské a Španělské alergologické společnosti a Sdružení alergologů mluvících románskými jazyky.

Je autorem více než 200 odborných prací, v nichž zvláště místo zaujímají původní studie uvolňování histaminu, farmakokinetika antihistaminik v raném věku a o roztočích a jejich významu v alergii. Původní výsledky přinesly také práce o tělesné výchově a sportu u dětských astmatiků. Je autorem monografie Astma od dětství do dospělosti (1988 s prof. V. Vondrou) a Bydlení pro alergiky (2003), učebnice Alergologie (s kolektivem, 2004.)

V roce 2005 byl oceněn Cenou J.E.Purkyně a v r. 2008 cenou V. Zavázala.

Profesor Špičák je ženatý, jeho žena je dětskou lékařkou a pracovala dlouhá léta na I. dětské klinice a učila na Fakultě dětského lékařství UK. Špičákovi mají sedm vnoučat a sedm pravnoučat.

Koníčkem v mládí bylo divadlo. Hrál několik let ve studentské skupině s Darkem Vostřelem, Leošem Suchařípou, Jindřichem Černým, Ivanem Vyskočilem. Nyní se svou ženou holdují výstavám a koncertům a jsou milovníky dobrého červeného vína.

Srdečně blahopřejeme!

Doc. MUDr. Vít Petrů, CSc.
předseda České společnosti alergologie
a klinické imunologie ČLS JEP



Informace OSPDL ČLS JEP

MUDr. Hana Cabrnachová

Předsedkyně OSPDL ČLS JEP

■ Výsledek voleb do orgánů OSPDL ČLS JEP

Na základě sčítání hlasů zveřejnila volební komise tyto výsledky voleb do výboru:

MUDr.

Cabrnachová Hana	512 hlasů
Marek Jiří	402
Roškotová Olga	397
Liška Jiří	373
Procházková Bohuslava	357
Adamová Zdenka	348
Rytíř Milan	320
Růžicková Zdenka	268
Adamová Ruth	262
Gricová Parvina	216
Svobodová Eva	211
Fabiánová Jitka	151

dalších 21 mělo po 4-1 hlasu

Revizní komise:

MUDr.

Růžková Renata	569
Aronová Jarmila	550
Králová Bohuslava	533

dalších 6 dostalo po 1 hlasu

Dne 14.1.2009 se konalo první jednání výboru, které svolal předseda volební komise MUDr. Ctirad Kozderka.

Na tomto zasedání byli zvoleni:

MUDr. Hana Cabrnachová – předsedkyně OSPDL ČLS JEP; MUDr. Jiří Marek – místopředseda OSPDL ČLS JEP; MUDr. Olga Roškotová – vědecký sekretář OSPDL ČLS JEP

Předsedkyní revizní komise byla zvolena MUDr. Renata Růžková.

■ Aktuality v oblasti očkování

Zákon č. 48, který umožní zdravotním pojišťovnám hradit očkovací látky a platit nové nepovinné očkování proti pneumokokům dětem (v zákonu je uvedeno, že toto očkování bude zahájeno u dětí mezi 3-5 měsícem věku tak, aby neopozději do 7. měsíce byly aplikovány 3 dávky) dosud nebyl přijat! Znamená to tedy, že dále musí hradit očkovací látky pro povinné očkování stát a že toto nové nepovinné očkování proti pneumokokům zatím nebude hrazeno. V současnosti je tento zákon v PS Parlamentu ČR a měl by se začít projednávat v lednu letošního roku. Optimistická varianta by byla, že po jeho přijetí bude přijat i Senátem a podepsán panem prezidentem a to vše

se stihne do 2. čtvrtletí. Je třeba si ale uvědomit, že stejná novela má řešit i zdravotnické poplatky. V této věci budeme i nadále jednat s MZČR, protože se tím dostáváme do nejisté situace, vážně distribuce očkovacích látek a rodiče čekají na splnění slibu hrazení očkovacích látek proti pneumokokovým nákazám.

Vykazování očkování – novela seznamu zdravotních výkonů

Od 1.1.2009 došlo ke změně seznamu zdravotních výkonů a navýšení všech očkovacích kódů! Dokud nedojde ke změně zákona č. 48 a tedy i ke změně v distribuci a hrazení očkovacích látek (nově by měly pak hradit zdravotní pojišťovny) nové výkony nepoužívejte a dále vykazujte všechna povinná očkování zdravotním pojišťovným výkonem 02110 s příslušnou diagnózou. O tom, jak budete vykazovat nově po přijetí zákona Vás budeme dále informovat, bude-li zákon přijat.

■ Změny v očkovacím kalendáři 2009

Novela vyhlášky o očkování dosud nebyla podepsána, návrh je ale v konečné podobě po všech odborných připomínkách před podpisem. Vstoupit v platnost by měla novela s účinností ke dni, kdy vyjde ve sbírce, resp. bude podepsána panem ministrem (paní ministryní). Platná by tedy měla být někdy od poloviny měsíce února, celý text otiskneme v našem časopisu.

Změny budou následující:

1. Zrušení revakcinace proti TBC včetně revakcinace 2-letých dětí. V praxi by tedy mělo být ukončeno sledování jizev po primovakcinaci a zvaní dětí na tzv. přeočkování. Ruší se i revakcinace v 11 letech.

2. Zavedení přeočkování proti pertusi vakcínou BoostrixIPV, tedy včetně přeočkování proti DT a IPV. Další přeočkování pro tyto děti proti tetanu se posune mezi 25.-26. rok života. U ostatních dětí, které neměly toto přeočkování a proti tetanu byly očkovány v 5 letech, zůstává přeočkování mezi 14.-15. rokem.

3. V roce 2009 se budou přeočkovávat IPV děti mezi 13.-14. rokem a všechny starší 14 let, které dosud nebyly očkovány. V roce 2010 se toto přeočkování bude týkat všech dětí starších 11 let, které nedostaly toto přeočkování v žádné podobě (Boostrix IPV, IPV).

4. Zavádí se nová riziková skupina proti pneumokokům, děti s porodní hmotností pod

1500 g.

Očkovací kalendář 2009

Věk • Nemoc

4. den až 6. týden • Tuberkulóza

Od 13. týdne (3 měsíce) • Záškrt, tetanus, dávivý kašel, invazivní onemocnění vyvolané *Haemophilus influenzae* typu B, virová hepatitida typu B a očkování proti dětské přenosné obrně Hexavakcína, 1. dávka

4 měsíce • Hexavakcína, 2. dávka

5 měsíců • Hexavakcína, 3. dávka

15. měsíc • Spalničky, příušnice, zarděnky (1. očkování)

11. - 18. měsíc • Hexavakcína, 4. dávka

21. - 25. měsíc • Spalničky, příušnice, zarděnky (2. očkování v odstupu 6 až 10 měsíců po 1. očkování)

5. - 6. rok • Záškrt, tetanus, dávivý kašel (přeočkování)

10. - 11. rok • Záškrt, tetanus, dávivý kašel, dětská přenosná obrna (přeočkování)

12. - 13. rok • Virová hepatitida typu B (pouze u dětí, které nebyly očkovány v prvních měsících života) - 3 dávky v rozestupu 0, 1 a 6 měsíců

13. - 14. rok • Dětská přenosná obrna (přeočkování) pro děti, které nedostaly 5. dávku mezi 10.-11. rokem

14. - 15. rok • Tetanus (přeočkování, další vždy po 10-15 letech), pro děti očkované proti tetanu mezi 10.-11. rokem přeočkování až v 25 letech

■ Výpadek v distribuci očkovacích látek

Dle informací z MZČR by měl být již podepsán dodatek ke smlouvě na rok 2008 tak, aby byly navýšeny dodávky očkovacích látek, které by měly pokrýt požadavek na 1. a dokonce už i na 2. čtvrtletí roku 2009. Přesto, že jsme MZČR opakovaně upozorňovali na hrozící nedostatky očkovacích látek na přelomu roku (HS již nedělaly zásoby, protože novela zákona č. 48 měla umožnit nákup očkovacích látek zdravotními pojišťovnami, tato novela ale nebyla schválena a pravděpodobně tento zákon ještě dlouho nevstoupí v platnost) bohužel se některým z nás nedostává očkovacích látek, především hexavakcíny. Doufáme, že MZČR bude monitorovat stav dodávek očkovacích látek a situace se v průběhu následujících 14-ti dnů zlepší.



■ Doporučení týkající se podávání hexavakcín

Stanovisko k intervalům při očkování Infanrix Hexa

Pokud vakcína nebude v důsledku legislativně technických problémů dostupná a dojde k narušení původně doporučeného postupu, platí:

1. I když v našich podmínkách je aplikováno schéma 3, 4, 5 měsíců, nemůže posun o 1 měsíc (na dva) mezi první a druhou, resp. druhou a třetí dávkou jakkoliv narušit imunitní odezvu. Z řady

zemí je známo schéma 2, 4, 6 respektive 3, 5, 11 měsíců, a tedy 2 měsíční rozestup mezi 2 dávkami Infanrix Hexa byl ověřen na rozsáhlých populačních souborech.

2. O delších posunech již není dostatek validních dat. Za vše však hovoří australské doporučení, které hovoří o tom, že není třeba měnit schéma či aplikovat další dávky pokud je doporučený interval překročen.

*Za Vakcinologickou společnost ČLS JEP
prof. MUDr. Roman Prymula, CSc.*

■ Upřesnění termínu setkání školitelů

V termínovém kalendáři byl omylem neaktuální termín setkání školitelů. Platí termín červen 19.-21.6.2009.

Na tomto termínu jsme se domluvili při minulém setkání i s ohledem na konání kongresu ESPID v Bruselu, který se uskuteční pro případné zájemce od 9. - 13.6.2009.

V Praze dne 15.1.2009

Naléhavé situace a jejich řešení - obraz vývoje pediatrie

doc. MUDr. Ivan Novák, MUDr. Markéta Rárová

Fakultní Thomayerova nemocnice, Praha, Soukromá pediatrická praxe, Kostelec u Křížků

Pediatrický kongres Jihlava, 2008 – přepis elektronické prezentace.

■ Dehydratace a šok

Dříve:

Dyspepsia toxica

Na tom jsme se učili akutní pediatrii, vnitřní prostředí, infúzní léčbu.

„Lesy“ kapaček stály na kojeneckých stanicích.

Dávali jsme do nich „sofistikované roztoky“:

1/3 Darrow, 1/2 iniciální roztok, plasma

To bylo z dnešního pohledu všechno špatně.

Čajová pauza, dítě s průměrem má hladovět – špatně!

Gentamycin orálně virovou infekci nelikvidoval a střevu škodil.

Nyní:

Orální rehydratace – ESPGHAN – řeší > 90% dehydratací při průjmech, a to většinou v primární péči.

Moxastin nebo domperidon v čípcích jako antiemetikum.

Infúze?

Pak plné roztoky jako 1/1 Ringer 40ml/kg/hod - intraoseální přístup je plnou náhradou i.v. vstupu.

Kojení, racionální strava, žádné diety.

Pro- a prebiotika pomáhají pečovat o střevo.

Vakcína proti rotavírům.

■ Sepse, septický šok

Dříve:

Klasické patogeny: Staphylococcus pyogenes, Streptococcus pyogenes, Hemophilus influenzae b, Neisseria meningitidis B a C, Klebsiella...

Dávaly se megadávky kortikosteroidů, kombinace antibiotik, imunoglobuliny.

Děti byly léčeny bez intenzivní péče většinou na infekčních odděleních.

Nyní:

Očkování nás zbavilo či brzo zbaví: hemofilů, meningokoků C i B a pneumokoků.

Infekce? ➡ CRP, interleukiny, prokalcitonin – pomáhají v diagnóze zda jde o infekci a jak závažnou.

Diagnóza ➡ hemokultura – cílená léčba antibiotiky.

Resuscitační péče na dětských odděleních/klinikách (catecholaminy, rekomb. faktor VII, drotrecogin α , kortikosteroidy jinak...)

■ Dušení při vdechu

Dříve:

Laryngitis acuta subglotica – chladný vzduch, prometazin, hydrokortison, prednison, při Downes > 5 ➡ tracheostomie.

Epiglottitis acuta – každý rok umíraly zdravé děti...

Nyní:

Laryngitis acuta subglotica – dexametason, inhalace adrenalinu,

Downes > 5 E JIP, emergency.

Epiglottitis acuta – NENÍ.

■ Dušení při výdechu

Dříve:

Léčba až ve „školním věku“, kortikosteroidy orálně.

Aminofylin i.v., adrenalin s.c., neselektivní β 2 mimetika s komplikacemi i úmrtími Hospitalizace, umělá plicní ventilace.

Nyní:

Diagnosa a léčba, či lépe „profylaxe“ v koje-

neckém věku, inhalační kortikosteroidy, blokování leukotrienů.

Inhalační selektivní β 2 mimetika, nebulisace, odsávání.

Umělá plicní ventilace astmatiků – NENÍ!

■ Požití toxické látky

Dříve:

Z léků šlo nejčastěji o: Analgetika, hypnotika, prometazin; Jiné látky: Organofosfáty, dietylen glykol.

Výplach žaludku, emetikum, vysoké klykma – vše pozdě a s malou eliminační schopností.

Často zbytečné sledování hladin toxických látek. Antidota pozdě!

Nyní:

Často: Drogy, paracetamol, alkohol.

Výplach a emetikum do 1 hod.

Eliminace ➡ AKTIVNÍ UHLÍ

Znalost toxických syndromů.

Jiná antidota a co nejdříve: Flumazenil, Naloxon, N-acetylcystein, fomepizol

Mimotělní eliminace, trvalá střevní laváž jako eliminační metody.

Pokroky v řešení naléhavých situací u dětí

- Pokrok medicíny vůbec
- Prevence – očkování, výživa kojenců, dobrá voda...
- Pokrok technologie – kanyly, CRP...
- Pokrok farmacie – inhalační lékové formy, účinné léky bez vedlejších účinků
- Znalosti a dovednosti = VZDĚLÁNÍ a VZDĚLÁVÁNÍ SE...umožňuje řešení přenášet více a více do PRIMÁRNÍ PÉČE!



Vyjádření k získání specializované způsobilosti

Hana Blechtová

Právní a EU problematika, Odbor vzdělávání a vědy,
Ministerstvo zdravotnictví ČR

Na základě četných telefonických dotazů na MZ ČR, které se týkají získání specializované způsobilosti v oboru praktické lékařství pro děti a dorost podle přechodných ustanovení zákona č. 95/2004 Sb. sděluji:

Požadovanou praxi 3 roky z toho 1 rok v primární péči v pediatrii k přiznání specializované způsobilosti v oboru praktické lékařství pro děti a dorost je nutno vztahovat k datu 2.4.2007. Do tohoto data si lékaři musí doplnit uvedenou praxi, a to vzhledem ke smyslu přechodných ustanovení a k datu nabytí účinnosti zákona č. 95/2004 Sb. Ustanovení § 44 odst. 2 věta druhá sice explicitně neomezuje období, v němž má být vykonáváno povolání lékaře pro účely přiznání specializované způsobilosti, avšak vychází se z předpokladu, že o podmínkách získá-

ní způsobilosti podle tohoto ustanovení se lékaři dozvěděli okamžikem účinnosti nové právní úpravy a bude se tedy zkoumat výkon povolání lékaře za maximálně období 3 let od účinnosti z. č. 95/2004 Sb., tj. do 2.4.2007. V případě opačného výkladu by došlo ke vzniku práv nových, nejen k „převezení“ původních práv a právních vztahů do režimu nové právní úpravy.

S ohledem na tuto skutečnost je třeba striktně respektovat zásadu legality. V souladu se zásadou legality může správní orgán uplatňovat státní moc pouze na zákla-

dě a v mezích zákona a jedině v případech, kdy je k tomu právním předpisem zmocněn. Z hlediska teorie správního práva je zásada legality nadřazena zásadě nestrannosti a legitimního očekávání, proto je třeba v rozhodovací praxi správního orgánu zásadu legality respektovat a tím i zajistit zákonnost správních rozhodnutí. Žádost o přiznání specializované způsobilosti v tomto oboru však může lékař podat kdykoliv, tj. i po tomto datu.



LÉKAŘSKÁ FAKULTA UNIVERZITY KARLOVY
FAKULTNÍ NEMOCNICE PLZEŇ V PLZNI



FAKULTNÍ NEMOCNICE PLZEŇ

Dětská klinika FN Plzeň
ve spolupráci s ČPS JEP, odbornou společností a sdružením PLDD a Česká asociace sester
pořádají ve dnech 27.- 28. 3. 2009

XXI. Plzeňské pediatrické dny

Místo konání: Hotel a kongresové centrum PRIMAVERA, Nepomucká 128, Plzeň

Sekretariát:

Zuzana Legátová
Renata Kejzlarová
Dětská klinika FN a LF UK Plzeň
Alej Svobody, 323 00 Plzeň
Tel.: 377104692, fax: 377104694, e-mail: legatova@fnplzen.cz

**Závazné přihlášky
a registrační poplatky:**

Termín registrace: do 31.1. 2009
Registrační poplatky: registrace do 31.1.2009 750,- Kč vč. rautu (600,- bez rautu)
po termínu: 850,- Kč vč. rautu (700,- bez rautu)
Storno poplatek: 200,- Kč po 15.3.2009

Vzdělávací akce je v systému celoživotního vzdělávání. Účastníkům akce bude vydáno potvrzení o účasti.



Diferenciální diagnostika hypoglykemických stavů v dětském věku

MUDr. Tomáš Honzík, Ph.D., MUDr. Jitka Kytnarová

Klinika dětského a dorostového lékařství 1. LF UK a VFN, Praha

Souhrn

Akutní hypoglykémie jako klinický příznak nebo laboratorní projev se v dětském věku vyskytuje u velké skupiny metabolických a endokrinologických onemocnění. Opakované, závažné a nepoznané hypoglykémie v novorozeneckém a kojeneckém věku mohou narušit vývoj centrálního nervového systému a vést k rozvoji mentální retardace, mikrocefalie a sekundární epilepsie. Ochrana před hypoglykemií je zajišťována autonomním nervovým systémem a hormony, které zvyšují produkci glukózy ovlivněním enzymů glykogenolýzy a glukoneogeneze. Klinické příznaky jsou vyvolané aktivací adrenergního systému a projevy neuroglykopenie. Diferenciální diagnostika hypoglykemických stavů je velice široká a obvykle vyžaduje spolupráci mezi klinickými pracovišti a specializovanými metabolickými, endokrinologickými a molekulárně genetickými laboratořemi. Diagnostiku ztěžuje fakt, že pro vyslovení podezření na určitou klinickou jednotku (některé endokrinopatie a metabolická onemocnění) jsme závislí na vyšetření odebraného materiálu (sérum, krevní papírek-suchá kapka, moč) z doby akutní hypoglykémie. Vyšetření provedené v klidovém normoglykemickém stavu může být negativní a neprůkazné. Pozdější diagnostika založená na stimulačních testech je pro dítě nejen zatěžující ale i riziková. V naší práci se snažíme poskytnout široký diferenciálně diagnostický pohled na možná onemocnění způsobující akutní hypoglykémii v dětském věku a navrhnout vhodný diagnostický algoritmus.

Klíčová slova

hypoglykémie, glukoneogeneze, glykogenolýza, hyperinzulinismus, galaktosémie, jaterní glykogenózy, porucha mitochondriální beta-oxidace mastných kyselin

■ Úvod

Hypoglykémie v dětském věku mohou být symptomatické s projevy hypoglykemických křečí, náhlých stavů apatie a zvýšené spavosti, ale mohou být i náhodným biochemickým nálezem u zcela asymptomatických dětí. Glukóza představuje pro lidský organismus okamžitě dostupný zdroj energie, ve formě jaterního glykogenu je pak i důležitým zásobním energetickým zdrojem. Zatímco řada tkání (například kosterní a srdeční sval) může využít jako energetický zdroj kromě glukózy i energii získanou mitochondriální beta-oxidací mastných kyselin a metabolismem některých aminokyselin, pro centrální nervový systém (CNS) představuje glukóza prakticky jediný zdroj energie. Ketolátky jsou využívány mozkovou tkání jen při prolongovaném hladovění. I v tomto případě ketolátky poskytují maximálně 50% energetické potřeby CNS. Závažná nebo opakovaná hypoglykémie v novorozeneckém nebo kojeneckém věku může narušit vývoj CNS a může vést k rozvoji mentální retar-

dace, mikrocefalie a nebo sekundární epilepsie. Trvalé poškození je přítomno u více než 50% dětí, které prodělaly v prvních šesti měsících života závažnou nebo opakovanou hypoglykémii.

■ Homeostáza glukózy a úroveň možného postižení

Glukóza je až do porodu hlavním zdrojem energie pro růst a vývoj plodu. Postnatální adaptace na extrauterinní život kriticky závisí na rychlé přeměně fetální anaerobní glykolýzy na neonální oxidativní fosforylaci. Během několika minut až hodin po porodu dochází k pětinasobnému zvýšení sekrece glukagonu. Hladina inzulínu klesá a zůstává několik dní na bazální hladině, aniž by docházelo k rychlému zvyšování během fyziologických podnětů. Dochází i k výraznému zvýšení sekrece katecholaminů. Adrenalin stimuluje sekreci růstového hormonu. Tyto hormonální změny vedou ke zvýšení glukoneogeneze a glykogenolýzy, současně se aktivuje lipolýza a ketogeneze. Zásoby

jaterního glykogenu jsou však vyčerpány během několika hodin po porodu a větší obrátu glukózy je zajišťována prostřednictvím glukoneogeneze za využití zejména alaninu, glutamínu a laktátu. Zhruba polovina energetických potřeb novorozence po porodu je dále zajišťována mitochondriální beta-oxidací mastných kyselin. Homeostáza glukózy u starších dětí je obdobná jako u dospělých a to tvorbou jaterního glykogenu po jídle a glykogenolýzou nalačno. Až po několikahodinovém lačnění je aktivována glukoneogeneze. Zásoby jaterního glykogenu u ročního dítěte činí asi 20-25 g a stačí pokrýt bazální potřebu glukózy (5-7 mg/kg/min) jen na 6-10 hodin. Přechod od syntézy jaterního glykogenu bezprostředně po jídle na pozdější glykogenolýzu a glukoneogenezi je zajišťována hormony, zejména inzulínem. Hypoglykemický efekt inzulínu je potlačován kontraregulačními hormony, kterými jsou glukagon, růstový hormon, kortisol a adrenalin zvyšující glykémii aktivací glykogenolytických enzymů, indukci glukono-



neogenetických enzymů, snížením sekrece inzulínu, mobilizací aminokyselin ze svalů pro glukoneogenezi, aktivací lipolýzy a zvýšením sekrece růstového hormonu a glukagonu. K akutním hypoglykemickým stavům tedy může vést hyperinzulinismus a vrozené nebo získané deficity kontraregulačních hormonů inzulínu. Hypoglykémie se pak objeví v postabsorpčním stavu, kdy nemůže být mobilizována endogenní tvorba glukózy, tedy 8-12 hodin po jídle nebo během hladovění. Z výše zmíněného dále vyplývá, že akutní hypoglykémii se budou projevovat zejména taková metabolická onemocnění, u kterých je porušena syntéza a degradace jaterního glykogenu (jaterní glykogenózy), porucha na úrovni glukoneogeneze (porucha metabolismu pyruvátu), metabolická onemocnění s poruchou mitochondriální beta-oxidace mastných kyselin, ketogeneze a ketolýzy. Protože glukóza vzniká i přeměnou monosacharidu galaktózy a fruktózy, projeví se akutní hypoglykémii i porucha metabolismu těchto jednoduchých cukrů (klasická galaktosémie, hereditární intolerance fruktózy). Sekundárním ovlivněním hormonálních hladin (hyperinzulinismus) se akutní hypoglykémii mohou projevit některé podtypy CDG syndromu (dědičné poruchy glykosylace proteinů) nebo Beckwith-Wiedemannův syndrom. Celkové postižení jaterních funkcí při neonatální hemochromatóze nebo tyrosinémii I. typu se mimo jiné projeví také hypoglykemickými stavy.

■ Definice hypoglykémie

Definovat hypoglykémii je obtížné. Hladina glukózy může být ovlivněna technickými podmínkami při odběru (doba lačnění před odběrem, frakce vyšetřované krve). Hladina glukózy ve venózní krvi bývá až o 10% nižší než v krvi arteriální, v celé krvi je o 15% nižší než v séru či plazmě. U novorozenců je hladina glukózy závislá na délce těhotenství, porodní hmotnosti (například děti malé vzhledem ke gestačnímu věku, SGA) a postnatálním věku. U donošených novorozenců je v prvních 24 hodinách života za hypoglykémii považována sérová hladina glukózy pod 2,5 mmol/l u větších dětí poté hodnota pod 3 mmol/l. I u zdravého dítěte může za určitých okolností hladina glykémie poklesnout pod tuto mez, například u dětí lačnicích více než 36 hodin (u donošených více než 72 hodin). Hypoglykémii jsou zvláště ohroženi novorozenci s nízkou porodní hmotností (nedonošení nebo novorozenci s SGA).

■ Klinické příznaky hypoglykémie

Klinické příznaky hypoglykémii obecně patří do dvou skupin. Rychlý pokles glykémie bývá doprovázen příznaky, které jsou spojené s aktivací autonomního nervového systému a s uvolněním adrenalinu. Druhou skupinu tvoří příznaky, které jsou způsobeny poklesem užití glukózy v CNS, obvykle se objevují při pomalém poklesu glykémie nebo při prodloužené hypoglykémii. Typické příznaky se objevují spíše u starších dětí, u novorozenců mohou být příznaky odlišné (Tab.1). Hladina glukózy v séru by proto měla být vyšetřena u každého novorozence s nejasnými příznaky a na endokrinologické (například hyperinzulinismus) nebo metabolické onemocnění (například klasická galaktosémie) myslet vždy, když je u těchto novorozenců vyloučena infekční etiologie zhoršení stavu a rozvoje hypoglykémie. V dětském věku by měla být v diferenciálně diagnostických úvahách možnost hypoglykémie zvažována vždy při křečích nebo náhlé změně chování. Frekventní ale asymptomatické hypoglykémie se mohou často projevit pouze poklesem v růstovém grafu obvodu hlavy (mikrocefalizace při rozvoji mozkové atrofie) a pomalým progredujícím zvětšováním břicha (například glykogenóza III. typu) a poruchou růstu (například deficit růstového hormonu). Na stopu závažného metabolického a endokrinologického onemocnění tak můžeme přijít díky řádnému posuzování antropometrických údajů a základnímu fyzikálnímu vyšetření.

■ Klasifikace hypoglykemických stavů

Diferenciální diagnostika hypoglykemických stavů je velmi široká, zahrnuje především řadu endokrinologických i metabolických onemocnění. Hypoglykemické stavy lze třídit podle různých kritérií. Většina klasifikačních systémů vychází ze základních a jednoduchých vyšetření, které má k dispozici každý lékař: anamnéza, fyzikální vyšetření, vyšetření acidobazické rovnováhy a laktátu v krvi a moče chemicky.

Důkladné zhodnocení anamnézy může pomoci stanovit charakter hypoglykémie a její vztah k jídlu. Nepředvídatelnou postprandiální hypoglykémii vídáme například u dětí s hyperinzulinismem a deficitem růstového hormonu. Okamžité zhoršení klinického stavu novorozence po vypití většího množství mateřského mléka může svědčit pro klasickou galaktosémii a náhlé zhoršení stavu dítěte po zavedení ovocných příkrmů zase pro hereditární intoleranci fruktózy. Rozvoj hypoglykémie při postupném prodloužování intervalů mezi jídly na více než 3 hodiny ukazuje na možnou diagnózu jaterní glykogenózy a při rozvoji hypoglykémie až při delší noční pauze více než 5-6hodinové zase na možnou diagnózu poruchy mitochondriální beta-oxidace mastných kyselin.

Na základě fyzikálního vyšetření můžeme rozlišit děti, u kterých se hypoglykémie druzí se zvětšením jater, tedy hypoglykémie s trva-

Tab. 1: Příznaky hypoglykémie v dětském věku

Novorozenecký věk	
cyanóza, apnoické pauzy	
odmítání pití	
hypotonie	
letargie	
termolabilita	
křeče	
Starší děti	
<i>Adrenergní příznaky</i>	<i>Příznaky neuroglykopenie</i>
úzkost	bolest hlavy
pocení	zmatenost
palpitace (tachykardie)	poruchy zraku (snížení zrakové ostrosti)
bledost	změny osobnosti
třes	snížená schopnost soustředění
slabost	dysartrie
hlad	křeče
nauzea	ataxie, poruchy koordinace
zvracení	somnolence, letargie, koma



lou hepatomegalií (většinou metabolické vady) nebo bez ní (endokrinopatie a některé metabolické vady).

