

RECENZOVANÝ, POSTGRADUÁLNE ZAMERANÝ ODBORNÝ LEKÁRSKY ČASOPIS

PEDIATRIA



1. SLOVENSKÝ FESTIVAL KAZUISTÍK Z PEDIATRIE
a deň Detskej fakultnej nemocnice v Košiciach

28.-29. 03. 2008 Košice

ISSN 1336-863X
www.samedi.sk

S2
Ročník 3/2008

TIRÁŽ**SUPLEMENT - ABSTRAKTY**

Ročník 3, 2008, číslo S2

REDAKČNÁ RADA**predseda**

prof. MUDr. Peter Bánovčín, CSc.

členovia

prof. MUDr. Miroslav Šašinka, DrSc.
 doc. MUDr. Katarína Furková, CSc., mim. prof.
 doc. MUDr. Milan Kuchta, CSc., mim. prof.
 prof. MUDr. Tibor Šagát, CSc.
 MUDr. Slavomír Nosál, PhD.
 doc. MUDr. Vladimír Bzdúch, CSc.
 doc. MUDr. Ludmila Košťálová, CSc.
 prof. MUDr. Mirko Zibolen, CSc.
 doc. MUDr. Emília Kaiserová, CSc.
 doc. MUDr. Milan Dragula, CSc., mim. prof.
 doc. MUDr. Henrieta Hudečková, PhD.
 doc. MUDr. Veronika Vargová, CSc.
 doc. MUDr. Jozef Mašura, CSc.
 MUDr. Jiří Jura, PhD.
 MUDr. Eva Sudická
 MUDr. Lubomír Barák

Vydavateľ

SAMEDI, s.r.o.

Račianska 20, 839 27 Bratislava
 tel. 02/55 64 59 01; fax 02/55 64 59 02
 e-mail: samedi@samedi.sk
 www.samedi.sk

Redaktorka

Eva Ochabová
 e-mail: ochabova@samedi.sk

Grafická úprava a sadzba

Vladislav Vladár
 e-mail: vladar@samedi.sk

Marketingová manažérka

Ing. Helena Melišová
 e-mail: melisova@samedi.sk

Odborná korektúra

prof. MUDr. Miroslav Šašinka, DrSc.

Jazyková korektúra

PhDr. Eva Flonteková
 PhDr. Zdenka Jaššová

Korektúra anglických textov

Mgr. Jarmila Galatová

EKONOMIKA A PREDPLATNÉ

Ing. Mária Štecková
 tel.: 02/55 64 72 47
 e-mail: ekonom@samedi.sk

Citačná skratka: Pediatria (Bratisl.)

Registrácia MK SR pod číslom 3512/2006
 ISSN 1336-863X

Časopis je indexovaný
 v Slovenskej národnej bibliografii
 Abstrakty neprešli jazykovou korektúrou.

OBSAH

Program	S53
Abstrakty z podujatia	S56

Vážené kolegyně, vážení kolegovia, milí hostia,

sme veľmi radi, že sa naša aktivita stretla s Vaším záujmom prezentovať, vypočuť si, diskutovať, poučiť sa, opýtať sa kolegov... a to obľúbenou a v medicíne tradičnou formou kazuistiky.

Zámerom organizátorov je vytvoriť tradíciu pravidelných festivalov kazuistik, ale aj podporiť vytváranie nových príležitostí pre budovanie kolegiálnych vzťahov v príbuzných medicínskych odboroch.

Ďalším zámerom je poskytnutie priestoru pre otvorené informovanie sa o zložitých, zvláštnych, raritných či komplikovaných prípadoch v medicíne. Vytvoriť podmienky pre možnosť upozorňovať na prípadné diagnostické a terapeutické chyby s prevenciou ich neopakovania sa v budúcnosti. Kazuistikami je tak možné rozšíriť spôsob a metódu kontinuálneho medicínskeho vzdelávania v praxi, ktorá slúži nielen lekárom lôžkových oddelení, ale najmä praktickým lekárom.

Sme radi, že naše pozvanie prijali aj pracovníci ÚDZS, ale i krajskí a celoslovenskí hlavní odborníci.

Prvý festival je venovaný pediatrii, ktorá je jedným z najviac preventívne zameraných odborov medicíny. Predpokladáme, že využitím všetkých pozitívnych stránok festivalu kazuistik môžeme prispieť k skvalitneniu poskytovanej zdravotnej starostlivosti a k akcelerácii zavádzania nových diagnostických a liečebných postupov.

Za všetkých organizátorov Vám chceme zaželať príjemný pobyt v Košiciach a dúfame, že v pestrom programe nájdete aspoň časť informácií, kvôli ktorým ste na podujatie prišli. Naše poďakovanie patrí i partnerským firmám za ich podporu.

Tešíme sa na stretnutie na „kazuistikách“,

MUDr. Ingrid Urbančíková
riaditeľka DFN Košice

Doc. MUDr. Milan Kuchta, CSc., mim prof.
garant podujatia

PIATOK 28. MARCA 2008

7:15 **REGISTRÁCIA**

8:15 **SLÁVNOSTNÉ OTVORENIE**

Čestné predsedníctvo:

MUDr. Ingrid Urbančíková -riaditeľka DFN

Prof. MUDr. Leonard Siegfried, CSc. -dekan LF UPJŠ

Prof. MUDr. Tibor Šagát, CSc. -predseda Slovenskej pediatrickej spoločnosti

MUDr. Beáta Černáková, MPH -riaditeľka Odboru dohľadu nad zdravotnou starostlivosťou ÚDZS

Prof. MUDr. Peter Bánovčin, CSc. -hlavný odborník MZ SR pre pediatriu

Prof. MUDr. Mirko Zibolen, CSc. -hlavný odborník MZ SR pre neonatológiu

Doc. MUDr. Karol Kráľinský, PhD., mim. prof. -hlavný odborník MZ SR pre pediatrickú anesteziológiu a intenzívnu medicínu

Doc. MUDr. Milan Kuchta, CSc., mim. prof. -hlavný odborník pre pediatriu v Košickom samosprávnom kraji

ODBORNÝ PROGRAM:

8:30-9:30 Blok I.

Predsedníctvo: *Ladislav Šoltés, Beáta Černáková*

1. *Šoltés L. (Trnava): Kazuistika, ako forma prípravy vedeckých publikácií lekára*
2. *Černáková B, Nemethová E., Benedik R. (ÚDZS Bratislava): Pozor na kontraindikácie antikoncepcnej liečby!!*
3. *Sedláková M., Dzurillová S., Koval J. (Prešov): Antiemetiká - všeliek pri liečbe zvracania?*
4. *Kohout P., Beneš Z., Bergmann D. (Praha): Refeeding syndrom*
5. *Milovský V., Lakomý M., Jurko A. Jr., Hasilla J. (Nitra, Bratislava, Martin): Matka a syn - čo bolo príčinou synkóp*
6. *Kuchta M., Majlingová S., Klocáňová N., Zakuciová M. (Košice): Malloryho-Weissov syndróm u mladistvého*

9:30-10:00 PRESTÁVKA NA KÁVU

10,00-11,00 Blok II.

Predsedníctvo: *Pavel Kohout, Eva Bálintová*

7. *Kohout P. (Praha): Problematika celiakie pri prechodu pacienta od pediatra k lekári pro dospelé*
8. *Gubáňová K., Babušik P. (Nitra): Záhadná anémia*
9. *Szokeová A., Mikler J., Szépeová R., Bánovčin P. (Martin): Netypický obraz malabsorpčného syndrómu u 18-mesačného dieťaťa*
10. *Petríková M., Jakušová L., Turčan T., Bánovčin P. (Martin): Kolitída dojčeneho dieťaťa*
11. *Bálintová E., Böör A., Danková E., Havierová, Králiková L., Kuchta, M. (Košice): Myokarditída ako fatálna komplikácia salmonelózy*

11:00-11:15 PRESTÁVKA NA KÁVU

11:15-12:30 Blok III.

Predsedníctvo: *Svetozár Dluholucký, Jaroslav Slaný*

12. *Slaný J., Polochová R., Svobodová D., Pískovský T., Šuláková T., Šuláková A., Chmelová J. (Ostrava): Není úraz jako úraz...*
13. *Dluholucký S. (Banská Bystrica): Ako Samko prestal chodiť... Príspevok k diferenciálnej diagnostike chabej paraparézy*
14. *Dankovčíková A., Dankovčík R., Šprláková J., Kurák M., Kuchta M. (Košice): Dievča alebo chlapec?*
15. *Ťukotová M., Havrilla R., Miškovská M., Koval J. (Prešov, Dolný Smokovec): Bazilárna meningoencefalitis*
16. *Bratský L., Lazarová E., Galková V., Kačmáriková A., Szabadosová V. Kissová G., Chamilová J., Geržéniová O., Žureková Z., Kollová A., András T., Bohuš P. (Košice, Bardejov): Absces mozgu*
17. *Šaligová J., Potočnáková L. (Košice): Deficit MCAD-kazuistika rodiny*

12:30-13:15 OBEDŇAJŠIA PRESTÁVKA

13:15-13:50 Blok IV.

Predsedníctvo: *Vladimír Mihál, Katarína Bazárová*

18. *Mihál V., Potomková J. (Olomouc): Proč psát kazuistiku?*
19. *Bazárová K., Pisarčíková M., Bazár J., Kurák M., Balogová V. (Košice): Bazilárna meningitída - stále aktuálna diagnóza*
20. *Mihál V., Michálková K., Pospíšilová D., Novák Z., Neklanová M., Bučil J., Potomková J. (Olomouc): Epidurální leukemický infiltrát jako vzácná příčina radikulopatie a literární přehled*

14:00-14:45 MINISYMPÓZIUM NUTRÍCIA

21. *Uxová K. (Praha): Novinky v Nutrilon portfoliu*
22. *Kosnáčová J. (Bratislava): Možnosti výživy dojčiat pri niektorých špeciálnych situáciách*
23. *Majorová E. (Košice): Extenzívny hydrolyzát vo výžive chronicky chorého dojčaťa*

14:45-15:40 Blok V.**Predsedníctvo:** Jozef Tenora, Marta Herichová

24. Šilarová J., Zápalka M., Venháčová P., Malý T. (Olomouc): **Trampoty menšieho dvojčete**
 25. Geier P. (Olomouc): **Význam stanovení močové koncentrace Na a K u dětí s nefrotickým syndromem**
 26. Karásková E., Tenora J., Smolka V., Vospělová J. (Olomouc): **Neobvyklá příčina neprospívání**
 27. Velgáňová M., Malý T., Karásková E., Michálková K. (Olomouc): **Vzácná příčina recidivujícího zvracení a průjmu v batolecím věku**
 28. Kutrová K., Malý T., Mikušková E., Vospělová J. (Olomouc): **Proč ho jídlo bolelo?**
 29. Tenora J., Malý T., Karásková E. (Olomouc): **Překvapení na sále-aneb co jsme od malrotace nečekali**

15:40-16:00 PRESTÁVKA NA KÁVU**16:00-17:15 Blok VI.****Predsedajúci:** Hana Hrstková, Viera Szabadosová

30. Hrstková, H. Bajer, M. (Brno): **Jak si lze nesprávně vysvětlit správnou výživu**
 31. Galbavá J., Pechočiaková Z., Buranová J. Morvay A. (Nitra): **Čo sa skrývalo za poranení dolnej pery...**
 32. Trebuňová K., Majorová E. (Košice): **Vzácná příčina megaloblastovej prestavby krvotvorby**
 33. Szabadosová V., Kinčeková J., Kissová G., Hudáčková D. (Košice): **Alveolárna echinokokóza pečene**
 34. Havlíčeková Z., Čechová V., Hlaučová E., Murgašová M., Mikler J., Zúbriková L., Bánovčín P. (Bojnice, Martin):
Čo sa skrývalo za jedným úrazom hlavy
 35. Jenčo I., Oravkinová I., Galóová N., Schneider M. (Košice, Ulm-Nemecko):
Hemofagocytárna lymfohistiocytóza-zriedkavá a závažná choroba
 36. Koman A., Dologová M., Herichová M., Bálintová E., Kuchta M. (Košice):
Juvenilný angiofibróm nosohltana u adolescenta s dysrytmiou

17:15-18:30 Blok VII.**Predsedajúci:** Karol Kráľinský, Klára Martinásková

37. Kráľinský, K., Lukáčová, Z., Šupínová, M., Adamecká, E. (Lučenec): **Dehydratácia-stále aktuálny problém**
 38. Martinásková K., Koval' J. (Prešov): **Výber kazuistik zriedkavých dermatóz detského veku**
 39. Mýtnik M., Pastierik L. (Prešov): **Nepravá aneurizma v iliofemorálnom úseku**
 40. Nováková B., Cibur P., Kolesár E., Pramuk I., Platová J., Klima M., Lazarová E. (Košice):
Nálezy pri USG vyšetrení brucha u „zdravých“ športujúcich detí
 41. Ďurdík P., Nosál S., Fedor M. (Martin): **Respiračné zlyhanie u 5 mesačného chlapca s kongenitálnym laryngeálnym stridorom**
 42. Baláz J., Benko Š. (Prešov): **Menej obvyklá príčina perzistujúcej bronchopneumónie**
 43. Drahovský P., Bockanič L., Krcho P. (Košice): **Rozsiahla omfalokéla-sekundárny uzáver abdominálnej hernie novou metódou**
 44. Filka V., Janeski B., Majorová E., Klocáňová N., Písarčíková M., Králiková L. (Košice):
Aktivovaný faktor VII pri život ohrozujúcom krvácaní z gastrointestinálneho traktu

18:45-20:30 SPOLOČENSKÉ STRETNIUTIE PRI HUDBE A DOBROTÁCH (FOYEUR LF)

SOBOTA 29. MARCA 2008**8:15-9,30 Blok VIII.****Predsedajúci:** *Mirko Zibolen, Peter Krcho***45. Zibolen M., Čiljak M., Matášová K., Kolarovszká H. (Martin):****Iatrogénna hypoproteínémia ELBW novorodenca ako faktor imitujúci atrofiu CNS****46. Čiljak M., Matášová K., Murgaš D., Zibolen M. (Martin): Agenéza trachey nedonoseného novorodenca - neštandardná stabilizácia****47. Krcho P., Pečovská P. (Košice): Novorodenci so syndrómom fetofetálnej transfúzie****48. Csicsaiová K., Čelovský M., Matta M. (Košice): Dôsledky zápalu v malej panve u 15-ročného dieťaťa****49. Krcho P., Drahovský P. (Košice): Novorodenec s kongenitálnym volvulom tenkého čreva****50. Krcho P., Drahovský P., Deprest J. (Košice, Leuven-Belgicko): Novorodenec s diafragmatickou herniou po FETO intervencii****9:30-9:50 PRESTÁVKA NA KÁVU****9:50-11:00 Blok IX.****Predsedajúci:** *Renata Szépeová, Slavomíra Stanková***51. Šoltés L. (Trnava): Ako nás hodnotia niektorí naši pacienti****52. Szépeová R., Havlíčková Z. (Martin): Prečo toto dieťa neprospieva?****53. Olexová D. (Prešov): Podvýživa u dojčiat - stále aktuálny problém****54. Virčíková J. Papcúnová H., Beniaková L., Suchá K. (Poprad): Následky nekrotizujúcej enterokolitídy - nutričná podpora****55. Slovenská H., Szabóová A., Szabadosová V. (Košice): Febrilita nejasnej etiológie****56. Stanková S., Majorová E., Kuchta M. (Košice): Všetko zlé býva na niečo dobré****11:00-12:15 Blok X.****Predsedajúci:** *Pavol Šimurka, Eva Antónyová***57. Šimurka P., Babicová E. (Trenčín): Okultná pneumokoková bakteriémia****58. Antónyová E. (Košice): Pomohlo očkovanie proti pneumokokom?****59. Hudáčková D., Szabadosová V., Šudák M., Kissová G., Parilák T. (Košice): Fasciitis necrotisans parietis abdominalis****60. Šalomonová K. (Košice): Duchenneova svalová dystrofia (DMD)****12:15 VYHLÁSENIE NAJLEPŠEJ PREDNÁŠKY, UDELENIE OCENENÍ A ODOVZDANIE VÝHIER****12:30 ZÁVER KONFERENCIE****MUDr. Ingrid Urbančíková**
riaditeľka DFN**prof. MUDr. Leonard Siegfried, CSc.**
dekan LF UPJŠ**doc. MUDr. Milan Kuchta, CSc., mim. prof.**
predseda organizačného výboru**Trvanie všetkých prednášok 7 min. (okrem pozvaných rečníkov, kde je to 10 min.) a 3 minúty diskusia**
Prosíme všetkých prednášajúcich o dodržiavanie času vyhradeného pre prednášku**Podujatie bude v rámci kontinuálneho vzdelávania ohodnotené certifikátom a kreditmi CME v zmysle propozícií SACCME.****Organizačný výbor**Doc. MUDr. Milan Kuchta, CSc., mim. prof.
MUDr. Eva Bálintová
Jarka Siegfriedová
PhDr. Veronika Krausová**Vedecký výbor**doc. MUDr. Milan Kuchta, CSc., mim. prof.
prof. MUDr. Hana Hrstková, CSc.
doc. MUDr. Karol Kralinský, PhD., mim. prof.
MUDr. Juraj Bazár**Sekretariát:**II. klinika detí a dorastu LF UPJŠ a DFN Košice
Trieda SNP 1, 04011 Košice
tel. 05/56 40 26 82, e-mail: kuchta@lf.upjs.sk**Poverený organizátor:**PAMIDA event agency
Fibichova 13, 040 01 Košice
tel. +421 918 707 371, e-mail: pamida@pamida.sk

1. KAZUISTIKA AKO FORMA PRÍPRAVY VEDECKÝCH PUBLIKÁCIÍ LEKÁRA

Šoltés L.

Fakulta zdravotníctva a sociálnej práce Trnavskej univerzity

Kazuistika, anglicky *case study* alebo prípadová štúdia, je kvalitatívna výskumná metóda, ktorá umožňuje získať podrobné údaje o skúmanom pacientovi, klientovi, chorobe či jave. Táto metóda sa začala využívať v medicíne a prebrala ju neskôr psychológia, sociológia, sociálna práca, sociálna pedagogika a iné odbory, ktoré si kazuistiku potom definujú z pohľadu svojho odboru. Pre kvalitatívne metódy výskumu platia neštruktúrované pozorovania, ktoré umožňujú holistický, teda celkový, úplný obraz, ktorý dovoľuje dokumentovať skôr jedinečné, nešpecifické informácie a v nezvyčajných situáciách a prostrediach, než typické a generické javy.

Napr. v sociológii sa už pomerne dávno ustálil kvalitatívny výskum, vychádzajúci z podrobnej analýzy problému alebo javu, ktorý práve touto formou výskumu ukáže v plnej podobe zložité vzťahy a súvislosti. Kazuistiku, ako takú, objavila medicína a potom ju prijali iné vedné odbory, rozvinuli a rozpracovali ju.

A dnes by azda mala medicína túto „obohatenú kazuistiku“ znovu využívať práve pre účely kvalitatívneho výskumu.

Často sa v povedomí niektorých lekárov objavujú tendencie podceňovať až znehodnocovať hodnotu kazuistiky vo vedeckej práci. Udomácnil sa názor, že len štatisticky vyhodnotený kvantitatívny výskum so všetkými štatistickými parametrami, ktorým často ani dobre nerozumieme, má vedeckú výpoveď a hodnotu.

Naše zaužívané hodnotiace ukazovatele vedeckej aktivity sú založené na kvantitatívnych ukazovateľoch publikácií v domáciach a v zahraničných prestižných časopisoch s vysokým impakt faktorom, ďalej na domácich a zahraničných citáciách, ktoré potom nie raz vedú k honbe za nimi. Pritom sa, nie raz, uplatňuje zásada: „Ja budem citovať Teba a Ty mňa, ja pripíšem ku publikácii Teba a Ty mňa... ja Teba pozvem na konferenciu a Ty mňa i keď to nemusí byť doslovná dohoda, ale akoby povinnosť návratnej investície“.

I do vedy sa dostávajú prvky známosti ako ich otvorene označila bývala prezidentka Českej akadémie vied Helena Illnerová, svetovo uznávaná odborníčka na biologické rytmy, keď hovorí: „Veda je trochu mafia, nie úplne, ale trochu áno. Ktokoľvek, kto má prístup k vede vie, ako dôležité sú kontakty. Je dôležité, aby človek bol na konferenciách, aby mal ohlas na svoje práce, aby bol citovaný. Nepochybujem vôbec o tom, že je dôležité mať kontakty do niektorých časopisov.“ Ďalej hovorí o vynikajúcej práci, ktorú poslali za totality do časopisu Science. Redakcia ju neprijala s tým, že je výborná, ale aby sme ju poslali do nejakého špecializovaného časopisu. Za rok sa objavila v Science veľmi podobná publikácia. „Uvedomila som si, že sa i vo vede meria dvojakým metrom a s tým sa nedá príliš veľa robiť.“ Toľko bývala prezidentka Českej akadémie vied.

Nechcem situáciu slovenskej vedy dramatizovať ani porovnávať, len spoločne sa pozrieme do zrkadla našej súčasnosti, ktorá neobchádza ani naše povolanie.

A tak sa mi priamo vnucuje myšlienka vrátiť sa k poctivým začiatkom každej vedeckej práce, najmä u mladšej generácie lekárov a síce ku kazuistike.

Lekár dobre pripravenou publikovanou kazuistikou získava prvé autentické skúsenosti s publikáciou a nakoniec aj určitú motiváciu robiť viac, než sú jeho povinnosti v liečebno-preventívnej starostlivosti a v manažérskej oblasti.

Ak sme ochotní prijať i určitú formu zodpovednosti za výchovu budúcich vedecky orientovaných lekárov, potom by sme sa mali snažiť i o etickú komponentu vo vedeckej práci a navodiť tak určitú formu renesancie lekárskej vedy práve mladými pracovníkmi, nezaťaženými ani totalitnými praktikami ani porevolučnými deformáciami z využívania alebo zneužívania slobodnej demokratickej spoločnosti, ktorá nám akoby spadla z neba nepripraveným a niekedy bez nášho pričinenia.

Predstavme si zaujímavý prípad pacienta na detskom oddelení, ktorého anamnézu, klinický obraz, laboratórne nálezy, diagnózu, diferenciálnu diagnózu a liečbu by lekár z vlastnej iniciatívy alebo z poverenia primára či prednostu pripravil a predniesol na seminári. K tomu, aby si prečítal niečo z literatúry k danej téme a mal na to primeraný čas si kazuistiku pripraviť. Potom by svoju kazuistiku predniesol na klinickom seminári a spoločne po diskusii a eventúálnom doplnení, ako zaujímavú ponúkol na publikáciu.

A teraz k realizácii týchto myšlienok.

Práve pracovisko organizátorov tejto konferencie kazuistik by, za podpory ďalších, mohlo vyjsť s iniciatívou aby sme iniciovali osobitný lekársky časopis venovaný kazuistikám. Spočiatku by to mohol byť akýsi „pele-mele“ kazuistik a neskôr by sme sa mohli zamerať monotematicky na jednotlivé oblasti pediatrie. Každý klinický časopis máva aj rubriku kazuistik.

Priznám sa, že moja prvá publikácia v Čsl. Pediatrii v r. 1958 a to som bol rok po promócii, bola o liečbe mediastinálneho emfyzému a pneumotoraxu v priebehu stafylokokovej pneumónie u 3 mesačného kojencu. A v redakcii Čsl. Pediatrie boli vtedy osobnosti ako prof. Brdlik, Švejcár, Houštek, Kubát Mydlil, Poláček, Teyschl a iní, ktorí prijali prácu sekundárneho lekára z okresnej nemocnice a uverejnili ju.

O kazuistikách budú referovať i ďalší, ja som chcel len podporiť skvelú myšlienku organizátorov tejto konferencie a apelovať na starších i mladších kolegov, aby si pripravili zaujímavé kazuistiky a tieto publikovali. Na konci popisu kazuistiky by bolo vhodné urobiť záver, ktorý by poukázal na prínos tejto formy publikácie a jej význam pre prax.

2. POZOR NA KONTRAINDIKÁCIE ANTIKONCEPČNEJ LIEČBY!

Černáková B., Nemethová E., Benedik R.

Úrad pre dohľad nad zdravotnou starostlivosťou, Bratislava

17-ročná pacientka, v anamnéze bez vážnejších ochorení, ambulantne vyšetrená gynekológom pre dysmenoreu a hypermenoreu, po príslušných vyšetreniach bol pacientke predpísaný Regulon. S odstupom dvoch týždňov bola pacientka vyšetrená v ambulancii príslušnej praktickej lekárky pre deti a dorast, udávala viac dní trvajúce neurčité pichavé bolesti na hrudníku, ktoré sa zväčšovali po záťaži, v posledných dňoch sa tieto bolesti vyskytovali aj v pokoji. Praktická lekárka poukázala pacientku na kardiologické vyšetrenie. Kardiológ pri vyšetrení zistil sínusovú tachykardiu, v obraze subjektívnych ťažkostí dominovali bolesti na hrudníku, pacientka bola vo vynútenej polohe. Na základe uvedených skutočností kardiológ indikoval hospitalizáciu na detskej klinike.

Štyri dni po prepustení z hospitalizácie bola pacientka vyšetrená v ambulancii príslušnej praktickej lekárky pre deti a dorast za účelom kontrolného vyšetrenia po hospitalizácii. Šesť dní po prepustení z hospitalizácie pacientka navštívila v sprievode matky gynekologickú ambulanciu, podľa písomného sta-

noviska gynekológa nemala pri sebe prepúšťaciu správu. Neudávala žiadne subjektívne ťažkosti. Gynekológ odporučal pokračovať v užívaní antikoncepcie. Nasledujúceho dňa, týždeň po prepustení z hospitalizácie, bola pacientka vyšetrená v kardiologickej ambulancii, nasadený bol EKG Holter, ďalšia kontrola bola naplánovaná na vyhodnotenie monitoringu o 3 dni. V termíne kardiologickej kontroly však došlo ku náhlemu dramatickému zhoršeniu zdravotného stavu pacientky, ktorá kolabovala pred zdravotných strediskom v obci. Napriek okamžitej kardiopulmonálnej resuscitácii, po 90 min. trvajúcej KPCR došlo k asystólíi a bola konštatovaná smrť. Bezprostrednou príčinou smrti podľa Listu o prehliadke mŕtveho bolo bi-ventrikulárne kardiálne zlyhanie so suspektnou embolizáciou do *arteria pulmonalis*.

Poučenie pre prax:

Upozorniť *gynekológov*, aby pri predpisovaní hormonálnej antikoncepcie dostatočne informovali pacientky a upozornili ich aj na sledovanie rizík a potrebu oboznámiť sa s informáciami o liekoch z príbalových letákov, ako aj okamžite hlásiť zmeny zdravotného stavu a upozorňovať lekárov o užívaní antikoncepcie. Považujeme za potrebné upozorniť *pediatrov, všeobecných lekárov pre deti a dorast a detských kardiológov*, aby nezabúdali pri odoberaní anamnézy na to, že denne sa stretávame so stále mladšími dievčatami, ktorým je predpisovaná hormonálna antikoncepcia, kde medzi nežiaduce účinky na prvom mieste patrí venózna trombóza a pľúcna embólia.

3. ANTIEMETIKÁ - VŠELIEK PRI LIEČBE ZVRACANIA?

Sedláková M., Dzurillová S., Koval' J.

Klinika pediatrie FNŠP J. A. Reimana Prešov

V posledných rokoch narastá používanie antiemetík, liekov blokujúcich účinkov mediátorov väčšinou na úrovni ich receptorov, pri liečbe nauzey a zvracania. Avšak použitie antiemetík môže viesť ku skresleniu klinického obrazu, zastretiu dôležitých varovných príznakov a spôsobiť diferenciálno-diagnostický problém. Na tieto skutočnosti chcú autori poukázať v 2 kazuistikách.

V prvom prípade bol počas prevozu RZP 10-ročnému dieťaťu s akútnou sinusitídou podaný Torecan i.v. pre zvracanie. V druhom prípade bol podaný Cerucal v rámci chirurgického stacionára detskému pacientovi pre bolesti brucha so zvracaním. Pri prijatí v oboch prípadoch dominoval neurologický nález dezorientácie, agresivity, po hodine boli pozorované mimo vôľové záškľby hornej pery a mimických svalov, vytáčanie očných bulbov nahor.

Obe deti boli pre akútny stav vyšetrené neurológom so záverom kvantitatívna porucha vedomia s extrapyramídovou symptomatológiou a s odporúčaním sledovania meningeálnych príznakov, CT mozgu a zadnej jamy a vykonania diagnostickej lumbálnej punkcie, EEG. Neurologická symptomatológia v priebehu niekoľkých hodín spontánne ustúpila.

Pri podávaní antiemetík je nutné vždy pacienta poučiť o možnosti vedľajších účinkov, ktoré môžu mať veľmi dramatický priebeh. Pri nedostatku informácií je pacient zbytočne vyšetřovaný v rámci diferenciálnej diagnostiky s podozrením na závažné neurologické ochorenie a lekár je nútený indikovať zaťažujúce a nákladné vyšetřenia (napr. CT, MRI, LP). Týchto možných vedľajších účinkov si musí byť vedomý aj lekár, ktorý ich indikuje v kontexte faktov uvedených v úvode.

4. REFEEDING SYNDROM

Kohout P., Beneš Z., Bergmann D.

II. Interní klinika a Centrum výživy, Fakultní Thomayerova nemocnice Praha (ČR)

Refeeding syndrom je stav, ktorý je spôsoben rychlou realimentáciou pacientů, kteří trpi dlouhodobým snížením příjmu potravy a kteří jsou na tento stav adaptováni. Jako příklad lze uvést vězně koncentračních táborů, pacienty s mentální anorexií či pacienty s idiopatickými střevními záněty, chronickou pankreatitidou, tumorem jícnu, vzácněji pacienty s celiakií.

Je-li obnoven energetický přívod příliš rychle (a to jak perorální, enterální, tak parenterální cestou), dochází k zahlcení energetických cest, hypermetabolickému stresu, který je charakterizován poruchou vodního a minerálního hospodářství, selháním orgánových systémů. Při lehčím průběhu dochází k hypofosfatémii a hypomagnezémii, případně k snížené hladině draslíku v séru, těžší průběh může vyústit v hyponatriémii, selhání srdce s plicním edémem, těžkou dušností, případně nutností arteficiální plicní ventilace.

Klinický obraz refeeding syndromu záleží na jeho tíži a převládajících projevech, hypofosfatémie se projevuje zmateností, agitovaností, agresivitou, změnou chování nebo naopak únavou, těžká hypofosfatémie (pod 0,15 mmol/L) vede ke ztrátě vědomí, která může být potencována základním onemocněním (například dekompenzací diabetu mellitu, jaterního onemocnění a pod.). Hyponatriémie a hypokalémie se může projevit srdeční arytmií. Hyponatriémie se projevuje retencí tekutin, v kombinaci s hypalbuminemií může vést k plicnímu edému, případně nutnosti arteficiální ventilace.

Prevenční vzniku refeeding syndromu je postupná realimentace. Pacientům s adaptací na hlad je nutné zpočátku podat maximálně výživu, která má energetickou hodnotu 10 kcal/kg a den, dávka sacharidů by neměla přesáhnout 2 g/kg a den. Zároveň je nutné monitorovat sérové hladiny minerálů (včetně fosfátu) a jejich odpady močí a vodní bilanci. V případě poklesu hladin minerálů je nutné suplementovat minerály (dávka fosfátů může dosahovat 10- až 20-násobek denní potřeby v klidovém stadiu).

Podobná opatření volíme i při léčbě refeeding syndromu. Při jeho rozvoji snižujeme příjem sacharidů, případně celkový energetický příjem a pečlivě dle bilanci doplňujeme chybějící minerály, především fosfáty, magnézium a kalium, nutná je také bilance tekutin.

Pacienti s *dekompenzovanou celiakií* mají dlouhodobě nižší příjem energie, velká část substrátů se v tenkém střevě nevstřebává, dochází ke ztrátám bílkovin, vody i minerálů. Proto je u těchto pacientů častější proteinová malnutrice, případně malnutrice proteinoenergetická než prostá energetická malnutrice, kdy jsou pacienti adaptováni na hlad. Přesto u některých hladovějících pacientů může dojít i k adaptaci na hladovění. Realimentace těchto pacientů proto musí být zahájena pomalu a podle bilance postupně zvyšována dávka energetických substrátů a bílkovin, dle bilance příjmu minerálů a vody, zvláště je-li přítomna hypalbuminémie.

Prezentace je doplněna kazuistikou 21-leté pacientky s dekompenzovanou celiakií, ústící v těžkou proteinkalorickou malnutrici (protein 35 g/L, albumin 11 g/L), která byla po přijetí na jiné pracoviště živena parenterální výživou v dávce 30 kcal/kg. Stav vedl k akutní jaterní steatóze se zvýšením cholestatických enzymů i transamináz, těžké hyponatriémii, hypokalémii, hypofosfatémii (Na 115 mmol/L, K 2,3 mmol/L, P 0,16 mmol/L), le-

vostrannému srdečnému selhání s plicným edémom. Po snížení dávky energetických substrátů, tekutín a suplementáci minerálů a mikronutrientů dochází v průběhu 24 hodin k úpravě minerálové dysbalance, dušnosti, postupně pacientka úspěšně reimplantována a převedena na perorální přívod.

5. MATKA A SYN-ČO BOLO PRÍČINOU OPAKOVANÝCH SYNKŔP

Milovský V., Lakomý M., Jurko A., Hasilla J.

Detská klinika FN Nitra, DKC-SR Bratislava, Kard. amb. Martin., I. Interná klinika FN Nitra

V posledných desaťročiach sme zaznamenali výrazný nárast poznatkov o génomom pôvode rôznych porúch srdcového rytmu u detí aj dospelých. Mutácie génov, ovplyvňujú iónové kanály v bunkovej stene, ktoré zabezpečujú prechod rôznych iónov cez stenu bunky alebo jej organel. Majú dôležitú úlohu vo fyziologických bunkových procesoch, ako napr. kontrola iónovej homeostázy, bunkového objemu alebo elektrická kontrola dráždivých tkanív organizmu. Aj účinok liekov je sprostredkovaný práve ovplyvnením týchto kanálov. Genetické mutácie sa zistili už pri známých arytmiách, napr. pri syndróme dlhého intervalu QT, ale v posledných rokoch aj pri nových arytmiách, ako sú napr. Brugadaov syndróm alebo catecholaminergná polymorfna komorová tachykardia (CPVT).

CPVT je zriedkavá, autozómovo dominantne dedičná porucha, so štruktúrne normálnym srdcom. Pri tejto poruche sa polymorfna komorová tachykardia vyvolá adrenergými podnetmi, najmä stresom alebo cvičením. Je často spojená s mutáciou srdcového ryanodínového receptora RyR2, uvoľňujúceho Ca zo sarkoplazmatického retikula, ktoré vedie k elektrickej aktivácii, kontrakcii bunky, resp. k iným efektom. Pacienti sú v 30-50% ohrození synkopou s náhlym úmrtím.

Kazuistiky

Syn: 16-ročný chlapec, ktorý asi 4 roky udával kolapsové stavy počas námahy, ktoré ustúpili po ľahnutí si. Nevyskytovali sa v situáciách, pri ktorých dochádza bežne ku neurokardiogénnym synkopám. Pacient bol vyšetrený na viacerých pracoviskách, naposledy bol po zistení komorových extrasystol a krátkych behov komorovej tachykardie počas ergometrie odoslaný do Detského kardiocentra. Kardiologické, neurologické vyšetrenie zistili normálny nález. Podobne, normálny nález sa zistil aj echokardiograficky a vyšetrením tkanivovým dopplerom. Na pokojovom ekg mal sínusovú bradykardiu a počas 24 hodinového monitorovania ekg sme zistili ojedinelé komorové extrasystoly. Počas ergometrie sa pri zaťažení zjavili komorové extrasystoly aj krátke behy komorovej tachykardie, bigeminia, aj polymorfna komorová tachykardia. Pri zaťažení sa demaskovala chronotropna dysfunkcia SA uzla s malým zrýchlením srdcovej frekvencie počas zaťaženia a neadekvátne rýchlym poklesom frekvencie po skončení námahy. Ako príčina synkôp sa potvrdila catecholaminergná polymorfna komorová tachykardia. Pretože tento typ tachykardie sa lieči betablokátormi, podali sme metoprolol, ktorý neovplyvnil výskyt komorových extrasystol pri opakovanej záťaži, ale zvýraznil sínusovú bradykardiu. Preto sme liečbu zmenili na propafenon, ktorý adekvátne zrušil výskyt komorových tachykardií a neovplyvnil sínusovú bradykardiu. V dlhodobom sledovaní sa mal dobre, ale takmer po roku bol znovu prijatý po resuscitácii RZP po kolapse, ktorý nastal po rýchlym behu na autobus. Preto bol

implantovaný dvojduťinový kardioverter-defibrilátor na zabránenie vzniku náhlej smrti.

Matka: Neudávala žiadne ťažkosti, ale pri cielej anamnéze sme nakoniec zistili podobné synkopálne stavy, ktoré sa začali ešte v puberte, boli spojené s búšením srdca, nevenovala im pozornosť ona ani ošetrojúci lekári. Aj u nej sme robili 24 hodinové monitorovanie ekg a ergometriu, ktorými sme taktiež dokázali polymorfnu komorovú tachykardiu. Liečebný úspech betablokátormi bol pri opakovaných vyšetreniach dokázaný, ale o niekoľko mesiacov prekonala znovu niekoľko synkôp, a pred plánovaným elektrofyziologickým vyšetrením pred implantáciou kardioverter-defibrilátora náhle exitovala.

Záver

Synkopa je zväčša benigná strata vedomia, bez potreby resuscitácie. Stále však je viacero typov, pri ktorých môže pacient exitovať. Je treba ich poznať a potenciálne nebezpečné adekvátne vyšetriť a liečiť.

6. MALLORYHO-WEISSOV SYNDRŔM U MLADISTVÉHO

Kuchta M.,¹ Majlingová S.,¹ Klocánová N.,² Zakuciová M.³

¹II. klinika detí a dorastu LF UPJŠ a DFN

²Detská gastroenterologická ambulancia

³I. interná klinika LF UPJŠ a FN LP Košice

Ako Malloryho-Weissov syndróm býva označovaný nález krvácania na sliznici gastro-ezofágového spojenia, ktoré má charakter „slzenia“. Etiologicky sa na ňom môže podieľať viacero príčin, ako napr.: peptický vred, nežiaduce účinky liekov (najmä NSAID, kortikoidy), slizničné krvácanie pri koagulopatiách, cievne dysplázie, alkoholizmus, tehotenstvo, bulímia, požitie kyslých či pálivých jedál recidivujúce vracanie. Pestrá diferenciálna diagnostika spolu s výskytom iných príznakov vedie často k definitívnej diagnóze.

Autori predstavujú kazuistiku 15 ročného chlapca, ktorý bol viac ako 10x hospitalizovaný s uniformným klinickým obrazom, ktorý zahŕňal najmä: vracanie s nauzeou, hraničnú normotonic-kú dehydratáciu, nechutenstvo, svalovú slabosť, nasledovanú výraznou spavosťou, tachykardiou, tremor. Vývratky niekedy s prímiesou čerstvej krvi s málo výraznými bolesťami brucha, hlavne v epigastriu. Obligátne prítomná hypersalivácia, občas obsedantné správanie a striedanie nálad. Uvedené stavy sa objavovali vo frekvencii cca 2-5 týždňov.

Diagnostický proces bol komplexný, kde pri negativite prevažnej väčšiny vyšetrení sme pri fibroendoskopii hornej časti tráviaceho traktu diagnostikovali opakovane Malloryho-Weissov syndróm. Ten bol niekedy sprevádzaný pozitivitou na H. pylori, ale boli prítomné aj mierne známky ezofagitidy, gastritidy (overené biopsiicky), ale aj mierne známky mykotickej ezofagitidy. Všetky patologické nálezy sme postupne preliečili, no recidívy pretrvávali naďalej.

Vzhľadom na relatívne rýchlu regeneráciu zdravotného stavu po týchto atakoch, i vzhľadom na negatívne vyšetrenia CNS, trvalo afebrilný priebeh a zvyrazňujúcu sa emočnú labilitu, prejavu obsedantného správania, občasne pozorovaný aj tremor najmä rúk, uvažujeme aj o exogénnych príčinách tohto stavu a nachádzame opakovane pozitívne toxikologické nálezy.

Autori v súvislosti s týmto prípadom upozorňujú na pestrosť a prekryvanie sa symptómov pri stavoch spôsobených opakovaným užívaním xenobiotík.

7. PROBLEMATIKA CELIAKIE PŘI PŘECHODU PACIENTA OD PEDIATRA K LÉKAŘI PRO DOSPĚLÉ

Kohout P.

II. Interní klinika a Centrum výživy, Fakultní Thomayerova nemocnice, Praha, Česká republika

Celiakie je onemocnění, jehož historie se dá vysledovat až do antických dob či Egypta. Poprvé byla popsána na konci 19. století Samuelem Gee a její podstata pochopena až v polovině století dvacátého po 2. světové válce. *Prevalence celiakie* je v Evropě, v České republice i na Slovensku větší, než se předpokládalo ještě před 10-20 lety, v současné době se udává kolem 1:200. Zatímco diagnostika celiakie v dětství je rutinní záležitostí, diagnostika této nemoci trvá u dospělých více než 10 let, a to i v případech, že pacienti mají pro celiakii typické příznaky. Diagnostika oligosymptomatické či latentní formy celiakie je pochopitelně ještě složitější.

V ambulantní praxi je jedním z hlavních problémů přechod pacientů od pediatra či pediatrického gastroenterologa ke gastroenterologovi pro dospělé populaci, dále nepřítomnost standardů pro léčbu a dispenzarizaci pacientů s celiakií a stále nedostatečná informovanost lékařů i pacientů o nutnosti celoživotně dodržovat bezlepkovou dietu.

Definice

Celiakie je trvalá nesnášenlivost lepku obsaženého v obilí, která se projevuje u vnímavých osob typickým postižením sliznice tenkého střeva. Tato dispozice je geneticky podmíněná, vrozená a záleží v možnosti vzniku autoimunitní reakce proti enterocytům tenkého střeva, zpočátku především proximálního jejunum a duodena. Jedná se o autoimunitní chorobu s typickými projevy, spouštěčem je lepek.

Diagnostika

Vzhledem k tomu, že celiakie není tak vzácná choroba (podle prevalence lze v České republice předpokládat onemocnění u 50-tisíc osob, ze kterých je sledována v současné době pouze asi desetina), je nutné především u dospělých najít způsob, jakým nalézt pacienty s atypickou či asymptomatickou celiakií.

Diagnostika celiakie

Klinický obraz:

- klasický-typické příznaky
- atypické příznaky
- chybějící příznaky

Sérologické markery:

- protilátky ke tkáňové transglutamináze (t-TGA-IgA, IgG)
- protilátky proti endomysiu (EMA-IgA, IgG)
- protilátky proti gliadinu (AGA-IgA, IgG)

Biopsie střevní sliznice:

- enterobiopsie Crosbyho či Carreyovou kapslí (děti)
- biopsie kleštěmi distální duodenum či proximální jejunum při gastrokopii, případně při enteroskopii

Klasický obraz celiakie (průjemy, steatorrhoe, bolesti břicha a hubnutí) je v současné době v porovnání s atypickými formami výrazně vzácnější, nicméně pacienti, u kterých se celiakie projevuje typickými projevy, jsou velmi často sledováni v gastroenterologických ambulancích s diagnózami dráždivý tračník, chronická pankreatitida, apod.

Celiakie s atypickými příznaky je pro včasnou diagnostiku ještě náročnější, i když některé projevy jsou poučeným gastro-

enterologům natolik známé, že jsou pro celiakii vlastně typické. Jedná se například o sideropenickou anémii či sideropenii jinak nevysvětlenou, bolesti břicha, nadýmání či častější stolice jinak nevysvětlené, častější „banální“ infekce, stejně jako nevysvětlenou osteoporózu, zvýšení transamináz, únavový syndrom, deprese, neplodnost, aftózní stomatitidu a pod. Podezření na celiakii vzrůstá, pokud pacient zároveň trpí jinou autoimunitní chorobou (například diabetes mellitus I. typu, autoimunitní tyreoiditida, IgA Bergerova nefropatie) nebo genetickou vadou (např. Downův syndrom), případně trpěl-li celiakií některý z jeho příbuzných.

V ambulantní praxi je nutné jak lékařům, tak pacientům opakovaně vysvětlovat, že pokud je jednou správně postavena diagnóza celiakie (ať v dětském věku či později), neznamená nepřítomnost problémů při uvolnění diety zpochybnění této diagnózy, ale pouze vymizení typických příznaků. Riziko komplikací celiakie je pochopitelně stejné jako u pacientů symptomatických.

Léčba celiakie je velmi jednoduchá, přesto compliance pacientů k bezlepkové dietě klesá při nedostatku informací či při připuštění jakéhokoliv zpochybnění nutnosti přísného vyloučení lepku z potravy. Rizikovým obdobím je puberta, v průběhu které dochází k vymizení příznaků při porušování diety, nejrizikovějším obdobím je chvíle přechodu od pediatra (či lépe od gastroenterologa pro dětskou populaci) k praktickému lékaři či ke gastroenterologii pro dospělé. Pokud pacient nemá problémy, je velmi často diagnóza celiakie zpochybněna, je povolen příjem lepku ve stravě („pokud vám nedělá problémy, nemůže to být celiakie...“) a pacient je ztracen z evidence či dispenzarizace. Následné problémy (časté infekční choroby, sideropenická anémie, infertilita, fraktury) jsou řešeny s patřičnými odborníky a souvislost s možnými projevy celiakie je opomenuta.