Zvýšená hladina laktátu v krvi ukazuje směrem k jaterním glykogenózám, poruše glukoneogeneze a mitochondriálního energetického metabolismu. Hypoglykémie bez laktátové acidózy může svědčit spíše pro například adrenální insuficienci a organickou acidurii.

Velmi důležitá je klasifikace hypoglykémie podle přítomnosti nebo nepřítomnosti ketoacidózy. Mezi prototypy neketotické hypoglykémie patří hyperinzulinismus a deficit růstového hormonu. Těžká neketotická hypoglykémie s metabolickou acidózou doprovázená příznaky Reye-like syndromu by vždy měla vést k podezření na poruchu mitochondriální beta-oxidace mastných kyselin. Na druhou stranu, je-li hypoglykémie doprovázena ketoacidózou, je nutné brát v diferenciálně diagnostické rozvaze v úvahu především organické acidurie, poruchy enzymů ketolýzy a deficit glycerolkínázy, ale i možnost adrenální insuficience, zejména je-li hypoglykémie doprovázena hypotenzí, dehydratací a hyponatrémií. Při ketotické hypoglykémii bez metabolické acidózy, které se objevuje nalačno, bychom měli pomýšlet na možnost rekurentních funkční ketotické hypoglykémie.

Klasifikace hypoglykemických stavů v dětském věku je uvedena v tabulce 2.

■ Příklady některých metabolických onemocnění a endokrinopatií s projevy hypoglykémie

Galaktosémie

Klasická forma galaktosémie je způsobena poruchou aktivity galaktóza-1-P-urydyltransferázy (GALT). Výskyt galaktosémie v populaci se odhaduje na 1:40 000-60 000 živě narozených dětí a dědičnost onemocnění je autosomálně recesivní. V organismu nemocných dětí se hromadí galaktóza-1-P, který se dále metabolizuje alternativní cestou na galaktitol, který je detekovatelný v moči. Galaktitol a galaktóza-1-P působí toxicky zejména na játra, mozek, ledviny a oční čočky.

Klinické příznaky: U donošených novorozenců obvykle začínají mezi 4.-9. dnem života zvracením, odmítáním pití, hepatomegalií, progredujícím ikterem, letargií nebo křečemi připomínající akutní septický stav s jaterním a ledvinovým selháním. Laboratorně zjišťujeme hepatopatii, koagulopatii a hypogly-

Tab. 2: Diferenciální diagnostika hypoglykemických stavů v novorozeneckém a kojeneckém období

Hypoglykémie s trvalou hepatomegalií nebo těžkou poruchou jaterní funkce

Galaktosémie
Glykogenóza typ I, III, VI, IX
Hereditární intolerance fruktózy
Tyrosinémie I. typu
Neonatální hemochromatóza
Poruchy dýchacího řetězce

Dědičné poruchy glykosylace proteinů (CDG syndrom)

Hypoglykémie bez hepatomegalie-ketotické
Organické acidurie
Poruchy enzymů ketolýzy
Deficit glycerolkínázy
Poruchy dýchacího řetězce
Adrenální insuficience
Rekurentní ketotické hypoglykémie

Hypoglykémie bez hepatomegalie-neketotické

Poruchy mitochondriální beta-oxidace mastných kyselin (vyjma SCHAD, MCAD)
CDG syndrom
Deficit kortizolu a STH
Hyperinzulinismus (PHHI)
Munchausen by proxy

Transitorní neonatální hyperinzulinismus

Děti malé vzhledem ke gestačnímu věku
Menší z dvojčat
Asfyxie
Diabetická fetopatie
Rh alloimunizace

Beckwith-Wiedemannův syndrom

SCHAD: hydroxy short chain acyl CoA dehydrogenáza
MCAD: medium chain acyl CoA dehydrogenáza
STH: růstový hormon

kémii. U nemocných dětí se může rozvinout edém mozku. Častá je oboustranná katarakta. U předčasně narozených novorozenců, kteří jsou na totální parenterální výživě, se onemocnění manifestuje až po převedení na mléčnou výživu. Další průběh onemocnění je dietní léčbou dobře ovlivnitelný, ale dlouhodobá prognóza postižených dětí nemusí být vždy příznivá, a to i s ohledem na postižení dítěte již transplacentárním přenosem galaktózy v průběhu těhotenství a pro možnost

přeměny glukózy na galaktózu v organismu samotném („self-intoxication“). A tak i u dětí s dobrou dietní kompenzací často pozorujeme poruchu vývoje řeči, mírnou až středně těžkou poruchu mentálního vývoje, zhoršenou orientaci v prostoru a u postižených dívek v dospívání rovněž rozvoj hypergonadotropního hypogonadismu (periferní ovarii selhání).

Diagnóza: Je založena na průkazu zvýšené koncentrace galaktitolu v moči a galaktóza-1-P v erythrocytech, ale je nutno ji vždy potvrdit na enzymatické a molekulárně genetické úrovni.

Glykogenóza typ Ia (GSD Ia; von Gierke)

Glykogenóza typ Ia je způsobena poruchou glukóza-6-fosfatázy v játrech a v ledvinách. Dědičnost je autosomálně recesivní. Incidence není přesně známa ale odhaduje se na 1:80-100 000 živě narozených dětí.

Klinické příznaky: Příznaky začínají v kojeneckém věku progredující hepatomegalií a objevuje se hypoglykémie nalačno, která může vyústit v křeče. Hypoglykémie jsou častější i v průběhu horečnatých onemocnění a jsou doprovázeny laktátovou acidózou s Kussmaulovým typem dýchání. V dalším průběhu se zpomaluje růst a opoždí puberta. V dospělosti se objevují xantomy, porucha renálních funkcí s hypertenzí, mohou se objevit i příznaky dny. V játrech se tvoří adenomy, ale k maligní transformaci dochází jen zřídka.

Diagnóza: Hypoglykémie se objevuje nalačno, obvyklá je hyperlipidémie a hyperlaktacidurie a hyperlaktacidémie, která inhibuje vylučování kyseliny močové a přispívá k hyperurikémii. Etiologie hypertriacylglycerolémie bývá multifaktoriální a zahrnuje zvýšenou syntézu mastných kyselin z nadbytku laktátu a pyruvátu, sníženou aktivitu lipoproteinové lipázy a možný efekt hypoglykemií s nižší hladinou inzulínu a zvýšenou hladinou glukagonu a kortisolu. V moči je zvýšené vylučování rovněž 2-oxoglutarové kyseliny. Ultrasonografické vyšetření dokumentuje hepatomegalií a nefromegalií se zvýšenou echogenitou, v játrech mohou být adenomy. Histologické vyšetření ukáže steatózu a zmnožení glykogenu. Definitivní diagnostika spočívá v molekulárně genetickém vyšetření genu pro glukóza-6-fosfatázu nebo histochemickém průkazu chybějící aktivity glukóza-6-fosfatázy v jaterní biopsii.

Glykogenóza III. typu (GSD III, m. Cori-Forbes, debranching enzyme deficiency)

Glykogenóza III. typu je způsobená defi-



citem na úrovni odvětvujícího enzymu glykogenu, který způsobuje stádání glykogenu v játrech, srdci a svaech s abnormní kompaktní strukturou, zvanou limitní dextrin. Dědičnost je autosomální recesivní. Incidence není přesně známa, ale odhaduje se na 1: 100 000 živě narozených dětí.

Klinické příznaky: Onemocnění se projevuje zejména postižením jaterních funkcí. Dominujícím problémem je hepatomegalie, hepatopatie, hypoglykémie, dyslipidémie a hyperurikémie. Při pozdní diagnóze a opakovaných nepoznaných hypoglykemiích se může objevit mikrocefalie a epilepsie. Se vzrůstajícím věkem u většiny pacientů postupně ustupují jak klinické, tak biochemické odchylky, růstové parametry se normalizují a hepatomegalie obvykle mizí po pubertě. Asi u 25% pacientů se však mohou objevit jaterní adenomy a část těchto pacientů může přejít i do jaterní cirhózy. Onemocnění se může projevit i postižením kosterní svaloviny. Toto postižení nemusí být u kojenců a malých batolat zřejmé. Myopatie se často objevuje až v dospělosti, dlouho poté co ustoupily jaterní symptomy. Myopatie může být s distálním maximem, ale může být i generalizovaná. Kardiomyopatie není běžným příznakem, ale u části pacientů se může vytvořit.

Diagnóza: V rámci biochemického skríningu se využívá detekce zvýšené hladiny glykogenu v erytrocytech. Vlastní diagnostika spočívá v enzymatických studiích v erytrocytech, leukocytech a/nebo ve fibroblastech v kombinaci s DNA vyšetřením (gen GDE).

■ Poruchy mitochondriální beta-oxidace mastných kyselin

Beta-oxidace mastných kyselin je děj, při kterém se mastné kyseliny (MK) v mitochondrii oxidují na acetyl-CoA. Beta-oxidace MK se významně podílí na zajišťování energetických potřeb organismu. Je známo více než 12 různých dědičně podmíněných poruch beta-oxidace MK. Dědičnost onemocnění je u všech poruch beta-oxidace MK autosomálně recesivní a celkový výskyt v populaci se odhaduje na 1:5000 živě narozených dětí. Mezi nejčastější patří porucha MCAD (Medium Chain Acyl-CoA Dehydrogenase) a porucha LCHAD (Long chain 3-OH-Acyl-CoA Dehydrogenase).

Klinické příznaky: Poruchy beta-oxidace MK se většinou projeví často již v raném dětství opakovanými atakami Reye-like syndromu s akutní poruchou vědomí, křečemi nebo syndromem náhlého úmrtí, ale mohou

začít i později u starších dětí nebo v dospělosti chronickou svalovou slabostí a kardiomyopatií. V akutním stavu je často přítomna neketotická hypoglykémie a hepatopatie. V krvi bývající snížené hladiny volného i celkového karnitinu, patologický je poměr mezi volnými a acylovanými karnitiny. V moči prokazujeme významnou dikarboxylovou acidurii. Děti s poruchou LCHAD mají v krvi po větší fyzické námaze nebo v průběhu horečnatých onemocnění zvýšenou hladinu kreatinkinázy a myoglobinu. U dětí s poruchou LCHAD se v pozdějším věku může rozvinout kardiomyopatie, neuropatie a pigmentová degenerace sítnice.

Diagnóza: U jednotlivých poruch beta-oxidace MK je založena na vyšetření parametrů beta-oxidace MK v izolovaných lymfocytech v kombinaci s dalšími enzymatickými a molekulárně-genetickými metodami.

■ Hyperinzulinizmus

Hyperinzulinizmus může být vyvolán celou řadou příčin, může se jednat o dočasné (tranzitorní) zvýšení hladin inzulínu nebo se může

genu pro glukokinázu (GCK nazývaný GK) nebo genu pro glutamát dehydrogenázu (GLUD1).

Klinické příznaky: Vzhledem k anaboličkému efektu inzulínu v období nitroděložního vývoje se tyto děti rodí s vyšší porodní hmotností a délkou. Onemocnění se může projevit od časného novorozeneckého věku až do 18 měsíce věku, ale výjimečně se mohou první známky objevit i později. Pro onemocnění je charakteristická nutnost vysokého přívodu glukózy, který často převyšuje 10 mg/kg/min.

Diagnóza je potvrzena, pokud zachytíme při hypoglykémii pod 2 (2,5 mmol/l) hladinu inzulínu nad 3 mIU/l. Zobrazovací metody (sonografie, CT, MRI) nejsou přínosné.

■ Deficit růstového hormonu

Vrozený deficit růstového hormonu, izolovaný nebo v rámci hypopituitarismu se může projevit v kojeneckém věku závažnou hypoglykemií. Hypoglykémie může být prvním příznakem deficitu růstového hormonu ještě před rozvojem růstové poruchy. Při hypopituitarismu je hypoglykémie způsobena nedo-

Tab. č. 3 Příčiny hyperinzulinizmu v dětském věku

Adrenergní příznaky	Příznaky neuroglykopenie
Novorozenci diabetických matek	Recesivní K_{ATP} kanál
Děti s nízkou porodní váhou vzhledem ke gestačnímu věku (SGA)	Fokální K_{ATP} kanál
Novorozenci s perinatální asfyxií	Dominantní K_{ATP} kanál
Novorozenci matek s toxémií	Defekt gen pro glukokinázu - dominantní
Podávání inzulínu (Munchausen by proxy)	Defekt genu pro glutamát dehydrogenázu
	Beckwith – Wiedemannův syndrom
	Dědičné poruchy glykosylace proteinů (CDG syndrom)

jednat o hyperinzulinémii trvalou (perzistující hyperinzulininní hypoglykémie, PHHI). Příčiny hypoglykemií z hyperinzulinizmu jsou shrnuty v tabulce 3. Tranzitorní hyperinzulinizmus se zpravidla manifestuje v prvních dnech života a ještě v neonatálním období vymizí, může však přetrvávat až první půl rok života dítěte a vyžadovat přechodnou medikamentózní léčbu. Perzistující hyperinzulininní hypoglykémie patří mezi nejčastější příčiny hypoglykemií v časném kojeneckém věku. Ve většině případů se jedná o formu sporadickou, ale existují formy familiární s autosomálně dominantní nebo recesivní dědičností a poruchou v jednom ze čtyř genů – v genu receptoru pro sulfonyleureu (SUR1 neboli ABCC8), genu draselného kanálu (KIR6.2 nebo KCNJ11),

statkem kontraregulačních hormonů inzulínu, tj. růstového hormonu a kortikotropního hormonu.

Klinický obraz může připomínat hyperinzulinizmus. Děti s vrozeným deficitem růstového hormonu se však rodí obvykle s porodní délkou a váhou mezi 5. a 10. percentilem vzhledem ke gestačnímu věku. V případě pozitivní rodinné anamnézy malého vzrůstu nebo příbuzenského vztahu rodičů můžeme předpokládat genetický podklad onemocnění.

Novorozenci s vrozeným panhypopituitarismem (nedostatečností všech hormonů adenohipofýzy) mívají v klinickém obraze abnormality středových kraniofaciálních struktur (např. rozštěp rtu či patra, hypoplázie



optického nervu), hypoglykémie, slepotu, mikropenis, retenci varlat a konjugovanou hyperbilirubinémii.

Diagnóza: Hladina růstového hormonu v krvi odebraná při hypoglykémii má diagnostickou hodnotu. Potvrzením diagnózy

adrenokortikotropního hormonu (ACTH) v období hypoglykémie (krize) diagnózu dokresluje. V případě nejčastější formy kongenitální adrenální hyperplazie, která je způsobená deficitem 21 hydroxylázy je na úrovni metabolitů diagnostický vzestup hladiny

ce 5. Nezbytným lékem, ale i diagnostickým prostředkem v akutním stavu je glukagon. Vzestup glykémie po podání glukagonu vede k podezření na onemocnění, u kterých jsou dostatečné jaterní zásoby glykogenu a neporušené enzymy glykogenolýzy (například hyperinzulinismus).

Tab. 4: Laboratorní vyšetření prováděné z ataky hypoglykémie (eventuelně 30 minut po podání glukagonu)

Kapilární krev	Krev (sérum, plazma)	Moč
acidobazická rovnováha	glukóza (pro ověření)	ketony
laktát	amoniak	redukující látky-melliturie
glukóza	karnitiny (celkový/volný)	organické kyseliny
suchá kapka-acylkarnitiny	volné mastné kyseliny	
	aminokyseliny	
	kyselina močová	
	inzulin, C peptid, kortisol, růstový hormon	

Tab. 5: Diagnostická kritéria hyperinzulinizmu

glukóza-nároky 6-8 mg/kg/min i.v. (často i více než 10 mg/kg/min)
glukagonový test (30 µg/kg i.v.)-dobrá odpověď (vzestup glykémie nad 2,2 mmol/l)
inzulin > 3 (2) mIU/l při glykémii < 2,5 (2) mmol/l
S-volné mastné kyseliny < 600 µmol/l
S-ketolátky < 0,1 mmol/l, bez ketonurie

deficitu růstového hormonu i mimo období hypoglykémie je nedostatečný vzestup sekrece růstového hormonu ve dvou dynamických stimulačních testech.

■ Adrenální insuficience

U malých dětí bývá hypoglykémie časým příznakem adrenální insuficience. Nedostatečnost kůry nadledvin může být vrozená či získaná. Akutní adrenální insuficience se může rozvinout v průběhu závažného infekčního onemocnění (sepsy) nebo může být důsledkem traumatického porodu. Vrozená adrenální insuficience bývá způsobena kongenitální adrenální hyperplazií (blokem steroidogeneze kůry nadledvin, CAH) nebo kongenitální adrenální hypoplazií (DAX1 gen na X chromozomu).

Klinický obraz: Adrenální insuficience je doprovázena malými hmotnostními přírůstky, problémy při pití, apatii a při delším trvání hyperpigmentacemi. Kongenitální adrenální hypoplazie může být v rámci rozsáhlejšího delečního syndromu spojena s Duchennovou muskulární dystofií.

Diagnóza: V laboratorních nálezech bývá přítomna hyponatrémie a hyperkalémie. Nízké hladiny kortisolu a zvýšené hladiny

17 hydroxyprogesteronu a androstendionu. Diagnózu lze potvrdit na molekulárně genetické úrovni (CYP 21 gen).

■ Diagnostický algoritmus

Prvním vyšetřovacím krokem je průkaz hypoglykémie. Diagnózu spontánních hypoglykemií můžeme stanovit pouze tehdy, je-li v období klinických příznaků potvrzena hladina glykémie pod 3 mmol/l. Řada hypoglykemií však může být asymptomatická. Dalším krokem je stanovení příčiny hypoglykémie. Již jsme se zmínili že určité vodítko při diferenciální diagnostice může poskytnout anamnéza (vztah k jídlu), fyzikální vyšetření (hepatomegalie), vyšetření acidobazické rovnováhy (metabolická acidóza, hyperlaktacidémie) a vyšetření moče na ketolátky. Toto základní vyšetření však nestačí k definitivnímu určení diagnózy a proto je nutné provést další vyšetření z krve (sérum, plazma, krevní papírek) a moče odebrané z doby akutní hypoglykémie (Tab. 4). V prvé řadě je nutné odlišit hyperinzulinismus od ostatních příčin hypoglykemií, protože je nejčastější příčinou hypoglykémie v raném dětském věku a liší se i terapeutický přístup. Diagnostická kritéria hyperinzulinizmu jsou uvedena v tabul-

■ Léčba

Vzhledem k vysokému riziku rozvoje neurologických komplikací u dětí s hypoglykemií, se doporučuje okamžité zahájení léčby u všech dětí s poklesem glykémie pod 2,5 mmol/l. Metodou volby u novorozenců a kojenců s hypoglykemií je podání glukagonu a/nebo parenterální podání 10% glukózy bolusem v dávce 2-3 ml/kg. Pokračovat lze kontinuální infuzí s glukózou s ionty takovou rychlostí, aby množství podávané glukózy odpovídalo normální novorozenecké nebo kojenecké jaterní produkci, tedy asi rychlostí 5-7 mg/kg/min. Toto dávkování však nestačí u dětí s hyperinzulinizmem, u kterých je nutno k dosažení normoglykémie podávat mnohem větší dávky glukózy, často převyšující i 10mg/kg/min, ve formě koncentrovaných roztoků glukózy (15-18%) cestou centrálního žilního katetru. Děti s opakovanými atakami hypoglykémie je vhodné včas umístit na specializované pracoviště. Další terapeutický postup závisí na zjištěné etiologii hypoglykemických stavů. U dětí s potvrzenou diagnózou hyperinzulinizmu je obvykle nutné použít další farmakologickou léčbu (diazoxid, somatostatin/oktreotid, nifedipin, hydrochlorothiazid).

■ Závěr

Hypoglykémie v dětském věku tvoří etiologicky velice heterogenní skupinu onemocnění, která obvykle vyžaduje urgentní diagnostické a terapeutické řešení. Rozpoznání hypoglykémie a co nejrychlejší dosažení normoglykémie bez ohledu na etiologii může zabránit rozvoji neurologických komplikací, ale pro dlouhodobou léčbu a prognózu dítěte je nutná i rychlá diagnostika původní hypoglykémie. Endokrinologické a metabolické vyšetření ze vzorku zamraženého séra a moče odebrané co nejdříve po atace hypoglykémie a před zahájením léčby, mohou přinést rozhodující informace důležité pro stanovení konečné diagnózy. Pozdější diagnostika založená na stimulačních testech je pro dítě nejen zatěžující, ale i riziková.



Malý vzrůst – spolupráce praktika a endokrinologa

MUDr. Jaroslav Škvor, CSc.

Dětská klinika IPVZ, Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem o.z., Krajská zdravotní a.s.

Souhrn

Díky pokroku laboratorních vyšetřovacích metod a hlavně díky rozvoji metod molekulární genetiky se výrazně zvyšuje podíl selhání růstu, u kterého je možno určit jasnou příčinu. Díky novým možnostem léčby stále stoupá také podíl těch malých dětí, u kterých je možno dosáhnout normální nebo alespoň uspokojivé konečné tělesné výšky v dospělosti. Dejme jim tu šanci a dejme ji včas.

■ Úloha praktického lékaře

S novými možnostmi diagnostiky a terapie malého vzrůstu pochopitelně stoupá současně význam praktického lékaře pro děti a dorost. **Úkolem praktika je** zajistit, aby nové poznatky byly využity ve prospěch konkrétních dětí. V praxi to znamená:

1. Včas zjistit poruchu růstu. To je úplně nejdůležitější. U výrazných naniků to problém bývá jen výjimečně. Stále se ale i dnes setkáváme s výrazně malými dětmi, které jsou odesílány na odborné vyšetření až nepochopitelně pozdě. To má dvě nebezpečí. Především může být pozdě diagnostikováno i velmi závažné onemocnění, které malý vzrůst způsobuje (např. kraniopharyngeom). Současně klesá možnost dítěte dosáhnout i při odpovídající léčbě normálního vzrůstu v dospělosti. U dětí rostoucích na samé hranici normy vyžaduje od praktika velkou zkušenost, pečlivost a někdy i štěstí nebo „šestý smysl“ vyhmátnout mezi velkým množstvím těchto dětí právě ty, které diagnostickou a léčebnou péči potřebují.

2. Zajistit potřebná vyšetření.

3. Sledovat průběžně léčbu a pomoci endokrinologovi tam, kde např. z psychosociálních důvodů v rodině může léčba selhávat.

■ Diagnostika poruchy růstu

K včasnému zjištění poruchy růstu zcela postačují **grafy růstu zdravé dětské populace**, které jsou běžně k dispozici a také jsou ve zdravotním a očkovacím průkazu dětí. K dostání je dokonalejší sledování růstu pomocí kompaktního disku „**Kompendium pediatrické auxologie**“ (Krásničanová H., Lesný P., Novo Nordisk s.r.o., 2005), který lze stáhnout do osobních počítačů a u pacientů v ordinaci přímo používat, data ukládat a dle potřeby grafy vytisknout. V tištěné formě je k použití „**Posouzení tělesné délky / výšky a růstové rychlosti**“, (Krásničanová H. a kol., příloha Postgraduální medicíny, ročník 7, číslo 2). Praktik jistě ocení i pomůcku „**Růstové selhání jako následek nitroděložní růstové retarda-**

ce – častá porucha, kde již lze pomoci.“ (Škvor J., Novo Nordisk s.r.o., 2006). Rychlou a spolehlivou orientaci o růstovém selhání dává „**Skříníngové pravítko růstu**“ s přehledem nejn nutnějších informací, které má obsahovat doporučení k endokrinologovi a s přehledem základních vyšetření, které může praktik zajistit sám. Prakticky cenné jsou nejen pro laiky ale i pro lékaře informace na www.detskyrůst.cz a www.rustovyhormon.cz/odbornik. Na těchto adresách je možno objednat do ordinace různé edukační pomůcky včetně aktuálních percentilových grafů růstu dětské populace zvláště pro chlapce a pro dívky.

Důležité je hodnocení **aktuální výšky** a to je dávno všeobecně užíváno. Mimořádný význam má však **sledování rychlosti růstu**. Rychlost růstu je **velmi citlivý ukazatel celkového zdraví dítěte**. Výše uvedené pomůcky umožňují i porovnání růstu dítěte s výškou rodičů a možnost odhadu konečné výšky v dospělosti.

Růstové selhání je:

1. Tělesná výška pod 3. percentil vzhledem k populační normě dle věku a pohlaví.
2. Tělesná výška pod predikovanou výškou dle výšky rodičů.

3. Snížení rychlosti růstu. Významným snížením rychlosti růstu je již pokles výšky o více než jedno percentilové pásmo v grafu.

Endokrinologovi velmi pomůže a často může rozhodnout hned na počátku celý diagnostický proces, když pacient odeslaný praktikem k vyšetření přináší s sebou maximum růstových dat z minulosti, případně růstový graf nebo alespoň zdravotní průkaz, kde lze data vyhledat.

■ Diagnostika příčiny růstového selhání

Záleží na možnostech a aktivitě praktika a na místních zvyklostech, do jaké míry sám dítě s poruchou růstu vyšetří nebo ho rovnou bez podrobnějšího vyšetřování (s doporučením obsahujícím všechna významná fakta)

odešle k endokrinologovi.

Mezi **základní vyšetření dítěte s malým vzrůstem** patří **změření výšky rodičů**, vykreslení **růstové křivky**, pečlivá **anamnéza a fyzikální vyšetření** včetně zhodnocení pubertálního vývoje a orientačně symetrie postavy (poměr horního segmentu k dolnímu, poměr tělesné výšky a rozpětí paží) a **určení kostního věku** podle rtg snímku levé ruky a zápěstí. Základem laboratorního vyšetření je **vyšetření moči, krevního obrazu, kreatininu, jaterních testů, chronického zánětlivého onemocnění** - CRP (FW), **funkce štítné žlázy** (jako skříníng obvykle postačí TSH v séru), **růstového faktoru IGF-I** (Insulin-like growth factor I) a **serologické vyloučení celiakie** (protilátky proti endomyziu a tkáňové transglutamináze). **Genetické vyšetření** včetně karyotypu je třeba zvážit u dívek k vyloučení Turnerova syndromu a u obou pohlaví při podezření na syndrom Noonanové (klinická podoba Turnerově syndromu a normální karyotyp) nebo na syndrom Prader Williho. V endokrinologické ordinaci je v indikovaných případech vyšetření doplněno stimulačními testy sekrece růstového hormonu, tvorby IGF-I, dalších hormonů a zobrazovacími metodami (např. MR hypotalamohypofyzárního systému).

■ Praktické poznámky

Výšku rodičů se vyplatí skutečně změřit a nespolehat se na jejich často velmi nepřesné slovní údaje. Vyšetření **kostního věku** má také spolu s výškou rodičů zásadní význam pro celý další postup i pro odhad konečné výšky v dospělosti. Proto jeho popis musíme svěřit skutečně spolehlivému pracovníkovi. Všechna získaná chronická onemocnění způsobující selhávání růstu jsou provázána opožděním kostního věku. Růstové selhání spojené s relativní nadváhou nebo obezitou a opožděním kostního věku musí vždy vyvolat podezření z vážně patologické příčiny tohoto stavu. Pomocí tabulek „Růstové selhání jako následek nitroděložní růstové retarda-



ce – častá porucha, kde již lze pomoci „Ize jednoznačně tento stav definovat a ve věku 2 roky určit ty děti, které je třeba odeslat k endokrinologovi. Pokud děti s nitroděložní retardací růstu nedostihnou své vrstevníky během prvních 2 let života, jejich výška zůstává pod 3. percentilem totiž až do dospělosti. Děti s **familiárně** podmíněným malým růstem rostou v růstovém grafu rovnoměrně až do dosažení dospělosti jak odpovídá výšce jejich rodičů. Mají normální kostní věk a pubertu v normálním období. Děti s **konstitučním opožděním růstu a vývoje** se pozvolna během dětství za svými vrstevníky opoždějí, jejich poloha v růstovém grafu se postupně zhoršuje. Puberta u nich nastává opožděně stejně tak jako se opožděje kostní vývoj, někdy až o 3 – 4 roky. Největší ztráta růstu je patrná právě o období, kdy tyto děti mají ještě dětskou výšku a nemají sexuální vývoj, zatímco jejich vrstevníci procházejí kompletním pubertálním vývojem včetně urychlení růstu. Se zpožděním puberta včetně pubertálního urychlení růstu proběhne a v lehčích případech růstové selhání dohoní v pozdějším věku a konečná výška v dospělosti odpovídá výšce rodičů. V případech závažného opoždění je konečná výška menší. **Předčasné dospívání** včetně neléčené kongenitální adrenální hyperplazie vede zpočátku k vzhledem k věku nepřiměřenému urychlení rychlosti růstu. Výsledkem je předčasné vyčerpání růstového potenciálu, předčasné uzavření růstových zón kostí a malá postava v dospělosti

Velká skupina vrozených stavů podmiňujících **malý růst asymetrického typu** jsou **hypochondroplázie**. Jejich rysem je nepoměr mezi relativně kratší délkou končetin a normální délkou těla s normální velikostí hlavy. Vyskytují se familiárně i sporadicky. Extrémem tohoto stavu je achondroplázie (chondrodystrofie). Asymetrický nanismus způsobený **rachitidou** dnes naštěstí může být důsledkem jen těžkých vrozených forem poruch fosfokalciového metabolismu včetně poruch metabolismu vitamínu D.