Léčba celiakie spočívá v nutnosti změnit dietních návyků, ve vyloučení potravin, které obsahují lepek. Jedná se především o výrobky z následujících obilnin-pšenice, žito, ječmen, ve většině zemí (včetně České republiky) nejsou povoleny ani ovesné výrobky. U správně motivovaných pacientů nebývá problém po určité etapě tuto restrikcii zvládnout. Větším problémem jsou potraviny, které obsahují skrytý lepek-například uzeniny, masové a jiné konzervy, bonbóny s náplněmi a pod., případně ty, které jsou lepkem kontaminovány (při nedodržování správné praxe při výrobě bezlepkových potravin).

Problémem bezlepkové diety je i její předčasné nasazení před dokončením diagnostiky celiakie. Pacientovi, u kterého je vysloveno podezření na celiakii, je často doporučena bezlepková dieta již prvním lékařem. K odborníkovi je poslán mnohem později, pokud vůbec. Sliznice tenkého střeva u dobře léčených pacientů s celiakií se však od střevní sliznice zdravé populace neliší vůbec. Zjistit diagnózu je nemožné, sérologické markery bývají při dobře dodržované dietě negativní, stejně tak může dojít k plné regresi nálezu na střevní sliznici. Dalším problémem je možná chybějící přítomnost jakýchkoliv příznaků při porušení bezlepkové diety, velmi často tyto příznaky mohou chybět i u pacientů s totální atrofií kříků tenkého střeva.

Prezentace je doplněna kasuistikami několika případů celiakie diagnostikované v dospělosti. Číslo 1. celiakie u pacientky s Downovým syndromem napodobující maligní onemocnění břišní dutiny, číslo 2. celiakie u muže, který nemohl přibrat svalovou hmotu při posilování, číslo 3. stenóza tenkého střeva na podkladě IgA lymfomu jako komplikace celiakie, číslo 4. refrakterní celiakie se selháním střeva a nutností domácí parentální výživy.

8. ZÁHADNÁ ANÉMIA

Gubáňová K., Babušik P.

Detská klinika FN Nitra, KM Management s.r.o.

Crohnova choroba je chronický a nešpecifický zápal postihujúci ktorúkoľvek časť gastrointestinálneho traktu od ústnej dutiny až po anus. Nešpecifita príznakov prebiehajúceho ochorenia je v kombinácii s pestrou extraintestinálnou symptomatológiou zodpovedaná za relatívne dlhú diagnostickú latenciu, čím kladie nároky na erudovaný a interdisciplinárny prístup k pacientovi.

Vo svojej práci prezentujeme kazuistiku 18-ročného chlapca preloženého zo spádovej nemocnice s anamnestickými údajmi o prolongovanom infekte dýchacích ciest, intermitentnom kašli a s bolesťami za hrudnou kosťou, neustupujúcimi ani napriek pokračujúcej antibiotickej a symptomatickej terapii. Vzhľadom na závažnú anémiu, eleváciu zápalových markerov a nelepšiaci sa klinický stav, pacienta prijímame na naše pracovisko. Po sumarizácii laboratórnych vyšetrení a doplnení anamnézy (striedavé opuchy kolien, prchavý exantém, zhoršený prospech) pristupujeme k realizácii gastrofibroskopického vyšetrenia s nálezom extenzívneho ulceratívneho procesu v strednej a distálnej tretine pažeráka, následná kolonoskopia verifikuje zápalové zmeny v pravom kolone a postihnutie bauhinskej chlopne. Výsledky biopsického vyšetrenia črevnej steny už len potvrdzujú nami supponovanú diagnózu Crohnovej choroby.

V prevažnej väčšine je zápalové postihnutie pri morbus Crohn lokalizované v oblasti tenkého alebo hrubého čreva, resp. ileocekálného prechodu, postihnutie ústnej dutiny a pažeráku sa považuje za raritné. Avšak ako ukázala nami uvedená kazuistika, aj napriek chýbajúcej dominancii črevnej symptomatológie, je nutné v diferenciálno-diagnostickej úvahe myslieť u pacienta pri danom klinickom obraze aj na možný priebeh zápalového ochorenia čreva.

9. NETYPICKÝ OBRAZ MAS (MALABSORPČNÉHO SYNDRÓMU) U 2 ROČNÉHO DIEŤAŤA

Szokeová A., Szepeová R., Mikler J., Bánovčin P.

Klinika detí a dorastu MFN JLFUK Martin

2-ročný chlapec z 1. gravidity, v 3. trimestri rizikovej, pre uterus unicornis a postavenie koncom panvovým-KP. Pôrod per S.C. pred termínom, pôrodná hmotnosť 2900g. Popôrodná adaptácia primeraná. Do 1 roka dojčený, následne kravské mlieko, zeleninové a ovocné prídavky znášal dobre. Prospieval primerane. Vo veku 20 mesiacov, hospitalizovaný na DO pre nechutenstvo, malátnosť, únavu, obstipáciu. V laboratórnom obraze mierna elevácia aminotransferáz. Pre pozitívne protilátky proti EBV-VCA IgM, stav uzavretý ako infekčná mononukleóza, doporučená vitamínoterapia. Ako 22 mesačný opäť hospitalizovaný pre nechutenstvo, únavu, nespavosť, úbytok hmotnosti, predráždenosť.

V klinickom obraze dominujú výrazné celotelové edémy, olupovanie kože. V laboratórnom obraze výrazná hypoproteínémia (celkové bielkoviny 35g/L), hepatopatia, v sére prítomná nešpecifická chladová protilátka proti ery. Prítomný deficit bunkovej imunity, fagocytovej aktivity, pokles C3. Zápalová aktivita negatívna. Sonograficky hepatomegalia, prítomné výpotky v dutine brušnej. Renálne funkcie v norme, bez proteinúrie. Realizovaná duodenogastrofibroskopia, kde makroskopicky sú prítomné známky atrofickej duodenitídy, histologicky subtotálna vilózná

atrofia krýpt hyperplastického typu s alteráciou povrchových enterocytov, nález odpovedá aktívnemu štádiu celiakie.

Dieťa nastavené na bezlepkovú a bezmliečnu diétu, stav zlepšený, malý hmotnostný prírastok.

10. KOLITÍDA DOJČENÉHO DIEŤAŤA

Petríková M., Jakušová L., Turčan T., Bánovčin P.

Klinika detí a dorastu JLF UK a MFN Martin

Alergická kolitída sa označuje aj ako potravinovými proteínmi spôsobený enterokolitický syndróm. Je častou príčinou krvácania z gastrointestinálneho traktu u detí v prvých mesiacoch života. Vo viac ako 50 % sa vyskytuje u detí plne dojčených. V klinickom obraze sú dominujúcim príznakom pružky krvi v stolici. Eozinofília v periférnej krvi a ani špecifické IgE protilátky sa väčšinou nenachádzajú. Eliminácia proteínov zo stravy dojčiackej matky vedie ku objasneniu krvácania v priebehu 72-96 hodín. Z diferenciálno diagnostického hľadiska treba vylúčiť koagulopatie, infekciu a anatomické ochorenia vyskytujúce sa v tomto vekovom období.

V práci uvádzame kazuistiku dojčate hospitalizovaného s podozrením na náhlu príhodu brušnú-invagináciu; príčinou chorobného stavu u dieťaťa bola alergická reakcia sliznice čreva na bielkovinu kravského mlieka.

11. MYOKARDITÍDA AKO FATÁLNA KOMPLIKÁCIA SALMONELÓZY

Bálintová E.,¹ Böör A.,² Danková E.,¹ Havierová Z.,² Kuchta M.¹

¹II. klinika detí a dorastu LF UPJŠ a DFN

²Ústav patológie UPJŠ LF a FN LP Košice a Úrad pre dohľad nad zdravotnou starostlivosťou, pobočka Košice

Myokarditída je zápalové ochorenie srdcového svalu, často spojené s nekrozou svalových vlákien. Najčastejšou príčinou myokarditídy je príčina infekčná, najmä vírusová, ale aj bakteriálna, plesňová a parazitárna. Klinicky priebeh závisí od virulencie vyvolávajúceho mikroorganizmu a od obranyschopnosti postihnutého jedinca. V predchodoch pacienta často býva udávané chrípkové alebo gastrointestinálne ochorenie.

Klinické príznaky zahŕňajú potenie, dráždivosť, u menších detí rýchla únava počas kŕmenia, môžu sa pridružiť aj bolesti brucha, nauzea a vracanie. Pri auskultácii býva zachytená tachykardia, tupšie ozvy, môže byť prítomná porucha rytmu, tachypnoe. Pri miernom postihnutí myokardu môžu niektoré formy prebehnúť nepozorovane (nediagnostikujú sa), naopak pri fulminantnom priebehu môže dôjsť až k náhlemu úmrtiu dieťaťa.

V laboratórnych vyšetreniach nachádzame zvýšené zápalové parametre a markery poukazujúce na poškodenie myokardu (MB frakcia kreatinkinázy, troponín), nemusia byť však špecifické. Na EKG býva nízka voltáž, ale nemusí byť vždy prítomná. Echokardiograficky sa zisťuje dilatácia srdca so zníženou kontraktilitou. V diagnostike je možné využiť i priama biopsia myokardu, ale aj jej diagnostická výpoveď je obmedzená a odber komplikovaný. Je možné využiť obmedzene aj rádionuklidové diagnostické metódy.

Terapia závisí od klinického stavu, infekčného agens, etiopatogenézy a dominujúcich klinických príznakov. Zostáva však najmä symptomatická s využitím pokoja na lôžku, inotropnej podpore, diuretikách event. s liečbou porúch srdcového rytmu.

Prognóza je rôzna podľa agresivity vyvolávateľa a imunitnej odpovede dieťaťa.

Kazuistika

16-mesačný chlapec, podľa udania rodičov chorý 2 dni, pokašliava, liečený symptomaticky. V deň prijatia dieťa spavé okolo obeda podľa udania matky sťažené dýcha opakovane vracia, 3x riedka tmavo zelená stolica, stravu per os odmieta. Prijatý 02. 02. 2007 vo večerných hodinách s dg.: Bronchitis ac., Dyspepsia preatoxica, Dehydratio. Pri prijatí dieťa febrilné, mrzuté, dráždivé, bledé, pokašliava, turgor hraničný. Zápalové parametre bez elevácie, prítomná mierna anémia, na rtg hrudníka známky obojstrannej bronchopneumónie, výter z rekta negatívny. Ordinovaná parenterálna liečba Axetine a infúzna liečba, kyslík a monitorované vitálne funkcie. Prechodne dochádza k zlepšeniu stavu, stolica formovaná, pacient kardiopulmonálne kompenzovaný, hepar, lien nezwäčšené. 05. 02. 2007 v skorých ranných hodinách dochádza k náhlemu zhoršeniu klinického stavu dieťaťa, v zmysle tachykardie, tachypnoe, periorálnej cyanózy, rozvíjajúce sa známky kardiopneumónie. Začatá resuscitácia privolaný lekár OAIM, dieťa zaintubované, stav komplikovaný fibriláciou, opakovane vykonaná defibrilácia Napriek intenzívnej resuscitácii 05. 02. 2007 o 5:00 hod. konštatovaný exitus letalis. Dieťa vypísané s dg.: Bronchopneumonia bilat., Bronchitis obstructiva acuta, Dyspepsia praetoxica, Insufficiencia cardiorespiratoria.

Patologicko-anatomické zhodnotenie prípadu: U dieťaťa bola 3 hodiny po exite vykonaná sekcia, pri ktorej boli zistené najvýraznejšie zmeny v tenkom čreve charakteru dreňovej infiltrácie vyskytujúcej sa v rámci zmien pri salmonelových infekciách. Výrazné makroskopické zmeny týkajúce sa veľkosti, farby a konzistencie myokardu podmienujú vykonanie histologického vyšetrenia pomocou zmrazovačových brívov, kde sa preukázali rozsiahle známky myokarditídy. Túto sme označili aj ako príčinu smrti dieťaťa. Kultivačne z čreva bola vypestovaná *Salmonella enteritidis*. Pri definitívnom histologickom vyšetrení sa potvrdili prejavy rozsiahleho nehnisavého intersticiálneho zápalu v myokarde všetkých oddielov srdca. V tenkom čreve sa zistil obraz včasného štádia zmien pri salmonelózach označovaného ako tzv. dreňová infiltrácia s ojedinelými drobnými povrchovými slizničnými defektami.

Touto kazuistikou chcú autori upozorniť na v súčasnosti už netypické komplikácie infekčných ochorení u malých detí a v diskusii uvádzajú literárne údaje zo svetovej literatúry.

12. NENÍ ÚRAZ JAKO ÚRAZ...

Slaný J., Polochová R., Svobodová D., Pískovský T., Šuláková T., Šuláková A., Chmelová J.

Fakultní nemocnice Ostrava (ČR)

Celý prípad začal u šesťročného chlapca jeho pádom na vodnú hladinu, následkom ktoréhož mu vznikol otok a hematoma na dorzech jeho nohou. Bylo provedeno traumatologické vyšetrenie s rtg negatívnym nálezom. Stav byl hodnocen jako pouhá kontuze, provedena jen lehká fixace dané oblasti. Následný den se u chlapce objevily bolesti břicha, chirurgické vyšetření vylučuje náhlou příhodu břišní, doporučena jen observace, fyzické a dietní šetření. Čtvrtý den se objevuje zvracení a bolesti břicha se stále opakují. Je přijat na naši kliniku k vyšetření a observaci stavu. Z jeho laboratorních hodnot při příjmu vyjímáme: Hb 126 g/L, CRP 10 mg/L. Objevuje se opakovaný krvavý

průjem, klesá Hb na 104 g/L, CRP je 15 mg/L, břicho je sonograficky s negativním nálezem. Je přeložen na infekční kliniku. Sedmý den po pádu na hladinu je provedena fibroskopie horního GITu - v D2 nález zánětlivě změněné a zarudlé stěny, histologicky erozivní duodenitida nespecifického charakteru, s hemorrhagiemi a fokální nekrozou. Osmý den po pádu i nadále anemizuje (Hb 96 g/L), TK je 95/60 mmHg, trvají bolesti břicha. Na CT břicha jsou orgány bez traumatického nálezu. V následujících dnech je již Hb stabilní, neklesá, další krvácení z GIT není pozorováno, ustupují bolesti břicha, monografie bez patologie.

15. den se na kůži objevují sufuze jasně červené barvy, a to na nártch, lýtkách, předloktích a stehnech. Objevuje se proteinurie (5,3 g/24 hodin), TK stoupá. Je provedena biopsie ledviny...

V tuto chvíli si dovoluji položit ctenému auditoriu otázku na jejich diagnostický názor...

13. AKO SAMKO PRESTAL CHODIŤ...

PRÍSPEVOK K DIFERENCIÁLNEJ DIAGNOSTIKE CHABEJ PARAPARÉZY

Dluholucký S.

Detská klinika Detskej fakultnej nemocnice s poliklinikou, Banská Bystrica

Dva a pol ročný chlapec - Samko - bol prijatý začiatkom júla 2003 na Detskú kliniku DFNSP s tým, že posledný týždeň prestal chodiť. V deň prijatia sa ráno nedokázal postaviť na nohy.

Matka uvádza, zmenu správania - je plačlivý, menej hravý a pohyblivý. Má anorexiu a subfebrilitu. Na koži trupu má vyrážku a bolia ho nožičky. Rodinná anamnéza negatívna, tehotnosť matky s dieťaťom a pôrod bez patológie, zdravotný stav až doteraz v rámci priemeru - chorý nebýva. Vyšetrením zistená eutrofia, svalová hypotónia s hypo-, až areflexiou na dolných končatinách, scarlatiniformný rash na trupe, palmárny erytém, mierne nastrieknuté hrdlo. Vo vyšetreniach nízka zápalová aktivita, biochemický skrining v norme, ASLO, anti EBV, anti CMV, VZV a protilátky proti boréliám sú v norme. Liquor negatívny. V EMG nález typický pre polyradikuloneuritídu, MR mozgu a chrbtice v norme. Klinický nález perzistuje napriek terapii. V doplnenej anamnéze rodičia uvádzajú, že sa pred 3. týždňami presťahovali do domu na vidieku. Dom je nový, expozíciu xenobiotikám, olovu a ortuti vylučujú. Napriek tomu vyšetrením je zistený 5-násobný bazálny odpad ortuti (Hg) v moči. Po nasadení chelátovej terapie BAL odpady stúpajú až na 5-6,5 ug/L (norma do 0,05 ug/L). Po 10 dňovej terapii sa stav Samka upravuje, začína sa meniť nálada, ustupuje hypotónia a rehabilitáciou sa upravuje chôdza.

Klinický obraz a vývoj choroby zodpovedal klasickej forme Akrodynie - otravy Hg. V úvodnom spektre vyšetrení však chýbala glykémia a nebol ani odmeraný TK. Obe tieto hodnoty mohli byť vysoké a upriamili by diagnostiku správnym smerom. Otravy Hg boli v minulosti u detí častejšie, po používaní dezinfekčných prípravkov s kalomelom a *hydrargyrum precipitatum album*, zubných čistiacich prípravkov a expozícii pesticidom. Najčastejšou príčinou je inhalačná otrava sublimátom z odparujúcej sa ortuti z rozbitých teplomerov pri postieľke. Príležitostní na otravu je veľa, u Samka nebol zdroj zistený. Otrava Hg má variabilný klinický obraz a priebeh. Dôležité je s touto možnosťou počítať v diferenciálnej diagnostike.

14. DIEVČA ALEBO CHLAPEC?

Dankovčíková A.¹, Dankovčík R.², Šprláková J.³, Kurák M.⁴, Kuchta M.¹

¹II. Klinika detí a dorastu LF UPJŠ a DFN Košice

²Centrum prenatalnej diagnostiky sro. Košice

³Klinika neonatológie LF UPJŠ a DFN Košice

⁴OAIM DFN Košice

Autori prezentujú prípad dieťaťa s reverziou pohlavia pri základnej diagnóze karpomelickej dysplázie (KD). Jedná sa o dieťa z 1. gravidity 27 r. matky, v prenatalnej diagnostike prítomné usg nálezy suponujúce chromozómovú abnormalitu preto realizovaná amniocentéza. Trizómie 13, 18, 21 nepotvrdené, karyotyp 46, XY. Dieťa narodené v 38 g.t., per SC, p. hm. 3720 g/45 cm, stigmatizované, s početnými VVCH a deformitami (makrocefália, rázštep tvrdého podnebia, skrútené stehnové kosti, šabľovito ohnuté predkolenia, luxačné postavenie nôh) s dievčenským vonkajším genitálom. Stanovená diagnóza karpomelickej dysplázie, opakovaný karyotyp 46, XY potvrdzuje reverzné pohlavie (ženský fenotyp pri mužskom genotypu). Po narodení intubované, ventilované. Malá torakálna dutina a ťažká hypotónia zmiešaného typu vedie k chronickej respiračnej insuficiencii, dieťa kvadruparetické, prekonáva opakované infekcie dýchacích ciest, opakované pokusy o extubáciu neúspešné, opakovane úspešne resuscitované. T.č. 3-ročné ošetrované doma s tracheostómiou na UPV.

KD je zriedkavé, často letálne, autozómovo dedičné ochorenie spôsobené heterozygótnou de novo mutáciou SOX9 génu nachádzajúceho sa na 17 chromozóme (17q24.3-q25.1), charakterizované vrodeným skrútením a ohnutím dlhých kostí, spolu s výskytom rôznych skeletových a extraskeletových anomálií. Až 2/3 postihnutých jedincov s karyotypom XY má rôznu stupeň poruchy sexuálnej diferenciácie v dôsledku haploinsuficiencie génu SOX9, ktorý je nevyhnutý pri vývoji mužského genitálu a pre správny vývoj chrupky. Incidencia 1/200 000 živonarodených detí. Syndróm KD je letálny prenatalne pre všetkých homozygótov, 50% heterozygótov umiera v perinatálnom období a väčšina do 1 roka aj keď sú opísané kazuistiky o dlhšom prežívaní.

15. BAZILÁRNA MENINGOENCEFALITÍDA

Ľukotová M., Havrilla R., Miškovská M., Koval' J.

Klinika pediatrie FNŠP J. A. Reimana Prešov, Šrobárov ústav DTaRCH, Dolný Smokovec

Výskyt bazilárnej meningoencefalitídy, v minulosti relatívne častého ochorenia, je dnes veľmi zriedkavý až raritný. V kazuistike opisujeme 3,5-ročného chlapca s bazilárnou meningoencefalitídou.

Pacient bol prijatý s anamnézou tonsillitídy, gastritídy, laryngitídy, v epidemiologickej anamnéze rodičia neudali výskyt TBC v rodine, dieťa nebolo očkované. V priebehu hospitalizácie sa u neho klinický obraz ďalej rozvíjal a objavili sa i meningeálne príznaky. Realizovali sme lumbálnu punkciu s pozitívnym biochemickým nálezom svedčiacim pre meningitídu. V liečbe sme pokračovali antiedémovou liečbou, dvojkombináciou antibiotík a pre zvýšený počet lymfocytov aj virostatikami. Nakoľko sa klinický stav pacienta nelepšil, mal opakovane realizovanú lumbálnu punkciu a CT vyšetrenie mozgu. Pri CT vyšetrení mozgu sa zistilo hypodenzné ložisko susp. malatického charakteru v oblasti bazálnych ganglií a kalcifikáty v mozočkovej hemisfére. Stav

pacienta progredoval a dominovala spastická kvadruparéza s ľavostrannou extrapyramídovou symptomatológiou. Pri kontrolnom CT vyšetrení bola opísaná progresia nálezu. Kontrolné vyšetrenie likvoru preukázalo dominanciu lymfocytov, mikroskopické vyšetrenie bolo negatívne, kultivačné vyšetrenie na BK po 6 týždňoch negatívne, PCR na vírusovú etiológiu negatívne, avšak PCR na BK pozitívne. Anamnesticky dodatočne potvrdená TBC u strýka dieťaťa, s ktorým dieťa prišlo do kontaktu. Dieťa bolo po diagnostikovaní TBC odoslané na OAIM DFN Košice, vykonané MRI a odtiaľ preložené po stabilizácii do DTaRCH Dolný Smokovec k špecifickej liečbe.

Tento prípad potvrdzuje, že v diferenciálnej diagnostike meningitídy je potrebné myslieť aj na málo pravdepodobné príčiny. Od skoršej diagnostiky a liečby závisí prognóza, komplikácie či prežitie pacienta.

16. ABSCES MOZGU

Bratský L.¹, Lazarová E.¹, Galková V.¹, Kačmáriková A.¹, Szabadosová V.¹, Kissová G.¹, Chamilová J.², Geržéniová O.², Žureková Z.³, Kollová A.³, András T.³, Bohuš P.³

¹Deťská fakultná nemocnica Košice

²Nemocnica Sv. Jakuba Bardejov

³Fakultná nemocnica L. Pasteura Košice

Absces mozgu je veľmi zriedkavé ochorenie. K jeho vzniku dochádza šírením infekčného agens *per continuitatem* (z prínosových dutín, osteomyelitída), pri penetrujúcom kraniocerebrálnom poranení alebo pri sepse, kedy môže dôjsť k poruche hematocencefalickej bariéry, infiltrácii meningov alebo mozgového tkaniva, k vývoju encefalitídy či abscesu mozgu. Hematogénna embolizácia je obvyklá u pacientov s cyanotickými srdcovými chybami, s endokarditídou aj bez nej. Proces začína ako nedokonale ohraničené ložisko cerebritídy. Neskôr tkanivo centrálné podľahne nekróze, na hyperemických okrajoch sa vytvára edematóznym lem, absces sa postupne opuzdruje.

Klinicky môže mať absces mozgu asymptomatický priebeh alebo symptomatický, kedy sa prejavuje bolesťami hlavy, intermitentnými horúčkami, meningeálnym syndrómom a ložiskovým neurologickým nálezom. V priebehu 2. a 3. týždňa sa objavuje edém terčika zrakového nervu, epileptické záchvaty a alterácia vedomia.

Diagnózu potvrdí neurozobrazovacie vyšetrenie. Hematologické a likvorové nálezy môžu byť v norme.

Liečba spočíva v drenáži abscesu a celkovo v podávaní širokospektrálnych antibiotík po dobu 5-6 týždňov.

Pacientka, ktorú autori predstavujú v kazuistike, bola odoslaná na neurologické vyšetrenie pre nešpecifické ťažkosti-bolesť hlavy, nevoľnosť a teplotu do 38°C. Nauzeu nemala, nevracala. Hneď robené CT vyšetrenie mozgu ukázalo typický obraz abscesu mozgu, čo bolo potvrdené aj pri MR vyšetrení mozgu. Výsledky laboratórných vyšetrení poukazovali na zápalový proces, vyšetrenie cerebrospinálneho likvoru bolo až na zvýšené hodnoty bielkovín v norme. Po vyšetreniach urobená resekcia a extirpácia abscesu s antibiotickým krytím. Vyšetreniami sa nepodarilo nájsť primárny fókus. Po preliečení sa pacientka mala dobre, ostáva v sledovaní neurológa. Úspešnosť bola daná výberom správnych postupov v rámci diagnostického a terapeutického procesu, ale aj tým, že už po prvotnom vyšetrení bol stav správne diagnostikovaný a to aj napriek zriedkavému výskytu ochorenia v detskej populácii.

17. DEFICIT MCAD-KAZUISTIKA RODINY

Šaligová J., Potočnáková L.

Detská fakultná nemocnica Košice

Deficit MCAD (Medium chain acyl CoA dehydrogenase - koenzým A dehydrogenáza mastných kyselín so stredne dlhým reťazcom) patrí medzi najčastejšie poruchy beta oxidácie mastných kyselín s incidenciou 1:6000-10000. Viac ako 90% pacientov tvoria homozygoti s prevalentnou mutáciou -A985G.

Postihnutý jedinec sa zvyčajne javí zdravý až do epizódy „Reye-like“ syndrómu, vyprovokovanej protraňovaným hladovaním v trvaní 8-16 hodín počas interkurentného infektu, v súvislosti s chirurgickým výkonom alebo len kvôli oneskoreniu raňajok. MCAD deficit môže byť taktiež príčinou SIDS (sudden infant death syndrome). Medzi klasické laboratórne nálezy patrí hypoketotická hypoglykémia, typický profil acylkarnitínov v krvi a organických kyselín v moči.

Autorky prezentujú kazuistiku rodiny s mnohopočetným výskytom deficitu MCAD. V rodine non-konsanguinných rodičov rómskeho pôvodu z 11 detí malo 5 detí MCAD deficit. Diagnóza bola potvrdená u 2 detí post mortem na základe typického profilu acylkarnitínov a organických kyselín. Obe deti exitovali v priebehu niekoľkých hodín po prijatí na hospitalizáciu pod obrazom ťažkej hypoglykémie s progresívnou hepatopatiou a metabolickou dekompenzáciou rezistentnou na terapiu. Jedno dieťa exitovalo doma počas respiračnej infekcie vo veku 7 mesiacov. U 2 žijúcich detí bola diagnóza potvrdená DNA analýzou (mutácia A 985 G v homozygotnom stave). V čase stanovenia diagnózy obe deti mali laboratórne prejavy závažnej metabolickej dekompenzácie s výrazným deficitom karnitínu. 3 deti sú heterozygoti a 2 zdraví homozygoti. Autorky poukazujú na problémy spojené s diagnostikou a „compliance“ vyskytujúce sa v určitých rodinách.

18. PROČ PSÁT KASUISTIKU?

Mihál V., Potomková J.

Dětská klinika a Knihovna LF UP v Olomouci

Kazuistika je jádrem medicínských znalostí a duší medicínského důvtipu. Je ale také „popelkou“ mezi váženějšími formami lékařských prezentací, jakými jsou monografie, souhrnné referáty, randomizované vědecké studie a jiné. Často se však setkáváme i s jistým opovržením, že se jedná pouze o „obyčejnou“ kazuistiku. Kazuistiky jsou dnes neodmyslitelnou součástí obsahu většiny kvalitních světových časopisů. Kazuistika je vlastně popis jednoho nebo dvou pacientů se stejnými nebo podobnými problémy, účelem kterého je buď uvést novou představu, nebo potvrdit předchozí nález. Existují nejméně tři důvody, proč kazuistiku připravit.

Nejdůležitější je, že se naučíme najít si čas na její přípravu. A to bez ohledu na to, zda ji budeme či nebudeme publikovat.

Druhým důvodem je, že publikováním také zvyšujeme vlastní prestiž a tím i možnost vhodného zaměstnání.

Třetím důvodem je skutečnost, že vlastně ne-existuje důvod, proč to neudělat. K napsání kazuistiky stačí relativně málo času a vyžaduje pouze limitované zdroje (případ stojící za sdělení, knihovnu, textový editor a samozřejmě touhu).

Kazuistické zpracování jednotlivých pacientů pro denní prezentaci na oddělení (neselektivně všechny případy) zaručuje kromě administrativního účelu i potřebnou kontinuitu

a kompletnost péče. Jedinečné případy, vzácné případy nebo i běžné případy, ale s náhlým obratem, jsou nejžádanější typy kazuistik pro publikaci. Je velmi obtížné jedinečný případ objevit, ale mnohem těžší je ho publikovat. Proto bychom neměli zbytečně dlouho otálet s publikací jedinečných případů pokud se nám někdy „přípletou do cesty“.

„Filozofii“ důvodu publikace kazuistiky je podělit se o výjimečné, zajímavé a výpovědní informace a poskytnout je odborné komunitě. Autor/autoři by tak měli učinit co nejdříve, dříve než by to mohli udělat kolegové.

Dnes, kdy se medicína založená na důkazech (EBM-evidence based medicine) stává nejdůležitějším zdrojem medicínských informací, je publikování i jednotlivých (tzv. single case report) klinických případů nesmírně důležité. Zpracování a publikace výše charakterizovaných případů významně obohacuje a doplňuje tento blahodárný zdroj informací. Dobře a podle „pravidel“ napsaná kazuistika jediného pacienta může vlastně mít až charakter „randomizované studie“.

19. BAZILÁRNA MENINGITÍDA - STÁLE AKTUÁLNÍ DIAGNÓZA

Bazárová K.¹, Písaříková M.¹, Bazár J.¹, Kurák M.¹, Balogová V.²

¹Oddělení anesteziologie a intenzivní medicíny DFN Košice

²Pneumoftizeologická ambulance DFN Košice

Autori prezentují kazuistiku 3-ročného dieťaťa s bazilárnou meningitídou, u ktorého už počas hospitalizácie na OAIM DFN Košice bola vyslovená suspekcia na TBC etiologiu neuroinfekcie a aplikovaná liečba štvorkombináciou antituberkulotík.

Vzhľadom na problematiku a časovo náročnú diagnostiku bola diagnóza bazilárnej meningitídy definitívne potvrdená až post mortem.

Autori v prezentácii ďalej poukazujú na úskalia liečby tohto závažného ochorenia u kriticky chorých pacientov vyplývajúce z absencie dostatočného spektra parenterálnych antituberkulotík.

20. EPIDURÁLNI LEUKEMICKÝ INFILTRÁT JAKO VZÁCNÁ PRÍČINA RADIKULOPATIE S LITERÁRNÍM PŘEHLEDEM

Mihál V.¹, Michálková K.², Pospíšilová D.¹, Novák Z.¹, Neklanová M.¹, Bučil J.², Potomková J.³

¹Dětská klinika, LF UP V Olomouci

²Radiologická klinika, LF UP V Olomouci

³Knihovna, LF UP V Olomouci

Autoři popisují kazuistiku dvanáctileté dívky s měsíční anamnézou škobrtavé chůze, která byla rodiči spojována s nedávným úrazem na kolečkových bruslích. Pro zvýšenou únavnost, nechut k jídlu, pokles hmotnosti a pro nález pancytopenie a blastických buněk v periferním krevním obraze byla předána do péče onko-hematologického oddělení, kde byla stanovena diagnóza akutní lymfatické leukémie. Neurologická symptomatologie byla objasněna nálezem vřetenovitého epidurálního leukemického infiltrátu v oblasti L4 páteře, který s postupnou úpravou neurologického nálezu vymizel v průběhu indukční cytostatické léčby.

Odhalení příčiny škobrtavé chůze s přidáváním pravé dolní končetiny u dvanáctileté dívky nebylo obtížné. I když byla měsic vysvětlována úrazem na kolečkových bruslích, kvůli problému s chůzí, zvýšené únavě a úbytku váhy byla vyšetřena u praktické

dětské lékařky. Nález pancytopenie a nádorových buněk v periferním krevním obraze vedl po doplňujících vyšetřeních k diagnóze akutní lymfatické leukémie. Vyšetření pomocí MR prokázalo vřetenovitý epidurální infiltrát v oblasti L4 páteře, který se relativně rychle upravil po zahájení cytostatické léčby. Prognostický význam poměrně vzácného nálezu budeme moci posoudit až po delším časovém intervalu.

V rámci diskuse autoři komentují literární přehled výše popísaného případu.

21. NOVINKY V NUTRILON PORTFOLIU

Uxová K.

Medical director Nutricia Baby Food, Praha

(Abstrakt je uvedený na konci suplementa)

22. MOŽNOSTI VÝŽIVY DOJČIAT PRI NIEKTORÝCH ŠPECIÁLNYCH SITUÁCIÁCH

Kosnáčová J.

1. detská klinika DFNsP a LF UK Bratislava

Model rodiny, kde sa žena stará len o dieťa a domácnosť a muž „nosi domov peniaze“, je už v 21. storočí prekonaným. Ženy v 21. storočí chcú byť matkami, ale nevzdávajú sa ani svojho spoločenského postavenia. Pracujú na plný úväzok v práci aj mimo práce, zaujímajú sa o dianie v spoločnosti, cestujú...

V kazuistike je uvedený prípad mladej 24-ročnej matky, ktorá sa rozhodla vycestovať na 1 mesiac do Japonska so svojím 4-mesačným synom. Išlo o zdravé, plne dojčené dieťa, s primeraným psychomotorickým vývojom. Do svojej batožiny si pridalila aj náhradnú formulu mlieka. Akú a či jej rozhodnutie bolo správne, je otázkou do anket. V závere kazuistiky je krátke zhrnutie HA formúl a indikácie k ich použitiu.

Dojčenská kolika - často riešený problém v ambulancii pediatrie a aj dôvod na návštevu pohotovostnej služby. Plač dieťaťa, ktoré je zdravé, dobre prospieva, má zabezpečený komfort, rodičov vyľaká a znepokojí. V odbornej literatúre je veľa článkov o kolike, ale zatiaľ nie je jednoznačne definovaná príčina dojčenskej koliky. Uvažuje sa o mnohých faktoroch, ktoré by sa mohli podieľať na vzniku kolík (nezrelosť tráviaceho traktu, nedostatok enzýmov, zlá technika kŕmenia, druh výživy dieťaťa, strava dojčiackej matky, neurologický vývin dieťaťa, stres...). Dojčenské koliky spontánne vymiznú v 3.-6. mesiaci života. Existuje niekoľko receptov na zmiernenie bolesti bruška (masáže, čaje, medikamenty, kľudný rodič, príjemné prostredie). Pomocnú ruku ponúkajú aj niektoré formuly, ktoré pomáhajú riešiť problémy s kolikami.

V ďalšej kazuistike je uvedený klasický prípad dojčaťa, u ktorého sa objavili koliky po zavedení náhradnej výživy a možnosti riešenia, ktoré využila matka.

Na trhu je už dostatok formúl, ktoré pomáhajú riešiť rôzne problémy a symptómy našich najmenších. Hovorcom dojčiat je väčšinou matka. Niekedy nie je jednoduché riešiť rébus nazvaný výživa dieťaťa, najmä ak informácie od matky sú pestrú zmesou symptómov dieťaťa a pocitov matky. Nie každý príznak znamená chorobnú jednotku. Striedanie formúl v krátkom časovom intervale nebýva efektívne. Chuťové pocity matky a dieťaťa nemusia byť totožné. Materské mlieko je jedinečnou, optimálnou a prirodzenou výživou. Pokiaľ dojčenie nie je možné alebo je nedo-

statočné, na trhu je dostatok formúl, ktoré pomáhajú riešiť rôzne problémy.

V tretej kazuistike je uvedený prípad dieťaťa a matky, ktorá sa snažila dojčiť čo najdlhšie. Svoje dieťa sledovala starostlivo, každý príznak znasoboval jej úzkosť a v rámci dokrmovania vystriedala všetky dostupné formuly. Nakoniec našla optimálnu formulu, ktorá konečne dopriala pokojnú noc dieťaťu aj matke.

23. EXTENZÍVNY HYDROLYZÁT A CHRONICKY CHORÉ DOJČA

Majorová E.

II. klinika detí a dorastu LF UPJŠ a DFN, Košice

K tomu, aby vznikla potravinová hypersenzitivita, prejavujúca sa klinickým obrazom rôznorodých symptomatológií, sú nutné dva bežné faktory. Potravinové antigény musia penetrovať slizničnú bariéru čreva a absorbovaný antigén musí provokovať zápalovú odpoveď. Lokálna zápalová odpoveď vedie k ďalšiemu poškodeniu slizničnej bariéry a ku vzniku abnormálnej imunologickej odpovede s uvoľnením prozápalových cytokínov.

V kazuistike č. 1 poukazujeme na vývoj straty tolerancie bielkoviny kravského mlieka. Pre túto klasickú cestu vzniku atopie svedčia vysoké koncentrácie protilátok izotypu IgE. S intermediárnym typom imunitnej reakcie (neatopický typ) alebo non-IgE reakcia, s ktorou sa stretávame aj u 0,5% plne dojčených detí. V klinickom obraze sú často prejavy pochádzajúce z dolného GIT-u (napr. enterorrhagia), prejavujúce sa na koži (atopická dermatitída) či ako neprospievanie, hnačky ako to prezentujeme u dojčaťa v kazuistike č. 2.

Dieťa v kazuistike č. 3 s intoleranciou kravského mlieka je príkladom environmentálneho vplyvu, nedostatočnej výživy a hygieny a následnej ťažkej infekcie. Po zvládnutí sepsy bol v strave nasadený extenzívny hydrolyzát, ktorý viedol k výraznému hmotnostnému vzostupu a k zlepšeniu imunitných, výživových a krvných parametrov.

24. TRAMPOTY MENŠIEHO DOJČETA

¹Šilarová J., ¹Zápalka M., ¹Venháčová P., ²Malý T.

¹Dětská klinika LF UP a FN Olomouc (ČR)

²I. Chirurgická klinika LF UP a FN Olomouc (ČR)

Získané stenózy tlustého střeva jsou daleko častější než vrozené. Stav po nekrotizující enterokolitidě je jejich nejčastější příčinou. Charakteristickou lokalizací je oblast lienální flexury.

Prezentujeme kazuistiku předčasně narozeného dvojčete s perinatální zátěží pozdní novorozeneckou sepsí a dalším horším prospíváním. Dítě bylo přijato k hospitalizaci pro subileózní stav. Při RTG vyšetření byla zjištěna stenóza v oblasti lienální flexury. Poté byla provedena resekce postiženého úseku s anastomózou. Dle lokalizace a histologického nálezu se jednalo nejspíše o stav po prodělané nekrotizující enterokolitidě. Pooperační průběh byl komplikován eviscerací tenké kličky z operační rány, dále rozvojem sterkorální peritonitidy při insuficientní anastomóze. Byla nutná další reoperace se založením kolostomie. Chlapec byl v těžkém stavu, který se intenzivní péčí podařilo zvládnout. S odstupem 10 týdnů bylo provedeno zanoření kolostomie.

V diferenciální diagnóze subileózních stavů je třeba myslet i na vzácnější příčiny. Neprospievaní může být varující známkou těchto stavů.

25. VÝZNAM STANOVENÍ MOČOVÉ KONCENTRACE Na a K U DĚTÍ S NEFROTICKÝM SYNDROMEM

Geier P.

Dětská klinika FN a LF UP, Olomouc (ČR)

Uvádíme dvě kazuistiky pacientů s nově diagnostikovaným nefrotickým syndromem. U obou bylo nutné léčit oligurii a otoky. Na základě stanovení koncentrace Na a K v moči byli oba léčeni různě, protože jejich příčina otoků byla různá.

Kazuistika č. 1

4-letý chlapec který je přijat pro otoky, hmotnostní přírůstek, oligurii. Byl normotenzní, v moči byla bílkovina +++++, v krvi albumin 13 g/L, cholesterol 22 mmol/L. Diagnostikován nefrotický syndrom, byla zahájena léčba Prednisonem. Koncentrace Na v moči byla 66 mmol/L, koncentrace K v moči byla 42 mmol/L.

Kazuistika č. 2

18-letý chlapec byl přijat s otoky, oligurii, proteinurií. Byl opět diagnostikován nefrotický syndrom, měl normální krevní tlak, albumin v seru 15 g/L, cholesterol 14 mmol/L. Zahájena léčba Prednisonem. Koncentrace Na v moči byla 5 mmol/L, a K 8 mmol/L.

Oba případy nově diagnostikovaného nefrotického syndromu s výrazným přírůstkem hmotnosti, otoky, oligurii. Na základě koncentrací Na a K v moči u pacienta č. 1 diagnostikovaná intravaskulární normovolemie a byl léčen diuretiky, u pacienta č. 2 diagnostikována intravaskulární hypovolemie. Pacient pro obnovu diurézy vyžadoval podání albuminu, který byl následován diuretiky. Jednoduché, laciné a pacienta nezatěžující vyšetření nám může významně pomoci při racionální volbě léčebného postupu.

26. NEOBVYKLÁ PŘÍČINA NEPROSPÍVÁNÍ

Karášková E., Tenora J., Smolka V., Vospělová J.

Dětská klinika LF a FN v Olomouci (ČR)

Autoři popisují neobvyklou příčinu neprospívání u dvanáctiletého chlapce s těžkou formou kachexie, která dlouho unikala pozornosti. Po vyloučení častějších příčin neprospívání nás magnetická rezonance mozku navedla směrem k určení správné diagnózy.

27. VZÁČNA PŘÍČINA RECIDIVUJÍCÍHO ZVRACANÍ A BOLESTÍ BRUŠKA U DĚTĚTA V BATOLIVOM OBDOBÍ

Věghová Velgáňová M.¹, Malý T.², Karášková E.¹

¹Dětská klinika LF a FN v Olomouci (ČR)

²I. Chirurgická klinika LF a FN v Olomouci (ČR)

Autoři kazuistiky upozorňují na nesporný význam důsledného fyzikálního vyšetření a odoberania anamnézy.

V kazuistice prezentují 2,5-ročné dievčatko, ktoré navštevovalo opakovane praktického lekára pre deti a dorast s gastroenterologickými obtiažami. Jeho problémy začali oneskoreným odchodom smolky po pôrode, nasledovalo opakované zvracanie. Sonografickým vyšetrením bola vylúčená predpokladaná pylorostenóza. Objavujú sa intenzívne bolesti bruška, ktoré boli zhodnotené ako abdominálna kolika a liečené tiež symptomaticky. Indikovaná terapia bola neúspešná, pridala sa obštipácia

s bolestivým vyprázdňovaním, striedaná riedkymi stolicami, enkoprézou a zníženým perorálnym príjmom.

Pre nelepšenie klinického stavu, odmietanie stravy a neprospievanie bola pacientka odoslaná do špecializovanej detskej gastroenterologickej ordinácie DK FNO.

Pri fyzikálnom vyšetrení gastroenterológom a privolaným detským chirurgom bola veľmi promptne odhalená nezvyčajná príčina zvracania a bolesti bruška.

28. PROČ HO JÍDLO BOLELO?

Kutrová K.¹, Mikušková E.¹, Vospělová J.¹, Malý T.²

¹Dětská klinika FN Olomouc (ČR)

²Chirurgická klinika FN Olomouc (ČR)

Jedná se o případy dvou chlapců, kteří byli vyšetřováni a léčeni na dětské klinice pro bolesti při polykání tuhých soust.

Kazuistika č. 1

17-ti letý chlapec byl odeslán na dětskou kliniku (DK) pro odynofágii. Potíže se před týdnem po přeléčené tonsilitidě. Stěžoval si na bolest za sternem při polykání tuhé stravy, každé sousto musel hodně zapíjet, bolest charakterizoval jako ostrou, bez propagace. Mezi jídlem žádnou bolest nepocítoval, bolest nebyla vázaná na kašel, nezvracel, byl afebrilní, cizí těleso v GIT nebo aspiraci do dýchacích cest negoval. Interní nález byl v normě, vstupní laboratorní vyšetření bez patologie. Ambulantně byla provedena pasáž GIT s normálním nálezem. Vzhledem k přetrvávajícím a stupňujícím se potížím bylo indikováno endoskopické vyšetření za hospitalizace. Provedená akutní gastroskopie prokázala aftózní ulceraci ve středním jícnu. Ve stolici pozitivní H. pylori. Po dobu 4 týdnů byl léčen inhibitory protonové pumpy. Během terapie došlo k výrazné úlevě, při kontrolní gastroskopii konstatováno úplné zhojení jicnové léze, bez známek stenózy.

Kazuistika č. 2

17-ti letý chlapec byl přeložen ze spádové nemocnice, kde byl vyšetřován pro zvracení, potíže při polykání tuhých soust a výrazný váhový úbytek (12 kg). Potíže měl zejména v posledních 2 měsících. Ve spádové nemocnici byla provedena gastroskopie s nálezem aktivní chronické gastritidy s pozitivitou H. pylori. Při vyšetření polykacího aktu bylo vysloveno podezření na achalázii kardiie s dilatací jícnu. Další vyšetření na DK (UZ, manometrie jícnu, gastroskopie s biopsií) potvrdila vyslovenou diagnózu. Laparoskopicky byla provedena esofagokardiomyotomie a Doorova semifundoplikační plastika. Vzhledem k HP pozitivní gastritidě byly nasazeny inhibitory protonové pumpy. Kontrolní gastroskopie po 4 týdnech s příznivým nálezem, polykací potíže již nemá.