Růstové selhání může být prvním příznakem systémového chronického zánětlivého onemocnění a někdy i mnoho let jeho příznakem jediným, jak to vidáme např. u **Crohnovy choroby**. Také u **hypotyreózy** a **celiakie** může pokles rychlosti růstu být po dlouhou dobu jediným klinickým projevem, kterého si máme šanci všimnout.

Turnerův syndrom podmíněný monozomií 45, X provázejí klinicky nápadnější známky v jejich širokém spektru, proto podezření na

Tab. č. 1 Příčiny selhání růstu	
A. Fyziologický malý vzrůst	A. Patologický malý vzrůst
Familiární	Intrauterinní retardace růstu
Konstituční	Geneticky podmíněné syndromy (<i>Turnerův, Noonanové, Prader Willi...</i>)
	Endokrinopatie (<i>hypotyreóza, předčasná puberta, adrenální kongenitální hyperplázie, Cushingův syndrom</i>)
	Poruchy růstového hormonu (<i>vrozená nebo získaná porážení hypotalamohypofyzárního systému funkční nebo organická ((nádory, traumata, infekce)), abnormality receptoru pro GHRH (growth hormone releasing hormone), abnormality struktury GH (growth hormone).</i>)
	Poruchy IGF-I (<i>abnormality receptoru pro GH, poruchy tvorby IGF-I, receptoru pro IGF-I</i>)
	Chronická systémová zánětlivá onemocnění (<i>revmatoidní artritida</i>)
	Nespecifické střevní záněty (<i>Crohnova nemoc</i>)
	Malabsorpční stavy (<i>celiakie</i>)
	Závažná chronická onemocnění vitálně důležitých orgánů (<i>krve, jater, ledvin, oběhu, plic</i>)
	Terapie farmakologickými dávkami glukokortikoidů
	Psychosociálně podmíněné (<i>týrané děti, podvýživa</i>)
	Asymetrický nanismus (<i>hypo(a)chondroplázie, rachitida</i>)

tento stav bývá obvykle včas. Asi u poloviny případů bývají již u novorozence patognomické přechodné otoky dorzální části rukou i nártů. Naproti tomu během dětství však mohou zcela uniknout pozornosti mozaiky Turnerova syndromu, kde selhání růstu může být jediným projevem. Růstová křivka se může až do období puberty pohybovat nenápadně na samé dolní hranici normy, dokonce může být v dolní oblasti růstu menších zdravých dětí. To je možno pozorovat zejména u dětí s mozaikou Turnerova syndromu rodičů vyšší postavy. Typickým rysem růstu dětí s Turnerovým syndromem je chybění pubertálního urychlení (spurtu) růstu. Proto se právě v tomto období růstové selhání a rozdíl proti zdravým dětem ještě nápadněji projeví. Výsledky léčby jsou však při jejím zahájení v této době již podstatně menší. Na **Prader Williho** syndrom (odchylky 15. chromozomu) může v kojenecském věku upozornit typická svalová hypotonie. V pozdějším věku dochází k opožďování psychomotorického vývoje, růstovému selhání, sexuálnímu infantilismu a rozvoji těžké obezity podmíněné nezvládatelnou bulimií.

IGF-I způsobuje růst kostí působením na jejich růstové zóny. Je tvořen v játrech působením růstového hormonu (GH, growth hormone), působením pohlavních steroidů a také hormonů štítné žlázy. Při nedostatku těchto hormonů hladina IGF-I klesá pod fyziologickou

mez. Hladina IGF-I v séru závisí na věku, během dětství a hlavně v období dospívání se zvyšuje. Je velmi orientačně ukazatelem sekrece růstového hormonu. IGF-I v séru je laboratorním ukazatelem zdraví dítěte. Jeho hladina v séru je snížena za podvýživy a při dalších chronických katabolických stavech. V důsledku některých vzácnějších vrozených odchylek si některé děti nedovedou IGF-I tvořit vůbec (např. porucha receptorů pro GH – Laronův syndrom) nebo jen v nedostatečném množství. Důsledkem nedostatečné tvorby IGF-I je různý stupeň růstového selhání od nenápadných hraničních stavů až po extrémně těžké nanismy.

Růstové selhání spojené s opožděním kostního zrání může být způsobeno **farmakologickými dávkami glukokortikoidů** nebo raritně Cushingovým syndromem nebo nemocí. Inhalačně užívané glukokortikoidy ovlivňují růst málo nebo vůbec ne a jsou menším rizikem růstového selhávání než nekompenzované průduškové astma.

Diagnózu **nedostatečné sekrece růstového hormonu** je možno stanovit pouze stimulačními testy. Při jednorázovém zjištění nízké hladiny růstového hormonu v séru se o nedostatek tohoto hormonu vůbec jednat nemusí a při odběru během dne se s nízkou hladinou růstového hormonu v séru setkáváme fyziologicky i u zdravých dětí.

Pozornost je třeba také věnovat dětem po významném **kranio cerebrálním poranění**, které mohlo způsobit poškození hypotalamo-hypofyzárního systému a deficit hormonů tohoto systému včetně hormonu růstového, což se může projevit s latencí i několika let od úrazu. Také zde růstové selhání může být dlouho jediným varovným příznakem.

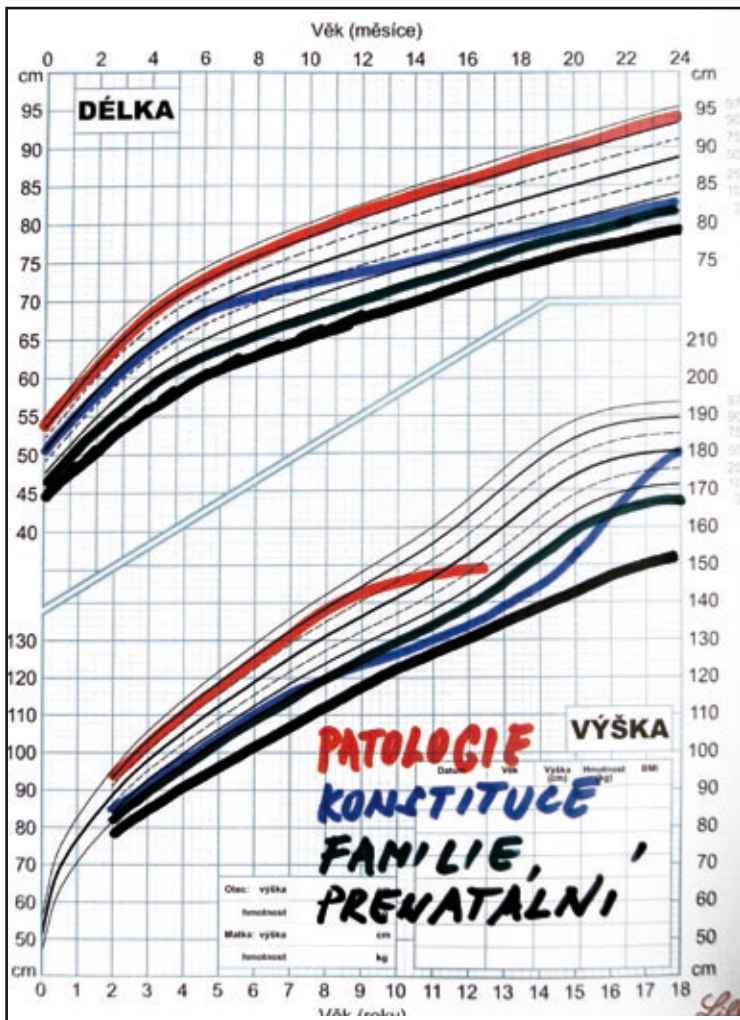
■ Léčba malého vzrůstu v endokrinologické ordinaci

Léčba **záleží na příčině** růstového selhání. Kde je to možné, je léčba kauzální nebo spočívá hlavně na léčbě základního onemocnění. Nezbytnou podmínkou úspěšnosti léčby

růstového selhání je **zahájení léčby včas**. Léčba hypotyreózy a hypogonadismu spočívá v substituci **tyreoidálními** nebo **gonadálními** chybějícími hormony. Zlepšení konečné výšky v dospělosti u předčasné puberty je možno dosáhnout přechodnou zástavou pubertálního vývoje **analogy gonadorelinu**. U kongenitální adrenální hyperplazie zlepši výšku v dospělosti adekvátní substitučně supresní léčba kortikoidy. **Léčba růstovým hormonem** je hrazena dnes ze zdravotního pojištění u jeho deficitu, u Turnerova syndromu a syndromu Noonanové, u intrauterinní retardace růstu (když nedochází k dohánění růstového opoždění), u některých dětí s Prader Williho syndromem, s chronickou renální insuficiencí a s revmatickou artritidou, pokud jsou prová-

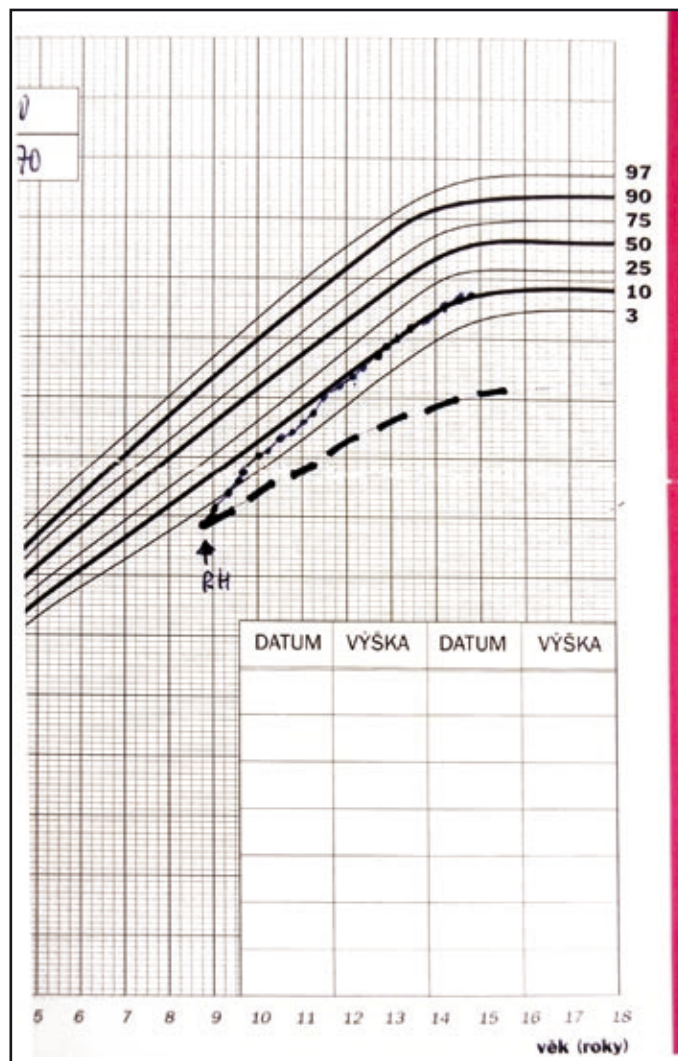
zeny významným selháváním růstu. Ve výrazných případech konstitučního opoždění růstu a puberty (v praxi u chlapců) může pomoci krátkodobá **kúra pohlavními hormony** případně **přípravky typu LH** (luteinizační hormon). Novinkou je **rekombinantní IGF-I** pro léčbu jeho deficitu, kdy selhání růstu logicky nelze zlepšit léčbou růstovým hormonem. Léčba hypo(a)chondroplázie zatím možná není. Podle potřeby je vhodné angažovat u dítěte se selháním růstu také **klinického psychologa**.

Zájemce o podrobnější studium odkazují na publikace: Růst dětí a jeho poruchy: Lebl J., Krásničanová H., Zemková D., Galén, 1996. Dětská endokrinologie: Lebl J., Zapletalová J., Koloušková S., Edice Trendy soudobé pediatrie, Svazek 3, Galén, 2004.



Obr 1: Typy křivek růstu.

U familiárního malého vzrůstu je růst stále stejně malý a konečná výška v dospělosti je také malá dána výškou rodičů. U konstitučního opoždění růstu a vývoje se děti pozvolna během dětství za svými vrstevníky opožďují, jejich poloha v růstovém grafu se postupně zhoršuje. Největší ztráta růstu je patrná právě o období, kdy tyto děti mají ještě dětskou výšku a nemají sexuální vývoj, zatímco jejich vrstevníci procházejí kompletním pubertálním vývojem včetně urychlení růstu. Se zpožděním probíhá puberta včetně pubertálního urychlení růstu a v lehkých případech růstové selhání dohoní v pozdějším věku a konečná výška v dospělosti odpovídá výšce rodičů. U závažné intrauterinní retardace růstu nedojde během prvních dvou let života k dohánění ztráty růstu, růst je trvale malý, pubertální urychlení růstu nedostatečné a konečná výška v dospělosti bývá velmi malá. Při závažné získané patologii se dosud normálně probíhající křivka růstu oploštuje.



Obr 2: Růst dívky s Turnerovým syndromem léčené růstovým hormonem. Šipka s RH označuje zahájení léčby. Horní křivka růstu ukazuje skutečný růst vlivem léčby, čárkovaná dolní křivka růstu ukazuje předpokládaný růst bez léčby. Efekt léčby zde velmi dobrý. Podobného efektu je možno dosáhnout i u intrauterinní retardace růstu, je třeba ovšem začít s léčbou včas, tj. po 2. roce věku.



Využití růstových grafů při sledování růstu a vývoje dítěte

Mgr. Markéta Paulová, Ph.D.¹⁾, Ing. Jana Vignerová, CSc.¹⁾, RNDr. Jitka Riedlová²⁾

¹⁾ Státní zdravotní ústav, Praha 10, ²⁾ 3. lékařská fakulta Univerzity Karlovy Praha 10

Souhrn

Růst je jednou ze základních vlastností živého organismu. Analýza růstu od narození dítěte až do doby dospělosti umožňuje jak posouzení celkového stavu rostoucího organismu, tak hodnocení na populační úrovni.

Pravidelná sledování a kvalifikovaná hodnocení za použití adekvátních referenčních dat dávají možnost individuálně posoudit fyzický vývoj dítěte či dospívajícího a jsou nejjednodušším způsobem hodnocení jeho zdravotního a výživového stavu. Včasné rozpoznání odchýlného vývoje tělesných znaků dítěte od předpokládaných hodnot může upozornit na výskyt vážnějšího onemocnění - a to často ještě před klinickou manifestací nemoci - nebo na psychické či jiné problémy dítěte. V době, kdy se zvyšuje procento obézních dětí v populaci, pomáhá jednoduché sledování základních tělesných parametrů včas odhalit chybné výživové návyky vedoucí např. k nadváze, obezitě či naopak k nízké hmotnosti.

Na populační úrovni analýzy růstu umožňují mezipopulační srovnávání, sledování dlouhodobých (sekulárních) změn, které v populaci probíhají a posouzení vlivu měnících se socioekonomických podmínek na tyto změny.

■ Růstové grafy

Jako hlavní charakteristiky tělesného růstu bývají posuzovány dva základní antropometrické znaky: tělesná výška (u dětí do 2 let měřená vleže a označovaná jako tělesná délka) a hmotnost. U dětí do 3 let je navíc nezbytné hodnocení obvodu hlavy. Výška (délka) i hmotnost jsou posuzovány buď vzhledem k věku dítěte a nebo se používá jejich vzájemný vztah. U dětí přibližně do 5 let je vhodné vztahovat hmotnost přímo k výšce, u starších dětí k mocnině výšky, tzn. bývá počítán BMI index.

Podle toho, pro jaký účel je vyšetření prováděno, může být doplněno o měření dalších rozměrů (obvodu hrudníku, obvodu břicha, délkových rozměrů jednotlivých tělesných segmentů, kožních řas aj.).

Aby bylo možné posoudit, zda vývoj dítěte odpovídá jeho kalendářnímu věku a zda je proporční, zjištěné hodnoty tělesných charakteristik a indexy porovnáváme s referenčními údaji, které jsou pro danou populaci k dispozici. Jedině použití odpovídajících referenčních dat umožňuje získat správné výsledky.

Referenční data bývají nejčastěji publikována ve formě tabulek či grafů. Většina zemí buď konstruuje vlastní grafy na základě výsledků národních studií nebo přejímá růstové grafy doporučené Světovou zdravotnickou organizací.

Česká republika (resp. bývalé Československo) patří mezi přibližně 17 % zemí,

kteří mají vlastní referenční data. Jsou výsledkem rozsáhlých **Celostátních antropologických výzkumů (CAV)**, které se konají v desetiletých intervalech již od roku 1951. Zatím poslední, 6. CAV proběhl v roce 2001 a bylo do něj zahrnuto téměř 60 000 dětí a dospívajících od narození do 19 let z celé republiky [Vignerová J, Riedlová J, Bláha P et al. 6. Celostátní antropologický výzkum dětí a mládeže 2001, Česká republika. Souhrnné výsledky. Praha: PTF UK v Praze a SZÚ 2006.]. Součástí výzkumu byly i dotazníky pro rodiče a u školních dětí dotazníky pro děti. Byla tak získána cenná data jak antropometrická, tak socioekonomická. Je snahou odborníků uskutečnit i CAV 2011 a tím jednak získat data pro aktualizaci referenčních údajů, jednak zachovat tradici ojedinělou v evropském i celosvětovém měřítku.

Většina zemí nemá k dispozici data z dostatečně rozsáhlých národních studií a přejímá referenční data Světové zdravotnické organizace (WHO). Do roku 2006 byla pro děti a dospívající do 18 let v platnosti referenční data z roku 1977, která byla získána na základě výsledků výzkumu National Center for Health Statistics (NCHS), USA. V roce 1994 přistoupila WHO k aktualizaci růstových grafů pro děti do 5 let.

Při plánování studie, která pro tuto aktualizaci poskytla data, vycházela WHO ze svých doporučení týkajících se nevhodnější výživy pro dítě. WHO doporučuje matkám výhradně kojit

své dítě minimálně 6 měsíců a v částečném kojení pokračovat i po 12. měsíci věku dítěte. Považuje kojení za způsob výživy, který má nena-hraditelný přínos pro dítě i matku po fyzické i psychické stránce. Proto WHO konstatovala, že kojení je třeba považovat za biologickou normu a růstový model kojeného dítěte za normativní. **Multicentre Growth Reference Study (MGRS)** tedy nepopisuje růst zkoumané populace, jak tomu bylo u dosavadních referenčních dat, ale na základě výsledků získaných v pečlivě vybraných souborech zdravých dětí, které byly výhradně kojeny minimálně 4 měsíce, stanovila, jak by dítě růst mělo.

Průběh studie i výběr sledovaných populací, resp. konkrétních dětí v každé ze zúčastněných zemí byl podrobně popsán v zahraničním a následně i českém odborném tisku [Vignerová J, Lhotská L.: Růstové grafy pro kojené děti a posuzování růstu kojenců a dětí do 2 let v České republice. Česko-Slovenská Pediatrie, 2005; 60 (11): 612 - 616.]. Výsledky MGRS byly publikovány v roce 2006. Koncem roku 2007 bylo provedeno srovnání aktuálních českých referenčních dat a nově doporučovaných standardů WHO, jehož výsledky shrnuje článek v Česko-Slovenské Pediatrii [Paulová M. et al.: Rizika přijetí nových standardů Světové zdravotnické organizace pro hodnocení růstu české dětské populace (0-5 let). Česko-Slovenská Pediatrie, 2008; 63 (9):465 - 472.]. Jeho



autorky považují za přínosné, aby vhodnost těchto standardů byla ověřena na souboru českých výlučně a dlouhodobě kojených dětí.

Kromě růstových grafů konstruovaných na základě celonárodních či mezinárodních studií existují **specifické grafy** znázorňující odlišnosti růstu dětí s některými chorobami, např. Hortonův graf pro děti s achondropazií nebo grafy pro děti s Downovým či Turnerovým syndromem.

■ Hodnocení růstu pomocí růstových grafů

Vyhláška Ministerstva zdravotnictví č. MZ ČR č. 56/1997 Sb. ukládá lékařovi povinnost provádět pravidelná měření základních tělesných charakteristik. Hodnotit výsledky takových měření již ale povinné není. Přitom jedině kritické hodnocení výsledků dlouhodobého sledování růstu může přispět k získání ucelené informace o zdravotním stavu dítěte či dospívajícího.

Při grafickém hodnocení je nejčastěji využíván tzv. **percentilový graf** (graf 1, graf 2). V něm jsou znázorněny 3., 10., 25., 50., 75., 90.

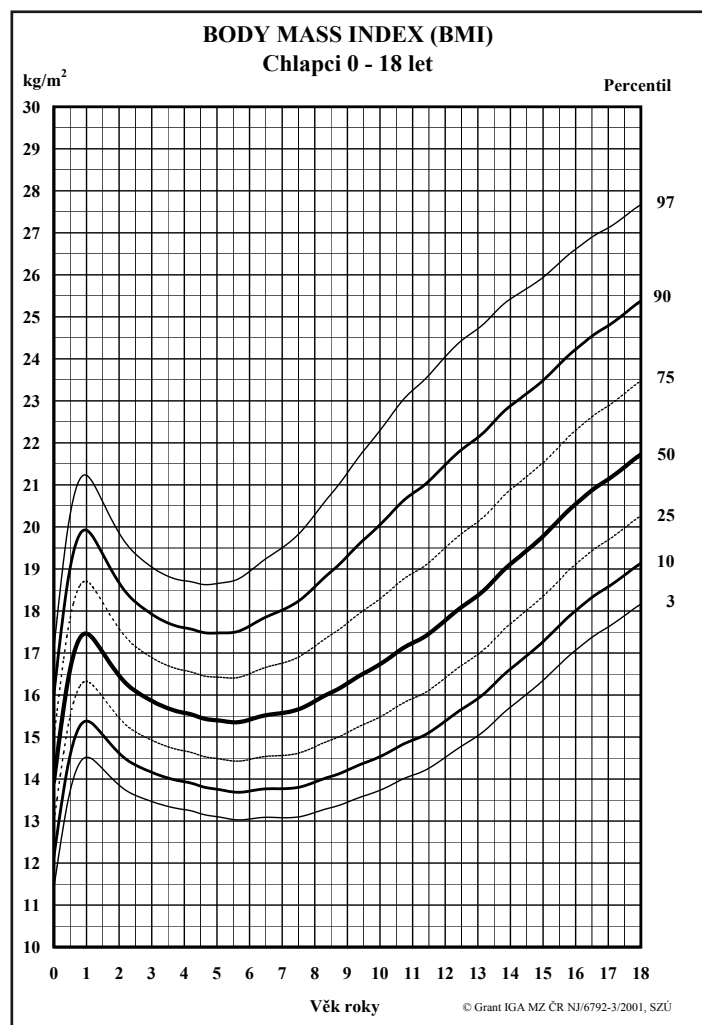
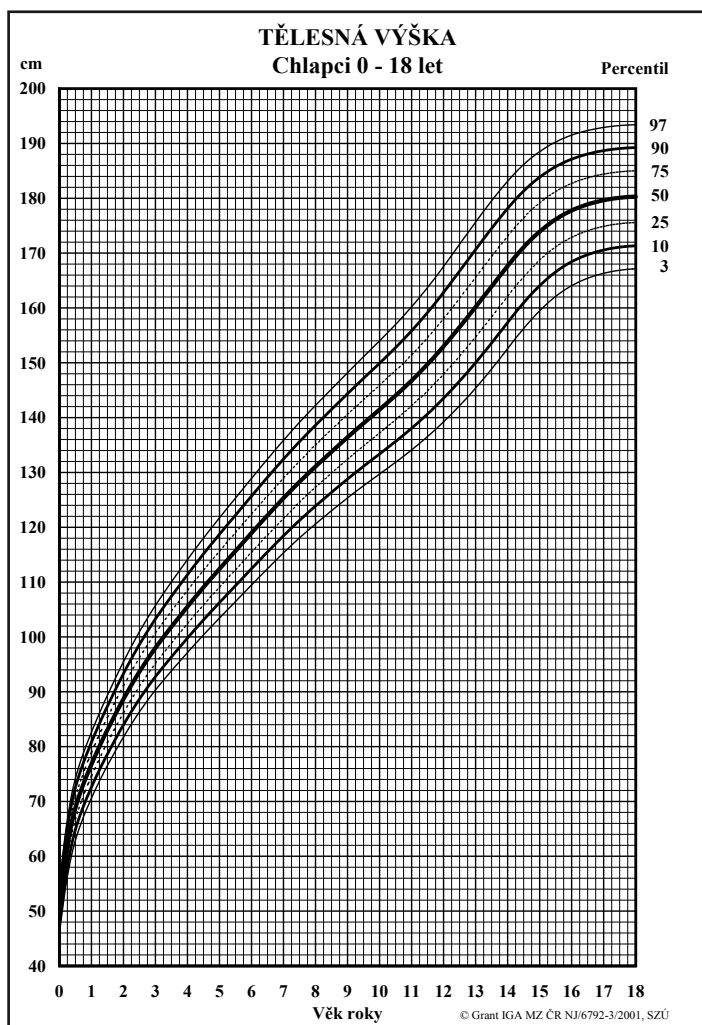
a 97. percentil. Hodnota znaku je považována za normální, jestliže se nachází mezi 3. a 97. percentilem. Do tohoto pásma patří 94 % empirických hodnot. V USA uvažují normální pásmo v rozmezí 5. – 95. percentilu. Některé státy používají hodnocení pomocí tzv. směrodatné odchylky SD a za pásmo normy určují rozpětí ± 2 SD. Hodnoty mimo pásmo normálních hodnot častěji signalizují riziko nějakého zdravotního problému než hodnoty bližší 50. percentilu.

Percentilové křivky člení graf do **percentilových pásem**. Na jejich základě je možno dítě libovolného věku podle tělesné výšky (nebo BMI – viz. dále tabulka 2) hodnotit takto:

Růstové grafy jsou součástí přílohy pro rodiče Zdravotního a očkovacího průkazu dítěte a mladistvého, lze je využívat i v digitální formě (např. program RůstCZ – verze 2, který je k dispozici na internetové stránce Státního zdravotního ústavu www.szu.cz/data/rustove-grafy). Samostatně nově vydané růstové grafy

pro českou dětskou populaci mimo jiné umožňují srovnávání polohy dítěte v percentilových pásmech podle jednotlivých rozměrů, neboť grafy tří základních tělesných charakteristik pro děti do 24 měsíců (délka, hmotnost, obvod hlavy) resp. dvou základních charakteristik pro děti starší (výška, hmotnost) jsou umístěny na společné věkové ose.

Při antropometrických vyšetřeních jsou získané hodnoty znaku (tělesné délky, výšky, hmotnosti aj.) zaznamenávány do grafů jako body. Pro názornější představu je možné proložit těmito body spojnici, která potom představuje **individuální růstovou křivku** měřeného dítěte. Je třeba mít na paměti, že při větších intervalech mezi jednotlivými vyšetřeními představuje tato spojnice pouze pomocnou čáru, nikoliv skutečný průběh růstu. Pokud dítě žije v takových podmínkách, ve kterých může být plně uplatněn jeho genetický potenciál, tj. při dostatečné zdravotní péči, zajištění vhodné výživy a ve vhodných socioekonomických podmínkách, pak jeho tělesný růst a vývoj probíhá v souladu s doporu-



Graf 1: Příklad růstového grafu: Tělesná výška – chlapci

Graf 2: Příklad růstového grafu: BMI – chlapci

Pfizer – Percentilové grafy – A4

**Tab. 1: Hodnocení dítěte podle zařazení jeho tělesné výšky do percentilových pásem**

Percentilové pásmo dítěte	Hodnocení
nad 97. perc.	velmi vysoké
90. - 97. perc.	vysoké
75. - 90. perc.	vyšší
25. - 75. perc.	střední
10. - 25. perc.	menší
3. - 10. perc.	malé
pod 3. perc.	velmi malé

Tab. 2: Hodnocení dítěte podle zařazení jeho BMI (nebo hmotnosti k výšce) do percentilových pásem

Percentilové pásmo	Hodnocení dítěte
nad 97. perc.	obézní
90. - 97. perc.	s nadměrnou hmotností
75. - 90. perc.	robustní
25. - 75. perc.	proporční
10. - 25. perc.	štíhlé
3. - 10. perc.	s nízkou hmotností
pod 3. perc.	hubené

Poznámka: Hodnocení podle hmotnosti k výšce nemusí nutně zcela korespondovat s hodnocením podle BMI.