Obtíže při polykání (dysfágie) t.j. pocit, že sousto vázne, je třeba odlišovat od bolestivého polykání (odynofágie). Dysfágie je nejdůležitějším příznakem stenózy lumen jícnu. Bolesti při polykacím aktu jsou charakteristické pro ezofagitidu. U mladých nemocných je častou příčinou poruchy polykání achalázie jícnu.

29. PŘEKVAPENÍ NA SÁLE - ANEB CO JSME OD MALROTACE NEČEKALI

Tenora J.¹, Malý T.², Karášková E.¹

¹Dětská klinika LF a FN v Olomouci (ČR)

²I. Chirurgická klinika LF a FN v Olomouci (ČR)

Autoři ve svém příspěvku popisují více jak půlroční martyrium třináctiletého hochy, který byl pro recidivující bolesti břicha, opakované ataky průjemových stolic a epizody zvracení vícekrát hospitalizován a podrobován vyšetřením, které nevedly k jednoznačným diagnostickým závěrům.

Nakonec jako hlavní příčina obtíží se jevila malrotace střevní a proto po zvážení všech pro a proti bylo rozhodnuto o operační revizi.

Během operačního výkonu se ale zjistilo, že vše je jinak...

30. JAK SI LZE NESPRÁVNĚ VYSVĚTLIT SPRÁVNOU VÝŽIVU

Hrstková H., Bajer M.

I. dětská interní klinika LF MU a FN Brno (ČR)

V současné době se nesetkáváme s dětmi, které by trpěly podvýživou z nedostatku potravy. Naopak, stále častěji zjišťujeme u dětí obezitu.

Ve skupině 712 dětí v České republice ve věku mezi 6-12. rokem bylo zjištěno, že 74 % těchto dětí má normální hmotnost, 5 % dětí trpí podváhou, 10 % trpí nadváhou a 10 % obezitou (celkem 20 %). Ve skupině 715 dětí a adolescentů ve věku 13-17 let bylo zjištěno, že 82 % dětí a adolescentů má normální hmotnost, 7 % dětí má podváhu a nadměrnou hmotnost má 11 % dětí.

Z těchto výsledků je zřejmé, že normální hmotnost má pouze 74-82 % dětí ve věku mezi 6.-17. rokem a že se častěji se setkáváme s nadváhou a obezitou než podvýživou. Strava těchto dětí je často nevyvážená se zvýšeným energetickým příjmem při snížené pohybové aktivitě a tím i sníženém energetickém výdeji. U dětí předškolního věku je situace příznivější, podle průzkumů, které byly prováděny na naší klinice (I. dětská interní klinika LF MU ve FN Brno) je strava předškolních dětí lépe vyvážená, zřídka se setkáváme s nedostatkem mléka a mléčných výrobků, ovoce a zeleniny, také skladba těla těchto dětí je optimálnější.

Na našem pracovišti se často setkáváme s dětskými pacienty, kteří jsou hospitalizováni pro problémy různého charakteru, u nichž ale často zjišťujeme velmi špatné stravovací návyky. Ne vždy mají totiž děti i rodiče správnou představu o zdravé stravě. V těchto případech proto rodičům nabídneme vyhodnocení přijímané stravy.

K hodnocení výživových zvyklostí užíváme 24 hodinový recall, nejlépe opakovaný, který vyhodnocujeme pomocí počítačového programu NutriDan. Celkovou úroveň stravy hodnotíme podle nutričního WHO skóre, které se vypočítává tak, že opakovaný 24 hodinový recall je podroben následujícím deseti otázkám:

1. byly ve stravě nejméně 3 jednotkové porce obilnin, těstovin, pečiva nebo rýže?
2. byly ve stravě nejméně 3 jednotkové porce zeleniny?
3. byly ve stravě nejméně 2 jednotkové porce zeleniny syrové?
4. byly ve stravě nejméně 2 jednotkové porce ovoce?

Tabulka 1. Hodnocení stravy dle WHO skóre

Hodnocení stravy	Počet bodů
Výživa je výborná, zcela v pořádku, bude vhodné stravovat se podle stejných zásad jako doposud	10
Vkvalitě stravy jsou ještě rezervy, ale nebude příliš obtížné udělat pozitivní změny k tomu, aby výživa byla zcela bez chyb	9-7
Vživa není z hlediska kvality dostatečná. Je zapotřebí větších změn, aby bylo možné hodnotit ji alespoň jako dostatečnou	6-4
Zcela nedostatečná kvalita výživy - je nutná okamžitá náprava	3-0

5. byla nejméně 1 jednotková porce ovoce syrová?
6. byly v každé potravinové skupině konzumovány rozmanité pokrmy?
7. měly desátky, svačiny a jídla konzumovaná mimo dobu hlavních jídel výživovou hodnotu?
8. byly konzumovány nejméně 3 jednotkové porce mléka a mléčných výrobků?
9. byly konzumovány nejméně 2 jednotkové porce ze skupiny ryb, drůbeže, masa, luštěnin?
10. byly vybírány převážně netučné, libové nebo nízkotučné alternativy pokrmů?

Každá kladná odpověď je hodnocena 1 bodem, maximum je 10 bodů (**tabulka 1**).

Uvádíme 4 kasuistiky dětí:

1. kasuistika

5 1/2-letý chlapec byl vyšetřován pro úpornou zácpu. Do 4 let dobře prospíval, nebyl nemocen. V posledním roce matka udala zácpu, stolice bobkovitá po 3-4 dnech, špinění kalhotek.

- Váha 19,2 kg = 25. percentil
- BMI váha v kg/výška v m² = 13,81 = 3.-10. percentil
- Výška v normě

Matka udala, že chlapec v posledním roce velmi špatně jí, je vybíravý. Na žádost lékaře matka vyplnila opakovaný 24 hodinový recall.

K pití dostává chlapec hlavně i ke snídani minerální vody, dále je udávána i Coca cola, čistý čaj Fruko. Zarážející je, že za dobu 10 dnů dítě dostalo jen 2x sklenku mléka. V jídelníčku chlapce se kromě sušenek a oplatek (podle reklam) objevují i piškoty, maková buchtka, perník, 1x za 10 dnů vanilkový pudink a 2x přibináček, vitaminové bonbony.

Hodnocení stravy programem NutriDan:

- energie 49 %
- bílkoviny 66 %
- tuky 42 %
- sacharidy 56 %
- vláknina 5 %

Hodnocení stravy podle WHO skóre: 1 bod. Strava je nedostatečné kvality - je nutná okamžitá a razantní náprava.

Matka byla podrobně edukována o způsobu výživy, stav se postupně upravoval a po 2 měsících u chlapce problémy se stolicí nejsou.

2. kasuistika

6-letý chlapec hospitalizován pro neprospívání. Byl již dříve opakovaně vyšetřen, malabsorpce byla vyloučena, matka podávala Wobenzym. Stolice jsou normální.

- Váha 15 kg pod 1. percentilem
- BMI 10,8 pod 1. percentilem
- Výška v normě

24 hodinový recall: Chlapec má velmi malé porce, dostává ale hodně nízkotučného mléka, libové maso, chybí ovoce, zelenina.

Při hodnocení stravy programem NutriDan:

- energetický příjem pouze 48,2 %
- bílkoviny zvýšeny na 267 %
- tuky 51 %
- sacharidy 36 %
- vláknina 29 %

WHO skóre: 2. Strava nevyvážená, ve stravě je nutná okamžitá náprava. Nízká váha pacienta je jasně způsobena nedostatečnou stravou.

3. kasuistika

15. letý chlapec, v letech 2000-2002 byl léčený pro akutní lymfoblastickou leukémií. Od roku 2002 je bez terapie, nemá omezenou pohybovou aktivitu.

- váha 114,5 cm, nad 97. percentilem
- BMI 33,1 nad 97. percentilem
- výška v normě

Od útlého věku byl silnější, velmi dobrý jedlík. Oba rodiče jsou obézní. Nyní kromě obezity má již hypertenzi. Opakovaně léčený v lázních pro obezitu bez efektu. Při zátěžových testech nízká tolerance zátěže, únava ale bez kardiálních symptomů. Matka opakovaně edukována o správné stravě, vše bez efektu, neřídí se doporučením. Ve stravě nadměrně velké porce, převažuje tučné maso, smažená masa, tučné sýry, oříšky, sladkosti.

Hodnocení stravy programem NutriDan:

- energie 190 %
- bílkoviny 150 %
- tuky 316 %
- sacharidy 132 %
- vláknina 130 %

Strava značně nevyvážená, kaloricky bohatá, málo čerstvého ovoce a zeleniny.

Celková úroveň stravy podle WHO skóre: 3. Ve stravě nutná okamžitá náprava. Nález je závažnější vzhledem ke skutečnosti, že pacienti po prodělané léčbě zhoubného nádoru cytostatiky mají v dospělosti zvýšené riziko kardiovaskulárních chorob. Obezita a špatně volená strava, nedostatečná pohybová aktivita toto riziko dále zvyšují.

4. kasuistika

5-letá dívka vyšetřena pro nadměrnou obezitu. Od narození kojená s dokrmem:

- v 1. roce věku: váha 10 kg
- ve věku 4 let váha 25 kg
- v 5 letech věku váha 36,7 kg > 97. percentilem
- BMI 26,8 > 97. percentilem
- výška v normě

Ve stravě velké porce, hodně tučných, smažených a smetanových pokrmů. Matka dává navíc denně ještě 1 litr Sunaru.

Hodnocení stravy programem NutriDan:

- energetický příjem na 187 % normy
- nadbytek bílkovin 365 %
- tuků 263 %
- cukrů 124 %
- vlákniny 97 %

Hodnocení stravy podle WHO skóre: 7 bodů

Podle WHO ve stravě nejsou hrubé kvalitativní chyby. Matka přehnaně pečlivá, 5-letému dítěti dává 1 litr Sunaru denně, nadměrně velké porce. Zastoupení jednotlivých živin je vysoce nad normou, je i nadbytek minerálů a některých vitaminů, protože např. Sunar je mlékem, které je fortifikováno a mohly by svými toxickými účinky dítě poškodit.

Závěr

U dvou kasuistik se jedná o děti, kde matky i přes velkou péči volí stravu nedostatečnou kvantitativně i kvalitativně s nízkou dodávkou energie, makronutrientů, vlákniny, která je v první kasuistice ovlivněna i reklamou. Další kasuistika se týká chlapce, kde je obézní celá rodina, jeho strava má nadbytek kalorií a všech makronutrientů, poslední je případ dívky, kde matka s nadměrnou péčí přímo překrmuje své dítě a tím ho poškozuje.

31. ČO SA SKÝVALO ZA PORANENÍM DOLNEJ PERY...

Galbavá J., Pechočiaková Z., Buranová J., Morvay A.
Detská klinika FN Nitra

Drobné poranenia patria ku každodennému životu detí. Čo sa môže skrývať za relatívne „banálnym, nezávažným“ poranením dolnej pery predstavuje prípad 2-ročného chlapčeka. Bol hospitalizovaný na Detskej klinike na odporúčanie traumatológa za účelom predoperačnej prípravy pred operátnou revíziou dehiscencie tržnej rany na dolnej pere po páde na zem. Pri prijíme bol chlapček dobre komponovaný, kardiopulmonálne stabilizovaný. Anamnéza odoberaná od matky bola bez pozoruhodností. V objektívnom náleze dominoval výrazný hematóm na dolnej pere. V rámci predoperačného vyšetrenia nás prekvapil krvný obraz s výraznou anémiou (Hb 68 g/L) a hemokoagulačné vyšetrenie s predĺženým APTT. Vzhľadom na anémiu pred operačnou revíziou chlapca substituujeme 1 detskou TU erytrocytovej masy. Po korekcií anémie realizovaný operačný výkon toaleta rany, revízia, extirpácia hematómu a sutúra. Po úspešnom operačnom výkone pátrame po príčinách anemizácie. V rozšírenom hemokoagulačnom vyšetrení zisťujeme nízkú hladinu faktora VIII. U chlapca vo veku 2 rokov, doposiaľ bez klinických príznakov diagnostikujeme hemofiliu typu A. Dodatočne pátrame a cielene zisťujeme v osobnej anamnéze, že chlapec sa liečil na sideropenickú anémiu preparátmi železa. V rodinnej anamnéze bolo úmrtie starého otca zo strany matky na krvácajúce ochorenie, čo nám uviedla až stará matka. U matky sa genetickým vyšetrením potvrdilo prenášačstvo. V súčasnosti je chlapec sledovaný v Hemofilickom centre v Bratislave a liečebnou substitúciou faktora VIII.

32. VZÁCNÁ PRÍČINA MEGALOBlastovej PRESTAVBY KRVOTVORBY

Trebuňová K., Majorová E.

II. klinika detí a dorastu LF UPJŠ a DFN Košice

Anemický syndróm s megaloblastovou prestavbou kostnej drene je spôsobený poruchou:

- metabolizmu vitamínu B₁₂ a kyseliny listovej
- syntézy DNA pôsobením liekov
- genetického vybavenia bunky

Dochádza k poruche syntézy DNA a plazmojadrovej asynchronii, megaloblastová prestavba postihuje všetky elementy krvotvorby s charakteristickými morfológickými zmenami a obrazom pancytopenie v periférnej krvi, s prítomnosťou anizocytózy, ovalocytózy a megalocytózy v periférnom nátere.

Autorky prezentujú prípad 14-ročného chlapca hospitalizovaného v DFN pre pancytopeniu, malnutríciu, recidivujúce infekty, splenomegáliu a proteínúriu. Výška chlapca bola 143 cm (-2,13 SDs), hmotnosť 32 kg (-1,86 SDs) a BMI 15,6 (-1,93 SDs).

Krvný obraz Ery $1,4 \times 10^{12}/L$, Hb 60 g/L, Htk 0,17 Leu $2,6 \times 10^9/L$, Trc $79 \times 10^9/L$. Diferenciálny krvný obraz: anizo-, ovalo- a megalocytóza, MCV 122 fl. Koncentrácie vitamínu B₁₂ 22 pg/ml, Fe 25,6 µg/L, IFAB negat, Schillingov test pozit. Nález na gastrointestinálnom trakte, vrátane histologického vyšetrenia, fyziologický. V kostnej dreni hypercellularita, megaloblastová prestavba, supponovaná dg.: Imerslundovej-Gräsbeckov syndróm (IGS). Po terapii vitamínom B₁₂ parenterálne s kompletnou úpravou klinického s laboratórneho nálezu.

Imerslundovej-Gräsbeckov syndróm je selektívna malabsorpcia vitamínu B₁₂ s proteinúriou. Predpokladá sa autozómovo recesívny spôsob dedičnosti s incidenciou 1 : 200 000. Mutácia cubilinu (CUBN) a amnionless (AMN) vyúsťuje do megaloblastovej anémie reagujúcej na parenterálnu liečbu vitamínom B₁₂. Pridružená býva proteinúria a niekedy i neurologické príznaky.

33. ALVEOLÁRNA ECHINOKOKÓZA PEČENE

Szabadosová V., Kinčeková J.¹, Kissová G., Hudáčková D.

Detské infekčné oddelenie DFN Košice, ¹Parazitologický ústav SAV, Košice

Echinokokóza je kozmopolitne rozšírená helmintozoonóza. Pôvodcom ochorenia je larválne štádium 2 pásomnic - *Echinococcus granulosus* (cysticus-pečeňová) a *Echinococcus multilocularis* (alveolaris-liščia). Zdrojom ochorenia pre človeka je pes alebo liška, ktorí sú konečnými hosťiteľmi pásomnic.

Autori prezentujú 14-ročnú pacientku, prijatú na oddelenie detskej onkológie pre podozrenie na tumor pečene. Po diferenciálno-diagnostickom procese bola definitívne histopatologicky potvrdená diagnóza alveolárnej echinokokózy. Následne bola ordinovaná antiparazitická liečba a chirurgická intervencia.

Autori vyzdvihujú význam tímovej spolupráce odborníkov pri riešení komplikovaných a chronických prípadov ochoreni u detí.

34. ČO SA SKRÝVALO ZA JEDNODUCHÝM ÚRAZOM HLAVY

Havličeková Z.¹, Čechová V.², Hlaučová E.¹, Murgašová M.¹, Mikler J.¹, Zúbriková L.¹, Bánovčin P.¹

¹Klinika detí a dorastu MFN a JLF UK, Martin

²Detské oddelenie, Bojnice

Autori prezentujú kazuistiku 6-mesačného dieťaťa s náhodným nálezom infantilného hemangioendoteliómu. Dieťa bolo hospitalizované za účelom sledovania stavu pre jednoduchý úraz hlavy. S výnimkou drobných exkoriácií a hematómov bol objektívny nález fyziologický. Vstupné laboratórne vyšetrenia (krvný obraz a základné biochemické parametre) boli vo fyziologickom rozmedzí. Pri ultrasonografickom vyšetrení brušných orgánov nález ľahko echogénnejšieho parenchýmu pečene s mnohopočetnými hypoechogénnymi ložiskami. CT vyšetrením potvrdený nález početných hypodenzných ložísk v pečeni s výrazným postkontrastným syténím. Histologickým vyšetrením bola stanovená diagnóza infantilného hemangioendoteliómu. Následne bola zahájená 4-mesačná liečba kortikoidmi. Klinický nález je v súčasnosti stacionárny.

Infantilný hemangioendotelióm pečene sa vyskytuje samostatne alebo môžu byť hemangiomy prítomné aj v iných lokalitách, najčastejšie na koži. Priebeh ochorenia je charakterizovaný rastom tumoru v kojeneckom období, nasledovanom postupnou úplnou involúciou. Klinické prejavy sú rôznorodé-od asympto-

matického priebehu až po závažný obraz s kongestívnym zlyhaním srdca, koagulopatiou alebo ruptúrou tumoru. Diagnózu je možné stanoviť s využitím zobrazovacích metód (USG, CT, MR, scintigrafia) s následnou histologickou verifikáciou. V liečbe sa najčastejšie uplatňujú glukokortikoidy. Pokiaľ nie sú zmeny na pečeni difúzne, resekcia môže byť prospešná hlavne u pacientov so zlyhaním srdca.

35. HEMOFAGOCYTÁRNA LYMFHISTIOCYTÓZA - ZRIEDKAVÁ A ŤAŽKÁ CHOROBA

Jenčo I., Oravkinová I., Galóová N., Schneider M.

Detské onkologické oddelenie DFN Košice, Abt. fuer experimentale Anästhesiologie, Univ. Ulm-Nemecko

Syndróm hemofagocytujúcej lymfohistiocytózy (HLH) je charakterizovaný aktiváciou a nekontrolovanou proliferáciou T-lymfocytov a makrofágov, ktoré vznikajú u pacienta s vrodenou alebo získanou poruchou imunity. Cytokíny, ktoré sú tvorené v nadmernom množstve, sa podieľajú na rozvoji typických klinických a laboratórnych príznakov choroby, ktorými sú horúčka, hepatosplenomegália, cytopénia, hypertriglyceridémia, hypofibrinogénia a fagocytóza v kostnej dreni.

Existujú dve formy HLH - primárna a získaná.

Pomocou prietokovej cytometrie je dnes možné charakterizovať HLH špecifickými konšteláciami povrchových markerov na subpopuláciách leukocytov.

Obe formy sú zriedkavé a včasná diagnóza nebýva vždy pravidlom.

Autori prezentujú kazuistiku pacientky s primárnou-familiárnou formou HLH (s dokázanou formou mutácie génu pre perforín), u ktorej sa napriek liečbe nepodarilo navodiť remisiu ochorenia.

36. JUVENILNÝ ANGIOFIBRÓM NOSOHLTANA U ADOLESCENTA S DYSRYTMIOU

Koman A.¹, Dologová M.², Herichová M.², Bálintová E.², Kuchta M.²

¹ORL oddelenie DFN Košice

²II. Klinika detí a dorastu LF UPJŠ a DFN Košice

Autori prezentujú kazuistiku temer 18-ročného pacienta, ktorý bol prijatý na kliniku pre dysrytmio-supraventrikulárne extrasystoly, hypertenziu a v anamnéze udávané recidivujúce epis-taxy.

Pri prijatí na kliniku pri fyzikálnom vyšetrení zistený aj patologický nález v nosovej dutine, ktorý bol postupne vydifferentovaný ako rozsiahly juvenilný angiofibróm klasifikovaný ako II. štádium, ktorý vyplňoval nosovú dutinu, paranazálne dutiny a šírila sa do nosohltanu. Po kardiologickej a komplexnej predoperačnej príprave v koordinácii špecialistov DFN (kardiológ, ORL, OAIM, ošetrujúci lekár a ďalší), realizovaná resekcia tumoru s následnou onkologickou liečbou a dlhodobou dispenciaciou u kardiológa.

Autori diskutujú aj o možných príčinách „náhodného“ zistenia rozsiahleho novotvaru u adolescenta.

37. DEHYDRATÁCIA - STÁLE AKTUÁLNY PROBLÉM

Kráľinský K., Lukáčová, Z., Šupínová M., Adamecká E.

III. Detská klinika SZU VŠNsP Lučenec n.o., Fakulta zdravotníctva SZU Banská Bystrica

Úvod

Dehydratácia je absolútna alebo relatívna strata objemu telesnej tekutiny a elektrolytov. Jej liečba je zameraná na korekciu zmien vnútorného prostredia, s cieľom upraviť volémiu, osmolalitu, iónové zloženie a acidobázickú rovnováhu.

Dehydratáciu rozdeľujeme podľa stupňa straty telesnej hmotnosti (ďalej TH) vyjadrenej v %. Mierny stupeň: 1-5 % strata TH, stredný stupeň: 5-10 % strata TH, ťažký stupeň: 10-15 % strata TH. Ďalej dehydratáciu delíme podľa typu (zmeny obsahu vody a koncentrácie iónov sodíka na: izotonickú-pomerná strata vody a nátrium, Na v medziach normy, hypotonickú-vyššia strata nátrium ako vody, Na v sére pod 130 mmol/l, hypertonickú-vyššia strata vody ako nátrium, Na v sére nad 150 mmol/l).

Kazuistika

9-dňový novorodenec privezený RZP pre omdranie (údaj rodičov). Dieťa má oslabené reakcie, cyanózu, lapavé dýchanie – počas transportu inhalácia kyslíka. Pri prijatí dieťa moribundné, mramorované, akrá studené, prítomná centrálna cyanóza, šoková cirkulácia, lapavé tachypnoe, VF výrazne pod niveau, nepulzuje, sliznice suché, lividne sfarbené. Teplota rektálne 39,4°C, počet pulzov 196/min., TK 117/90 torr. Okamžite zavedená i.v. linka, podané pušom 50 ml 1/1 FR, 3x6 ml 4,2% NaHCO₃, napojená inf. 1/1 FR rýchlosťou 60 ml/hod.