čenými referenčními údaji. Pro praktické použití růstového grafu to znamená, že při pravidelném měření růstová křivka dítěte sleduje průběh percentilových křivek grafu.

Individuální růst není lineární a zejména v prvních dvou letech života, kdy dítě „hledá svou polohu“ v percentilovém grafu a také v období kolem puberty může dítě dočasně opustit svou růstovou dráhu jak směrem nahoru (konstituční urychlení), tak směrem opačným (konstituční opoždění). Přesto náhlou, přetrvávající a výraznou změnu polohy v percentilové síti je nutno považovat za neobvyklou a je třeba jí věnovat zvýšenou pozornost. Takové vybočení může lékaře upozornit na některé choroby ještě před jejich klinickou manifestací, neboť může být jejich prvním důsledkem. Zpomalení nebo dokonce zastavení růstu může i o několik měsíců předcházet klinickým projevům např. Crohnovy choroby, cystické fibrozy aj. Pro klinická pracoviště jsou pak grafy základní pomůckou při hodnocení úspěšnosti léčby.

Tělesná výška je znak výrazně geneticky ovlivněný. Proto je nutné při jejím hodnocení přihlížet k tělesné výšce rodičů, tj. hodnotit tzv.

růstový potenciál dítěte. Pokud pediatr zná spolehlivě tělesnou výšku rodičů, může stanovit pásmo očekávané tělesné výšky dítěte:

U dívek: (tělesná výška otce zmenšená o 13 cm + tělesná výška matky) / 2

U chlapců: (tělesná výška otce + tělesná výška matky zvětšená o 13 cm) / 2

Dospělá tělesná výška asi 80 % dětí se pohybuje v pásmu $\pm 8,5$ cm kolem takto spočtené hodnoty.

Kromě hodnocení měřené tělesné charakteristiky (např. tělesné výšky, hmotnosti) vzhledem ke kalendářnímu věku, lze tyto údaje vztahovat i k tzv. **výškovému věku**. Je to takový věk, ve kterém by naměřená hodnota výšky odpovídala 50. percentilu referenční populace. Např. devítiletý chlapec se svojí tělesnou výškou 125,3 cm nachází na 3. percentilu referenční populace. Jeho výškový věk není devět, ale 7 let – hodnota 50. percentilu ve věku 7 let je totiž právě 125,3 cm. Také ostatní zjištěné tělesné charakteristiky dítěte (hmotnost, obvodové rozměry aj.) je pak možné posoudit (a do percentilového grafu vyznačit) nikoliv vzhledem ke kalendářnímu, ale vzhledem k jeho výškovému věku a získat tak představu o proporcionalitě tělesného vývoje.

Obdobným způsobem může specialista při hodnocení tělesné výšky i dalších rozměrů zohlednit tzv. **kostní věk**. Je to jeden ze způsobů určení biologického věku dítěte. K tomuto velmi pracnému hodnocení je ovšem – vedle velké zkušenosti specialisty – třeba rentgenového snímku části horní končetiny dítěte.

Součástí celkového posouzení adekvátnosti růstu dítěte a mladistvého by mělo být i hodnocení pubertálních známek (vývoj pubického ochlupení, prsů, zevního genitálu chlapců).

Kromě nejčastěji používaných tzv. distančních růstových grafů (např. graf 1, graf 2), existují percentilové grafy **rychlostní (tzv. velocitní)**. Ty umožňují odborníkům hodnotit růstovou rychlost dítěte na základě opakovaných měření provedených v ideálním případě s odstupem 3 – 6 měsíců. Specialisty velmi žádané rychlostní grafy jsou konstruovány na základě výsledků dlouhodobých (longitudinálních) studií, které jsou finančně i organizačně velmi náročné a tedy málokdy prováděné. V České republice byl v letech 1997 – 1999 proveden semilongitudinální výzkum tělesného růstu dětí ve věku 6 – 16 let. Výsledky byly shrnuty a spolu s rychlostními percentilovými grafy publikovány v knize Somatický vývoj současných českých dětí. [Bláha P. et al: Somatický vývoj současných českých dětí. Semilongitudinální studie. PŘF UK a SZÚ Praha, Praha, 2006].

■ Růstové grafy a hodnocení obezity

Nejen v souvislosti s prevencí rozšiřující se epidemie nadváhy a obezity jsou kromě percentilových grafů tělesné výšky využívány i percentilové grafy poměru hmotnosti k tělesné výšce a Body Mass Indexu. Zatímco u dospělých jsou hranice pro nízkou hmotnost, normální hmotnost, nadváhu i obezitu dány číselně a platí pro všechny věkové kategorie dospělých stejně, u dětí jsou hodnoty BMI silně závislé na věku. Za hranici nadváhy byly zvoleny hodnoty 90. percentilu, za hranici obezity 97. percentil (viz. tabulka 2).

Pro tělesnou výšku, délku, obvod hlavy a další rozměry jsou platná referenční data z CAV 2001. Jako referenční data pro hmotnost, hmotnost k výšce, hmotnost k délce a BMI byly ponechány v platnosti hodnoty stanovené na základě výsledků CAV 1991. Vzhledem k zvyšujícímu se podílu dětí s nadváhou a obezitou v populaci by přijetí vyšších hodnot 90. i 97. percentilu pro hmotnost, hmotnost k výšce, hmotnost k délce a BMI, zjištěných při CAV 2001, znamenalo nežádoucí „změkčení“ normy.

Hodnoty pod 25. percentilem znamenají sníženou hmotnost, hodnoty pod 3. percentilem jsou již alarmující a je nutné zjistit příčinu tak nízké hmotnosti. Naopak při hodnotách BMI vyšších než 90. percentil je vhodné podrobněji vyšetřit obsah tuku, jakkoliv vyšší hodnoty BMI nemusí v těchto případech vždy jednoznačně znamenat zvyšující se podíl tukové složky a zejména u dospívajících chlapců je nutno přihlížet k rozvoji svalové hmoty sledovaného jedince. Otázkami hodnocení hmotnosti, hmotnostně výškového poměru a BMI se zabývá článek Lisá L. et al.: Doporučený postup prevence a léčby dětské obezity. Česko-Slovenská Pediatrie, 2008; 63 (9): 501 – 507.

■ Závěr

Sledování růstu dítěte a dospívajícího je důležitou součástí hodnocení jeho celkového zdravotního stavu. Nepostradatelnou pomůckou pro takové hodnocení jsou percentilové grafy tělesných rozměrů. Umožňují rychlé a názorné zobrazení tělesného vývoje dítěte během sledovaného období. Vždy je však třeba na ně nahlížet jako na účinný nástroj, nikoli jako na šablonu, která již nepotřebuje našeho dalšího uvažování. Růst je nutné posuzovat v souvislosti s dalšími okolnostmi a výsledky, které z percentilových grafů vyplývají, kriticky a v kontextu hodnotit.



Struma v ordinaci dětského praktického lékaře – diferenciální diagnostika

MUDr. Pavel Skála

praktický dětský lékař a endokrinolog Kladno

Souhrn

Strumou označujeme zvětšení štítné žlázy na jakémkoliv podkladě. Jde vlastně o obecnou arbitrážní hranici, do které má štítná žláza ještě normální objem, větší pak nese označení struma. U dětí jsme donedávna užívali tabulky podle Gutenkunsta a WHO. Protože však jodové zásobení evropské populace je v jednotlivých zemích různé a arbitrážní hranice nevnímaly pohlaví a velikost dítěte, začaly být u nás několik posledních let používány tabulky pro českou populaci dle Dvořákové a Zikmunda, kde je objem štítné žlázy vztažen k pohlaví a vypočtenému povrchu těla (viz tabulka). Tyto normativy jsou výše nastaveny a jsou citelně tolerantnější k označení strumy. Odrážejí tedy český průměr (Otázka zásobení jodem je hlavním důvodem v národních diferencích objemu štítné žlázy. Vystává otázka, kolik je opravdu reálný denní příjem jodu, nehledě k předepsaným tabulkám příjmu optimálního resp. doporučeného.) Jodový deficit lze detekovat dle jodurie. Toto vyšetření není často běžně dostupné. Normální saturace jodem je při jodurii nad 100 ug/l. (Mírný nedostatek jodu je při jodurii 50 - 99 ug/l, střední nedostatek při jodurii 20 -49 ug/l, těžký nedostatek je při jodurii pod 20 ug/l.) S obrazy velkých až bizarních strum se prakticky v českých podmínkách již nesetkáváme.

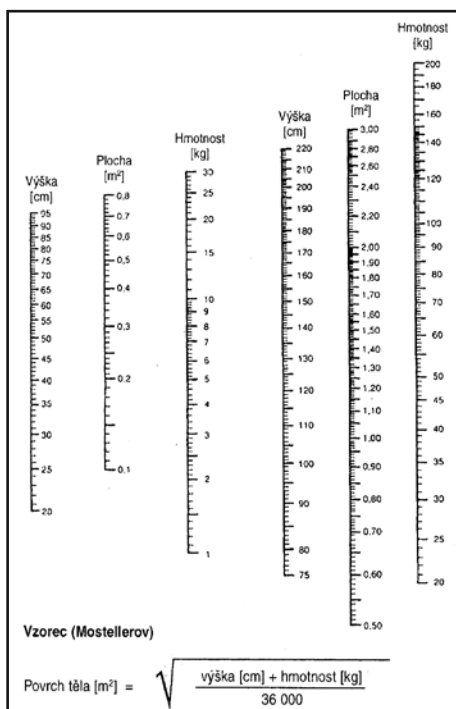
Podle aspekce a palpce je známé původní historické hodnocení velikosti štítné žlázy (WHO), které se již běžně neužívá, ale je stále uváděno v učebnicích:

- 0 štítná žláza není viditelná ani hmatná
- 1a štítná žláza je hmatná, není viditelná při záklonu hlavy
- 1b štítná žláza je hmatná a viditelná při záklonu hlavy
- 2 štítná žláza je patrná při normálním držení hlavy
- 3 štítná žláza je vidět na dálku (10 m)

Jak je patrné, pro současnou praxi má toto dělení jen okrajový význam. Palpační vyšetření štítné žlázy se u malých dětí provádí zřepdu, kdy hodnotíme velikost, okraje, tuhost, elasticitu, vír, pulzaci, případně rezistenci. Součástí vyšetření je hodnocení regionálních uzlin, včetně nadklíčkových prostor, náplň krčních žil, vír nad žlázou, případně pulzace. K vyšetření patří i zhodnocení očního nálezu včetně interního vyšetření. U velkých dětí a dospělých se traduje vyšetření štítné žlázy u sedícího pacienta, kdy lékař vstojie vyšetřuje nemocného zezadu a palpuje všemi prsty, kdy palci objímá krk vyšetřovaného zezadu. Pro současnou přesnou diagnostiku je bezkonkurenčně nejlepší zhodnocení štítné žlázy UZ vyšetřením, za použití UZ sondy o frekvenci 7,5 MHz. Doplněkem vyšetření strumy v terénu je i ověření obvodu krku a jeho dynamiky.

Jak bylo řečeno, nejčastější příčinou strumy bývá nedostatek jodu ve stravě. Strumu - zvětšení štítné žlázy však může vyvolat jiná, častější z mnoha dal-

ších příčin - autoimunní zánět. Jsou známy látky, které označujeme strumigeny, a ty mohou být též příčinou zvětšení. Vzácněji se uplatňují enzymatické poruchy, mající vliv na syntézu tyreoidálních hormonů, a ty mohou být též příčinou strumy, a to i novo-



rozenců. Důvodem vzniku prosté strumy je nejčastěji jodopenie, kdy dochází ke zpětnovazební aktivaci tj. zvýšení TSH. TSH zvyšuje reaktivitu tyreoidálních buněk - tyreocytů, které odpovídají na podnět svojí:

1.) hypertrofií - zvětšením buněk bez přestavbových změn. V této fázi je struma dobře reverzibilní, pokud se dodávka jodu zlepší. Trvá-li deficit jodu déle, dochází k další fázi

2.) hyperplasií tyreocytů, jejich dalšímu zmnožení, k tzv. přestavbě, později nodulizaci - uzlovatění. Jelikož jednotlivé hyperplastické okrsky buněk mají různou citlivost na vyšší hladiny TSH dochází k diverzifikaci rychlosti růstu těchto okrsků - klonů (tzv. přestavbě) a tím k jistému předpokladu, že některý okrsok poroste rychleji, s možností vymknutí se kontrole, což je předpoklad pro vznik uzlů (např. autonomních - hyperfunkčních).

Z těchto teoretických předpokladů pak resultují klinické obrazy strumy:

a) Prosté **parenchymatozní strumy** na UZ bez přestavbových změn, kdy po zavedení substituce jodidem dochází k regresi nálezu, na UZ je žláza většinou normoechogenní ev. hypoechogenní a většinou homogenní, s normální či jen hrubší texturou tkáně.

b) Difusní **koloidní struma** s velkými folikuly, naplněnými koloidem, většinou objemnější žláza, na UZ často hypoechogenní, nehomogenní s hrubou texturou.

c) **Nodozní struma** - u dětí ne tak častá, kde existují okrsky - klony buněk s rozdílnou citlivostí ke stimulaci TSH. Klinickým obrazem je nerovnoměrný růst těchto okrsků s palpačním nálezem nerovného povrchu, kde na UZ je obraz nehomogenní žlázy, v pokročilejší fázi je patrné uzlovatění s občasným nálezem větších nodozit, kde některé mohou inklinovat k autonomii (autonomní hyperfunkční, na



Tab. 1 pro hodnocení objemu štítné žlázy dle povrchu těla

KATEGORIE POVRCHU	HOŠI n=608			DÍVKY n=519		
	m ²	x	x+SD	x	x+SD	x+2SD
0,4-0,49		1,26	1,48	1,71	1,1	1,26
0,5-0,59		1,32	1,48	1,64	1,83	2,37
0,6-0,69		2,38	2,94	3,51	2,19	2,59
0,7-0,79		2,71	3,44	4,16	2,59	3,09
0,8-0,89		3,17	4,28	5,39	3,06	3,95
0,9-0,99		3,21	4,2	5,18	3,76	5,22
1,0-1,09		3,92	5,38	6,85	4,6	5,82
1,1-1,19		4,41	5,66	6,91	5,05	6,83
1,2-1,29		5,23	7,01	8,87	5,69	7,84
1,3-1,39		5,8	8,08	10,36	7,94	10,38
1,4-1,49		7,28	9,86	12,43	8,15	11,11
1,5-1,59		7,37	10,92	14,47	8,25	10,7
1,6-1,69		8,53	11,8	15,07	9,39	12,43
1,7-1,79		9,28	12,91	16,53	9,39	12,73
1,8-1,89		12,53	15,92	19,32	10,46	14,39
					14,39	18,32

TSH nezávislý uzel), což je u dětí poměrně vzácné nebo zde může být sklon malignímu zvratu. Nález izolovaného uzlu v terénu normální, či žlázy s přestavbou je vždy suspektní z nádorové etiologie. Kromě benigních adenomů je vždy nutno pomýšlet na maligní etiologii.

Struma může (ale nemusí) být projevem nejen nedostatku jodu, ale i zánětu:

- 1) *Akutní tyreoiditida* bývá spojena se zduřením a silnou bolestí, až se septickým stavem, vysokými zánětlivými parametry, často spojená s tvorbou abscesů, na UZ hypoechoenní žláza s nálezy abscesů. U dětí jde o vzácné onemocnění. Th: ATB, punkce hnisavého obsahu.
- 2) *Subakutní tyreoiditida* - De Quervainova - v dětství též vzácná, je virové etiologie, bolestivost žlázy či jejího okrsku je značná, často navazuje na respirační infekci. Někdy přechází do přechodné hypotyreózy s následnou plnou normalizací. Těžké průběhy vyžadují komplexní léčbu vč. kortikoidů a ATB.
- 3) *Chronická lymfocytární tyreoiditis* dětí a mladistvých, někdy je označovaná jako Hashimotova. Zde je třeba se trochu z praktických důvodů zastavit. Jde o velmi časté onemocnění manifestující se strumou, je asi 5x častější u dívek než u chlapců. Struma není vždy podmínkou tohoto onemocnění. V pokročilých fázích destrukce často žláza ve svém objemu regreduje v důsledku atrofie. Velká většina se manifestuje pouze laboratorním nálezem subklinické hypotyreózy, někdy těžké klinické hypotyreózy, ale i hypertyreózy během rozpa-

dové fáze. Někdy se najde jen lehká elevace hladin protilátek anti - TG a anti - TPO. Klasicky nalézáme strumu, někdy výrazně objemnou, na UZ roztlačující cévní svazky, vzácně devijující tracheu. Běžně nalezneme na UZ strumu dobře diferencovatelnou oproti okolním strukturám, tuhou, hrbolatou, často asymetrickou, některé strukturálními změnami imitující uzly, někdy jen jako prominující istmickou část žlázy patrnou distančně. Tento nález bývá typický v adolescentním věku dívek, ale vzácněji takto pokročilé změny nalézáme i u menších dětí. Iniciální stadia jsou sonograficky většinou nejdříve patrná v istmické části žlázy. V dlouhodobém sledování lze pozorovat nápadně rozdílnou dynamiku průběhu. Od stacionárních nálezů laboratorních - nevysoké titry protilátek, normálních hladin hormonů, neměnného UZ nálezu, až po destruktivní průběhy s progresí titrů protilátek (hladina protilátek nekoresponduje mnohdy s klinickým a UZ nálezem), poklesem funkce žlázy s nutností rychlého navyšování substituce, až po rychlé UZ změny, na počátku od hrubé textury přes nehomogenní žlázu přes drobné difusní hypo - až anechogenity ke splývavým hypo až anechogenitám až ke zcela hypo až anechogenitě („černé žláze“), kde struma je palpačně tuhá až tvrdá, zcela infiltrovaná lymfocyty a plasmocyty. U klasických průběhů je léčba vcelku jednoduchá. U těžkých průběhů se často střídají fáze hypofunkce s fázemi hyperfunkce (Hashitoxikóza) a stav vynucuje častější kontroly. Existují i verifikované lymfoplasm-

cytární tyreoiditidy s klasickým UZ nálezem a negativitou protilátek, naopak vysoké titry protilátek s nálezem intaktního parenchymu na UZ. Celoživotní substituce je pro mnohé pacienty špatně stravitelnou informací, ale jak ukazují statistiky - prodloužení průměrného věku dožití, při poklesu nárůstu kardiovaskulárních onemocnění je m.j. (kardiovaskulární preventivní programy) i v důsledku včasného zachytu a léčby tyreopatií (potažmo finální hypotyreózy s hypercholesterolemií při doběhlých autoimunitních tyreoiditidách). V terénu autoimunitních tyreoiditid je statisticky větší výskyt karcinomu, proto jsou nutné cyklické klinické a UZ kontroly.

Tak jako v diabetologii lze predikovat u DM I. typu dítěte možný rozvoj DM I. (malé riziko) typu LADA u jednoho z rodičů, lze predikovat onemocnění tyreoiditidou a často již s hypotyreózou u jednoho z rodičů - častěji matky, ale i sklerotické babičky (velké riziko). V současném systému zdravotního pojištění s přibýváním staré populace tyto depistážní postupy nejsou však z ekonomického hlediska příliš podporovány.

Nodozní struma: Onemocnění převážně dospělých je poměrně časté, ale lze se s ní setkat i u dětí. Zuzlovatělá žláza je někdy dosti nepřehledná a hledat v ní suspektní ložiska k provedení případné punkční biopsie (FNAB) je obtížné. Typický obraz maligního uzlu je sice popsán, ale některé uzly zcela nevinně vypadající mohou být maligní. Podezřelé uzly z malignity jsou polycyklické, vyklenující pouzdro, prorůstající pouzdrem, rychle rostoucí, homogenní, hypoechoenní, stejné textury, obsahující kalcifikace či cysty. Uzly mohou být hyperfunkční a mohou být příčinou tyreotoxikózy, většinou jsou benigního charakteru. Uzly hypofunkční, zvané dle scintigrafického obrazu „studené“ bývají častěji maligní. To platí více u uzlů izolovaných a navíc u dětí, kde toto riziko významně stoupá.

Istmická struma - neznámá „dospělým“ endokrinologům, kteří se s tímto nálezem nese- tkávají, je typická „bochánkem na krku“ (nesmí se zaměnit s tukovým polštářem, např. u silnějších batolat a dětí v předškolním věku.) Při zvětšení isthmus (někdy až na 10 5.mm na UZ v příčném řezu) tento útvar během polykacího aktu klouže pod palcem. Zvětšen je pouze isthmus. Objem laloků štítné žlázy je vždy normální. Tukový polštář, imitující štítnou žlázu kromě své typické tukové konzistence, na rozdíl od tkáně štítné žlázy, při polknutí neprovádí souhryb s laryngem (častý důvod požadavku odborného vyšetření).

Lingvální struma bývá velmi vzácným nálezem u novorozence. Jde o útvar na kořeni jazyka, imitující tumor, kdy setrvala štítná žláza během svého sestupu v horní části ductus thyroglossus. Nevadí-li lingvální struma polykání a je funkční, je



excize kontraindikována.

Malignt struma: Jde o nádorové onemocnění štítné žlázy, kde podkladem mohou být karcinomy (u dětí nejčastěji papilární, folikulární, medulární, anaplastický karcinom, ev. lymfom či sarkom. Někdy se zde mohou objevit i metastázy nádorů vzdálených orgánů.

Struma na podkladě konzumace strumigenů: Jde o látky **a)** snižující vychytávání jodu v tyreocytech (např. Chlorigen, lithium, brom), **b)** jde o látky, které zabráňují využití jodu v organismu, sem patří přirozené strumigeny obsažené v brukvovité zelenině (kapusta, zelí, kedlubny, ale i v sója.) Mezi strumigeny patří i PVC, PCB, insekticidy, pesticidy. Mezi tyto látky patří i léčebně používaná tyreostatika jako je Carbimazol, Tyrozol, Propylol atd.

(Struma ovárií.) patří do výčtu. Vzniká na podkladě růstu z tkáně teratomu. V dětském věku vcelku neznámá, v gynekologické praxi se uvádí jako nález u 2 - 3 procent ovariálních tumorů. Jde o většinou nezhoubný funkční útvar, který jen vzácně malignizuje.)

Podle funkce lze nález strumy též dále diferencovat:

A) Hyperfunkční struma je nejčastěji obrazem Gravesovy - Basedowovy nemoci s nálezem vysokých hodnot FT4 a suprimovaného TSH. Oproti hyperfunkční fázi autoimunní tyreoiditidy je zde kromě možné positivity protilátek anti-Tg a anti-TPO pozitivita anti-TSH (TRAK) UZ nález hypoechogenní, nehomogenní žlázy se setřenou texturou, na dopleru s nálezem vysokých průtoků. Klinicky odpovídá překrvení, urychlenému metabolismu, tachykardii, zkrácenému RAŠ (reflexu Achilovy šlachy), potivosti, hubnutí atd.) Jistou část G - B tyreotoxikózy struma neprovází. (Palpačním nálezem je těstovitá žláza s hmatným vírem, s jemným tremorem prstů rukou, často dalšími symptomy, včetně exophthalmu a známek endokrinní orbitopatie). Hyperfunkční uzul bývá v dětském věku poměrně vzácný.

B) Hypofunkční struma je důsledkem těžší jodopenie, pozdní fáze neléčené autoimunní tyreoiditidy, poruchy na úrovni dysharmonogenze, ev. na podkladě destrukce žlázy maligním procesem (u dětí vzácné). Jak je z výše uvedeného patrné, obraz strumy provází velkou část tyreopatií. Diferenciálně diagnosticky praktickému lékaři postačí k orientaci kromě podrobné anamnézy fyzikální vyšetření (klidový pulz, srdeční frekvence ve spánku) a základní laboratoř FT4, TSH, (případně anti-TG, anti-TPO) při podezření na hyperfunkci ev. i hypofunkci anti-TSH (TRAK) a vyšetření USG. (Scintigrafie případně radionuklidová vyšetření se používají jen výjimečně v indikovaných případech). S přihlédnutím k poměrně barevnému spektru tyreopatií s UZ korelátu, je vhodnější pořizovat UZ vyšetření spíše než od všeobecného sonografisty

od endokrinologa - tyreologa.

Zvyšováním dodávky jodu v podobě jodizace soli a potravin, s přílivem různých multitabs s obsahem jodu, s dostupností mořských ryb a mořských produktů se snižuje celkově výskyt větších jodopenických strum. Dostupností jodu a tyroxinu lze úspěšně působit preventivně i léčebně a poměrně elegantně řešit mnohé tyreopatie. Je však nutné varovat před neopodstatněným podáváním vyšších dávek jodu, který může zase naopak některé tyreopatie indukovat.

Je zajímavé sledovat, jak někteří praktici do problematiky vnikli a již celkem obstojně diagnostikují

a často i léčí některé tyreopatie. Bohužel, v některých případech jsou k vyšetření posílány děti zcela zdravé, jen s jedním náhodným nálezem hraniční hodnoty TSH bez kontroly, při jinak normálním klinickém a laboratorním nálezu. Současný kapitální systém a sledování nákladovosti vyšetření ze stran pojišťoven bez individuálního ohodnocení samostatnosti lékaře k nějakým pokrokovým změnám v těchto postupech nepomáhá. Snad tímto příspěvkem přispějí k rozšíření obecného povědomí o této problematice.

Léčebný program pro děti a dospělé

Lázeňská léčebna Mánes

Lázeňská léčebna Mánes – Karlovy Vary - Vám nabízí:

Léčba dospělých a dětí od 2 do 18-ti let, do 6-ti let i s doprovodem, dietní stravování celý den, celý komplex léčebných procedur, pitný režim.

Pracovní tým:

Lékař – pediatr – gastroenterolog, dětské sestry, edukační sestra, psycholog – skupinová a individuální psychoterapie, dietní sestry, rehabilitační pracovníci, mateřská škola a základní škola.



Choroby léčené v Lázeňské léčebně Mánes, které hradí Vaše pojišťovna

- 1) Choroby trávicího traktu u dětí** – celiakie, cystická fibroza, pooperační stavy, funkční poruchy trávicího traktu, vředové choroby žaludku a dvanáctníku, syndromy krátkého střeva, pankreatitidu, gastroezofageální refluxy, chronické zánětlivé choroby trávicího traktu – ulcerózní kolitida, Morbus Crohn, familiární polypózy, chronické obstrukce, stavy po těžkých střevních infekcích a vyléčených parazitózách, stavy po infekčních hepatitidách.
- 2) Poruchy metabolismu** – hyperlipidémie, poruchy metabolismu aminokyselin, dědičné metabolické chyby.
- 3) Diabetes mellitus u dětí 1. typu** – 14-ti denní edukační pobyty rodičů s dětmi u nově zjištěných diabetiků, lázeňský pobyt diabetických dětí do 6-ti let spolu s rodiči, prarodiči (jsme jediná léčebna v ČR, která se tímto zabývá). Děti ve školním věku samostatně – komplexní lázeňská péče – 28 dní.

4) Obezita

LÁZEŇSKÁ LÉČEBNA MÁNES

Křižíkova 13, 360 01 Karlovy Vary, ČR

Tel.: +420 353 334 111, Fax: +420 353 222 912, E-mail: rezervace@manes-spa.cz

www.manes-spa.cz



Syndrom Prader-Willi

Pohled praktického lékaře

MUDr. Blanka Skalická

PLDD a dětský endokrinolog, Litoměřice

■ Kazuistika

Syndrom Prader-Willi (PWS) je vzácné onemocnění, vyskytuje se u dívek i chlapců asi v poměru 1 dítě na 10 000-16 000 živě narozených. Ráda bych Vás seznámila s příběhem jedné z těchto dětí – Moniky.

RA: Otci bylo při narození Moniky 31 let, trpěl vředovou chorobou, pylovou alergií. Matce 34 let, byla zcela zdravá. Rovněž starší sestra netrpěla žádnou chorobou. Prarodiče se léčili s ICHS. Žádné vrozené vady se ani v širší rodině nevyskytovaly.

OA: Monika se tedy narodila z 2. fyziologického těhotenství, v termínu koncem pánevním, p.h. 2850 g, délky 48 cm. Byla umístěna na JIP, prodělala poporodní infekci močových cest, měla výrazné potíže při krmení a polykání. V kojeneckém věku se pak velmi opožďovala ve vývoji, měla svalovou hypotonii. Byla v péči neurologa a rehabilitační sestry. Od 1 r. trpěla ekzémy a začala se již rozvíjet nadváha. Počáteční potíže s krmením vystřídala obrovská chuť k jídlu. Ve 2 letech již byla obézní. Do endokrinologické poradny byla poslána pro malý vzrůst.

Při prvním vyšetření u nás ve 4 l. váží 26 kg, měří 105 cm, mentální předpoklady jsou v pásmu oligofrenie, má mikrocefalii, vyšší čelo, vyšší patro, akromikrii, klinodaktylii, je patrná těžká hypotonie, kloubní hypermobilita, poruchy dentice. Byla provedena odborná vyšetření s těmito výsledky:

Oční vyšetření, EEG, sono ledvin, štítné žlázy – vše s normálním nálezem, ECHO prokázalo nevýznamný defekt komorového septa, kostní věk byl opožděn o 2 r., v krevním séru dyslipidémie, hormonální parametry v normě, karyotyp 46XX.

Měli jsme podezření na Prader-Willi syndrom, ale geneticky se nám jej v té době nepodařilo potvrdit. Monika zůstala pouze ve sledování, zaměřili jsme se na obezitu, snažili

se omezit polyfagií, pokračovala i rehabilitační péče. Absolvovala pobyt v léčebně v Košumберку. Byla pod neurologickou i kardiologickou kontrolou. Sledovali jsme v pravidelných intervalech TSH, T4, gonadotropiny, IGF-1, GH všechny výsledky byly opakovaně v normě.

Postupně se rozvíjela g. valga, skolióza – nosila korzet, ve 14 letech pak byla provedena operace páteře – byla zpevněna výztuží. Monika měla primární amenorheu a hypogenitalismus. Navštěvovala pomocnou školu.

V r. 2006 bylo provedeno molekulárně genetické vyšetření DNA ve FN Motol Praha a to u probandky i obou rodičů:

Vyšetření metodou STR a MS-MLPA byla opakovaně prokázána absence paternálního genetického materiálu v oblasti 15q12 (atypická delece).

Tím byl potvrzen Prader-Willi syndrom. Monice však v té době v 17 letech věku při ukončeném růstu již nemůžeme podat růstový hormon. Dosáhla konečné výšky 146 cm, její hmotnost díky obrovské péči rodiny a pomoci všech odborníků je 80 kg. Nevladatelná polyfagie a následná obezita, deformity kostry spolu s mentální retardací ji dovedly k invaliditě. Je veselá, ale nerada poslouchá, je obtížně zvladatelná. Pracuje v chráněné dílně, jinak zůstává v péči rodiny.

■ Charakteristické znaky dětí s PWS

V prvním roce života jsou problémy s krmením, obtížné polykání, neprosávání.

V dalším vývoji pak hyperfagie, malý vzrůst a obezita. Oči mívají tvar mandle, čelo je úzké, a horní ret trojúhelníkovitý. Ruce a nohy jsou malé, bývají deformity prstů, skolióza.

Svalová síla je snižena, klouby hypermobilní. Děti mají problémy s koordinací pohybů a rovnováhou. Trpí sníženým intelektem. Maximální výška v dospělosti u chlapců 155 cm, u dívek

145 cm. Pravidlem je hypogenitalismus /mikropenis a kryptorchismus u chlapců/, opožděná puberta, amenorhea u dívek

■ Terapie

U těchto dětí se musíme zaměřit na péči o obezitu, léčbu růstovým hormonem, ortopedické kontroly páteře a končetin, rehabilitaci, psychologické vedení a logopedickou výuku a doporučit kvalitní stomatologické ošetření.

- V jednotlivých věkových obdobích je třeba zajistit:
- 0-2 roky: podle potřeby první rok krmení sondou, péče o hypotonii, oční kontroly /šilhání/
- 2-5 let: péče o hyperfagii, pohybový režim, logopedické vedení, zahájení terapie růstovým hormonem
- 6-11 let: pedagogicko-psychologická péče, stomatologické kontroly /kazivost/
- Dospívání: terapie hypogonadismu úměrně intelektu (individuální přístup)
- Dospělost: event. zařazení do pracovního procesu (chráněná dílna...)

■ Závěr

Děti s PWS je sice málo, ale jejich problémy jsou veliké. V současné době již nejsme odkázáni pouze na sledování jejich vývoje, ale můžeme jim účinně pomáhat.

Diagnóza by měla být stanovena již v předškolním věku. Vedou-li nás klinické příznaky k podezření na tento syndrom, zajistíme molekulárně genetické vyšetření DNA. Péče o pacienta pak vyžaduje spolupráci mnoha odborníků a děti zejména profitují z léčby růstovým hormonem, který nejen zlepší růst, ale má i příznivý vliv na obezitu. Zátěž pro rodinu je obrovská, existuje však Občanské sdružení pro PWS, má svoje webové stránky, a zde mohou rodiče rovněž hledat odpověď na své problémy.

Pohled genetika

MUDr. Gabriela Křečková

Genetická poradna, Liberec

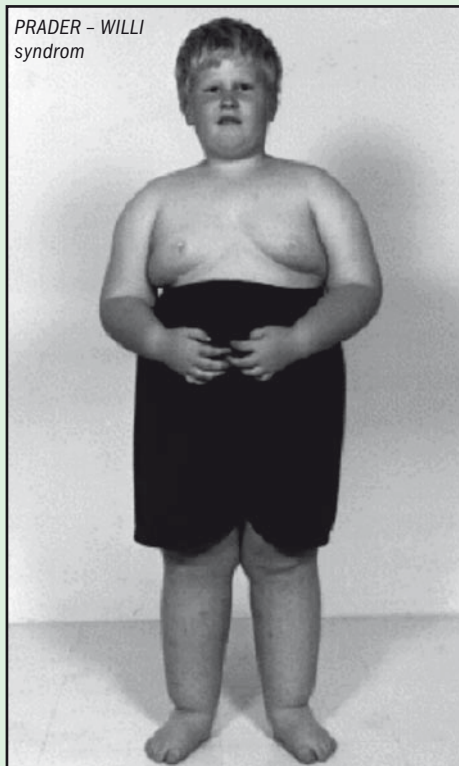
Syndrom Prader-Willi (PWS) byl poprvé popsán již v roce 1887 L. Downem. Poté až v roce 1956 publikoval významný švýcarský

dětský endokrinolog A. Prader skupinu pacientů s obdobným fenotypem. V roce 1981 Ledbetter se spolupracovníky identifikoval

mikrodelece na chromosomu 15 v oblasti dlouhého raménka „q“.

PWS patří mezi tzv. mikrodeleční syndro-

PRADER - WILLI
syndrom



my a je způsoben **deleci** (tj. **ztrátou**) **úseku 15q11-q13 na paternálním (otcovském) chromosomu** nebo **uniparentální disomií mateřského chromosomu 15**, kdy oba pacientovy chromosomy pocházejí od jednoho rodiče, v tomto případě od matky.

Opakem PWS je Angelmanův syndrom: je způsoben delecí maternálního (mateřského) úseku 15q11-q13 nebo uniparentální paternální (otcovskou) disomií, kdy děti mají 2 otcovské chromosomy 15, žádný mateřský. Syndrom se projevuje těžkou mentální retardací, hyperaktivitou, poruchami růstu a vývoje. Postižení jedinci mají nepřírozeně „veselý“ výraz, výbuchy smíchu a vykazují trhavé křečovitě pohyby (anglicky „Happy Puppet Syndrome“).

Tento fenomén je způsoben vlivem genetického **imprintingu**.

Imprinting je mechanismus, který u jedince zajišťuje expresi maternální (mateřské) nebo paternální (otcovské) kopie určité chromosomální oblasti, ale nikdy ne obou. Oba rodiče jsou si naprosto rovni v tom, čím přispívají do genomu nového jedince. Neekvivalentní příspěvek obou rodičovských genotypů mohou způsobit lidské patologie.

Imprintované geny zajišťují přiměřený vývoj embrya. Na počátku embryonálního vývoje je aktivní otcovský genom (otcovské alely) a uplatňuje se při vývoji obalů, aktivní mateřský genom (mateřské alely) se přednostně

uplatňuje při vývoji embrya. Otcovské geny podporují proliferaci a růst embrya, mateřské geny potlačují růst.

Alela exprimovaná = alela aktivní

Alela imprintovaná = alela neaktivní

Bylo popsáno asi 70 imprintovaných genů, odhad existence 100-500 imprint. genů. Imprinting je spojen s metylací DNA a dalšími změnami chromatinu (inaktivace). Regulačním elementem je centrum imprintingu.

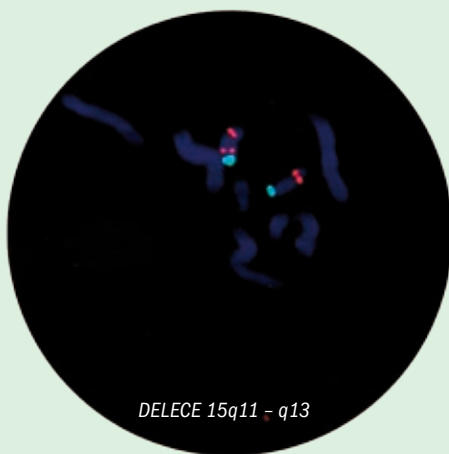
Jiné patologie imprintingu – mola, ovariální teratom, syndromy spojené s imprintingem PWS, Angelmanův syndrom, Beckwith-Wiedemann syndrom, nádory.

Prader-Willi syndrom je vývojová porucha v důsledku ztráty exprese genů v paternální (otcovské) oblasti úseku 15q11-13. Ztráta exprese paternálních genů nastává různými mechanismy: asi u 70% pacientů má delecí tohoto regionu 15q11-q13.

25% pacientů má maternální uniparentální dizomii, méně než 5% má bodové mutace uvnitř oblasti kontroly imprintingu a méně než 1% má jinou chromosomální abnormalitu.

Incidence PWS je 1: 10 000 – 15 000 živě narozených dětí.

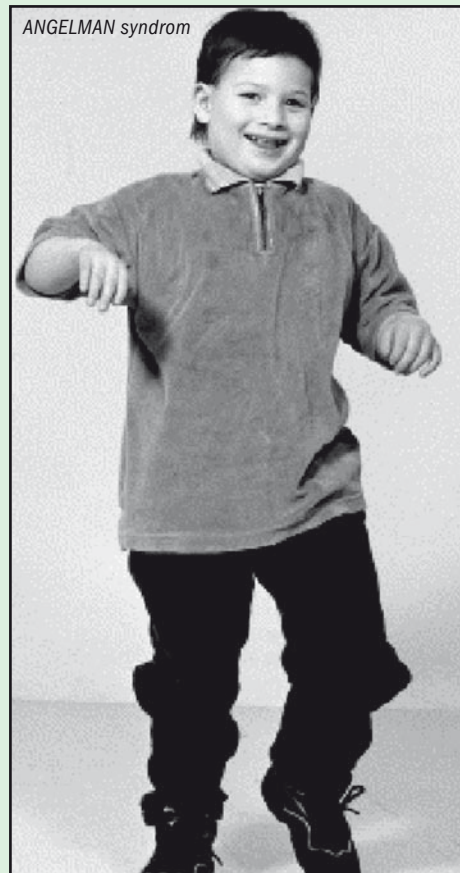
Delece 15q11-q13 během mužské meiozy je příčinou PWS u dítěte, protože se spermií zdědí delecí nedovolující expresi genů, které jsou aktivní jen v paternálním (otcovském) regionu 15q11-q13. Mechanismem vzniku těchto delecí je nerovnoměrná rekombinace mezi sekvencemi opakování zahrnujícími celý interval delece.



Maternální uniparentální dizomie je také příčinou PWS, protože děti mají dva maternální (mateřské) chromosomy 15 a žádný otcovský.

Třežbaže klinický obraz PWS je typický, dia-

ANGELMAN syndrom



gnóza je definována jako absence paternálně (otcovského) imprintovaného regionu 15q11-q13. Ztráta paternálního imprintu je detekována DNA analýzou, která ukáže, že imprintované geny mají jen maternální metylační uspořádání. Potvrdí-li DNA studie PWS, genetická prognóza vyžaduje cytogenetické a FISH vyšetření rodičů k zjištění, zda se jedná o čerstvou mutaci nebo chromozomální přestavbu u některého z rodičů.

Pravděpodobnost opakování PWS u dalších dětí rodičů závisí na molekulární podstatě. Pro defekty imprintingu může být riziko až 50%, zatímco pro čerstvě vzniklé delece 15q11-q13 nebo maternální uniparentální dizomii je jen 1%. Pokud je jeden z rodičů přenašečem balancované translokace, závisí na typu translokace, ale může být až 25%. Dosud však všechny zjištěné případy nebalancovaných translokací vznikly de novo.

Zdroje:

RNDr. Zdeňka Polívková: „Imprinting genů a lidské patologie“

Nussbaum, McInnes, Wilard: „Klinická genetik“



Racionální diagnostika a léčba endokrinopatií v ordinaci praktického dětského lékaře

MUDr. Božena Kalvachová, CSc.

Endokrinologický ústav, Praha 2

Souhrn

V posledních letech zaznamenáváme nárůst některých endokrinopatií, konkrétně jsou to poruchy tyroidální osy, endokrinní důsledky obezity a poruchy fertility. Také se rozšiřuje spektrum možných léčebných intervencí, například nové indikace pro léčbu růstovým hormonem, které zdaleka ještě nejsou na našem území podchycené. Počet dětských endokrinologů zůstává stejný. Aby se neprodužoval termín objednání pacienta a nenavýšovaly se náklady na straně jedné a naopak nepřehlédli se pacienti indikovaní, přimlouvám se v některých směrech za sofistikovanější spolupráci.

Nejčastěji posílanými pacienty jsou děti a mladiství s žádostí o vyloučení poruchy štítné žlázy. Tvoří až 90%, přičemž odhadem třetina z nich je do endokrinologické ordinace odeslána zbytečně.

Abychom redukovali ty, kteří specializovanou péči nepotřebují, navrhuji následující postup. Je-li podezření z tyreopatie, proveďte **základní laboratorní vyšetření**, alespoň **TSH**. Je to ukazatel dlouhodobé normálnosti oběhové saturace tyreoidálními hormony. V principu odráží periferní hladiny tyroxinu a trijodtyroninu (T₄, T₃), které štítná žláza produkuje nebo které doplňuje substituce u již léčených pacientů. Mírné navýšení TSH signalizuje občasné snížení hladin, mírné snížení TSH oproti referenčním rozmezím dané laboratoře jejich občasné navýšení. Protože hladiny T₄ a T₃ nejsou konstantní a oscilují podle momentální potřeby cílových buněk, nemusí být mírná odchylka již známkou poruchy.

Hladina TSH vybočující z normy o několik desetín není ještě indikací k endokrinologické intervenci. S odstupem několika týdnů je třeba ji zkontrolovat, nejlépe současně s hladinou fT₄ a fT₃. V mezidobí je žádoucí doporučit dostatek jódu ve stravě a nápojích. Konkrétně mořské produkty, jódem obohacenou stolní sůl, mléčné výrobky, výborným přírodním zdrojem je Vincentka. U dítěte s averzí k těmto přirozeným zdrojům je na místě předpis jodu nebo koupě potravního doplňku. Jde – li o autoimunitní terén, stanovíme protilátky TPO (tyreoperoxidáza) a anti Tg_b (tyreoglobulin). Teprve když i opakovaná hladina TSH (případně ostatní ukazatelé) je mimo normální rozmezí, s výsledky a výčtem rizikových faktorů odešlete dítě do endokrinologické ordinace. Jaká jsou úskalí diagnostiky? Žádejte jen volné hladiny tyreoidálních hormonů (fT₄, fT₃), zejména u dí-

vek užívajících kontraceptiva, protože vazebné proteiny celkové hladiny zkreslují. U obézních mohou hladiny TSH a fT₃ mírně vybočovat z běžné normy. Některé léky mění hladiny tyreoidálních ukazatelů, například nesteroidní antirevmatika, kortikoidy, růstový hormon. Ani diagnóza autoimunní lymfocytární tyreoiditidy neznamena, že pacient omezí potřebný denní přísun jódu, který v období dětství a dospívání má být v rozmezí 90 – 150 ug. Apelujte na rodiče, aby znali charakter onemocnění štítné žlázy v rodině a věděli, které léky užívají. Je překvapující, že drtivá většina nic neví, přestože familiární dispozice a tudíž i kopírování poruchy u potomků je vysoce pravděpodobné. **Potenciální poruchy tyroidální osy by měly zůstat v rukou PLDD**, zejména když jde o jodopenii nebo počáteční, tedy eufunkční suspektní autoimunní lymfocytární tyreoiditis.

Další skupinou pacientů jsou poruchy růstu a vývoje. Od roku 2005 je u nás indikací k léčbě růstovým hormonem skupina dětí SGA/IUGR, které růstový handicap daný intrauterinní podvýživou nekompenzují do 4. roku věku. V praxi to znamená věnovat **pozornost dětem při preventivní prohlídce ve 3 letech**, pochopitelně i později, které jsou výškově pod 3. percentilem obvykle jak výškou, tak hmotností. Je třeba se zpětně podívat na porodní parametry a gestační věk dítěte a porovnat tyto údaje s tabulkou, která diagnózu SGA potvrzuje. Pokud tabulku ještě nemáte, je k dispozici na webových stránkách www.rustovyhormon.cz/odbornik. SGA/IUGR (small for gestational age/ intrauterine growth retardation) označuje novorozence, kteří v důsledku energetického strádání v nitroděložním období se rodí s nízkou hmotností a/nebo délkou vzhledem k délce těhotenství. Statisticky se těchto dětí rodí okolo 5-6%, u nás brněnská studie z roku 2007 jich našla 8%. Drtivá

většina po narození tento handicap vyrovná, okolo 10-15% nikoliv a tyto děti by PLDD měl zachytit právě při preventivní prohlídce ve 3 letech a směřovat do endokrinologické ordinace. Orientačně několik stovek těchto dětí zůstává nediagnostikováno na našem území, proto by bylo dobré zrevidovat i děti s poruchou růstu po 3. roce věku. Je to důležité i s ohledem na skutečnost, že asi polovina SGA/IUGR může mít **předčasnou a přektnou pubertu**, čímž se velmi sníží jejich definitivní výška. Máme možnost ovlivnit předčasnou aktivaci gonadální osy pomocí analog gonadoliberinů, tedy zastavit dočasně sekreci hypofyzárních stimulatorů pohlavních žláz. Ovšem jen tehdy, když je ohrožené dítě posláno včas. Preventivní prohlídka v 11 letech je v tomto smyslu klíčová, i pro ostatní populaci platí potřeba dotazu na nástup a rychlost pubertálního období u rodičů, protože na intervenci ve 13 letech může být již pozdě.

K napsání tohoto příspěvku mne vedly nejen vlastní zkušenosti, ale i reference kolegů z řad dětských endokrinologů. Jako ve všem, jde o individuální přístup. Vážím si práce praktických dětských lékařů, protože záběr jejich diagnostiky a vědomostí je velmi široký, nepochybují o tom, že ostatní specialisté mají také své požadavky a doporučení a že je mnohdy obtížné všem vyhovět.

Respektuji obecně platný požadavek, že je lépe pacienta konzultovat zbytečně, než pozdě. Ale ne na úkor zvyšování nákladů a zahlcení odborných ordinací, to platí pro zmíněné „tyreopatie“. Naopak při obavě z prodloužení poruchy růstu a vývoje uvítáme včasné, i když třeba neopodstatněné konzultace. Závěrem chci poděkovat všem, kteří s námi spolupracují na úrovni a také těm, kteří na základě přečtení tohoto příspěvku své dosavadní postupy upraví. ■



Kazuistika: Klinefelterův syndrom

MUDr. Jiřina Zimová

Dětská endokrinologická ambulance MĚN Litoměřice

Souhrn

Jsou popsány kazuistiky tří chlapců z různých sociálních prostředí, s některými odlišnými klinickými projevy. Zdůrazněny jsou patologické znaky, které jsou pro tento genetický syndrom typické. Je pravděpodobné, že výskyt karyotypu 47XXY je mnohem častější, než se nám během dospívání podaří diagnostikovat.

Pro přehlednost uvádím z anamnestických dat jen důležité údaje a vždy je uvedena i anamneza sociální (SA).

Jirka je 22letý, jeho rodiče jsou zdraví. Ze čtyř sourozenců jeden byl mrtvě narozený, jeden je v adopci. Starší sestra a mladší bratr jsou zdraví a mají vlastní rodiny.

SA: rodina byla dysfunkční, rodiče jsou rozvedeni. Otec byl pro incest na vlastní dceři ve výkonu trestu. Rodina zvláště v pubertě a dospívání neposkytovala chlapci zájem.

OA: porod i další adaptace byla v normě, vážněji nestonal. V 5 letech podstoupil orchidopexi pro klouzavé varle vpravo. Odmalička měl „dívčí zájem“. Zkoušel si sestřiny šaty, měl hlavně kamarádky, rád se nechával upravovat. Chlapců se spíše stranil. **První známky puberty se u něho začaly projevovat až mezi 15-16 lety.** V adolescenci dominovaly poruchy chování, např. afekty, hysterie, neurastenické projevy, alkoholová ebrieta apod. V 18 letech prodělal epididymitidu a po odléčení byla zjištěna **hypo až atrofie varlat**.

Fenotypicky má střední subtilní postavu, 175cm/65kg, méně vyvinutou svalovou hmotu, lehce širší pánev, jemné rysy v obličeji, je bezvousý, hlas je trochu výš položený. Má lehkou gynekomastii, kdy žlázatá tkáň jen lehce přesahuje bradavky, hranice pubického ochlupení je rovná. Penis má normální velikost, obě testes jsou hypotonické s objemem 5-6 ml. Z laboratorních vyšetření zmiňuji jen normální hladinu testosteronu a prolaktinu a **vyšoké gonadotropiny LH a FSH**.

Diagnózu se podařilo stanovit až po 18. roce věku. Pacient odmítl nabízenou substituční léčbu. Uvědomil si svou menšinovou sexuální orientaci, žije s přítelem.

Jaroslav, 17letý, je dítě starších rodičů. Při porodu bylo jeho matce 46 let. Otec zemřel v době, kdy bylo pacientovi 15 let, na cévní příhodu. Má 3 starší sourozence s vlastními rodinami.

OA: porod i poporodní adaptace jsou bez pozoruhodností. Ve 3 letech prodělal orchidopexi vpravo i vlevo, po roce reoperaci vlevo. Trpěl častými interkurentními onemocněními, ale dominující potíže matka viděla ve výchovných problémech. Od předškolního věku byl v péči psychologa i dětského psychiatra pro ADHD a dysporuchy v učení. Po celou školní docházku byl „problémový“. Na základní škole i několika učilištích, kde byl vždy jen chvíli, byl opakovaně terčem šikany. Mezi 14. a 15. rokem vyrostl o 20 cm.

V 15,5 letech byl hospitalizován na dětském oddělení v Litoměřicích a náhodně bylo zachyceno nízké TSH. Při vyšetření v dětské endokrinologické ambulanci bylo onemocnění štítné žlázy vyloučeno. V klinickém obraze je vysoká postava, 180 cm/70kg, štíhlé končetiny, je bezvousý, v obličeji akne juvenilis. V době prvního kontaktu byla **puberta opožděná**, měl mírnou gynekomastii, žlázatá tkáň byla hmatná cca 3-4 cm v průměru. Axilární, pubické ochlupení i velikost penisu byly normální, **objem testes asi 6 ml s hypotonií tkáně**.

Z laboratorních vyšetření zase vyjímám **vyšoké hodnoty LH a FSH**, nízký testosteron a hraniční hodnoty prolaktinu při opakovaných vyšetřeních.

Po stanovení diagnózy a zavedení substituce se chlapec zklidnil nejprve po psychické stránce. Nastoupil do nového učiliště a slibuje, že získá výuční list jako aranžér. Akne je mírnější, má větší svalovou hmotu a celkově je aktivnější.

Pavlovi bylo v době vyšetření 13 let a má zcela odlišné rodinné zázemí.

RA: matka, její matka a babička trpí onemocněním štítné žlázy, jinak bez souvislosti. Rodiče jsou vysokoškolsky vzdělaní, sportovně založení, v oblasti výživy mají odborné znalosti. Výchovávají Pavla i jeho staršího bratra stejně a citlivě vnímají odlišnosti v tělesné zdatnosti i duševních schopnostech obou chlapců.

OA: kolemporodní data jsou bez pozoruhodností, vždy byl velký a spíše pastosní. Odmalička

měl lehkou svalovou hypotonii a menší výkonnost. Častější respirační infekty souvisí s lehkým imunodeficitem. Od asi 6 let je sledován v dětské endokrinologické ambulanci pro hraniční štítnou žlázu a užívá Jodid 100. Ve 13 letech má stále vysokou růstovou rychlost, měří 178cm při váze 65 kg a jeho postava se stává typickou. Má vysokou postavu se štíhlými končetinami, ukládáním tuku kolem pasu a boků, útlá ramena a jemnou pleť. Sekundární pohlavní znaky se zatím nerozvíjí, objem testes je asi 3 ml. Má chování a zájem dětské, školní prospěch jen průměrný, ačkoliv má doma velmi pečlivou přípravu.

V laboratorních vyšetřeních jsou všechny hodnoty štítné žlázy v normě. Vzhledem k praepubertálnímu období má nízký testosteron i LH a FSH.

Ke stanovení diagnózy genetickým vyšetřením vedly u tohoto pacienta spíše fenotypické znaky.

Závěr: Klinefelterův syndrom s karyotypem 47XXY se podle literárních údajů vyskytuje u jednoho z 450- 1000 novorozenců chlapců, podle jiných je četnost 1,25 na 1000.

Fenotypické znaky mohou být jen málo vyznačené a často mohou splývat s tzv. širší normou. Patří k nim vyšší vzrůst se štíhlými končetinami, širšími boky, menší svalovou hmotou a silou, jemnější pleť, málo vousů, výš posazený hlas. Časté jsou nižší rozumové schopnosti, poruchy chování a sociální maladaptace, gynekomastie. **Pro stanovení diagnózy je typická retardace puberty, hypotrofie až atrofie varlat, provázená oligo až azoospermii a v laboratorním vyšetření vysoké hodnoty gonadotropinů LH a FSH spolu nízkým testosteronem.** Diagnózu pak definitivně potvrdí genetik. Adolescence je období, kdy lze tento syndrom stanovit nejsnadněji. Často je však zjištěn až v dospělosti při potížích v partnerských vztazích a infertilitě. **Kvalitu života těchto pacientů negativně ovlivňují odlišnosti tělesného vývoje, psychosociální problémy a většinou sterilita.**

Literatura u autorky.



Výskyt a léčba pomočování

prof. MUDr. Jan Janda, CSc.,

Vědecký sekretář České pediatrické společnosti, Pediatrická klinika Fakultní nemocnice Motol, Praha

Souhrn

Děti s diagnózou enuresis nocturna (noční pomočování) se zpravidla pomočují ve spánku. Enuréza se vyskytuje asi u 20 % pětiletých a přibližně 10 % šestiletých dětí. Mnoho dětí se ještě ve školním věku ráno probouzí v mokré posteli; je to přibližně 7 % sedmiletých a 5 % desetiletých školáků. U adolescentů výskyt enuretických případů ubývá, údajně až k 3 % u dvacetiletých. Některé studie uvádějí čísla vyšší. Je ovšem problematické, jak hodnotit sporadické pomočování nebo vůbec - jak časté pomočení lze označit za enurézu. Většina pediatriků považuje dítě za enuretika, pomočí-li se častěji než jednou za čtyři týdny. Bohužel laická veřejnost neví, že se pomočuje také přibližně 1 % dospělých. Naprosté většině brání stud v tom, aby se vůbec u lékaře objevili.

Posuzování faktu, kdy má dítě přes noc udržovat čistotu, je různé dle různých zemí a etnik, názory se často liší. U nás je společnost poměrně přísná, řada rodičů si myslí, že se tříleté dítě již nemá pomočovat. Příliš časně vysazování na nočníček ale může mít dokonce účinek opačný než očekávaný. Jinde, např. ve Skandinávii, jsou rodiče tolerantnější, mluví se o pátém nebo dokonce šestém roce.