Hmotnosť dieťaťa je 2800 gramov po stečení 68 ml tekutín (pôrodná hmotnosť 3380 gramov, dieťa prepustené pred 3 dňami z nášho oddelenia s hmotnosťou 3760 g!!!).

Laboratórne parametre (vstupné): Glykémia 57,3 mmol/L, kreatinín 274 umol/L, urea 45,6, CB 51 g/L, kys. moč. 585, bilirub. 35 umol/L, ALT 1,36 ukat/L, GMT 1,24 ukat/L, ALP 1,22 ukat/L, AMS 0,39 ukat/L, Na 184 mmol/L, K 5,7 mmol/L, Cl 154 mmol/L, Ca 1,91 mmol/L, P 3,95 mmol/L, Mg 1,3 mmol/L, Osmolalita séra: 482 mOsm/kg. ABR: pH 7,02, pCO₂ 21,1, pO₂ 51,2, HCO₃a 6,9, HCO₃s 9,5, BE-20,7. Krvý obraz: Le 11,5, Ery 4,78, Hb 165, Htk 0,51, Tr 217. Koagulácia: Quick 28 %, INR 2,75, Fbg 3,8, APTČ 36,8, TRČ 18,6. Moč nevyšetrený-anúria.

Dieťa s vyššie uvedenou anamnézou prijaté v ťažkom šoku, moribundnom stave. Okamžite začatá objemová resuscitácia s korekciou vnútorného prostredia naslepo „z ruky“-bolus FR+NaHCO₃. Následne „mäkká“ korekcia cez CVK podľa všeobecných odporúčaní. Normalizácia VP a klinického stavu v priebehu 168 hodín (**tabuľka 1**) dieťa toleruje stravu p.o.

Komplexná terapia zahŕňala:

- korekciu vnútorného prostredia podľa parametrov-infúzia 1/1 FR a iných roztokov s inzulínom, NaHCO₃, minerály, stopové prvky, vitamíny...

Tabuľka 1. Hodnoty základných laboratórných parametrov počas 7 dní

Parameter Čas (hod.)	Na (mmol/L)	K (mmol/L)	Glukóza (mmol/L)	Urea (mmol/L)	Osmolalita séra (mOsm/kg)
0	184	5,7	57,3	45,6	482
6	179	5,1	45	43	456
12	183	4,3	8,8	38	421
24	174	5,8	13,4	33,7	407
36	163	4,9	21	29,5	386
48	148	3,9	5,1	17,7	327
72	145	4,3	7,3	13	320
96	144	5,2	6,7	6,9	312
120	141	3,9	10,7	8,6	309
144	143	4,5	8,3	7,0	310
168	139	5,2	4,7	6,8	299

- albumín, mrazená plazma, trombocytové koncentráty, intravenózne imunoglobulín
- ATB (cefotaxim, netilmicin, piperacilin/tazobactam, cipriol, meropenem, flukonazol)
- sedatíva a hypnotiká
- diuretiká, alopurinol, H₂ blokátory, steroidy, hemostyptiká
- nCPAP, O₂
- LTPN cez centrálny katéter...

Klinický stav sa následne komplikuje rozvojom sepsy-acinetobacter sp. a vznikom trombu v pravej predsiene-pacientka bola doriešená v spolupráci s vyšším pracoviskom-t.č. stabilizovaná na antiagregačnej liečbe.

Diskusia a záver

Množstvo vody obsiahnutej v tele človeka sa mení v závislosti na veku. Vysoký podiel telesnej hmotnosti u dojčťa (až 75 %) a vôbec vysoký obrat vody v detskom veku predisponujú k poruchám vodného hospodárenia. Za normálnych podmienok stráca organizmus tekutiny kožou, pľúcami, močom a stolicou, za patologických okolností straty nastávajú aj vracaním, hnačkou, horúčkou, excesívnym potením, hyperventiláciou...

Malé dieťa je v plnej miere odkázané na starostlivosť dospelých, čo dokazuje aj táto kazuistika. Dieťa sme prepustili z nášho oddelenia 72 hodín pred privedením RZP, rodičia neudali žiadne predchodby, bolo oblečené v šatách, ktoré mu dali naše sestry, malo aj plienku z oddelenia so zvyškami zaschnutých výlučkov. Dieťa malo pri prepustení z oddelenia hmotnosť 3760, pri znovuprijatí po 72 hodinách 2730 gramov. Úbytok 1030 g predstavuje takmer 30 % hmotnosti dieťaťa!!! Extrémne ťažký stupeň hypertonickej dehydratácie s rozvratom vnútorného prostredia a následnými komplikáciami sa podarilo zvládnuť konzervatívnym postupom. Podaný bol podnet na sociálne šetrenie.

38. VÝBER KAZUISTÍK ZRIEDKAVÝCH DERMATÓZ DETSKÉHO VEKU

Martinásková K.¹, Koval' J.²

¹Dermatovenerologické odd. Fakultnej nemocnice J.A. Reimana Prešov

²Detská klinika Fakultnej nemocnice J.A. Reimana Prešov

Diagnostika dermatóz v detskom veku je často náročná a vyžaduje si skúsenosti odborníkov v rámci interdisciplinárnej spolupráce.

Autori uvádzajú v stručnom prehľade a krátkom kauzistickom bloku zriedkavejšie dermatózy od dojčenského až po adolescentný vek so zameraním na etiopatogézu, diagnostiku, diferenciálnu diagnostiku a z tohto vyplývajúci nasledujúci liečebný postup.

Odpoveďou na otázku „Aká je vaša diagnóza?“ autori približia problematiku z dermatologických ochorení dojčenského veku, a to cielene z infekčných a prenosných ochorení, exantémových prejavov, infekcií kože, defektov kože a cievnych malformácií a aj niektorých zriedkavých genodermatóz.

39. NEPRÁVÁ ANEURYZMA V ILIOFEMORÁLNOU ÚSEKU

Mýtnik M., Pastierik L.

Chirurgická klinika FNŠP Prešov

Autori opisujú prípad 8-ročného chlapca, ktorý si počas výletu v prírode sadol na batoh, kde mal uschovanú dýku. Nôž spôsobil bodnú ranu na zadnej ploche stehna pod gluteofemorálnou rýhou, pričom spôsobil i poranenie vetiev a. *profunda femoris*.

Po primárnom ošetrení sa v slabine vytvorila neurčitá rezistencia, považovaná najprv za „uzlinový syndróm“. Po dvoch mesiacoch bol pacient opäť vyšetrený na chirurgickej ambulancii s veľkým prominujúcim útvarom v iliofemorálnej oblasti. Po adekvátnej diagnostike bola stanovená diagnóza nepravých aneurizmy magistralných ciev v iliofemorálnej oblasti.

Autori v práci opisujú diagnostický postup, prezentujú angiografický nález a prostredníctvom videoprezentácie demonštrujú operačný postup a spôsob ošetrenia.

40. NÁLEZY PRI ULTRAZVUKOVOM VYŠETRENÍ BRUCHA U „ZDRAVÝCH“ ŠPORTUJÚCICH DETÍ

Nováková B.¹, Cibur P.², Kolesár E.¹, Pramuk I., Platová J., Klima M.^{1,2}, Lazarová E.³

¹Klinika preventívnej medicíny a telovýchovného lekárstva LF UPJŠ a FNLP

²Klinika úrazovej chirurgie LF UPJŠ a FNLP

³Detské neurologické oddelenie DFN Košice

V širokej verejnosti sa schopnosť pravidelnej športovej aktivity snúbi s predstavou dobrého zdravotného stavu športovca. Tu je dôležité zohľadniť dva aspekty. Prvým je, že výskyt niektorých ochorení v populácii športovcov je porovnateľný s bežnou populáciou, druhým aspektom je možnosť poškodenia organizmu práve športovou aktivitou.

Preventívne prehliadky u športujúcich detí sú zamerané predovšetkým na zistenie možných rizík zvýšenej telesnej záťaže na organizmus, kardiovaskulárny systém i na stupeň tréningovosti. Základné fyzikálne a laboratórne vyšetrenie spolu s anamnézou umožňuje odhaliť niektoré stavy, ktoré by u športujúcich detí mohli potenciálne poškodzovať zdravie.

Preventívna prehliadka športujúcich detí a adolescentov obsahuje: vyšetrenie krvného obrazu, sedimentácie erytrocytov, moču chemicky, EKG, záťažový EKG test, antropometrické meranie a anamnestické a fyzikálne vyšetrenie. Táto prehliadka je realizovaná nad rámec preventívnych prehliadok detí do 18 rokov a 364 dní. Prehliadky športujúcich detí sú platené, zdravotné poisťovne následne preplácajú 50 % z ceny prehliadky poisťencovi.

Metodika a výsledky

V čase od októbra do decembra 2007 sme na našej klinike realizovali 56 ultrasonografických vyšetrení (USG) abdomenu detí vo veku 6-18 rokov, ktoré prišli na športovú preventívnu prehliadku. Zastúpené športy u vyšetrených detí: basketbal, volejbal, tanec, vodné pólo. Pri USG vyšetreniach sme našli nasledovné patologické nálezy: 2x zväčšenie sleziny-išlo o reaktívne zväčšenie pri infekcii horných ciest dýchacích s úpravou veľkosti sleziny po uzdravení, 1x sme i za pomoci laboratórnych a histologických vyšetrení diagnostikovali celiakiu u vrcholovej volejbalistky. 2x sme diferencovali ložiskový proces sleziny.

Kazuistiky

Predmetom nášho príspevku je práve opis dvoch prípadov náhodného USG nálezu ložiskových procesov sleziny u dvoch basketbalistov.

U prvého chlapca sme identifikovali na dolnom póle sleziny hypoechogénny ostro ohraničený pravidelný útvar-cystu, sub-

kapsulárne uloženú. Nepotvrdili sme infekčnú súvislosť. Pôvod cysty je diskutabilný. Môže ísť o vrodenú alebo posttraumatickú cystu sleziny. Dieťa športuje ďalej, o skutočnosti boli informovaní rodičia i tréner dieťaťa.

U druhého chlapca sme taktiež USG vyšetrením identifikovali hypoechogénne avšak nepravidelné ložisko na dolnom póle sleziny s jemným hypoechom subkapsulárne. V diferenciálnej diagnostickom procese sme zvažovali cystu avšak vzhľadom na charakter zmien sme konzultovali i traumatológa, ktorý potvrdil diagnózu ruptúry sleziny. Chlapec v čase zistenia ruptúry aktívne trénoval a zúčastňoval sa turnajov. Ihneď bol hospitalizovaný a sledovaný. Vzhľadom na malé rozmery hematómu a dobrý celkový stav nebolo nutné pristúpiť k chirurgickému riešeniu.

Záver

Aj relatívne benigný nález u prvého dieťaťa je potenciálne patologický vzhľadom na lokalizáciu v tesnom kontakte s rebrami. V prípade poranenia rebier a abdominálnej symptomatológie je veľmi nápomocné vedieť o preexistujúcej cyste sleziny. V druhom prípade sme USG vyšetrením potvrdili diagnózu st. p. ruptúry sleziny a zabránili sme možným komplikáciám, ktoré mohli byť až fatálne.

Týmito kazuistikami chceme poukázať na vysokú výťažnosť a prospešnosť USG vyšetrenia abdomenu so zameraním minimálne na parenchymatózne orgány u športujúcich detí v rámci preventívnych prehliadok.

41. RESPIRAČNÉ ZLYHANIE U 5 MESAČNÉHO CHLAPCA S KONGENITÁLNYM LARYNGEÁLNYM STRIDOROM

Ďurdík P., Nosál S., Fedor M., Kolarovszki B., Buchanec J.

Oddelenie anestézie a intenzívnej medicíny, Klinika detí a dorastu JLF UK a MFN v Martine

Stridor sa môže objaviť u niektorých detí hneď po narodení alebo v prvých dňoch života. V novorodeneckom a dojčenskom období je jeho najčastejšou príčinou hypoplázia väzivových útvarov spevňujúcich epiglotis, aryepiglotické riasy a arytenoidné chrupky. Klinicky hovoríme o kongenitálnom laryngeálnom stridore, ktorý v priebehu 1-2 rokov postupne ustupuje. V diagnostike nám pomáha dôkladná anamnéza, typický klinický obraz a laryngoskopické vyšetrenie. Terapia kongenitálneho laryngeálneho stridoru nie je často potrebná, tracheostómia je indikovaná len pri závažných laryngomaláciách.

Autori prezentujú kazuistiku 5 mesačného chlapca s anamnestickým údajom o kongenitálnom laryngeálnom stridore. V dôsledku respiračnej infekcie došlo k progresii stridoru a rozvoju respiračnej insuficiencie. Nejednoznačný klinický obraz s nutnosťou agresívnej ventilácie viedol k ďalším diagnostickým postupom. Odhalená bola raritná, závažná príčina stridoru. Jej liečbou a následnou dlhodobou starostlivosťou došlo k stabilizácii klinického stavu a dieťa bolo prepustené do domácej starostlivosti.

Podporené Grantom VEGA č. 1/4287/07

42. MENEJ OBVYKLÁ PRÍČINA PERZISTUJÚCEJ BRONCHOPNEUMÓNIE

Baláž J., Benko Š.

Klinika pediatrie, FNŠP J.A. Reimana Prešov

Aspirácia cudzieho telesa do dýchacích ciest je často sprevádzaná dramatickou symptomatológiou, v popredí ktorej dominuje dusenie sa pacienta. Sú však prípady, kde je symptomatológia oveľa chudobnejšia, ba úplne nemá. Všetko závisí od anatomickej lokalizácie cudzieho telesa, od jeho charakteru a ostatných vlastností.

V kazuistike uvádzame prípad 3 ročného dieťaťa, ktoré bolo prijaté na Kliniku pediatrie v Prešove pre rozsiahlu pravostrannú bronchopneumóniu potvrdenú na rtg hrudníka. Matka na začiatku pri anamnéze možnú aspiráciu cudzieho telesa neguje. Ordinovaná dvojkombinácia antibiotík. Dieťa záchvatovite, dusivo kašle. Postupne dochádza k zlepšeniu klinického stavu, kašeľ ustupuje, kontrolný rtg hrudníka je zlepšený. Na 8. deň hospitalizácie má dieťa opakované výstupy teploty do 39°C, opakovane zvracia, kašeľ sa postupne zhoršuje, je dráždivý, suchý, kontrolný rtg hrudníka je opäť zhoršený. Vzhľadom na meniaci sa charakter rtg snímok, supponujeme možnú aspiráciu. Anamnesticky matka dodatočne udáva, že počas Vianoc dieťa jedlo arašidy, ktoré jej „zabehli“, následne viac ako hodinu záchvatovité kašeľ, ale na ošetrení u lekára neboli. Po tomto zistení bolo realizované bronchoskopické vyšetrenie s extrakciou 2 veľkých kusov orieška. Následne sa klinický nález postupne zlepšuje, kašeľ mierny, produktívny, dieťa afebrilné, prepustené do ambulantnej starostlivosti.

Cieľom nášho príspevku je zdôrazniť význam anamnézy pri včasnom stanovení správnej diagnózy.

43. ROZSIAHLA OMFALOKÉLA – SEKUNDÁRNY UZÁVER ABDOMINÁLNEJ HERNIE NOVOU METÓDOU

Drahovský P.¹, Bockanič L.¹, Krcho P.²

¹Oddelenie detskej chirurgie DFN Košice

²Klinika neonatológie LF UPJŠ a DFN Košice

Omfalokéla (exomfalos, amniocoele) je vrodená vývojová chyba brušnej steny, pri ktorej sa črevné kľučky dostanú do pupočného povrazca a pokryté amniom a peritoneom (koža chýba) eventuálne neuzavretým defektom prednej brušnej steny v oblasti pupka. Podľa veľkosti defektu sa rozlišuje hernia pupočného povrazca, malá omfalokéla (defekt je menší ako 5 cm) a veľká omfalokéla, kde je defekt väčší ako 5 cm. Pupočný povrazec sa upína na vrchol vaku. Obsahom bývajú črevné kľučky, žalúdok, pečeň a slezina.

Pri malej omfalokéle sa vykonáva primárna repozícia útrob obsahu herniálneho vaku a sutura defektu, pri veľkej omfalokéle postupný etapovitý uzáver defektu rôznymi metódami (pri primárnom uzávere by nasledoval syndróm útlaku dolnej dutej žily).

Na Oddelení detskej chirurgie DFN v Košiciach sme v období od roku 1982 do roku 2007 zo súboru 40 pacientov s omfalokélou riešili 28 pacientov primárnym uzáverom, 9 pacientov etapovitým uzáverom podľa Allena a Wrenna a 3 pacientov sme riešili konzervatívne a následnou plastikou hernie-z toho 2x za použitia Goretex-ovej záplaty a 1x novou metódou chirurgicky odloženého uzáveru obrovskej omfalokély technikou podľa Lazara da Silvu.

V práci uvádzaný sekundárny uzáver abdominálnej hernie novou metódou plastiky podľa da Silvu (na Slovensku realizovaný po prvý krát) má nesporné výhody v tom, že využíva vlastné tkanivá pacienta, čím eliminuje riziká pri použití cudzieho materiálu, znižuje riziká infekcie a jej následkov, rekonštrukcia brušnej

steny sa vykonáva v anatomických vrstvách a v poslednom rade prináša aj tak často preferovanú ekonomickú výhodnosť.

44. AKTIVOVANÝ FAKTOR VII PRI ŽIVOT OHROZUJÚCOM KRVÁCANÍ Z TRÁVIACEHO TRAKTU

Filka V.¹, Janeski B.², Majorová E.³, Klocáňová N.⁴, Pisarčíková M.¹, Králiková L.¹

¹Oddelenie anesteziológie a intenzívnej medicíny, Košice

²Oddelenie detskej chirurgie DFN, Košice

³II. klinika detí a dorastu LF UPJŠ a DFN, Košice

⁴Gastren-detská gastroenterologická ambulancia, Košice

Autori prezentujú kazuistiku 11-mesačného dievčatka s masívnym, život ohrozujúcim krvácaním z vredu lokalizovaného v duodene, ktoré vďaka dobrej spolupráci chirurga, gastroenterológa, hematológa a ostatných špecialistov bolo vďaka použitiu aktivovaného faktora VII úspešne operované a po následnej intenzívnej starostlivosti preložené na štandardné oddelenie v stabilizovanom stave.

45. IATROGÉNNA HYPOPROTEINÉMIA ELBW NOVORODENCA AKO FAKTOR IMITUJÚCI ATROFIU CNS

Zibolen M., Čiljak M., Matašová K., Kolarovská H., Štillová L.
Neonatologická klinika JLF UK a MFN, Martin

Albumin aj v novorodeneckom veku tvorí približne 50 % sérových bielkovín. Je produkovaný pečeňou, má v sére väzobnú aj transportnú funkciu a podieľa sa 60-80 % na tvorbe osmotického tlaku. Je dôležitým antioxidantom a má antikoagulačný účinok primárne inhibíciou agregácie trombocytov, nárastom protrombinového a parciálneho protrombinového času.

Hypoalbuminémia je u nedonosených novorodencov častým laboratórnym nálezom. Kým u dojčiat a detí je za nízku považovaná koncentrácia albumínu v sére pod 30g/L, definovať normálnu koncentráciu u nedonosených novorodencov je ťažké. Určite je však nižšia, ako u novorodencov donosených. Významne vzrastá s gestačným vekom (CI 90% 12-28 g/L, priemer 19 g/L u novorodencov pod 30g. t.) až po novorodencov narodených v termíne (CI 90% 22-29 g/L, priemer 31 g/L). Hypoalbuminémia u predčasne narodených detí sprevádza mnohé patologické stavy a situácie: IRDS, chronické pľúcne ochorenie (CLD), nekrotizujúcu enterokolitídu, intrakraniálne krvácanie, fetálny hydrops či edémy.

Kazuistika opisuje extrémne nezrelého novorodenca narodeného v spádovej nemocnici cisárskym rezom z indikácie hypoxie plodu a prebiehajúcej intraovulárnej infekcie v 27. týždni tehotnosti. Pôrodná hmotnosť 1240 gramov, dĺžka 37 cm a Apgarovej skóre 5 v 1. minúte a 8 v 5. minúte. V nemocnici v mieste pôrodu začatá konvenčná umelá pľúcna ventilácia, pre progresiu respiračného zlyhávania indikovaný preklad do Perinatologického centra na 2. deň života. Pri prijatí podaný liečebne surfaktant a zadrénovaný pravostranný pneumotorax, pri umelej pľúcnej ventilácii vnútorné prostredie v norme. Na 3. deň života novorodenca stav komplikuje ľavostranný pneumotorax, ktorý je adekvátne ošetrený drénom s kontinuálnym odsávaním. Zároveň odznieva nonoligurická akútna renálna insuficiencia, napriek liečbe sa začínajú objavovať difúzne edémy. Pri kombinovanej katecholaminovej podpore je pacient obehovo aj tlakovo stabilizovaný. Ultrasonografický nález na mozgu je veku primeraný,

bez intrakraniálneho krvácania alebo známk hypoxických lézií, zistená je hraničná šírka subarachnoideálnych priestorov. Pleurálne drény začínajú v priebehu prvého týždňa života odvádzať malé množstvo čírej žltkavej tekutiny, jej zloženie v tomto čase nebolo vyšetrené. Na 10. deň života sa náhle zvyrazňujú generalizované podkožné edémy, sonograficky zistené malé množstvo voľnej tekutiny aj v dutine brušnej a perikarde. Prekvapivým je ultrazvukový nález na mozgu, kde okrem klinicky bezvýznamného intraventrikulárneho krvácania I-II. stupňa je obojstranne zistená veľká kolekcia tekutiny v subarachnoidálnych priestoroch. Nález imponuje ako závažná mozgová atrofia, interhemisferálna ryha však nie je rozšírená. Pri dopplerovskom hodnotení prietoku cez art. cerebri anterior skonštatovaný diastolický blok, svedčiaci pre intrakraniálnu hypertenziu. Laboratórnym vyšetrením zistená závažná hypoproteinémia, koncentrácia celkových bielkovín 20,5 g/L a albumínu 13,6 g/L. Primárnou príčinou závažnej hypalbuminémie bola strata bielkovín pleurálnymi drénmi (verifikovaná laboratórnym vyšetrením pleurálnej tekutiny). Sonografický nález CNS však v tomto období nebol zafixovaný a hodnotený vo vzťahu k hypoalbuminémii. Pri štandardnom intravenóznom prísune bielkovín začatá intravenózna substitúcia albumínu kombinovaná s podávaním diuretík. V priebehu troch dní pri substitučnej liečbe dosiahnutá koncentrácia celkových bielkovín 30,2 g/L a sérového albumínu 24,1 g/L, pravý hrudný drén zrušený, ľavý naďalej odvádza tekutinu bohatú na bielkoviny. Na 18. deň života je stav dieťaťa stabilizovaný, pacient už bez drenáže pleurálnych priestorov. Pri USG mozgu pretrváva nález významnej kolekcie tekutiny v subarachnoideálnych priestoroch, diastolický prietok krvi v cievach mozgu obnovený. Realizovaná úspešná bezproblémová extubácia, následne 12 dní n-CPAP.