Afričani a indiáni

Etnografové se věnovali enuréze pouze okrajově, nicméně sebraná data z etnogra-

fické literatury ukazují, že tento problém se vyskytuje u dětí několika „primitivních“ společenstev žijících ještě dnes např. v Africe, jižní Americe či Polynésii. Výskyt enurézy v těchto končinách potvrzuje předpoklad, že pomočování není způsobeno moderní civilizací. Primitivní kmeny na rozdíl od civilizovaného světa ovšem volí dost drastické způsoby, jak dítě pomočování zbavit!

Tradice léčby pomočování u afrických kmenů

Každé etnikum má jinou tradici, např. v kmenech západní Afriky tolerují matky pomočování svých dětí do zhruba dvou let. Čtyřleté pomočující se děti jsou za pomočení tělesně trestány bitím a pokud to nepomůže, tak dítě podstoupí potupný rituál. Na hlavu dítěte rodiče vylijí vodu smíchanou s popelem, vyženou dítě na ulici a ostatní děti za ním běhají a zpívají: „Adida, ga, ga, ga, ga. Čůrány jsou všude.“ V Beninu je „léčba“ pomočování ještě více frustrující, kromě samotného bití se uplatňuje léčba šokem. Dítěti, kterému nepomohlo rituální omývání v laguně, přiváží žabu kolem pasu. Ta ho natolik vystraší, že pomočování údajně ustane (u nás takové „šokové“ situace mohou opačně vyvolat enurézu už u dětí udržujících čistotu, např. vystrašení dítěte čerty při mikulášské nadílce).

Pomočování u amerických indiánů

U Indiánů z kmene Navaho vzbuzují znepokojení tři věci: levorukost, pomočování postele a náměšičnost. U dětí starších čtyř let se provádí magický rituál vycházející z poznatku, že ptáci nikdy nemočí do svých hnízd. Svlčené dítě je postaveno rozkročmo nad hořící hníz-

do blejska šedohnědého, vlaštovky nebo sovy. Pokud pomočování přetrvává ještě v pubertě, mělo by pomoci léčivé požehnání při ceremoniálním přerodu chlapce v muže (ev. dívky v ženu).

Pomočování dospělých

Noční pomočování postihuje 1 % dospělých. Nejde přitom o inkontinenci, ale o skutečnou enurézu. Všechny údaje u dospělých je nutno brát s rezervou, protože mnoho případů zůstává utajených i před lékařem pro ostych postižených. Pro rozlišování je dobré připomenout, že mimovolný únik moči v bdělém stavu se nazývá inkontinence a nikoli enuréza. Dospělí enuretici se samozřejmě většinou nepomočují tak často jako děti. Typickým příkladem jsou dospělí muži „pivaři“, kteří se po větší konzumaci piva přes nucení na močení neprobudí. Svou roli určitě hraje nejen velké množství vytvořené moči po vypiání několika pilitrů, ale také vliv alkoholu na vylučování antidiuretického hormonu (vasopresinu), který moč koncentruje a tím snižuje její množství, hormonu se vylučuje po konzumaci alkoholu méně a moči je tedy více.

Příčiny enurézy Genetika

V dnešní době pokroků molekulární genetiky se samozřejmě badatelé snaží najít nějaký gen, který by byl odpovědný právě za enurézu. Zdá se to logické, protože se ví, že enuréza je v rodinách často dědičná. Skutečně se zjistilo, že enuréza je vázána na některé chromozomy. Nebyl ale nalezen jednoznačně gen, který by byl zodpovědný pouze za enurézu, pro zvládnutí problému

Vážené kolegyně, vážení kolegové,
dovolujeme si Vás pozvat na

3. KONGRES PRIMÁRNÍ PÉČE

ve dnech 27.–28. února 2009
v hotelu TOP v Praze.

Součástí programu bude kromě
zajímavých odborných témat
(kardiologie, gastroenterologie,
plastická chirurgie, stomatologie
a další) i profesní tematika
(vzdělávání, předávání praxí apod.).
Zajištěn bude i bohatý společenský
program.

MUDr. Neugebauer Pavel
MUDr. Šmatlák Václav

Ferring – Minirin – A4



to ale nemá v současnosti bohužel žádný praktický význam.

Jiné než genetické příčiny monosymptomatické (nekomplikované) enurézy

Jen v některých případech hraje dědičnost roli, jinak se ale straně se považuje za prokázané, že u enuretiků je porušeno spojení mezi močovým měchýřem a centrálním nervovým systémem (CNS). Přenos zprávy od měchýře do mozku o tom, že močový měchýř už je plný, nefunguje tak, jak by měl. To stejné platí také o zpětném signálu vyslaném z mozku do měchýře, aby i za této situace nedošlo hned k vyprázdnění měchýře.

Dlouhá léta se diskutuje fakt, zda enuretici mají hlubší spánek, to se ale nezdá pravděpodobné. Při snímání aktivity CNS a rozsahu resp. stupně bdění/spánku pomocí EEG se nicméně ukazuje, že enuretici jeví během spánku jiný záznam než děti bez enurézy.

■ Léčba enurézy

Léčba enurézy se pokouší ovlivnit tři základní problémy:

1. snížit množství moči produkované během nočních hodin (desmopresin)

2. vytvořit podmíněný reflex mezi maximální náplní močového měchýře a procitnutím dítěte (tzv. enuretické alarmy)
3. snížit dráždivost močového měchýře, aby v noci „udržel více moči“ (speciální léky ovlivňující tzv. vegetativní nervový systém)
4. ovlivnit centrální nervový systém enuretiků (tricyklická antidepresiva - imipramin)

Používání enuretických alarmů většinou vyžaduje speciální vyšetření funkce měchýře. V poslední době je léčba antidepresivy na ústupu, užití imipraminu může při náhodném použití vést k závažné otravě

Pediatrická zkušenost ukazuje, že při léčbě enuretiků je třeba počítat s tím, že ani při komplexní léčbě se nedaří pomočování u značné části dětí zvládnout tak, aby byly v dohledné době zcela suché. Většinou se ale přece jen podaří dosáhnout určitého efektu, ale ten často není stabilní a problémy se vrací. Někdy je třeba léčbu kombinovat (desmopresin, alarmy). Všechny úspěchy při léčbě enurézy je třeba kriticky hodnotit i z toho hlediska, že enuréza samovolně s věkem ustupuje také u neléčeného dítěte.

■ Převratný objev DDAVP

Desmopresin (DDAVP) je uměle připravený preparát, podobá se vasopresinu (hormonu produkovanému tělem) a jeví významnou schopnost zahušťovat moč a tedy snižovat její množství. Preparát je jako lék velmi účinný, má při správném použití jen minimum nepříznivých účinků. V léčbě enurézy se používá úspěšně již více než 30 let. DDAVP je dnes k dispozici ve formě nosního spreje (Minirin spray) nebo klasických či rozpustných tablet (Minirin melt). Efekt léku je po podání velmi rychlý, počet pomočení se většinou významně snižuje. Naši pediatři desmopresin dobře znají a dlouhá léta široce jej s úspěchem používají.

Většina české populace je dobře informována o tom, že prvenství v objevu kontaktních čoček získal Čech, prof. Otto Wichterle. Málokdy ale ví, že desmopresin (DDAVP) je českým objevem a otec tohoto preparátu, dr. ing. Milan Zaoral, DrSc., ještě žije. Tady naše média ještě dluží české veřejnosti informace o tak důležitém objevu, který vysoce ocenila Světová zdravotnická organizace (WHO). Objevitel DDAVP je bohužel více znám v zahraničí než u nás!



Endokrinologický ústav si dovoluje informovat praktické lékaře pro děti a dorost a dětské endokrinology o novém projektu **COPAT – Childhood Obesity Prevalence and Treatment.**

Projekt bude probíhat celorepublikově v náhodně vybraných zdravotnických zařízeních. V případě zvolení Vaše pracoviště budete v nejbližší době osloveni dopisem.

Obracíme se na Vás již nyní s prosbou o pomoc v boji proti obezitě a předem děkujeme za Vaši ochotu podílet se na zmíněném projektu.

Bližší informace získáte na stránkách www.copat.cz.

Endokrinologický ústav, Centrum pro diagnostiku a léčbu obezity
Národní třída 8, 116 94, Praha 1 - Nové Město

Podpořeno grantem z Norska prostřednictvím Norského finančního mechanismu.



Objev DDAVP (desmopresinu)

Ing. Milan Zaoral, DrSc.

Objevitel desmopresinu,
bývalý vedoucí vědeckého týmu Ústavu organické chemie a biochemie Československé akademie věd,
nyní v důchodu

Souhrn

Lidské tělo se skládá přibližně ze 60 % z vody. Prakticky všechny tělesné pochody probíhají ve vodě nebo vodných roztocích. K udržení přiměřeného množství vody v organismu slouží řada regulačních mechanismů. Hlavní roli hraje hormon arginin vasopresin, který řídí hospodaření organismu s vodou. Vasopresin především zvyšuje zpětné vstřebávání vody v ledvinách (antidiuretický účinek), zvyšuje krevní tlak (presorický účinek), stimuluje hladké svalstvo a zlepšuje peristaltiku střev. Nedostatek vasopresinu může člověku způsobit závažné zdravotní problémy, např. může způsobit diabetes insipidus centralis (úplavici žíznivou) nebo noční pomočování (enuresis nocturna), především u dětí.

Zdravé tělo vytváří v nočních hodinách více vasopresinu než ve dne. Proto se v noci tvoří menší množství moči, resp. tvoří se „hustší moč“. Lidé s nízkou hladinou vasopresinu vytvářejí větší množství moči, takže jim kapacita močového měchýře nestačí. Vznikají tak podmínky pro noční pomočování dětí (enuresis nocturna).

V 60. letech minulého století jsem jako vědecký pracovník Ústavu organické chemie a biochemie (ÚOBCH) tehdejší Československé akademie věd (ČSAV) v Praze vedl výzkum zaměřený na přípravu látek, které dokáží nahradit chybějící vasopresin a pomohou tak léčit úplavici žíznivou. Cílem výzkumu byla příprava látek s co nejvyšším a nejčistším antidiuretickým účinkem, které by mohly vyřešit problém substituční terapie diabetes insipidus (úplavice žíznivá), protože dosud používané preparáty získávané ze zvířecích žláz měly jen nízký a krátkodobý účinek.

Navrhl jsem postup, který spočíval ve změně prostorového uspořádání molekuly vasopresinu, a to v poloze 8. Tento postup vyšel z analýz biologických účinků umělých látek (vasopresinových analogů), připravených v naší laboratoři a v zahraničí. Správnost mých úvah ověřily experimenty. Hned první látka připravená na základě tzv. „8-D-substituce“, měla v podstatě vlastnosti, které jsme hledali, tj. značně vysoký a velmi specifický antidiuretický účinek. Čtvrtá látka již splňovala všechny požadavky a stala se výslednou substancí, známou pod zkratkou DDAVP. Připravil jsem tak jako první ve světě látku s velmi vysokým a čistým antidiuretickým účinkem. Byl to první, skutečně superaktivní

vasopresinový analog. Objev DDAVP (desmopresinu) nebyl dílem náhody, nýbrž výsledkem logického a systematického výzkumu.

Prosadit inovativní postup nebylo jednoduché. Můj přístup se nelíbil ústavní radě, která jednomyslně navrhla mé vyloučení z ústavu. Návrh ústavní rady naštěstí vetoval tehdejší ředitel ústavu, prof. Ing. František Šorm, DrSc. Akad., který navzdory tehdejší politice své spolupracovníky hodnotil podle odborných hledisek. Bez rozhodnutí prof. Šorma by DDAVP zřejmě nespátřil světlo světa. V roce 1968 se Šorm postavil na stranu reformních sil a brzy nesl následky svého činu: byl zbaven funkce předsedy Akademie, ředitele ústavu, nesměl už jezdit přednášet do zahraničí, a nakonec byl už v 60. letech předčasně penzionován.

Základní výzkum biologických účinků DDAVP byl uskutečněn v Oddělení biochemie ÚOBCH. Bylo zjištěno, že ve srovnání s arginin vasopresinem (s přirozeným hormonem) má DDAVP mnohem výhodnější vlastnosti. Podle získaných výsledků měl o několik řádů vyšší a prakticky čistý antidiuretický účinek. Bylo zřejmé, že má velmi výhodné terapeutické vlastnosti. Okamžitě bylo rozhodnuto látku DDAVP patentovat, opublikovat, uskutečnit podrobný farmakologický výzkum, napsat výrobní předpis a zajistit uvedení do výroby. Patent jsme přihlásili hned v září roku 1966, v roce 1967 byl publikován. Podrobný výzkum účinků provedl v letech 1966 – 1968 Výzkumný ústav pro farmacii a biochemii, ve stejné době probíhaly také předklinické testy na III. Klinice pro interní medicínu Lékařské fakulty Univerzity Karlovy. Výrobní předpis byl dokončen v r. 1972.

Všechny testy potvrzovaly výsledky prvních úspěšných laboratorních experimentů, proto byl DDAVP (desmopresin) po ukončení klinického testování v roce 1972 uveden do lékařské praxe. V roce 1972 prodalo Československo licenci na výrobu a využití DDAVP (desmopresinu) švédské firmě Ferring AB, Malmö. Ta okamžitě zahájila kroky k zavedení DDAVP na trh, což se jí podařilo v roce 1973. V Československu šlo všechno pomaleji, DDAVP jsme byli nuceni kvůli nepřipravenosti tehdejšího národního podniku Léčiva vyrábět v letech 1973 – 1975 sami v laboratoři ÚOBCH. Za ty dva roky jsme připravili 55 gramů DDAVP v ceně 1 600 000 Kč. Objem výroby v ČSSR a ČR nikdy nepřekročil množství několika set gramů desmopresinu za rok, kdežto firma Ferring AB vyrobila ročně odhadem 30 – 40 kg léku.

Do hromadné výroby v ČSSR se DDAVP (desmopresin) dostal až v roce 1976 a teprve v r. 1978, tzn. s minimálně 5letým zpožděním za švédskou firmou, byl uveden na trh pod obchodním názvem „Adiuretin-SD Spofa“. Pro léčbu žíznivky se desmopresin používá od roku 1968, tedy již 40 let. Více než 30 let (od r. 1976) se používá také při léčbě nočního pomočování. Podobně jako u žíznivky, se i v případě nočního pomočování jedná o lék první volby. Později přišla lékařská věda také na další využití této léčivé látky, konkrétně při léčbě mírnějších forem hemofilie A a von Willebrandova syndromu. Účinky desmopresinu jsou v současnosti využívány při léčbě urémií, nykturií, vážných ledvinových onemocněních a při chirurgických zákrocích, které jsou provázeny krvácaností. Desmopresin (DDAVP) je řazen mezi 15 nejvýznamnějších vyráběných léků.



Pomočování dětí pohledem psychologa

PhDr. Jarmila Turbová

klinická psycholožka

Souhrn

Problém enurézy je sice dlouho znám, ale jeho vyléčení bývá často odkládáno s důvěrou v to, že se vše upraví samo. V některých případech se to podaří, avšak mnohdy dochází k celoživotnímu narušení sebeúcty a sebepojetí.

■ Podíl psychiky na vzniku nočního pomočování dětí

Často kladená otázka zní: „Do jaké míry jsou psychické problémy příčinou dětského pomočování?“. Psychické problémy jsou příčinou pouze sekundární enurézy, zatímco u primární (dítě se pomočuje od narození) jsou důsledkem základního onemocnění. V podstatě každé dítě, které není psychicky postižené, má samo sklon i schopnost naučit se ovládat močení vůlí. A to i tehdy, když by bylo výchovně naprosto zanedbáno. Nelze však doporučit takovouto liberální výchovu bez návčiku. Zbytečně je oddalován návčik čistoty, je to nehygienické a nekulturní.

■ Které situace mohou způsobit sekundární pomočování?

Stresorů a faktorů, které mohou být příčinou sekundární enurézy, je mnoho. V první řadě je to slabost centrálního nervového systému, který je křehčí, a tím i psychika lehčeji zasažitelná běžnými životními událostmi, jako jsou narození sourozence nebo stěhování rodiny. Citlivější děti mohou být zasaženy přílišnou náročností výchovy, hádkami či rozvodem rodičů. Pro dítě může být stresující také vstup do kolektivu v mateřské škole nebo nástup do první třídy.

■ Pomočováním trpí psychika a sebevědomí

Psychické důsledky nočního pomočování zasahují do celého vývoje osobnosti, patrné jsou zejména v sebepojetí a sebehodnocení dítěte. Obecně platí, že čím déle porucha trvá, tím hlubší zásah do sebevědomí se ukazuje. Včasný začátek léčby je proto klíčový – umožní předejít psychickým traumátům dříve, než začne mít dítě problémy také v kolektivu. Zejména neléčené děti se stávají kolektivem nebo jsou vrstevníky odmítány. Kvůli nočním příhodám si nevěří, stydí se, mají pocity viny, trapnosti a hanby.

■ Výzkumy

V posledních letech se odborníci zaměřují na výzkum sledování příčin a zejména dopadu nočního pomočování na psychiku dětí a mladistvých. Zajímají se o vztah sebeúcty před a po léčbě dětí trpících nočním pomočováním a únikem moči. Četné studie proběhly ve Švédsku, Německu, USA a dalších zemích. Jsou však obtížně srovnatelné pro různorodou metodologii a nepřilišit ujasněnou terminologii.

Britský psycholog Butler (1) uvádí, že u starších dětí je pomočování doprovázeno pocity viny, hanby a ztráty sebeúcty. Děti s pomočováním řadí svůj problém na třetí místo nejzávažnějších situací, s nimiž se mohou setkat, hned po hádkách a rozvodu rodičů! Butler s kolegy zkoumal 55 dětí s nočním pomočováním v časově neomezeném sledování a zjistil, že bývají terčem posměchu. Tyto děti většinou nechtějí nebo neumí s někým o svém problému hovořit, straní se společnosti a pociťují rozpaky také před sourozenci. Jejich strach z případného odhalení je nutí k omluvám za neúčast na výletech vyžadujících noční pobyt (např. přespání u kamaráda). Celkový výsledek Butlerova výzkumu zdůraznil noční pomočování jako sociální odlišnost a izolaci.

Wagner a Geffken (2) uvádí, že 65 ze 100 pomočujících se dětí je nešťastných kvůli svému problému. Morisonová (3) popisuje u dětí smutnou náladu, pocity bezmoci a studu, znechucení a pocit neschopnosti situaci ovlivnit.

Studie odborníků z Nottinghamské univerzity provedená na 114 dětech trpících nočním pomočováním v roce 2002 ukázala, že vlivem nočních příhod nejvíce utrpěla psychika chlapců s primární enurézou a zvláště těch, kteří se pomočují často. Je zajímavé, že sebehodnocení chlapců je narušeno výrazněji než u dívek.

■ Jak enuretici vnímají a hodnotí sami sebe?

Ve vztahu ke své osobnosti si většina dětí s enurézou rozvíjí schéma sebe sama jako pomočující se osoby. Mohou si rozvinout trvalý pocit, že jsou odlišní od ostatních. Zejména to postihuje chlapce s vážným pomočováním, kteří žijí v těžších sociálních a ekonomických podmínkách. Co se týká sebeúcty, výzkumy mají často protichůdné výsledky. Většina studií nenašla důkaz, že by děti s nočním pomočováním trpěly nižší sebeúctou než děti zdravé. Wagner zjistil, že děti s primární enurézou mají hodnoty sebeúcty v rámci normálu. Dále zjistil, že děti s pomočováním chápou samy sebe podobně jako své zdravé vrstevníky.

■ Léčba a útěcha prospívá

Většina výzkumů svědčí však o zlepšení dětského emočního a psychického stavu po léčbě, a to bez ohledu na její způsob a výsledek. Zdá se, že podstatným prvkem v léčebném procesu je zvýšená pozornost, kontakt a podpora nejbližších. Důležitější než druh a úspěšnost léčby či terapie je stálá útěcha a odborná pomoc jako taková. Ve švédské studii, zkoumající sebeúctu dětí s pomočováním, byl zjištěn velmi silný pocit hanby a viny především u chlapců. Podle výsledku tohoto výzkumu je doporučován raný začátek léčby už u dětí ve věku 5 až 6 let.

■ Jak může psycholog pomoci enuretikům a jejich rodině?

Rodiče se mohou poradit s psychologem již dříve, než je nutná skutečná léčba. Psycholog může úzkostlivé rodiče uklidnit, probrat s nimi postup návčiku, pohovořit o výchově jako takové. Často již tato pomoc dokáže zlepšit trénink s ovládáním močového systému. Rodiče dětí, které se pomočují ještě ve čtyřech letech, by se měli poradit s odborníkem. Do pěti let je vhodné začít s psychoterapií. Pětileté dítě je dobré nechat



odborně vyšetřit lékařem. Doporučení k psychologickému vyšetření a terapii dodává dětský ošetřující lékař, tato péče je hrazena pojišťovnou.

■ Psychologická terapie a léčba enurézy

Psychologové v první řadě doporučují vždy dokonalé urologické či nefrologické vyšetření. Rozhodně se kloní k co nejčasnějšímu začátku terapie. Ideální je souhra medikamentózní léčby společně s psychoterapií. V tomto spojení se podaří včas ukončit zbytečné utrpení, které enuréza přináší. V naší praxi se zaměřujeme při léčbě enurézy primární i sekundární na:

- 1) relaxační techniky a hypnoterapii,
- 2) rodinnou a systemickou terapii,
- 3) využití EEG biofeedbacku (je to specifická intervence v oblasti vztahu mysl – tělo). Biofeedback ovlivňuje aktivitu mozkových vln. Je používán k terapii širokého spektra stavů a nemocí, mezi něž patří i enuréza.

■ Jak se chovat?

Chování rodičů hodně ovlivňuje psychickou pohodu enuretika. Rodinní příslušníci se mají chovat klidně, chválit za každý úspěch a podporovat vše pozitivní, co dítě dokáže. Rozhodně nekřičet, nevyčítat! Důležité je vést dítě k pomoci při úklidu znečištěné postele a ocenit jeho spolupráci při dodržování pravidel. Pomoc rodiny spočívá také v kontrole důsledného dodržování pravidel pitného režimu. Vážnou komunikaci mezi rodičem a dítětem zhoršuje řešení problému. Rodiče by toto téma měli sami otevřít, povídat si s dítětem a dát mu najevo, že jej nenechají samotné.

■ Zkušenosti z ordinace

Naše ambulance není přímo zaměřena na problematiku enuretiků, takže počty pacientů s enurézou se různí. Nejčastěji se jedná o děti pětileté a mladší školáky. Řešíme také závažnější případy enurézy, které přetrvávaly do pozdějšího věku. Ty se týkají dospívajících či

dospělých, u kterých se stud prohloubil natolik, že ani s psychologem nehovoří o svém problému rádi. Klíčové je získat předem jejich důvěru a posílit jejich sebevědomí.

Fakt, že pomočování nemá souvislost s inteligencí, dokazuje zkušenost z mé ordinace. Mladí lidé ve věku 15, 17 a více let se pomočovali, ale všichni byli nadprůměrně inteligentní a tvořiví s případným vysokoškolským vzděláním.

Zažila jsem například dospělého muže, který se každý den pomočoval, nebo krásnou mladou dívku, která se každé ráno probouzela v tratolišti moči. V obou případech se jejich rodina natolik styděla za jejich problém, že se na nikoho z odborníků neobrátili. Nakonec přijali až hypnózu jako naději. Samozřejmě bez medikamentózní terapie by se nám to tak lehce nepodařilo.

PRODLOUŽENÉ INTERVALY MEZI DÁVKAMI VAKCÍN

Neživé vakcíny – v případě prodloužení intervalu mezi dávkami základního očkování nad 10 týdnů platí:

- aplikovat následující dávku vakcíny co nejdříve je to možné,
- další dávku dát za 4-6 týdnů,
- v případě, že není 10-týdenní interval dodržen ani jednou mezi dávkami základního očkování, aplikovat jednu dávku navíc v 4-8 týdenním odstupu nebo provést kontrolu protilátek.

Poznámka: v případě prodloužení intervalu (nad 10 týdnů) mezi dávkami hexavalentní vakcíny je pravděpodobná nedostatečná ochrana vůči hemofilu b, popřípadě pertusi, v důsledku nízkých hladin protilátek.

Živé vakcíny – v případě prodloužení intervalu mezi živými vakcínami platí:

- aplikovat II. dávku vakcíny co nejdříve je to možné (např. po přechodné kontraindikaci),
- po jedné dávce vakcíny nemusí být dostatečná ochranná hladina protilátek proti příušnicím popřípadě planým neštovicím,
- kontrola protilátek po doplnění očkování není potřeba.

Poznámka: nejkratší interval mezi živými vakcínami (Trivivac, Priorix, Varilrix) může být minimálně 6 týdnů (provádí se, pokud je třeba docílit plnohodnotné ochrany co nejdříve, tj. např. před transplantací orgánu).

MUDr. Škovránková Jitka,
ambulance očkování ve FN v Motole



Ze světa odborné literatury...

Palister Kilianův syndrom

Jedná se o syndrom podobný Downově syndromu. Jeho základem je tetrasomie/trisomie. Výskyt je oproti výše uvedenému syndromu méně častý a je charakterizován dysmorfickou facies, křečemi, hypotonií a kožními pigmentovými anomáliemi. V práci popisují pětileté děvče s psychomotorickou retardací, epilepsií a dysmorfickou facies. Narodilo se ve 32. týdnu gestace zdravým rodičům s porodní hmotností 2430 g s obvodem hlavy jen 29 cm. Kolem porodu byla diagnostikována respirační insuficience, bakteriální infekce, hypoglykémie a neonatální křeče. Při fyzikálním vyšetření nalezeno anomální postavení anu. Neonatální zub byl extrahován a umbilicální hernie odstraněna operativně. Z vyšetření: magnetická rezonance vykazuje abnormality bílé hmoty a myelinu a zvětšení komor. Novorozenecké křeče se opakovaly ve věku 15 měsíců. Klinické hodnocení v 5 letech věku vykazuje generalizovanou hypotonii a mikrosomii. V dalším progreduje cerebrální atrofie, dilatace mozkových komor psychomotorické a intelektuální opoždění. Výrazná je retardace řeči.

Eur.J.Pediatr.2008,167,1063-1065.

Směs prebiotických oligosacharidů redukuje incidenci atopické dermatitidy

Dnes se již všeobecně předpokládá, že oligosacharidy mohou alterovat postnatální imunitní vývoj vlivem na bakteriální střevní floru. Proto si v práci dali za úkol vyšetřit efekt prebiotické mixtury galaktoso a fruktoso oligosacharidů na incidenci atopické dermatitidy (AD) u dětí v prvních měsících života a to u dětí s vysokým rizikem atopie. Bylo vybráno celkem 259 kojenců s vysokým rizikem atopie. 102 dětí bylo zařazeno do skupiny podávaného prebiotika a 104 dětí do kontrolního souboru. U 98 dětí byla ještě vyšetřena fekální flora.

U 9 % dětí ve sledované skupině a u 23 % dětí kontrolního souboru se vyvinula AD. Těžkost dermatitidy nebyla ovlivněna dietou.

Kojenci s dodávkou prebiotik byly asociováni se signifikantně vyšším počtem fekálních bifidobakterií. Výsledky ukazují na užitečný efekt prebiotik na vývoj atopické dermatitidy s vysokým rizikem v populaci. Mechanismus tohoto efektu zůstává nadále předmětem vyšetřování. Je však velmi pravděpodobné, že oligosacharidy modulují potnatální imunitní vývoj a ovlivněním střevní flory hrají důležitou úlohu v prevenci primární alergie v kojeneckém věku. Atopická dermatitida je vlastně prvou manifestací alergie během raného dětství. Je asociována s maturací Th1 imunitní odpovědi a i se zvyšováním celkového IgE 5. den života a i specifického IgE. Kojenci se včasným začátkem alergické nemoci jsou tedy riziková pro další manifestace alergického onemocnění.

Stimulace veškeré intestinální flory prebiotiky může být efektivní metodou.

Autoři podávali prebiotickou formuli od prvních 14 dnů života do 6 týdnů života. Vlastní dg. AD byla provedena na základě pruritu, postižení extensorů končetin, postižení kůže na hlavě a minimálního trvání symptomů po dobu 4 týdnů. Vlastní imunomodulace prebiotiky přispívá i k nižší incidenci nekrotisující enterokolitidy. Laboratorně imunomodulace vykazuje aktivaci imunních buněk v Payerových plátech, produkci IL 10 a natural killer buněk a produkci IgA v ileu.

Arch. of Diseases in Childhood 2006, 1-6 doi,1-5 str.