V priebehu nasledujúcich dní primeraný priebeh, progresívna enterálna výživa s individuálnou fortifikáciou materského mlieka s denným prísunom bielkovín 4 g/kg telesnej hmotnosti. Postupná úprava morfológického sonografického nálezu na CNS, na 35. deň života zistená ľahká asymetria postranných mozgových komôr, intraventrikulárne krvácanie vstrebané. Kolekcia tekutiny v subarachnoidálnom priestore neprítomná. Konštatujeme, že uvedený sonografický nález v predchádzajúcom priebehu imitujúci atrofiu mozgu bol spôsobený závažnou hypoalbuminémiou v sére. Dieťa prepustené do domáceho ošetrovania na 70. deň života, v korigovanom veku 37 týždňov s hmotnosťou 2520 g. Neurologický vývin dieťaťa je primeraný, bez výraznejšej patológie. Sonografický nález CNS je pri ďalšom sledovaní veku primeraný, bez jednoznačných zmien.

Obdobný prípad kolekcie tekutiny v subarachnoideálnom priestore, ktorý imituje atrofiu mozgu, nie je v dostupnej literatúre opísaný.

46. AGENÉZA TRACHEY NEDONOSENÉHO NOVORODENCA-NEŠTANDARDNÁ STABILIZÁCIA

Čiljak M.¹, Matašová K.¹, Murgaš D.², Zibolen M.¹

¹Neonatologická klinika JLF UK a MFN Martin

²Klinika detskej chirurgie JLF UK a MFN Martin

Úvod

Autori prezentujú inovatívny prístup k intubácii novorodenca s atréziou trachey. Atrezia trachey je veľmi zriedkavá vrodená anomália dýchacieho systému, ktorá do niekoľko hodín po narodení zvyčajne vedie k úmrtiu dieťaťa. Incidencia agenézy trachey je 2 prípady na 100 000 živorodených novorodencov.

Kazuistika

Novorodenec mužského pohlavia narodený spontánne záhľadím ako prvé dvojča, v 32. g.t. so sťaženou popôrodnou adaptáciou. Bezprostredne po pôrode dyspnoické bez zvukových prejavov. Pre dyspnoe a desaturácie na n-CPAP stav dočasne stabilizovaný. Pri preberaní transportným tímom v spádovej nemocnici vyslovené podozrenie na tracheoezofageálnu fistulu. Pre zhoršujúcu sa ventiláciu a nedostatočnú oxygenáciu pri prichode na JIRS Neonatologickej kliniky MFN Martin indikovaná intubácia. Pri pokuse o intubáciu, nie je ju možné vykonať, pod hlasivkami nenachádzame pokračovanie trachey. Hlasivky a epiglottis fyziologické. Pri ventilácii vakom a maskou dostatočná oxygenácia a normálne hodnoty vnútorného prostredia. Pre kritický stav pristupujeme za účelom objasnenia stavu k bronchoskopii, kde v pokračovaní trachei sa bronchoskopom dostávame cez hornú tracheoezofageálnu fistulu a pažerák do žalúdka. Preto vykonávame fibroskopiu ezofágu, kde nachádzame širokú ezofagobronchiálnu fistulu (dolnú) do ktorej zasúvame vodič a následne po vodiči intubačnú kanylu č. 2,5. Dieťa ventilujeme intubačnou kanylou zavedenou cez ezofagus a ezofageálnotracheálnu fistulu v HFO režime. Po prechodnej stabilizácii vykonané CT vyšetrenia, ktoré potvrdzuje atréziu trachey v úseku 2,4 cm. Detským chirurgom po následných konzultáciách na zahraničných pracoviskách stav hodnotený ako inoperabilný. Pri prechode na konvenčnú ventiláciu krátkodobé zlepšenie oxygenácie a vnútorného prostredia. Dieťa exitovalo vo veku päť dní.

Záver

Autori prinášajú prehľad možných resuscitačných postupov pri uvedenej anomálii dýchacieho systému a možnosti prenatálnej diagnostiky. Nami aplikovaný spôsob zabezpečenia dýchacích ciest do tohto času nebol u pacienta nízkej pôrodnej hmotnosti využitý a je neštandardným. Umožnil však stabilizovanie vitálnych funkcií do obdobia objasnenia anatomických pomerov a rozhodnutia o definitívnom terapeutickom postupe.

47. NOVORODENCI SO SYNDRÓMOM FETOFETÁLNEJ TRANSFÚZIE

Krcho P., Šprláková J., Pečovská P.

Klinika neonatológie LF UPJŠ a DFN Košice

Zvýšený výskyt viacpočetnej gravidity a frekvencia umelého oplodnenia zvyšuje riziko výskytu komplikácií u týchto plodov. Autori prezentujú dva prípady novorodencov s postnatálne diagnostikovaným syndrómom fetofetálnej transfúzie.

V prípade kazuistiky č. 1. sa jednalo o rizikovú graviditu 20-ročnej matky, prvoroďičky s prenatálne diagnostikovanou a sledovanou graviditou, pripravovanou kortikoidmi a ukončenou sekciou pre odhalenie zhoršujúcich sa cirkulačných parametrov plodov. Postnatálne boli markantné známky fetofetálnej transfúzie, ktoré boli indikované na okamžité korekcie hodnôt krvných parametrov transfúziou krvi u donora a parciálnou exsanguináciou u akceptora.

Vybrané parametre donora s výraznou anémiou postnatálne: Pôrodná hmotnosť: 960 g, GT 32, Hb 50 g/L, Htk 0,14, Ery $1,07 \times 10^{12}/L$, Leu $58 \times 10^9/L$, Trc $83.10^9/L$. Trvalé následky súvisiace so zákl. diagnózou: IRDS II. stupňa-edém pľúc, ROP III. stupňa po laserkoagulácii sietnica zachovalá, CKP ľahkého stupňa.

Vybrané parametre akceptora s výraznou polycytémiou postnatálne: Pôrodná hmotnosť: 1420 g, GT 32, Hb 243 g/L, Htk 0,70,

Ery $5,8 \times 10^{12}/L$, Leu $7,5 \times 10^9/L$, Trc $124 \times 10^9/L$. Trvalé následky súvisiace so základnou diagnózou: IRDS I. stupňa, ROP I. stupňa po laserkoagulácii sietnica zachovala, CKP ťažkého stupňa s periventrikulárnou leukomaláciou.

V prípade kazuistiky č. 2 sa jednalo o rizikovú graviditu 31-ročnej matky, druhorodičky s prenatálne diagnostikovaným syndrómom fetofetálnej transfúzie, pripravovanou kortikoidmi a ukončenou sekciou pre zhoršujúce sa cirkulačné parametre plodov v 25. týždni gravidity. Postnatálne boli markantné známky fetofetálnej transfúzie, ktoré boli indikované na okamžité korekcie hodnôt krvných parametrov parciálnou výmennou transfúziou erytrocytovou masou u donora a parciálnou exsanguináciou a akceptora.

Vybrané parametre donora s výraznou anémiou postnatálne: Pôrodná hmotnosť: 480g, GT 25, Hb 54g/L, Htk 0,17, Ery $1,29 \times 10^{12}/L$, Leu $30,1 \times 10^9/L$, Trc $69 \times 10^9/L$. Trvalé následky súvisiace so základnou diagnózou: IRDS III. stupňa-edém pľúc, krvácanie do postr. komôr I. st., ARI, edém mozgu, exitu ako 9-dňové.

Vybrané parametre akceptora s výraznou polycytémiou postnatálne: Pôrodná hmotnosť 960g, GT 25, Hb 202g/L, Htk 0,63, Ery $4,6 \times 10^{12}/L$, Leu $14 \times 10^9/L$, Trc $93 \times 10^9/L$. Trvalé následky súvisiace so základnou diagnózou: IRDS III. stupňa, hypertrofická kardiomyopatia, difúzne hypoxické ischemické lézie CNS, exituje vo veku 11 hodín.

Záver

V prípade fetofetálnej transfúzie sú ohrozené úmrtím alebo trvalými následkami častejšie polycytemické plody. Výskyt trvalých následkov môžeme znížiť včasným odhalením a prenatálnou intervenciou laserkoaguláciou intrauterinne, presným načasovaním ukončenia gravidity a následnou parciálnou výmennou transfúziou erytrocytovou masou u donora a parciálnou výmennou transfúziou v prvých hodinách života u akceptora. Pôrod v perinatologickom centre a koordinácia intervenčnej stratégie medzi pôrodnikom a neonatológom je samozrejmosťou.

48. DÔSLEDKY ZÁPALU V MALEJ PÁNVE U 15-ROČNÉHO DIEVČAŤA

Csicsaiová K., Čelovský M., Matta M.

I. Gynekologicko-pôrodná klinika LF UPJŠ a FNLP, Košice

Sexuálne prenosné ochorenia (STD-sexually transmitted diseases, prípadne STI-sexually transmitted infections) sú ochorenia, ktoré sa prenášajú prevažne pohlavným stykom a ich symptomatológia sa prejavuje v genitálnej oblasti. V posledných desaťročiach, pri radikálnych zmenách vo svete, pri odtabuizovaní sexuálnych tém, dochádza k posúvaniu začiatkov pohlavných

ho života do nižších vekových kategórií. Následkom toho stúpa počet STI predovšetkým u adolescentiek.

Existujú rozdiely medzi výskytom STI u adolescentiek a dospelých žien, hoci klinické prejavy sú podobné. Adolescentky sú vnímavejšie k infekcii a majú aj vyššie riziko morbidity.

Pritomnosť cervikálnej ektopie (60-80% sexuálne aktívnych adolescentiek) je spojená so zvýšeným rizikom infekcií, hlavne chlamýdiovej, gonokokovej a HPV. Navyiac, pokiaľ sa nezačali ovulačné cykly, je riziko komplikácií oveľa vyššie u exponovaných adolescentiek, pretože chýba cervikálna hlienová produkcia. Ascendentná infekcia a následne panvový zápal (PID) sú teda viac frekventovanejšie v tomto období života.

Dôsledky STI u adolescentiek: 15-ročná sexuálne aktívna adolescentka má šancu 1:8, že sa u nej rozvinie PID, komplikácie liečby, 14% šanca na to, že ATB liečba bude neúspešná, možnosť vzniku ektopickej gravidity, sterility, psychickej a sociálnej stigmaty. Výskyt chlamýdiovej infekcie má celosvetovo stúpajúci trend s najvyšším výskytom vo vekovej kategórii 15-24-ročných dievčat a mladých žien.

Cieľom práce bolo poukázať na dôsledky panvového zápalu (PID), vyvolaného *Chlamydia trachomatis*, u 15-ročnej, sexuálne aktívnej adolescentky a na problematiku liečbu PID.

49. NOVORODENEC S KONGENITÁLNYM VOLVULOM TENKÉHO ČREVA

¹Krcho P., ²Drahovský P.

¹Klinika neonatológie LF UPJŠ a DFN Košice

²Oddelenie detskej chirurgie DFN Košice

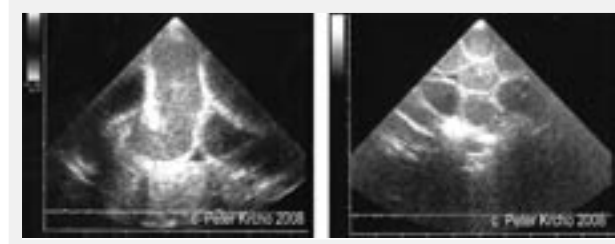
Možnosti prenatálnej diagnostiky umožňujú stále častejšie odhaľovať a stanovovať závažnosť vrodenej vývinovej abnormality. V prípade niektorých prenatálne nepoznaných vrodených vývinových chýb môže byť prognóza zdantlivo zdravého novorodenca po pôrode druhý deň života kritická.

Autori prezentujú prípad novorodenca, u ktorého neboli prenatálne zistené žiadne patologické abnormality. Pôrod sekciou v termíne, u 30 ročnej druhorodičky, vybavený eutrofický donosený novorodenec s hmotnosťou 3580g, GV 40t., Apgarovej skóre 10, 10, 10, stav novorodenca hodnotený ako fyziologický. Všetky klinicky hodnotené známky orgánových systémov v norme. Prvý deň života prikladaný k prsníku, nezvracia, odchádza smolka.

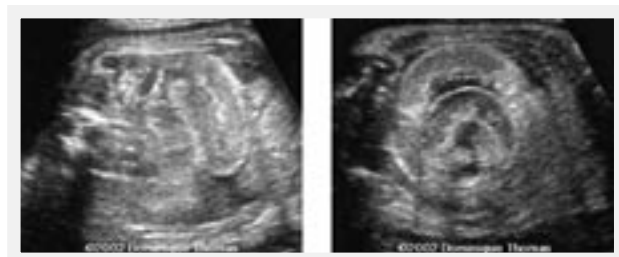
Vo veku 22 hodín života v skorých ranných hodinách dieťa začína postonkovať, zvracia zelený žalúdočný obsah pre podozrenie na infekciu odobratý krvný obraz, kde zistená anémia, Hb 99g/L, Htk 0,31, Ery $2,75 \times 10^{12}/L$, Leu $30 \times 10^9/L$, Trc $174 \times 10^9/L$, biochemické parametre v norme.

Vo veku 29 hodín života prekladaný na JVSN neonatologickej kliniky v šokovom stave, okamžite analgosedovaný a intubovaný. Pri klinickom vyšetrení bruška v pravom mezogastriu hmatná bolestivá rezistencia a na základe RTG snímky indikovaná laparotómia pre podozrenie na ischemiu čreva. Pri prijatí Hb 69g/L,

Obrázok 2. USG nález kongenitálneho volvulu postnatálne (Peter Krcho 2008)



Obrázok 1. USG nález kongenitálneho volvulu prenatálne (Dominique Thomas 2002)



Htk 0,23, Ery $1,93 \times 10^{12}/L$, Leu $34 \times 10^9/L$, Trc $220 \times 10^9/L$. Následne operovaný, počas operácie zistený rozsiahly volvulus tenkého čreva, derotácia, resekcia nekrotickej časti, ponechaná časť tenkého čreva, v ktorej sa zmenilo prekrvenie, podaná transfúzia krvi. Na oddelení stabilizovaná cirkulácia katecholaminmi, diuréza podporovaná diuretikami, ešte pred operáciou nasadené antibiotiká, 48 hodín po prvej operácii, druhá laparotomická revízia pri ktorej sa odstraňujú ostatné nekrotické časti tenkého čreva s anastomózou bez nutnosti kolostómie. Zápalové parametre postupne pod ATB terapiou ustupujú, TPN, tuky podávané do 2,5 g na kg/deň. Uvedený nález hodnotíme ako kongenitálny volvulus tenkého čreva. Stav po zhojení následne uzatvorený ako syndróm krátkeho čreva (**obrázok 1 a 2**).

Záver

Kongenitálny volvulus tenkého čreva sa vyskytuje v jednom prípade na 3000 pôrodov, je nutné na túto diagnózu myslieť už prenatálne a zvoliť optimálne načasovanie pôrodu a okamžite po pôrode zhodnotiť stav prekrvenia čriev. V závislosti od klinického nálezu, RTG snímky a ultrazvuku indikovať chirurgickú revíziu. V prípade včasnej intrauterinnej detekcie a následnej včasnej postnatálnej revízie je pravdepodobnosť reperfúzie hypoxického úseku čreva nižšia. Kľúčové je podrobné palpačné vyšetrenie u každého novorodenca po pôrode a v prípade hmatnej rezistencie urgentné zhodnotenie neonatológom a chirurgom a v prípade nejasností okamžitý preklad na JVSN s dostupnou chirurgickou starostlivosťou.

50. NOVORODENEC S DIAFRAGMATICKOU HERNIOU PO FETO INTERVENCIU

¹Krcho P., ²Drahovský P., ³Deprest J.

¹Klinika neonatológie LF UPJŠ a DFN Košice

²Oddelenie detskej chirurgie DFN Košice

³Obstetrics and Gynaecology UZ Gasthuisberg Leuven-Belgicko

Možnosti prenatálnej diagnostiky umožňujú stále častejšie odhaľovať, a stanovovať závažnosť vrodenej vývinovej abnormality. V prípade niektorých včas detekovateľných chýb sa otvára možnosť minimálne invazívnej intervencie ešte prenatálne s cieľom zvýšenia prežívania a zníženia chorobnosti.

Autori prezentujú prípad novorodenca, u ktorého bola počas prenatálneho skríningu ultrazvukom v 18. týždni gravidity zistená favostranná diafragmatická hernia na pracovisku v Prešove. Po zhodnotení nálezu na gynekologicko-pôrodných od-

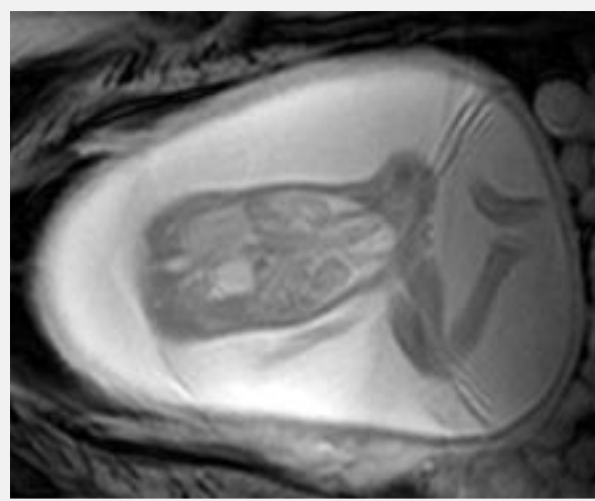
deleniach v Košiciach, bola pacientka odoslaná na konzultáciu na Klinikum neonatológie LF UPJŠ a DFN, ktorá úzko spolupracuje s Oddelením detskej chirurgie DFN v Košiciach. V 21. týždni sa realizovala magnetická rezonancia, ktorá potvrdila diafragmatickú herniu vľavo a neodhalila iné závažné viditeľné abnormality na orgánových systémoch. Súčasne boli dostupné negatívne výsledky amniocentézy. Ultrazvukovým vyšetrením sa stanovila závažnosť pľúcnej hypoplázie určením pomeru LHR (lung to head ratio), ktorý bol 0,9 (**obrázok 1 a 2**).

Rodičia boli informovaní o závažnosti abnormality s minimálnou šancou na prežitie po pôrode bez prenatálnej intervencie. Po podrobnom vysvetlení a poskytnutí odbornej literatúry sa rozhodli absolvovať vyšetrenie v belgickom Leuvene, znova realizované MRI a USG po ktorom súhlasili s intrauterínnym výkonom: *fetálnou endoskopickou obštrukciou trachey (FETO)* v 27. gestačnom týždni. Po 5 týždňoch obštrukcie došlo k stimulácii vývinu ľavého pľúcneho laloka a bolo možné odstrániť zátku z dýchacích ciest novorodenca v poradí druhou intrauterínnou endoskopiou (**obrázok 3 a 4**).

Tretí deň po druhej intervencii prenatálne bola pacientka dopravená letecky z Leuvenu do Košíc. Na konci 33. týždňa došlo k predčasnemu pôrodu novorodenca sekciou z dôvodu odtoku plodovej vody. Po vybavení bol novorodenec na pôrodnom sále intubovaný, bol mu aplikovaný surfaktant a stabilizovaný. Počas prvých hodín života bolo možné postupne znižovať až vysadiť podávanie kyslíka, stabilizovať krvný tlak, diurézu a realizovať upresňujúce vyšetrenia. Príznaky perzistujúcej pľúcnej hypertenzie boli mierne, USG srdca odhalilo malý hemodynamicky nevýznamný defekt komorového septa a ľahkú stenózu pľúcnicy. Pacient bol na tlakovo riadenej ventilácii PSV. RTG snímka potvrdila postupne sa rozvíjajúce ľavé pľúcne krídlo (**obrázok 5 a 6**).

Adaptačné obdobie trvalo o niečo dlhšie, na tretí deň života boli stabilné všetky životné funkcie napriek nezrelosti. Energetický príjem bol zabezpečovaný TPN, strava nebola podávaná z dôvodu vrodenej chyby bránice. Stolica odchádzala. Plastika bránice bola realizovaná na 9. deň života, goretexovou záplatou pre úplné chýbanie bránice vľavo. Intervencia bola komplikovaná ruptúrou sleziny a nutnosťou splenektómie. Po stabilizácii cirkulácie bola podávaná strava v postupne zvyšovaných dávkach, avšak po dosiahnutí perorálneho príjmu 40 ml za 24 hodín sa začali prejavovať príznaky abnormalnej rotácie tenkého čreva a príznaky nepriečnosti. Vo veku 4 týždňov je nutná druhá laparotómia pre

Obrázok 2. Fetálna MRI v 21. týždni



Obrázok 1. Pľúcna hypoplázia v 20. t gravidity



Obrázok 3. Oklúzna zátka v trachee plodu



Obrázok 4. Nárast objemu ľavých pľúc v 33 t.



nepriechodnosť, pri ktorej sa zisťujú rozsiahle zrasty a malpozícia tenkého čreva. O deväť dní od druhej laparotómie sa objavujú závažnejšie hypoxické ataky napriek umelej pľúcnej ventilácii, pre nestabilnú pľúcnu cirkuláciu a známky pľúcnej hypertenzie nasadený Sildenafil avšak bez výraznejšieho efektu. Ani vysokofrekvenčná ventilácia neupravuje postupne sa stupňujúce desaturácie a dieťa exituje vo veku 47 dní na pľúcne zlyhanie.

Záver

Intrauterinná FETO u nášho pacienta výraznou mierou prispela k možnosti stabilizácie a prípravy na operačnú korekciu defektu bránice. V našom prípade bola prvá FETO realizovaná až v 27 týždni, či znížilo šancu na ideálnu stimuláciu vývoja ľavého pľúcneho laloka. Nesmierne dôležité považujeme za zvládnutie týchto stavov optimálne načasovanie pôrodu, podľa možnosti a stavu plodu v období vyššej orgánovej zrelosti. Prenatálnou diagnostikou nie je možné určiť celú závažnosť a rozsah defektu bránice. Pridružené nezávažné vrodené chyby srdca a ľahká stenóza pľúcnice, mohli prispieť k nestabilite pľúcnej cirkulácie. Nie sme si istí, do akej miery ovplyvňuje FETO intervencia remodeláciu ciev hypoplatických pľúc. Z našej kazuistiky je zrejmé, že malpozícia a následné zrasty, negatívne ovplyvnili možnosť včasného odpojenia od umelej pľúcnej ventilácie. Otázne je ideálne časovanie prvej laparotómie, pravdepodobne by bolo asi vhodnejšie ju realizovať do 5-7 dní od pôrodu vzhľadom na potrebu podávania stravy a stimulácie GIT-u. Nami opisovaný pacient absol-

Obrázok 5. RTG hrudníka snímka po pôrode



Obrázok 6. RTG snímka pľúc po plastike bránice



voval dve intrauterinné intervencie s analgosedáciou matky a plodu, po pôrode dve narkózy pre nutnosť laparotómie.

51. AKO NÁS HODNOTIA NIEKTORÍ NAŠI PACIENTI?

(Kazuistika, ktorá nás môže nie len informovať, ale i motivovať)

Šoltés L.

Fakulta zdravotníctva a sociálnej práce Trnavskej univerzity

Prejavy uznania k práci lekára zo strany pacientov nie sú časté. Skôr sa u lekára predpokladajú ako samozrejme ľudské vlastnosti ba až cnosti. Tento prípad, od detstva chronicky chorého teraz už dospelého pacienta, však osloví každého presvedčivým spôsobom, ako sa vyrovnal so svojou chorobou, aby konštatoval i v dospelosti, že je šťastný človek i napriek svojej invalidizujúcej chorobe.

Ako sa to všetko vlastne začalo?

Keď som sa prvýkrát zhlboka nadýchol a hlasitým plačom dával svojmu okoliu na vedomie svoju prítomnosť, bolo to 2. augusta 1963. Ako splnená túžba svojich rodičov a dvoch sestier, som sa stal miláčikom rodiny. V atmosfére rodičovskej lásky a starostlivosti som sa v zdraví dožil 4. rokov, keď dala choroba o sebe prvýkrát vedieť. „Mama, bolí ma kolienko!“. Túto vetu si dobre pa-

mätám a pravdepodobne ju nikdy nezabudnem, pretože to bol začiatok... Začiatok lekárskeho vyšetrení, nekonečne dlhých liečebných pobytov, skúšaní čo najúčinnejších liekov, ale aj začiatok obdobia, keď som sa musel naučiť novým detským hrám. Naháňanie za kamarátmi som vymenil za klud na lôžku, svoje stavebnice za skladanie lietadiel z infúzných hadičiek a školské výlety za pozorovanie okolia z nemocničného okna. Je zaujímavé, že väčšina okien bola zamrežovaná. Akoby mi už vtedy chcel svet dať najavo, že som vlastne odsúdený a nepatrim medzi tých, ktorým som spoza tých mreží závidel voľnosť pohybu. Tak plynuli dni, týždne, mesiace i roky, ktoré mali byť mojimi najkrajšími. Nové obdobie a najmä významné v mojom živote nastalo, keď som si v ďalšej nemocnici našiel nového kamaráta. Bol to môj ošetrojúci lekár. Vedel pochopiť, čo cíti dieťa uzavreté medzi štyri biele steny, ďaleko od rodičov a snažil sa zmiernovať naše útrapy. Jeho terapia bola účinnejšia ako lieky. Rozprával so mnou o všetkom, hrával sa so mnou, nosil mi známky zo svojej zahraničnej vedeckej korešpondencie a stále časopisy a noviny. Vždy keď odchádzal domov, prišiel za mnou sa porozprávať. Boli to obyčajné veci, ale on rozdával pozornosť a lásku. Jeho zásluhou si tieto roky pamätám naozaj ako krásne.

Ako mladému adolescentovi sa mi dostal do rúk článok istého amerického špecialistu, ktorý „moju chorobu“ podrobne opisoval. Utkvela mi v pamäti hlavne jedna veta: „Vieme o nej takmer všetko, len to nie ako vzniká a ako ju liečiť“. Vtedy som si prvýkrát uvedomil, že sa jej nikdy nezbavím a musím sa naučiť s ňou žiť. Bolo ťažké zmieriť sa s tým, hlavne keď práve v tom období prepukla naplno. Spolu s vysvedčením o ukončení základnej školskej dochádzky som sa zároveň stal majiteľom preukazu zdravotne ťažko postihnutého. Bolo ťažké nájsť vhodnú školu vzhľadom k mojim fyzickým obmedzeniam, ale podarilo sa. V strednom odbornom učilišti pre zdravotne postihnutú mládež som úspešne ukončil odbor mechanik elektronických zariadení. Získané vedomosti a schopnosti podstatne zdvihli moje sebavedomie a preto som sa po návrate domov tešil, že ich budem môcť uplatniť v zamestnaní. Ilúzie rýchlo pominuli. Obojstranná koxartroza, francúzske barle, ale najmä zdegenerované prsty rúk umlčali každý rozhovor o práci skôr, než sa začal.

Mal som 20 rokov, invalidný dôchodok a more času na premýšľanie, ako žiť ďalej. Mal som svoj veľký sen. Volal sa jednoducho: obyčajný život. Mať svoju rodinu, byť, chodiť do práce, byť niekomu užitočný. Aspoň svojou nezávislosťou robiť rodičom radosť, ktorým som celý život spôsoboval len starosti. Náhoda chcela, že som vo Zväze invalidov spoznal ľudí, ktorí napriek rôznym a ťažším postihnutiam to dokázali. Povzbudzovali ma, utvrďovali v tom, že keď budem veľmi chcieť, dokážem to aj ja. A tak som sa pomaly vyslobodzoval zo zajatia samoty a myšlienok o zbytočnosti svojho života. Rozhodol som sa bojovať za uskutočnenie svojho sna. Prvým krokom bolo podanie inzerátu. Podarilo sa mi nájsť ženu, ktorá mala podobné sny, ako ja.

Spoločne sa snažíme ich naplniť, dnes už ako manželia. Prídelenie bezbariérového bytu v známom kúpeľnom meste bolo splnením ďalšieho sna a predpokladom zamestnania, ktoré sa nám obom podarilo nájsť. Taký malý „happy end“...

A čo tá tajomná neznáma, ktorej som nevenoval riadok? Urobil som to zámerne. To je totiž môj recept na spolužitie. Zistenie, že sa jej nikdy nezbavím, ma naučila brať ju ako samozrejmosť. Žijem si svoj ťažko vybojovaný život, obyčajný život a nemám času na premýšľanie o tom, ako ma poznačila. Oženil som sa s podobne postihnutou spolupacientkou, žijeme a pracujeme a mám svoje každodenné starosti, po ktorých som túžil. Považujem sa preto v podstate za šťastného človeka. A to napriek tomu,

že ma takmer celý život sprevádza spoločnička, ktorá sa mi snaží ho skalif. Juvenilná reumatoidná artritída.

A niekto mu pomohol nájsť zmysel života, napriek objektívnym obmedzeniam chronickej, invalidizujúcej choroby.

52. PREČO TOTO DIEŤA NEPROSPIEVA?

Szépeová R., Havlíčeková Z.

Klinika detí a dorastu JLF a MFN Martin

U detí mladších ako dva roky je neprospievanie častým dôvodom návštevy lekára. Príčinou môže byť ochorenie postihujúce rôzne orgánové systémy. Vo veľkom percente prípadov sa organická príčina nenájde, vtedy môže ísť o tzv. neorganické neprospievanie. Rozlíšiť tieto dve veľké skupiny môže byť veľkým problémom. Niekedy to celkom ani nie je možné, pretože jednotlivé príčiny sa prekrývajú. Včasná identifikácia príčiny neprospievania a jeho terapeutické riešenie je potrebné u všetkých neprospievajúcich detí, nezávisle na príčine.

Dlhotrvajuce neprospievanie môže viesť k poškodeniu rastu a vývoja dieťaťa a hlavne k poškodeniu vývoja jeho kognitívnych a emocionálnych funkcií.

53. PODVÝŽIVA DOJČAŤA-STÁLE AKTUÁLNY PROBLÉM

Olexová D.

Detská gastroenterologická ambulancia Prešov

Aj v súčasnej dobe, pri dobrej dostupnosti perorálnej dojčenskej výživy riadnej aj liečebnej, sa v praxi stretávame s podvýživou u dojčiat a to aj pri absencii poruchy gastrointestinálneho traktu.

Autorka prezentuje v kazuistikách 2 neprospievajúce 4 resp. 5,5 mesačné dojčatá, so základným ochorením závažnej vrodenej srdcovej chyby v prvom prípade, resp. geneticky podmienenej laryngomalácie v druhom prípade. Stav výživy bol štandardne hodnotený fyzikálnym vyšetrením, základnými antropometrickými i laboratórnymi vyšetreniami.

Riešením v takýchto prípadoch môže byť použitie nového prípravku perorálnej výživy. Po zavedení nového prípravku do stravy došlo k dramatickému zlepšeniu trofického stavu dojčiat.

54. NÁSLEDKY NEKROTIZUJÚCEJ ENTEROKOLITÍDY - NUTRIČNÁ PODPORA

Virčíková J., Papcúnová H., Beniaková L., Suchá K.

Detské oddelenie NsP, Poprad

Autori prezentujú kazuistiku novorodenca so zdĺhavým priebehom nekrotizujúcej enterokolitídy. Po zvládnutí neonatálnej gastrointestinálnej infekcie je dieťa realimentované fortifikovaným ženským mliekom z banky ženského mlieka a neskôr aminokyselinovou dojčenskou a batolivou formulou po opakovaných expozíciách hydrolyzátmi bielkovín kravského mlieka.

Autori dokumentujú rast a vývin dieťaťa na uvedenej forme nutričnej podpory.

55. FEBRILITY NEZNÁMEJ ETIOLÓGIE

Slovenská H., Szabóová A., Szabadosová V.

Detské infekčné oddelenie, Detská fakultná nemocnica Košice

Horúčka neznámeho pôvodu je definovaná ako zvýšenie telesnej teploty na 38,3°C (alebo viac), ktorá pretrváva 3 týždne (alebo dlhšie) a napriek 1 týždeň trvajúcemu vyšetrovaniu sa nezistí jej príčina.

Častejšie ide o nezvyčajnú manifestáciu bežného ochorenia ako o bežnú manifestáciu nezvyčajného ochorenia. Najčastejšími príčinami sú: infekcia, reumatologické ochorenie, malignita. U 50 % detí sa neurčí žiadna diagnóza.

Autori prezentujú kazuistiku 13-ročného chlapca, u ktorého sa po 4 týždňoch intenzívneho vyšetrovania podarilo stanoviť definitívnu diagnózu-septickú formu yersiniózy, ktorá bola úspešne zvládnutá antibiotickou liečbou.

56. VŠETKO ZLÉ BÝVA NA NIEČO DOBRÉ

Stanková S., Majorová E., Kuchta M.

II. klinika detí a dorastu LF UPJŠ a DFN Košice

Ochorenia pečene prebiehajú často asymptomaticky. Jediným prejavom ochorenia môže byť pretrvávajúce zvýšenie aktivity aminotransferáz. Časť pacientov s eleváciou aktivity aminotransferáz, u ktorých vyšetovaním nebola doposiaľ zistená príčina, je označovaná „diagnostickou nálepkou“-kryptogénne ochorenie pečene. Takéto opisné diagnózy je však potrebné odmietť.

Autori uvádzajú kazuistiku detského pacienta, ktorý bol niekoľko rokov sledovaný pre pretrvávajúce zvýšenie aktivity aminotransferáz, bez stanovenia etiológie. Pacientovi bola na našom pracovisku diagnostikovaná dedičná porucha metabolizmu medi-Wilsonova choroba. Podozrenie na toto ochorenie bolo vyslovené aj u jeho súrodenca.

Wilsonova choroba je autozómovo recesívna porucha metabolizmu medi, ktorá je dôsledkom heterogénnych mutácií génu ATP7B, ktorý kóduje enzým P-typ ATPázy *ATPázu 7B*, ktorá je zodpovedná za transport medi cez intracelulárne membrány v hepatocytoch do žlčových a napomáha väzbe medi na ceruloplazmín. Následkom mutácie nedochádza k efektívnemu vylučovaniu medi do žlče, ale k jej akumulácii v hepatocytoch, ktoré sa poškodzujú. Po prekročení kapacity hepatocytov dochádza k pomalému uvoľňovaniu voľnej medi do krvi a k jej depozícii v rôznych orgánoch.

Wilsonova choroba sa môže manifestovať ako hepatálne, neurologické alebo psychiatrické ochorenie. U väčšiny pacientov so začiatkom ochorenia v detskom veku je prítomné izolované postihnutie pečene. Wilsonova choroba sa takmer vo všetkých populáciách vyskytuje s prevalenciou 1:30000, no špecifická subpopulácia pacientov so známkami pečeneového postihnutia môže mať prevalenciu Wilsonovej choroby vyššiu, až 5,5:1000. Pri diagnostike tohto ochorenia sa v súčasnosti uplatňuje stanovenie Cu v pečeni a genetická analýza.

Odhaduje sa, že najmenej polovica pacientov s Wilsonovou chorobou zostáva nediagnostikovaná a zomiera na komplikácie nepoznaného základného ochorenia. Wilsonova choroba je pritom liečiteľná a pričasnej diagnostike je možné predísť vzniku závažných komplikácií a poškodeniu pacienta.

57. OKULTNÁ PNEUMOKOKOVÁ BAKTERIÉMIA

Šimurka P., Babicová E.

Detské odd. FN Trenčín

Autori prezentujú kazuistiku dieťaťa u ktorého v čase prijatia boli zistené nasledujúce údaje:

O.A.: Bez pozoruhodností. T.O.: Ráno o 8:00 hod. zistená teplota 39°C, antipyretiká nepodané, o 10:30 hod. vyšetrený pediatrom, telesná teplota na ambulancii 40,1°C, odoslané na hospitalizáciu, prijaté o 12 hod. na detské oddelenie. Predráždené, ale pije dobre, teplota pri prijatí 39,5°C. Nález pri prijatí-v klinickom obraze rinitída, ostatný fyzikálny nález bez topických zmien. ORL vyšetrenie s negatívnym otoskopickým obrazom, röntgen snímka pľúc bez ložiskových zmien, laboratórne: FW-20/34, CRP-4,5 mg/L, odobratá hemokultúra, liečba bez ATB.

2. deň po prijatí-afebrilná, čulá, pije dobre, laboratórne (18 hod. po predchádzajúcom vyšetrení): CRP-63,3 mg/L, hlásená pozitívna hemokultúra, susp. pneumokok, neskôr potvrdený (citlivý na penicilín), ordinovaný amoxicilín + klavulanát.

Ďalší priebeh-afebrilná, čulá, pije dobre, bez prejavov infekcie, 56 hodín od prijatia CRP-15,9 mg/L. Kultivačne vo výtere z nosa nález *Str. pneumoniae* (penicilín-rezistentný, citlivosť rozdielna od nálezu *Str. pneumoniae* z hemokultúry, ATB liečba 5 dní.

Záver

Invazívna pneumokoková infekcia v prvých hodinách manifestácie môže mať pri vyšetrení CRP v krvi normálnu koncentráciu. V prípade tranzitórnej pneumokokémie sa zápalové parametre zvýšia, ale po krátkom čase začínajú klesať súbežne so spontánnou úpravou klinického stavu. *Str. pneumoniae* zistený vo výtere z nosa (citlivosť, sérotyp) môže byť rozdielny od kmeňa zisteného z hemokultúry. V diagnostickom prístupe k febrilnému dieťaťu v prvých rokoch života pri neurčitej orgánovej manifestácii infekcie je indikované vyšetrenie hemokultúry.

V podmienkach Slovenska prakticky úplne absentuje odber hemokultúry pri vyšetovaní v prvom kontakte, či už v ambulanciách všeobecných lekárov pre deti a dorast alebo v pohotovostnej službe pri ambulantnom ošetrovaní dieťaťa. Preventívnym riešením v predchádzaní invazívnej pneumokokovej infekcie je očkovanie dojčiat pneumokokovou konjugovanou vakcínou.

58. POMOHLA OČKOVANIE PROTI PNEUMOKOKOM?

Antónyová E.

Ambulancia všeobecného lekára pre deti a dorast, Poliklinika Východ, Košice

Autorka prezentuje prípad 10 mesačného chlapčeka s atopickým syndrómom, kombinovaným defektom imunity, ktorý od narodenia trpel rinitídami a laryngitídami. Opakovane ordinovaná antibiotická liečba s krátkodobým efektom. Od začiatku novembra 2007 do 03. 01. 2008 otitis media l. dx. recidivans. Subakútne zápal pretrváva i napriek liečbe. Dieťa objednané na operačný výkon-implantáciu stipúl na 12. 02. 2008. Dňa 16. 01. 2008 podaná I. dávka konjugovanej očkovacej látky proti pneumokokom. Pred prijatím na operáciu 12. 02. 2008 ORL vyšetrenie konštatuje úplné zahojenie otitídy ad *integrum*. Od operačného výkonu bolo upustené. V očkovaní pokračujeme podľa schémy. Dieťa je bez obťažní.

Otázky: Pomohlo pri eliminácii otitídy a jej recidív očkovanie proti pneumokokom?

Ak áno, podaním očkovacej látky už v prvom polroku sme mohli ušetriť dieťa od opakovaných zápalov a rodinu od s tým súvisiacich komplikácií?

Pozn.: Dieťa som prevzala do starostlivosti vo veku 9 mesiacov.

59. FASCIITIS NECROTISANS PARIETIS ABDOMINALIS

Hudáčková D.¹, Szabadosová V.¹, Šudák M.², Kissová G.¹, Parilák T.³

¹Detské infekčné oddelenie DFN Košice

²Oddelenie detskej chirurgie DFN Košice

³Oddelenie anesteziológie a intenzívnej medicíny DFN Košice

Nekrotizujúca fasciitída je progresívna, rýchlo sa šíriaca infekcia hlbokých fascií so sekundárnou nekrózou subkutánneho tkaniva. Príčinou môžu byť aeróbne a anaeróbne mikroorganizmy.

Autori prezentujú prípad 6-ročného chlapca s diagnózou nekrotizujúcej fasciitídy abdominálnej steny vzniknutej v priebehu varicely. Pacient bol hospitalizovaný pre varicelu a erytém a induráciu v pravej inguinálnej oblasti. V priebehu niekoľkých hodín sa rozvinula nekrotizujúca fasciitída, šíriaca sa k umbiliku a ku skrótu. Ordinovaná antibiotická, podporná liečba, opakovane chirurgická intervencia-nekrektómia. Etiologicky bol potvrdený *Streptococcus beta hemolyticus*. Ďalšou komplikáciou varicely u prezentovaného pacienta bola aj cerebelitída.

V posledných rokoch incidencia invazívnych streptokokových ochorení stúpa. Dobrá prognóza ochorenia závisí na rýchlej diagnostike, chirurgickej intervencii a vhodnej antibiotickej liečbe.

60. DUCHENNEOVA SVALOVÁ DYSTROFIA

Šalomonová K.

Fyziatrisko-rehabilitačné oddelenie DFN Košice

Neuromuskulárne choroby patria medzi závažné ochorenia predstavujúce problém nielen medicínsky, ale aj spoločenský a etický. Ochorenia sú často charakterizované deštrukciou svalových vlákien, ktoré postupne vedú k invalidizácii.

Patogenéza týchto stavov bola do osemdesiatych rokov minulého storočia takmer neznáma, ale postupne boli identifikované jednotlivé gény, ktorých abnormálna expresia v dôsledku génovej mutácie je zodpovedná za rozvoj choroby. Vo svete už prebieha intenzívny výskum a sú vytvorené databázy pacientov. Naš pacient je evidovaný v česko-slovenskej databáze na príslušnom výskumnom pracovisku v Brne.

Pre starostlivosť o pacientov s Duchenneovou svalovou dystrofiou (DMD) sa vytvoril praktický manuál „Zlatý štandard“, ktorého konečným cieľom je, aby metódy génovej terapie boli k dispozícii v klinickej praxi do tej doby, než sa u pacientov, ktorí sú teraz v kojeneckom veku rozvinie výraznejšie svalové ochorenie. Zatiaľ podľa štandardu sme vo fáze symptomatickej terapie, kde chorobu ešte neliečime, ale môžeme urobiť niektoré opatrenia pre spomalenie jej priebehu, V prezentovanom prípade nášho pacienta sledujeme možnosť spomalenia progresie pomocou intenzívnej rehabilitácie.

21. NOVINKY V NUTRILON PORTFOLIU

Uxová K.

Medical director Nutricia Baby Food, Praha

Spoločnosť Nutricia nabízí pro děti, které nemohou být kojeny, široké spektrum náhradní mléčné výživy Nutrilon, a to jak pro děti zdravé, tak pro děti se speciálními výživovými potřebami.

Důležitou složkou, která je obsažena pouze v Nutrilonu a tím ho odlišuje od ostatních druhů náhradní mléčné výživy, je patentovaná prebiotická směs Immunofortis, která má klinicky prokázané účinky na rozvoj příznivé střevní mikroflóry pomáhá dozrávání imunitního systému a posiluje imunitu podobně jako prebiotika obsažená v mateřském mléce. Immunofortis je navíc obsažen již v mlékách počátečních a jeho používání je bezpečné již od narození, tedy v době, kdy je imunitní systém dítěte ještě nezralý. Dětem, které nemohou být kojeny, posiluje imunitu po vzoru mateřského mléka a klinicky je dokázáno, že u těchto dětí snižuje výskyt opakovaných respiračních a průjemových onemocnění.

Základní řada Nutrilonu s obsahem Immunofortis je k dispozici od narození až do batolecího věku. K nim lze přiřadit i speciální mléka se sytícím účinkem: Nutrilon Extra, určený pro děti od narození, které potřebují více zasytit. Sytícího účinku je dosaženo speciálním složením bílkovin při zachování stejné energetické hodnoty.

Pro děti, které hůře spí, je určena novinka Nutrilon Good Night, která obsahuje sytívou směs a zaručuje dětem klidný spánek.

Vzrůstající výskyt alergických onemocnění vyvolává potřebu mléčné výživy se sníženou alergenicitou, které je dosaženo hydrolyzou mléčné bílkoviny. Částečně hydrolyzovaná HA mléka (hypoantigenní) jsou vhodná zejména pro děti s pozitivní rodinnou alergickou anamnézou. Nutrilon HA chrání dvakrát, poskytuje účinnou ochranu nejen díky částečné hydrolyze bílkovin, ale bylo prokázáno, že Immunofortis snižuje riziko atopické dermatitidy u dětí s potenciálním rizikem alergie a u těchto dětí rovněž snižuje výskyt opakovaných respiračních infekcí.

Pro děti s již vyvinutou alergií je určeno hypoalergenní mléko Nutrilon Allergy Care, výživa s extenzivním mléčným hydrolyzátem a obsahem Immunofortisu, a to jak v počáteční, tak v pokračovací výživě.

Immunofortis je obsažen i v novinkách pro předčasně narozené děti: Nutrilon Nenatal 0, který nahradil původní Nutrilon Nenatal LCP. Svým složením odpovídá zvýšeným výživovým potřebám předčasně narozených dětí podle posledních doporučení. Klinické studie potvrdily i u těchto dětí příznivý účinek prebiotické směsi na osídlení střeva pozitivní mikroflórou a zlepšení fyziologických funkcí trávicího traktu.

Novinkou je Nutrilon Nenatal 1, tzv. „postdischarge“ formule, určená pro předčasně narozené děti po propuštění z nemocnice do domácí péče. Zajišťuje správný „catch up“ růst a je určena dětem do dosažení hmotnosti cca 4500 g nebo 4 měsíců korigovaného věku.

Za obsahy abstraktů zodpovídají autoři.