Včasná suplementace prebiotickými oligosacharidy působí protektivně proti infekci

Byl porovnáván efekt podávaných oligosacharidů ve srovnávání s oligosacharidy z mateřského mléka. Vycházelo se při tom z možnosti protektivního efektu proti infekci během prvních 6 měsíců života. Kojení je samozřejmě považováno za velmi efektivní v prvních měsících života a to v obraně proti infekci. Novorozenci se rodí s nezralým imunitním systémem a nejsou schopni plně eliminovat patogeny. Vytvořili skupinu zralých novorozenců s rodinnou anamné-

zou alergie celkem 206 pacientů, z toho 104 dostávalo placebo a 102 Immunofortis. Během 6 měsíčního sledování skupina, která dostávala Immunofortis, měla méně teplot a respiračních infekcí ve srovnání se skupinou s placebem. Statisticky zpracováno. Při vyšetření stolice měla tato skupina větší počet bifidobakterií. Immunofortis je rezistentní k enzymatickému působení. Podle autorů podobně účinkují i probiotika. Relace mezi prebiotiky/probiotiky a intestinální střevní florou je v raném dětství nepochybná.

The Journal of Nutrition 137,2007, 2420-2424

Efekt hydrolyzovaných formulí na profylaxi atopické dermatitidy

Geneze atopických onemocnění je multifaktoriální včetně genetických a vývojových faktorů. Autoři se pokusili ve věku 5 let analyzovat prevalenci atopických onemocnění. Do 5leté studie bylo zavazato 58 kojenců, z nichž 28 dostávalo hydrolyzovanou formuli a 30 kravské mléko. V 6 měsících věku byla prevalence na bílkovinu kravského mléka výrazně snížena u kojenců, kteří dostávali hydrolyzovanou formuli oproti skupině se sušenými kravskými mléky v poměru 7 % ku 43 %. Ve věku 5 let byl tento poměr 30 : 60. Také ekzémy byly méně frekventní ve skupině s podávanými hydrolyzáty. Během prvních 6 měsíců byly průjmy neinfekčního původu u skupiny s mléky ve 27 % a ve skupině podávaných hydrolyzáťů se žádná dyspepsie neobjevila. Břišní koliky se vyskytly ve skupině s hydrolyzáty, a to jen 1x a v druhé skupině 4x. Počet dětí s atopickou manifestací v 5 letech byl ve skupině s hydrolyzáty v 29 % a v druhé skupině v 60%.

Eur.J.Pediatr.1995,488-494

P.S. Autor překladů má také velmi dobré dlouholeté zkušenosti s Colinfantem (probiotikem) v prevenci nemocí i alergie v raném kojeneckém věku

Ve spolupráci s firmou Mucos Pharma zpracoval MUDr Jiří Liška, CSc.



Aktuality...

■
Sněmovna zrušila poplatky

Levici se podařilo ve sněmovně prosadit zrušení poplatků, předpokládá se ale, že rozhodnutí zvrátí senát. Ministerstvo již navrhlo úpravu, která by mohla být pro nespokojené poslance přijatelná.

Valná většina vládních zákonodárců se hlasování neúčastnila, několik bylo proti. Z koalice se zdržel jen lidovec Ludvík Hovorka. Ruku pro zvedli všichni přítomní sociální demokraté a komunisté, přidal se k nim i bývalý poslanec ČSSD Evžen Snítily. Předpokládá se však, že senát rozhodnutí poslanců změní, vládní koalice zde má totiž pohodlnou většinu a sněmovna tak bude muset o návrhu hlasovat ještě jednou. Koalice je navíc přesvědčena, že se jí podaří upravit návrh tak, aby byl pro vládní i nezařazené poslance přijatelný.

Ministerstvo zdravotnictví už zveřejnilo svou představu. Lidé by nemuseli platit poplatek za léky s doplatkem a snížil by se také ochranný limit na výdaje z 5000 na 3000, a to nejen pro děti, ale i pro důchodce. Seniorům by se pak do třítisícového limitu měly zahrnovat i poplatky, které se tam nyní nezapočítávají. Ministerstvo také navrhuje zachovat poplatek za každý lék bez doplatku, lidovci ale chtějí, aby lidé platili jen za celý recept, ne za jednotlivé položky.

Opoziční ČSSD ústy svého předsedy Jiřího Paroubka trvá na tom, aby se koalice na úpravách novely dohodla také s ní. V opačném případě hodlá ve sněmovně vyvolat hlasování o nedůvěře vládě. ODS takové ultimátum odmítla. Zrušení poplatků vyvolalo u některých lékařů negativní ohlasy. Pediatři varovali, že pokud by takový zákon prošel, vyberou si peníze od dětí jinak, například zavedením očkovacího kalendáře – paušál by mohl být 300 až 500 korun. Hospodářským novinám to řekl místopředseda Sdružení praktických lékařů pro děti a dorost Milan Kudyn. Další variantou podle něj je, že by dětští lékaři mohli začít vybírat několikasetkorunový sponzorský registrační poplatek.

Zdroj: Zdravotnické noviny, 12.1.2009

■
MediClinic plánuje otevřít další desítky ordinací

Již více než 60 lékařů vstoupilo do sítě ambulancí MediClinic. V horizontu tří let plánuje společnost rozšířit síť o dalších několik desítek, možná až stovek ordinací a to především v kraji Královéhradeckém a Západočeském. Pro ČIA to potvrdila tisková mluvčí společnosti Petra Kopecká.

„Koncept poskytování zdravotní péče společností MediClinic je výhodný jak pro lékaře, kteří uvažují o prodeji své praxe, tak pro pacienty a stát. Sdružení ambulancí do sítě a centralizace jednotlivých úkonů totiž vytváří přirozený prostor pro zvyšování efektivnosti péče. Lékaři se nemusí zabývat administrativou, ale celou svou pozornost mohou věnovat léčbě,“ uvedla Kopecká.

Na podzim MediClinic otevřel například pobočky v Bohumíně, Liberci, Českém Krumlově, Mnichově Hradišti, Pelhřimově, Trinci, Vimperku, Novém Městě na Moravě a Stráži pod Ralskem.

Zdroj: ČIA, 4.12.08

■
Zrušte poplatky, zničte lékárníky a rozhazujte

Sleduji diskusi o rušení poplatků v krajských nemocnicích a lékárnách, které tak vehementně prosazuje ČSSD. A čekám, kdy se konečně dozvím, že je to celé jen těžce realizovatelný nesmysl. Proč?

Mám dva dobré důvody, které vysvětlím na příkladu dvou lékáren existujících vedle sebe, jedna krajská a druhá soukromá. Takových je dnes celá řada. Co se stane, když krajská lékárna přestane vybírat poplatky, respektive je kraj začne pacientům této lékárny proplácet?

Dojde k výraznému narušení hospodářské soutěže. Je evidentní, že pacient, který má na receptu 2 položky, půjde raději do lékárny krajské, kde ušetří 60 korun, než by šel do lékárny soukromé. Pacient dostane proplacené poplatky z prostředků kraje, který je získal mimo jiné i z daní provozovatele soukromé lékárny, jenž si tak de facto financuje svou vlastní konkurenci. V mé lékárně tvoří příjmy z doplatek cca 35 procent prostředků na financování provozu lékárny, které získám prodejem léků na recept. Pokud bych měl přes ulici krajskou lékárnu, která přestane vybírat poplatky, nemám jinou možnost než lékárnu zavřít, protože by můj provoz přestal být ekonomicky rentabilní. Pokud si toto může dovolit kraj jako provozovatel lékárny, pak jedině za cenu dotování provozu takové lékárny nebo dramatického snížení zisku.

A protože §11 zákona 143/2001 Sb. o hospodářské soutěži říká, že za zneužití dominantního postavení na trhu se považuje mimo jiné „dlouhodobé nabízení a prodej zboží za nepřiměřeně nízké ceny, které má nebo může mít za následek narušení hospodářské soutěže“, dochází připraveným krokem ČSSD k jednoznačnému porušení pravidel spravedlivé hospodářské soutěže. Celá situace je o to horší, že upřednostňuje státní nebo veřejné vlastnictví před soukromým.

Druhá absurdní situace, kterou proplácení poplatků přinese, souvisí s limity za úhradu zdravotní péče.

Představte si, že pacient, který si právě vyzvedl v lékárně 2 recepty s celkem 4 léky, zaplatil na poplatcích 120 korun. Protože už dříve vyčerpal svůj pětitisícový limit, dostane těchto 120 korun zpět od své zdravotní pojišťovny. Zároveň však půjde na krajský úřad, který mu tento doplatek ještě jednou proplatí. Určitě úžasná zpráva pro pacienty, ale je vůbec legální tímto způsobem rozdávat prostředky z našich daní? Pochybuji.

Zdroj: Dnes, 11.12.2008

■
Po Silvestru do auta opatrně

DECHOVÁ ZKOUŠKA JAKO DŮKAZ Od Nového roku k usvědčení opilého řidiče postačí dechová zkouška. Policisté už jej nepovezou na odběr krve. Po Silvestru se na silnicích objeví více kontrol, policisté se zaměří právě na alkohol.

Odbourávání alkoholu**Muži (váha 80 kg)****Pivo světlé, 10 stupňů, 0,5 litru**

počet promile	hod.
0,16	1:36
0,33	3:18
0,48	4:54
0,65	6:30
0,81	8:06

Víno, 0,2 litru

0,28	2:48
0,55	5:30
0,83	8:18
1,10	11:00
1,38	13:48

Destilát, 40 %, 0,05 litru

0,20	2:00
0,40	4:00
0,60	6:00
0,80	8:00
1,00	10:00

**Ženy (váha 60 kg)****Pivo světlé, 10 stupňů, 0,5 litru**

počet promile	hod.
0,22	2:30
0,43	5:06
0,65	7:36
0,88	10:12
1,08	12:42

Víno, 0,2 litru

0,37	4:18
0,73	8:36
1,10	12:54
1,47	17:18
1,83	21:36

Destilát, 40 %, 0,05 litru

0,27	3:06
0,53	6:18
0,80	9:24
1,07	12:30
1,30	15:42

Pozn.: údaje jsou orientační

Zdroj: Dnes, 30.12.2008

Díky dotování poplatků si lze u lékaře přivydělat

Dotování regulačních poplatků z krajských rozpočtů přinese některým pacientům možnost „přivýdělku“. Konkrétně těm, kteří překročí ochranný limit.

Zdravotní pojišťovny totiž budou muset pacientům vracet i ty poplatky nad limit, které za ně ve skutečnosti zaplatí kraj. Když pacient přesáhne pětitisícový limit na poplatky a doplatky, „vydělá“ si tak každou návštěvou lékaře v krajské nemocnici 30 korun.

Některé kraje zřejmě budou pacientům odpouštět všechny poplatky, nejen za návštěvu lékaře a položku na receptu. V tom případě bude pro ty, kteří překročí pětitisícový limit, výhodnější jít na pohotovost, pojišťovna jim pak pošle 90 korun.

To, že pojišťovny budou muset vracet pacientům i ty poplatky, které za ně zaplatí kraj, potvrdil viceprezident Svazu zdravotních pojišťoven Vladimír Kothera. „Určitý počet lidí by se neprávem obohatil na úkor solidárního systému, což je záležející“, kritizuje postup krajů.

Podle hejtmana Středočeského kraje Davida Ratha (ČSSD) se ale vracení poplatků týká jen malého počtu pacientů. „V kraji by to mohly být řádově desítky lidí, nejčastěji dlouhodobě nemocných,“ řekl hejtman serveru iDnes.cz, který na problém upozornil.

Za letošní první čtvrtletí překročilo v ČR limit 200 pacientů, ti by teoreticky dále do konce roku na čerpání zdravotní péče vydělávali. Za letošní první pololetí to bylo 1300 lidí, za celý rok se odhaduje jejich počet na 140 tisíc.

Mluvčí ministerstva zdravotnictví Tomáš Cikrt mluví v souvislosti s vracením nezaplacených poplatků o pokřivených motivacích. „Nemyslím si, že to bude hromadný jev. V množství problém není, je v principu,“ řekl Cikrt. Zatímco regulační poplatky měly motivovat lidi, aby omezili nadužívání péče, dotování poplatků to obrací.

„Budeme to podrobně analyzovat a budeme hledat optimální postupy vůči tomuto rozmařilému plýtvání,“ slibuje Kothera.

Zdroj: LN, 10.12.2008

Pojišťovna Agel udržela licenci

Nová zdravotní pojišťovna se napevno usídlila na českém trhu. ZP Agel, kterou v dubnu 2008 rozjela firma miliardáře Tomáše Chrenka, totiž spl-

nila základní podmínku pro to, aby nemusela vrátit svou licenci – získala 50 tisíc pojištěnců. Podařilo se jí to ke konci listopadu, tedy více než měsíc před termínem. Ještě v srpnu přitom měla jen 8000 pojištěnců.

Aby nalákala dostatek lidí, nabídla ZP Agel svým klientům některé bonusy navíc. Přispívá na antikoncepci, dětské autosedačky, kontaktní čočky, hůlky na nordic walking i nadstandardní pokoj po porodu. Tyto příspěvky neplatí ze zdravotního pojištění, to by nesměla. Zasponzoroval je vlastník pojišťovny. Pojišťovna oslovila také zaměstnance Třineckých železáren. To, že by byli zaměstnanci k přestupu k nové pojišťovně nuceni, ale firma odmítá.

ZP Agel motivovala i praktické lékaře. Ti jsou pro novou pojišťovnu klíčoví, protože mohou na své pacienty působit tak, aby pojišťovnu změnili. Za první prohlídku svého nového klienta jim ZP Agel dává zvláštní platbu 800 korun a i další platby praktickým lékařům nastavila výše než ostatní pojišťovny. Přestože se ZP Agel daří získat klienty, někteří další zájemci o založení nové zdravotní pojišťovny ze svých projektů couvají.

Před časem svou žádost o licenci pro novou zdravotní pojišťovnu stáhla firma Medicon ze skupiny Apian. „Počítali jsme s tím, že projde reforma zdravotnictví. Teď to vypadá, že reforma dotažena nebude, a proto teď nemáme o pojišťovnu zájem,“ vysvětlil v Hospodářských novinách generální ředitel Mediconu Radek Kliment.

Druhá fáze zdravotnické reformy ministra Tomáše Julínka měla dát zdravotním pojišťovnám větší možnosti mezi sebou soutěžit. Projednávání návrhů zákonů ale musel ministr přibrzdit, protože pro ně neměl dostatečnou podporu.

Podle MF Dnes záměr založit novou pojišťovnu pozastavil i Petr Kellner, respektive Česká pojišťovna, ve které má podíl. Ještě na začátku listopadu přitom Česká pojišťovna rozesílala lékařům dopisy se svou nabídkou. O založení pojišťovny má nadále zájem GES Medical Care (GMC) miliardáře Ivana Zacha. „Na rozhodování GMC nemá dění kolem prosazování reformy zdravotnictví žádný vliv a založení pojišťovny jím rozhodně nepodmiňujeme,“ prohlásil manažer projektu Emil Buřič.

Zdravotní pojišťovna Agel splnila základní podmínku pro to, aby nemusela vrátit svou licenci – získala 50 tisíc pojištěnců

Zdroj: LN, 1.12.2008

Přejídání dědíme po babičce

Genetické změny způsobené obezitou se dědí až do druhého pokolení, alespoň u pokusných zvířat.

Obezitou nepoškozujeme zdraví jen sami sobě, ale i dětem a vnukům. Tento závěr přinesl výzkum týmu vedeného Tracy Baleovou z University of Pennsylvania ve Filadelfii. Vědci seznámili s jeho výsledky účastníky 38. výročního zasedání americké Society for Neuroscience konaného ve Washingtonu.

Tracy Baleová a její vědeckí kolegové zkoumali osudy myši, které se narodily matkám krmeným během březosti a kojení mláďat vysokokalorickou tučnou dietou. Myším se rodila větší mláďata se silnějšími sklony k obezitě. Tyto dispozice k tloustnutí byly patrné také u další generace myši, a to i v případě, že jejich matky byly v březosti i během kojení krmeny střídme.

Baleová se zabývá problematikou obezity už delší dobu. „Chceme vědět, jestli současný prudký vzestup obezity, jenž je patrný ve Spojených státech, může mít na obyvatelstvo dlouhodobý dopad,“ vysvětlovala své záměry Baleová v rozhovoru pro vědecký týdeník Nature.

Mláďata narozená matkám krmeným vysokotučnou dietou se rodila těžší a delší. Při narození nebyla tlustší. Měla však silný sklon k přejídání a jejich tělo nereagovalo dostatečně svižně na inzulín, což je předzvěstí cukrovky druhého typu, často provázející obezitu u lidí. Potomci těchto myši – tedy vnoučata samic držených na vysokotučné dietě – se už nepřejídali.

Přesto byli větší a měli sklony k cukrovce druhého typu. Tyto dispozice přenášely na vnuky nejen dcery, ale i synové matek držených na vysoko-



tučné dietě.

Baleovou zajímalo, co stojí v pozadí dědičných změn. Ukázalo se, že potomci myší konzumujících potravu s vysokým obsahem tuku měli změněnou aktivitu genů v centrech mozku, které řídí pocity hladu a sytosti. Změnu v aktivitě těchto genů přenášeli na své potomky. Není jednoduché vyvozovat z výsledků pokusů na myších závěry, které by platily i pro člověka. Baleová je nicméně přesvědčena, že v lidské populaci můžou podobné jevy sehrávat významnou roli, protože člověk je k obezitě a cukrovce druhého typu podstatně náchylnější než hlodavci.

„V podobné situaci bychom u lidí asi viděli mnohem výraznější následky,“ říká Tracy Baleová. „A pokud by se ukázalo, že lidé dědí jak tendenci k přejídání, tak i sníženou reakci těla na inzulín, bylo by s obezitou a dalšími chorobami, jež ji provázejí, skutečně těžké bojovat.“

Zatím není tak úplně jasné, které konkrétní geny mění aktivitu v mozku mláďat narozených matkám krmeným vysokotučnou potravou. To je úkol, na kterém tým Tracy Baleové pilně pracuje. Vědci doufají, že by pak mohli analýzami DNA určit, které děti jsou vystaveny zvýšenému riziku obezity a nakolik je tomuto riziku vystavena i další generace.

Zjištění, že vlivy vnějšího prostředí, jako je například výživa, mohou zásadním způsobem změnit aktivitu genů řídících činnost mozku, je obecně považováno za jeden z největších objevů ve výzkumu mozku za posledních deset let.

Zdroj: LN, 28.11.2008

Obaly zvyšují riziko cukrovky

Bisfenol A, látka, která se vyskytuje v mnoha plastech používaných v potravinářství, několikanásobně zvyšuje četnost vážných onemocnění.

Zvýšenému riziku cukrovky a kardiovaskulárních chorob čelí lidé, kteří přicházejí ve zvýšené míře do styku s chemickou látkou zvanou bisfenol A. Ta se používá pro výrobu některých druhů umělých hmot, například polykarbonátů nebo epoxidových pryskyřic.

Polykarbonáty jsou průhledné a mechanicky velice odolné. Nacházejí proto uplatnění při výrobě plastových lahví, nejrůznějších „umělých skel“. Používají se také v ochranné vrstvě na CD a DVD discích. Epoxidovými pryskyřicemi jsou potahovány vnitřky plechových konzerv.

Bisfenol A je už delší dobu podezírán z toho, že v těle živočichů působí podobně jako samičí pohlavní hormony a narušuje křehkou hormonální rovnováhu v organismu. Vědci se však nemohli shodnout na tom, zda člověkem přijímaná množství bisfenolu představují zvýšené zdravotní riziko, anebo jsou neškodná.

Bisfenol, který máme všichni

Epidemiolog David Melzer z Penninsula Medical School v britském Exeteru prověřil zdravotní stav 1455 dobrovolníků a zároveň pátral v jejich moči po bisfenolu A. Zjistil, že drtivá většina lidí starších šesti let má v těle nějaký bisfenol A. Dobrovolníci s nejvyšším obsahem této chemikálie v moči trpěli třikrát častěji kardiovaskulárními onemocněními. Cukrovka se u nich vyskytovala 2,4krát častěji než u lidí, kteří měli v těle jen nepatrné množství chemikálie. Kromě toho bisfenol A zřejmě poškozuje játra.

Na druhé straně se nepotvrdilo podezření, že by se podílel na vzniku mozkových cévních příhod, nádorových onemocnění nebo artritidy.

Sám Melzer zaujal k výsledkům zveřejněným prestižním lékařským časopisem *Journal of the American Medical Association* opatrné stanovisko. „Je to první zjištění. Budeme muset pokusy ještě zopakovat,“ řekl britský epidemiolog v rozhovoru pro týdeník *Nature*.

Harvardský toxikolog Russ Hauser je přesvědčen, že Melzerova studie mohla efekty bisfenolu A dokonce podcenit, protože tato látka je po přijetí poměrně rychle vylučována z organismu. Bisfenol A tak působí na lidský organismus v mnoha po sobě jdoucích vlnách, které jednorázový odběr moči nemůže postihnout.

Na druhé straně zaznívají i hlasy, které vyzývají k opatrnosti při interpretaci Melzerových zjištění. Podle nich není jisté, zda je zvýšený obsah bisfenolu A v moči příčinou, anebo následkem onemocnění. Například obezita může vyvolat cukrovku a kardiovaskulární choroby a přitom ovlivnit funkce jater tak, že pořádně neodbourávají bisfenol A. Ten by pak odcházel z těla s močí ve vyšších koncentracích.

Významný americký toxikolog Frederick vom Saal z University of Missouri se zabývá účinky bisfenolu A na laboratorní zvířata už několik let a o Melzerově studii ani v nejmenším nepochybuje.

„Dalo se to čekat,“ říká Vom Saal. „Nikoho by to nemělo překvapit, protože výsledky pokusů za posledních pět let tomu nasvědčovaly.“ Riziko vzniku cukrovky naznačovaly například experimenty Niry Ben-Jonathanové z University of Cincinnati, při kterých se ukázalo, že bisfenol A snižuje citlivost lidské tukové tkáně k inzulínu.

Zdroj: LN, 3.10.2008

Instantní důvěra ve spreji

Přesnější pohled do neurochemie důvěry poskytlo zkoumání účinků hormonu oxytocinu.

Vzájemná důvěra je klíčem k úspěšné spolupráci. Tým švýcarských vědců pod vedením Ernsta Fehra z univerzity v Curychu zjistil, že důvěru mezi lidmi pomáhá udržet hormon oxytocin. Vědci nechali dobrovolníky hrát „na důvěru“. Všichni účastníci pokusu dostali určitou částku peněz a mohli se o ni rozdělit s investorem, který by jejich vklad zhodnotil. Projev důvěry se jim nemusel vyplatit, protože investor nebyl povinen se s dárce o zisk z jeho vkladu rozdělit. Hráči se nejednou přesvědčili o platnosti úsluví Pro dobrotu na zebrotu. Snášeli to různě.

Polovinu dobrovolníků vstříkávali vědci do nosu před každým rozhodnutím hormon oxytocin. Druhá polovina dobrovolníků dostávala místo oxytocinu jen vodu. Nikdo z účastníků pokusu nevěděl, jestli hormon dostává. Pokud byli dobrovolníci zrazeni a investor se s nimi o zisk nerozdělil, záležela jejich reakce na tom, zda dostávali oxytocin. Dávka hormonu jim zjevně posilovala důvěru v investora. Dobrovolníci užívající oxytocin mu navzdory zklamání světovali v dalších kolech hry zhruba stále stejné částky. Bez dávky hormonu zklamání dobrovolníci důvěru v investora rychle ztráceli a jejich ochota svěřit mu peníze dramaticky klesala.

Zajímavé výsledky přineslo souběžné sledování aktivity mozku všech dobrovolníků. Pokud dostávali dávky oxytocinu, klesala jim v mozku aktivita v centrech zvaných amygdala a striatum.

Amygdala se podílí na spouštění strachu a striatum sehrává důležitou roli v procesech, během kterých si bereme ponaučení ze svých chyb. Je zajímavé, že se aktivace amygdaly a striata neprojevila, když dobrovolník věděl, že ho neošidil živý investor, ale počítač, který o podílu z investice rozhodoval jakousi obdobou losování. Z toho vyplývá, že oxytocin vstupuje do hry zcela specificky jen v mezilidských vztazích.

Výsledky publikované ve vědeckém časopise *Neuron* dokazují, že oxytocin sehrál významnou roli při evoluci člověka a vzniku lidské společnosti. Hormon potlačuje strach ze zrady a zklamání a tím otupuje vrozenou nedůvěru k jiným lidem.

„Lidé nejsou ve společenských vztazích obvykle dvakrát nakloněni riskování,“ řekl americký psycholog Mauricio Delgado z Rutgersovy univerzity v komentáři švýcarského experimentu pro časopis *Science*. „Troška oxytocinu nám pomáhá tuto vrozenou nedůvěru prolomit.“

Při některých duševních poruchách mají nemocní důvěru v ostatní lidi narušenu tak zásadním způsobem, že jim činí problémy zařadit se do společnosti. S velkými potížemi při komunikaci a spolupráci se potýkají například lidé postižení autismem nebo schizofrenií. V doprovodném článku pro časopis *Neuron* vyjádřil Delgado přesvědčení, že studie Fehrova týmu otevírá pro léčbu podobných poruch a onemocnění zcela nové možnosti.

Zdroj: LN, 27.5.2008



Elixíry mládí nefungují

Nakupovat kosmetické přípravky proti stárnutí kůže či umělé vitamínové doplňky stravy znamená podle vědců vyhazovat peníze pro nic za nic, píše britské listy Guardian a Daily Mail.

Studie badatelského týmu z londýnské University College (UCL) zpochybňuje, že by umělé vyrobené doplňky či přípravky obsahující antioxidanty zpomalovaly stárnutí. Ukazuje totiž naopak, že antioxidanty – které v posledních desítkách let nesměly chybět v žádném „kvalitním“ krému či pilulce, zřejmě nemají na proces stárnutí vůbec žádný vliv.

Podle doposud převládající teorie, která pochází z padesátých let minulého století, je stárnutí důsledkem postupného poškozování buněk reaktivními formami oxidů, které se nazývají také volné radikály. Antioxidanty údajně tyto volné radikály likvidují a omezují škody, které by mohly vzniknout jejich působením na buňkách.

Nejnovější univerzitní studie, která byla zveřejněna v odborném časopisu Genes and Development („Geny a vývoj“), vliv antioxidantů na stárnutí jasně zpochybnila. „Dokazuje, že když se snažíte zvýšit úroveň antioxidantů, nemá to na stárnutí pravděpodobně žádný vliv anebo velmi malý,“ řekl vedoucí týmu David Gems.

O procesu stárnutí moc nevíme

K průkaznému pokusu vědci použili hlístice *Caenorhabditis elegans* (háďátka obecné). Pozměnili geny těchto červů tak, aby jejich organismus samovolně vylučoval protilátky likvidující volné radikály. Takové protilátky by jim podle známé teorie z padesátých let měly prodloužit život. Geneticky pozměněné hlístice však žily stejně dlouho jako ostatní.

„Výsledky našeho výzkumu odporují teorii o volných radikálech. Pravdou je, že o procesech stárnutí toho zatím víme málo. Užívat vitaminy C či E v domnění, že vám vrátí mládí, je zřejmě nesprávné,“ uvedl Gems a dodal: „Nezáleží na množství antioxidantů ve vašem jídle. Důležité pro zdraví je, abyste se nepřejídali a pohybovali se, co nejvíce můžete.“

Význam v boji proti rakovině

Studie Gemsova týmu dává také za pravdu současnému americkému výzkumu, jenž se týká údajného účinku antioxidantů proti rakovině. Ve Spojených státech bylo v rámci klinické léčby provedeno pozorování patnácti tisíc pacientů. Lékaři sledovali účinky podávaných vitaminů C a E jako doplňků stravy a léčby. Po několika letech vědci neobjevili rozdíl mezi pacienty, kteří užívali skutečné vitaminy, a těmi, kteří užívali placebo („jen jako“).

Zdroj: LN, 2.12.2008

Za tuky odpovídá mozek

Nekonečné přejídání a přibírání na váze má co do činění daleko více s psychickým stavem člověka nežli se somatickou poruchou metabolismu, píše britský The Independent. Překvapivé závěry prokázala vědecká studie představená v odborném magazínu Nature Genetics, jež popsala šest variací genů spojených s obezitou.

Pětice z popsaných genů je aktivní v oblasti lidského mozku. Vědci tedy doufají, že by závěry jejich studie mohly vést k přehodnocení přístupu k celosvětovému problému obezity. Nové zdravotnické metody by se měly zaměřit na změnu lidské psychiky v postoji vůči jídlu namísto omezování fyzické potřeby člověka přijímat potravu.

Převratný mezinárodní výzkum se zakládá na genetické analýze devadesáti tisíc lidí, jejichž DNA struktury včetně nejmenších genových mutací byly porovnávány s jednotlivými indexy tělesné hmotnosti (jde o poměr hmotnosti a druhé mocniny výšky člověka). Badatelé takto objevili šesti genových variací, které zřejmě způsobují přírůstek tělesné hmotnosti. Zjištění, že pět z šesti sledovaných genových variací má nejbližší ke genům, jejichž aktivita je koncentrována v mozku, přivedlo vědce k závěru, že nadváha má příčinu v dispozicích mozkové kůry, jaké má člověk od narození.

„Je pozoruhodné, že genetické předpoklady obezity přímo souvisí právě s mozkem, a ne s tukovou tkání či zažívacími procesy,“ uvedl Ines Barroso z institutu Wellcome Trust Sanger poblíž Cambridge.

Výzkum pomůže i cukrovkářům

Společná studie vědců z Velké Británie, Spojených států a Islandu je prý jen výchozím bodem pro hlubší zkoumání genů, jež nesou potenciál pro sklony k nadváze.

Světová zdravotnická organizace (WHO) udává, že čtyři sta milionů lidí trpí obezitou a mnohým z nich hrozí nebezpečí cukrovky. Profesor Mark McCarthy z diabetického centra Oxfordské univerzity doufá, že závěry nejnovější studie přinesou pokrok právě i v léčebných metodách cukrovky.

Zdroj: LN, 16.12.2008

Víte, kolik máte kolem pasu?

Že tloušťka je přímá cesta k nemocem, je známo. Ovšem kupodivu prý nezáleží tolik na kilech navíc jako na jejich umístění.

„Samotného mě překvapilo, že lidé, kteří podle kritérií BMI (body mass index) mají tělesnou hmotnost odpovídající postavě, ale přitom vysoký obvod v pase, se mnohem pravděpodobněji nedožijí vysokého věku,“ přiznal se vedoucí mimořádně rozsáhlého výzkumu otylosti Tobias Pischon z německého Institutu lidské výživy v Postupimi.

Studie potvrdila, že úmrtnost se zvyšovala s tím, jaký měli lidé v testu BMI, ale větší vypovídací hodnotu měl poměr obvodu v bocích ku obvodu pasu a především obvod pasu samotný.

Studie proběhla v devíti zemích Evropy a zúčastnilo se jí 360 tisíc lidí, jimž na začátku výzkumu bylo 27 až 70 let. Výsledky byly publikovány loni v listopadu v časopise New England Journal of Medicine. Dobrovolníci byli sledováni deset let, během kterých jich téměř 15 tisíc zemřelo.

Závěr vyplývající z porovnání vztahu tělesných proporcí k délce života byl varující: každých pět centimetrů v pase navíc zvýšilo riziko předčasné smrti o 17 procent u mužů a 13 procent u žen.

Muži, jejichž obvod pasu byl vyšší než 119 cm, umírali vzhledem k jejich věku a celkovému zdravotnímu stavu dvakrát pravděpodobněji než štíhlí pánové s pasem pod 80 cm. U žen to bylo obdobné – se stovkou centimetrů v pase bylo riziko úmrtí proti 65 cm dvojnásobné.

Typ: hruška a jablko

„Tak jednoznačný ukazatel rizika předčasného úmrtí – nejčastěji na kardiovaskulární problémy nebo rakovinu – není v medicíně běžný,“ uvedl Elio Roboli z londýnské Imperial College, jenž se na výzkumu podílel.

„Je to ale i dobrá zpráva – není zapotřebí nákladných a složitých testů a dlouhého čekání na výsledky. Změřit si pas a boky nestojí nic a je to ihned.“

Proč je ta souvislost tak jednoznačná, ovšem lékaři nevědí. Zdá se, že tuk v břišních partiích má závažnější vliv na celkové zdraví než například tlusté nohy nebo boky.

Lidé, kteří jsou obézní spíše pod pasem, tedy tzv. typ hrušky, jsou na tom s náchylností ke komplikacím relativně lépe. Obezita ve tvaru kulatého jablka, kdy nadměrný tuk je rozložen více méně pravidelně nad pasem i pod ním, je nebezpečnější variantou. Někteří lékaři soudí, že tuková tkáň na břiše tlačí na vnitřní orgány, stejně tak je kladeno rovnítko mezi velkým břichem a erektilní dysfunkcí, problémy s pamětí, cukrovkou a srdečními potížemi, ví se i o zesílené náchylnosti k zánětům. „Pneumatika“ v pase má podle Pischona schopnost produkovat látky usnadňující šíření negativních důsledků chronických nemocí.

Břišní tuk je hladový

Tuková tkáň sama o sobě není – našťastí – schopna se rozrůstat. Ovšem břišní tuk je výjimkou, i když na to jde oklikou. Dokáže si vyrobit hormon, který nás nabádá jíst, takže organismus má nadbytek a ukládá ho ve formě dalšího tuku.

Příjem potravy se děje na „povel“ hormonu Neuropeptid Y (NPY), vzni-



kajícího v hypothalamu (součást středního mozku). Centrum sytosti v jeho přední části sleduje hladinu glukózy, a je-li jí málo, vydá pokyn jiné součásti hypothalamu, která v nás vyvolá pocit hladu – a jíme.

Příroda to vymyslela dobře – NPY nejenže dá rozkaz k jídlu, ale když má organismus dost, hormon sám si vyšle signál změnou jednoho ze svých receptorů (Y2) a upraví své „sdělení“ potravnímu centru na „už mám dost“ a pocit hladu i chuť na jídlo nás přejdou. V celém procesu jsou samozřejmě aktivní i další faktory, ale peptid NPY hraje v souvislosti s obezitou zřejmě hlavní roli.

Začarovaný kruh

V dubnu se v internetovém magazínu ScienceDaily objevila studie o tom, že břišní tuková tkáň dokáže hormon NPY, tedy jeho první „hladovou“ fázi, reprodukovat. I když už jsme nasyceni, stále se v organismu objevuje alarmující hormon hladu. Zmatený organismus volí jistotu přežití – pokračovat v jídlu. A nespecifikované buňky našeho těla se v důsledku stále přicházejících zásob začnou přesouvat a měnit v buňky tukové.

Další možné vysvětlení vychází z předpokladu, že břišní tuk nějak, zřejmě krví, komunikuje s hypothalamem a pobízí ho k vyšší produkci NPY.

„Je to kolotoč nebo spíš spirála,“ popsal tuto situaci Yaiping Yang z Lawsonova lékařského institutu při Univerzitě Západního Ontaria.

„Nadprodukce hormonu NPY v mozku nás nutí jíst víc, než je potřeba, což se projeví ukládáním tuku v pase. Tuk na břiše pak dále zmultiplikuje hladový hormon, takže jíme ještě víc a v pasu vyrůstají další a další tukové buňky, které opět produkují NPY – a tak dokola.“

I tohle zjištění má v sobě něco pozitivního, tvrdí Yang. Jestli se potvrdí hypotéza o přenosu signálů krevním řečištěm, postačí najít metodu, která by z krevního vzorku dokázala vyčíst, je-li hladina NPY normální nebo zvýšená. „Bude jednodušší vyvinout lék, který by reguloval jeden hormon a zabránil tak rozvoji obezity, než léčit nemoci, vyvolané obezitou,“ shrnul Yang.

Geny jde rozehýbat

V genetické výstavbě populace evropského původu je dispozice k obezitě předem zakódována. Z tohoto pohledu je nejvýznamnějším Hruškovitě obézní Věstonická venuše připadala svým vrstevníkům krásná.

gen označovaný FTO. Má ho polovina populace, ale vyskytnouli se u někoho tyto geny dva, je v podstatě jedno, jestli jí hodně nebo málo: sotva mu co od tloušťky pomůže. Přibývá však důkazů o spásném vlivu fyzické aktivity, jež je schopna „genetické karty“ přebít.

Nedávno přišli američtí vědci z Univerzity státu Maryland se studií, podle níž je možné působení tohoto „nešťastně“ zdvojeného genu potlačit. Výzkum byl ale omezen na velmi specifickou skupinu lidí – americké ámiše (větev křesťanských tzv. novokřtěnců, vyznačujících se izolovaným stylem života, nerovnoprávným postavením žen, odmítáním techniky a vzdělání a oblékajících se podle přísných tradic).

Jejich komunity jsou zásadně zemědělské, takže jde o lidi se zvýšenou tělesnou aktivitou a fyziologicky zdravým způsobem života. Z genetického pohledu jde o téměř „čistou“ skupinu lidí, protože jejich víra zakazuje sňatky s vyznavači jiných větví křesťanství nebo s bezvěrci, díky čemuž jsou běžně schopni vystopovat svůj rodokmen 14 generací do minulosti.

Nesedět!

Chodit, cvičit, pracovat!

Studie zahrnuje 704 ámišské muže a ženy, kteří po dobu testu u sebe nosili akcelerometr (pří stroj na měření rychlosti a změn pohybu, zde použitý jako měřič fyzické aktivity). Ti z dobrovolníků, kteří měli gen FTO zdvojený a vykazovali nižší fyzickou aktivitu, se podle předpokladu vyznačovali vyšším BMI – nadváhou až obezitou. U stejně geneticky disponovaných jedinců, jejichž akcelerometry ale vykazaly střední nebo vyšší fyzickou aktivitu nejméně tři až čtyři hodiny denně, však byla vazba zdvojený gen – obezita narušena.

„Výsledky potvrdily hypotézu, že výrazná fyzická aktivita má větší vliv na správnou hmotnost člověka než jeho genetické dispozice,“ uvedl v časopise Archives of Internal Medicine vedoucí výzkumu Soren Smith. „Působení přinejmenším některých z genů, způsobujících při současném způsobu života obezitu, bylo v minulosti zřejmě kompenzováno díky životu plnému těžké práce a dalších fyzicky náročných aktivit.“

Pohyb se tedy v každém případě vyplatí, i když nemusí vždy vést ke štíhlé sportovní postavě.

BMI

(standard tělesné hmotnosti, váha v kg dělena výškou v metrech na druhou)

Normální: 18,5–24,9; Nadváha: 25–29,9; Obezita: nad 30

Zdroj: Právo, 2.1.2009

Klíč od puberty

Vědci objevili hormon spouštějící dospívání zkoumáním dědičného defektu „věčného dětství“.

Puberta patří k nejbouřlivějším životním obdobím. Mechanismy, které spouštějí dospívání dítěte a dramatickou proměnu jeho organismu v dospělého člověka, zůstávaly dlouho záhadou. Nový objev amerických a tureckých vědců odhalil jeden z klíčů k pubertě v hormonu neurokinu B.

Pubertu provází „hormonální zemětřesení“. Centrum mozku zvané hypothalamus začne uvolňovat malé porce hormonu označovaného jako GnRH. Tím je spuštěna i zvýšená produkce pohlavních hormonů v pohlavních žlázách – například estrogenů ve vaječnících a testosteronu ve varlatech. Ty pak spustí další změny v dospívajícím organismu, například růst prsů u dívek, růst vousů a zahájení tvorby spermií u chlapců.

Před několika lety odhalili vědci bílkovinu, která významnou měrou přispívá k uvolňování hormonu GnRH z mozku během nástupu puberty. Bílkovina, jež je považována za jeden z hlavních klíčů k pubertě, dostala jméno kisspeptin.

Vědcům však bylo jasné, že kisspeptin sám na rozpoutání pubertálního hormonálního zemětřesení nestačí. Na stopu dalšího „klíče k pubertě“ je přivedly závažné poruchy dospívání děděné ve čtyřech tureckých rodinách.

U některých rodinných příslušníků se nikdy nedostaví puberta. Děvčata nikdy nemenstrují, chlapci nerostou, zůstávají bezvousí a nemají plně vyvinutá varlata. Turečtí vědci vedení Alim Kemalem Topalogluem z Cukurova Üniversitesi v Adaně odebrali všem příslušníkům postižených rodin vzorky DNA a ty pak analyzovali spolu s britskými genetiky vedenými Robertem Semplem z Cambridge.

Ukázalo se, že ve třech rodinách má poruchu dospívání na svědomí mutace genu, podle kterého se v lidském těle vytváří hormon neurokin B. Ten se vyskytuje v mnoha částech mozku. Jeho úloha byla zatím nejasná. Z pokusů na myších vědci usuzovali, že se hormon podílí na hospodaření organismu s vodou. Z řízení puberty jej nepodezírali.

Ve čtvrté rodině postižené dědičnými poruchami puberty se dědí gen pro neurokin B nenarušený. Postižení příslušníci však mají poškozený gen pro bílkovinu, na kterou se neurokin B váže. Buňky těchto lidí nemají k dispozici „anténu“ pro příjem signálu v podobě neurokinu B a následky jsou stejné jako v případech, kdy chybí samotný „klíč k pubertě“.

Objev by mohl najít v dohledné době praktické uplatnění při léčbě opožděného nebo předčasného nástupu puberty. Snad pomůže i při vývoji nových typů antikoncepcie.

Nabízí se také uplatnění při léčbě některých rakovin, např. nádorů prsu či prostaty. Jejich růst vyžaduje přísun pohlavních hormonů. Blokádou neurokinu B nebo jeho „antény“ by bylo možné u pacientů produkci pohlavních hormonů potlačit a zbavit tak nádor jejich podpory.

Oddálení puberty uleví při zmatcích s pohlavím

Dětem, které se psychicky neztotožnily se svým pohlavím, přináší nástup



puberty těžké psychické trauma. Rozvoj pohlavních znaků „nechtěného“ pohlaví jim bývá krajně nepříjemný.

Mezinárodní Endokrinologická společnost se nedávno dohodla, že v takových případech by měli lékaři dětem předepsat léky, které nástup puberty oddálí. Pacientům tak dopřejí čas na rozhodnutí, zda podstoupí hormonální kúru a chirurgické zákroky, jež je přiblíží „chtěnému“ pohlaví.

Při formulaci doporučení čerpali lékaři ze zkušeností endokrinologů v Nizozemska, kde oddálení puberty podstoupilo více než 70 dětí neztotožňujících se se svým pohlavím starších 11 let. Podle lékařů provádějících studii ani jeden z dětských pacientů nelitoval, že dal souhlas k ošetření, jež oddaluje pubertu.

Zdroj: LN, 15.12.2008

Smrtící geny odhaleny

Týmu japonských vědců se podařilo rozklíčovat geny španělské chřipky. Byla to nejhorší nákaza v dějinách, zemřelo při ní na 50 milionů lidí, rozšířila se od Ameriky po Indii. A zabila víc než dvojnásobek lidí, kteří zahynuli během 1. světové války. Přesto španělská chřipka byla ještě donedávna pro vědce záhadou. Až nyní se japonským vědcům americké univerzity ve Wisconsinu a z univerzit v japonském Tokiju a Kobe podařilo rozklíčovat její geny.

Díky nim chtějí vysvětlit, proč nákaza byla tak smrtící, proč i mladí a odolní lidé ve věku 20 až 40 let náhle během několika hodin nebyli schopni ani chůze, na obličejích jim začaly objevovat podlitiny a podle svědectví jim začala vytékat z uší krev. Proč umírali po jednodenním boji s nemocí. Vždyť jen za prvních 25 týdnů po vypuknutí epidemie v roce 1918 zemřelo ve světě na 25 milionů lidí. Co týden, to jeden milion.

Smrtící nejsou geny, ale jejich kombinace „Běžné viry, které způsobují chřipku, se v lidském těle množí hlavně v horní části cest dýchacích, tedy v ústech, krku a nosu. Virus španělské chřipky z roku 1918 byl však schopen množit se i v plicích, tím způsoboval prudké zápaly plic,“ citovala agentura Reuters Yoshihiro Kawaoku, vědce z univerzity ve Wisconsinu, který výsledky výzkumu zveřejnil v odborném časopise americké Národní akademie věd.

Vědci se při experimentu na fretkách, které reagují podobně jako lidský organismus, snažili zjistit, čím byl virus jiný. Ze vzorků tkáně jedné z obětí se jim podařilo izolovat tři geny zvané PA, PB1 a PB2. Podle japonských vědců by tyto geny samy o sobě tak nebezpečné nebyly, dohromady však tvoří smrtící kombinaci, která jim právě umožňuje množit se přímo v plicích. Z běžné chřipky se tak stala nemoc, která kosila lidi po milionech a již podlehl například i Guillaume Apollinaire, rakouský malíř Egon Schiele, dcera Zikmunda Freuda Sophie či děti Francisco a Jacinta Martovi, kterým se během války v portugalské Fátimě zjevovala Panna Maria.

Japonští experti věří, že by mohli díky poznatkům, které získali, v budoucnosti včas rozeznat, zda nastupující chřipková epidemie může mít vraždící potenciál. Odborná veřejnost totiž předpokládá, že pandemie chřipky může na lidstvo opět udeřit. Nikdo však netuší, kdy a jaký typ může mít podobně fatální následky. Hlavním podezřelým je virus ptačí chřipky H5N1.

Nejčernější scénáře se ovšem zatím nepotvrdily. Zatímco na ptačí chřipku od roku 2003 ve světě zemřelo 247 lidí, na tu španělskou jen v rodné zemi vědců, v Japonsku (které bylo po válce díky přísnému zákazu cestování jednou z nejméně postižených zemí), podlehl lidí tisíckrát víc.

Zdroj: Dnes, 31.12.2008

Rozumné pití alkoholických nápojů prospívá srdíčku a cévám

Kontrolovaná nenárazová konzumace přiměřeného množství kvalitního a vhodného druhu alkoholického nápoje působí preventivně na srdeč-

ně-cévní systém. „Tento fakt je už dnes podložen mnoha klinickými studiemi,“ říká docent Miloš Táborský, přednosta kardiocentra pražské Nemocnice Na Homolce.

Umírnění konzumenti jsou na tom, pokud jde o prevenci nemocí kardiiovaskulárního systému, lépe než abstinenti, a to jak jedinci zdraví, tak kardiaci. V menší míře je postihují infarkty zaviněné ucpávajícími se srdečními tepnami.

Proč je to lék

Alkoholické nápoje mají menší či větší obsah prospěšných látek, tzv. antioxidantů, dále vitamínů a minerálů. „Bylo prokázáno, že úplná abstinence je – v souvislosti s rizikem úmrtí na následky kardiiovaskulárního onemocnění – srovnatelná s nadužíváním alkoholu,“ říká docent Táborský.

Nejzdravější je víno

Podle docenta Táborského je nejzdravější víno. „Kromě alkoholu obsahuje flavonoidy spadající do skupiny antioxidantů.

Působí protirakovinotvorně a prospívají srdíčku. V červeném víně je více fenolických látek než v bílém. V bílém je zase vyšší obsah antioxidantů.

Flavonoidy působí jako antioxidanty tím, že vážou molekulární kyslík a pomáhají redukovat tvorbu oksyloženého lipoproteinu, který je hlavní příčinou kornatění tepen a vzniku trombóz. „Potlačují vznik sraženiny a dokonce dokážou vzniklou krevní sraženinu rozpustit,“ říká docent Táborský.

Unikátní resveratrol

„Negativní LDL cholesterol, který je oxidovaný, se podílí na ucpávání cév tukovými usazeninami. Jeho oxidaci způsobují volné kyslíkové radikály, které v organismu vznikají účinkem stresu, při kouření, působením špatného ovzduší, při tělesné zátěži, ve stáří atd.,“ tvrdí docent.

Fenol zvaný resveratrol tyto volné radikály zachytává, a tak snižuje hladiny škodlivého LDL cholesterolu. „Kvalitní víno z pohledu vinaře ale nemusí být kvalitní z pohledu lékaře,“ říká docent Táborský a přimlouvá se za to, aby už na etiketě bylo vyznačeno, kolik například obsahuje resveratrolu. Tedy látky, která nás chrání.

A ještě něco. Ukázalo se, že konzumenti vína se kloní spíše ke zdravějšímu stylu stravování než například pivaři. Více si kupují ovoce, zeleninu a nízkotučné mléčné výrobky. Naopak pivaři dávají přednost uzeninám a slaným pochoutkám.

Pivo má hodně vitamínů

Docent Táborský nevylučuje ani prospěšnost piva. V pivu jsou přítomny všechny vitamíny skupiny B, stopové prvky a minerály, především hořčík, draslík, fosfor, chlorid, křemík, zinek atd. Ale jeho úskalím je, že se pije ve velkém množství.

„To pro organismus znamená velké množství tekutin, které zatěžují kardiiovaskulární aparát,“ tvrdí docent Táborský.

I pivo působí na hladinu tzv. HDL cholesterolu v krvi a svým způsobem má tedy preventivní vliv na kornatění tepen. Podporuje krevní oběh a napomáhá i snižování vysokého krevního tlaku.

Destiláty obsahují největší poměrné množství alkoholu. Většinou negativně působí v zažívacím traktu a při nadměrném pití mohou vést ke vzniku vředové choroby žaludku a dvanácterníku a samozřejmě k onemocnění jater.

Maximální množství pro zdravého člověka

Druh nápoje Muži Ženy

Víno (3 až 5krát v týdnu) 3 až 4 deci 2 až 3 deci

Pivo (3 až 4krát v týdnu) 0,3 až 1 litr 0,2 až 0,4 litru

Destiláty (3krát v týdnu) 3 cl až 5 cl 2 až 4 cl

Pozn.: uvedená spotřeba platí pro každý druh samostatně. V případě kombinace se množství nápojů i jejich frekvence snižuje.

Zdroj: Právo, 31.12.2008



DEVATERO POKYNŮ PRO AUTORY:

- 1) Uveďte stručný a výstižný název práce, tituly, akademické a vědecké hodnosti, plná jména a příjmení všech autorů, adresy pracovišť.
- 2) Respektujte dohodnuté téma, maximální rozsah 6 – 8 normostran (včetně všech příloh), zásady zpracování a termín dodání textu.
- 3) Pište plynule, na celou šířku strany. Normostrana: Formát A4 s řádkováním 1,5, 60 znaků na řádek a 30 řádek na stránku, každou stranu označte arabskou číslicí.
- 4) Volte písmo Times New Roman, velikost písma 12. Ke zvýraznění textu používejte kurzívu či tučné písmo, není vhodné podtrhávání ani prokládání písmen ve slovech.
- 5) Klávesu ENTER používejte pouze k založení nového odstavce, nepoužívejte ji nikdy pro řádkování (to probíhá v editoru automaticky).
- 6) Před interpunkčními znaménky nikdy nedělejte mezeru, za nimi naopak vždy, slova nikdy nerozdělujte pomlčkou.
- 7) Rozlišujte číslice 1 a 0 od písmen l a O, závorky používejte pouze kulaté, hranaté mohou být pouze u citací literatury.
- 8) Tabulky tvořte v tabulkovém režimu textového editoru (MS Word), tabulky a grafy v tabulkovém editoru (MS Excel), uveďte vždy číslo tabulky/grafu a její/jeho název, vysvětlivky umístěte pod tabulku/graf a vysvětlíte použité zkratky.
- 9) Fotografie a obrázky dodávejte ve formátu *.jpg nebo *.tif v rozlišení 300 dpi při reálné velikosti 1:1. Obrazovou dokumentaci MS Power Point převedte také do formátu *.jpg nebo *.tif.

*Děkujeme jménem Redakční rady VOX PEDIATRIE
za respektování a dodržování těchto pokynů.*

I N Z E R C E

**V této rubrice je možno otisknout požadavky na zástupy, lékaře na dovolenou, možnost zaměstnání asistenta, lektory, pronájmy místností apod.
Pro členy SPLDD a OSPDL ZDARMA.
Opakované zveřejnění po předchozí dohodě.**

Hledám zástup do ordinace PLDD

Hledám pediatra na zástup do ordinace PLDD v Praze 5 – od listopadu 2008 na období cca 1 roku. Kontakt: detskaambulance@seznam.cz Ev. č.: 140-07-08

Hledám asistenta na zástup

Hledám asistenta do ordinace PLDD v Praze 9. Tel.: 775 283 513, e-mail: c.dostal@seznam.cz. Ev. č.: 141-07-08

Hledám nástupce

Hledám nástupce do zavedené pediatrické ordinace v České Třebové. Tel.: 602 435 938 ve večerních hodinách. Ev. č.: 142-07-08

www.cviceniprozdravi.cz

Vadné držení těla, bolesti zad. Osvědčené zdravotní cvičení na DVD. www.cviceniprozdravi.cz. Ev. č.: 143-08-08

Prodám zavedenou praxi PLDD

Prodám zavedenou praxi PLDD na Mostecku. Spěchá. Tel.: 606 471 197 od 17 hod. Ev. č.: 144-08-08

Přenechám zavedenou praxi

Přenechám zavedenou praxi praktického lékaře pro děti a dorost v Karlových Varech. Tel.: 737 623 358 Ev. č.: 146-09-08

Přenechám zavedenou praxi PLDD

Přenechám zavedenou praxi PLDD v okrese Znojmo. Tel.: 777 890 615 od 17 do 18 hod. Ev. č.: 147-09-08

Přijmeme PLDD

Pro dva spojené obvody Hartmanice-Kašperské Hory hledáme PLDD. Nabízíme pracovní poměr na dobu neurčitou, individuální plat, byt 3+1, týden dovolené navíc, též možný úvazek 0,4 pro alergologa. Zdravotní dětská sestra také vítána. ZS Šumava, s. r. o., Ing. Bauchová, tel.: 724 181 016 Ev. č.: 148-11-08

Hledám kolegyni či kolegu

Hledám kolegyni či kolegu na výpomoc do ordinace praktického lékaře pro děti a dorost, úvazek 0,4, event. 0,6 s perspektivou odprodeje praxe, Liberecký kraj. Kontakt – mobil: 737 385 196 Ev. č.: 149-11-08

Přenechám zavedenou praxi

Hledám lékaře/lékařku s licencií ČLK k pravidelným zástupům do dětské ordinace Praha 15. Ordinace 2 – 3 hodiny 3x – 4x týdně. Event. převod ordinace po dohodě možný. Kontakt: 737 100 524, e-mail: martikaktus@seznam.cz. Ev. č.: 150-01-09

Autodidaktický test 1/2009

I. Úrazy

Nějaký úvodní text

1. Tranzitní čas GIT u dětí je závislý na věku. U 2,5 letého batolete je tranzitní čas:

- a) 2,3 dnů
- b) 1,6 dnů
- c) 4,1 dnů

2. Při polknutí tupého cizího tělesa dítětem lokalizovaném v žaludku dítě

- a) uložíme na lůžko, aby nebyla rušena žaludeční peristaltika pohybovou aktivitou dítěte
- b) neukládáme dítě na lůžko, abychom nezvyšovali riziko ulpění cizího tělesa na stěně žaludku s rizikem vzniku dekubitu
- c) podáváme velké množství zbytkové stravy, abychom podpořili žaludeční peristaltiku

3. Oxid uhelnatý se váže na hem 250x pevněji než kyslík. Taktéž CO vytěsňuje kyslík z vazebného místa na cytochrom C oxidáze a blokuje tak oxidativní fosforylaci. Akutní intoxikace oxidem uhelnatým je laboratorně doprovázena:

- a) zvýšením hladiny COHb
- b) sníženou saturací kyslíkem měřenou pulzním oxymetrem
- c) sníženým parciálním tlakem kyslíku v arterializované krvi
- d) snížením hladiny laktátu v krvi

4. Povinným zavedením dětských autosedaček se zdálo, že ubude poranění dětí. Objevuje se ale nový typ poranění – tupá kontuze pankreatu nebo disekce hrudní aorty při intenzivní deceleraci, u některých typů autosedaček maligní dysrytmie na podkladě fenomenu R na T. Doporučuje se proto i u dítěte dobře připevněného v autosedačce bez vypadnutí z vozidla a bez momentálních známek manifestního traumatu:

- a) minimálně vyšetřit fyzikálně, zkontrolovat parametry hemodynamiky včetně EKG, vyšetřit břicho sonograficky, při normálních hodnotách je možno dítě ponechat v domácím sledování
- b) dítě hospitalizovat a intenzivně sledovat minimálně 72 hodin se zaměřením na abdominalgie, parametry hemodynamiky, opakovaně provést sono břicha se zaměřením na pankreas, ledviny a retroperitoneum, vyšetřit glykémii a pankreatickou amylázu
- c) dítě hospitalizovat a provést laparoskopickou revizi dutiny břišní se zaměřením na poranění jater a sleziny, dále pankreatu a ledvin

Stiefel – Duac Gel – A4

Medicom international – Erdomed - A4