

Milan Bayer (ed.)

Pediatrie

TRITON



TRITON
Praha / Kroměříž

Milan Bayer (ed.)

Pediatrie



prof. MUDr. Jaroslav Blahoš, DrSc. (editor knižní řady Lékařské repetitorium)

prof. MUDr. Štěpán Svačina, DrSc., MBA (editor www.medicabaze.cz)

MUDr. Stanislav Juhaňák (koordinátor)

V edici Lékařské repetitorium vycházejí v letech 2010/2011 tyto svazky:

Angiologie – MUDr. Karel Roztočil, CSc. (ed.)

Diabetologie – prof. MUDr. Štěpán Svačina, DrSc., MBA

Dietologie – prof. MUDr. Štěpán Svačina, DrSc., MBA

Endokrinologie – prof. MUDr. RNDr. Luboslav Stárka, DrSc. (ed.)

Hematologie a transfuzní lékařství – prof. MUDr. Karel Indrák, DrSc. (ed.)

Onkologie – prof. MUDr. Jiří Vorlíček, CSc. (ed.)

Pediatric – prof. MUDr. Milan Bayer, CSc. (ed.)

Urologie – prof. MUDr. Tomáš Hanuš, DrSc. (ed.)

Milan Bayer (ed.)

Pediatric

Vyloučení odpovědnosti vydavatele

Autoři i vydavatel věnovali maximální možnou pozornost tomu, aby informace zde uváděné odpovídaly aktuálnímu stavu znalostí v době přípravy díla k vydání. I když tyto informace byly pečlivě kontrolovány, nelze s naprostou jistotou zaručit jejich úplnou bezchybnost. Z těchto důvodů se vylučují jakékoli nároky na úhradu ať již přímých či nepřímých škod.

Tato kniha ani žádná její část nesmí být kopírována, rozmnožována ani jinak šířena bez písemného souhlasu vydavatele.

Editor: prof. MUDr. Milan Bayer, CSc.

© Milan Bayer, 2011

© TRITON, 2011

Cover © Renata Brtnická, 2011

Vydalo nakladatelství TRITON,

Vykáňská 5, 100 00 Praha 10

www.tridistri.cz

www.medicabaze.cz

ISBN: 978-80-7387-388-2

Obsah

Autoři	11
Předmluva	13
Acidóza metabolická	15
Acidóza respirační	19
Akne vulgaris	22
Akutní lymfoblastická leukemie v dětském věku	27
Akutní selhání ledvin	31
Alergická rýma	36
Alergie na bílkovinu kravského mléka	41
Alergie potravinová	45
Alkalóza metabolická	51
Alkalóza respirační	54
Alopecie	57
Anafylaxe	61
Anémie	67
Antikoncepce u dorostenek (kontracepce u adolescentek)	71
Atopická dermatitida	77
Celiakie	86
Diabetes insipidus	90
Diabetes mellitus 1. typu u dětí	95
Downův syndrom	100

Duchennova myopatie	103
Febrilní křeče	106
Gingivostomatitida – primární herpetická	110
Hemofilie	112
Hodgkinův lymfom v dětském věku	115
Horečka	119
Hypermobilita kloubní	128
Hypertenze arteriální u dětí	134
Hypertenze novorozenců	138
Hypomineralizace molárů a řezáků	146
Imunní trombocytopenická purpura	149
Juvenilní hyperbilirubinemie	155
Kašel	160
Klinefelterův syndrom	171
Kongenitální adrenální hyperplazie z deficitu 21 hydroxylázy	173
Kongenitální hypotyreóza	178
Laktace – iniciace a zásady udržení	181
Laktózová intolerance	188
Lymeská borelióza	191
Mapovitý jazyk (lingua geographica)	196
Mentální anorexie	198
Mentální bulimie	203
Nádory dospívajících a mladých dospělých	206
Nádory kojenců, batolat a mladších školních dětí	212

Nedonošený novorozenec – následná péče	219
Nehodgkinské lymfomy dětského věku	224
Neurofibromatóza	229
Nitrolební hypertenze	234
Novorozenec – fyziologická adaptace	238
Obezita u dětí	244
Oběhové selhání	249
Osteogenesis imperfecta	253
Parodont – postižení při vrozených celkových chorobách	261
Payenova chronická recidivující parotitida dětského věku	263
Pneumonie	265
Poruchy příjmu potravy	272
Praderův-Williho syndrom	277
Průduškové astma	282
Purpura Henoch-Schönleinova	289
Pyelonefritida	293
Růstové bolesti u dětí	297
Sepse v dětském věku	301
Syndrom rizikového chování v dospívání	306
Trombocytopenie	309
Tuberózní skleróza	312
Turnerův syndrom	316
Uzlinový syndrom	320
Vitiligo	323

Výživa kojence	327
Zácpa u dětí	328
Zubní kaz	333
Zubní kaz – primární prevence	337
Zuby – úrazy u dětí	341
Zuby – vývojové anomálie	345

Autoři

MUDr. Eva Al Taji

Klinika dětí a dorostu 3. LF UK a FN Královské Vinohrady

MUDr. Jiřina Bartoňová

Klinika nemocí kožních a pohlavních LF UK a FN Hradec Králové

prof. MUDr. Milan Bayer, CSc.

Dětská klinika LF UK a FN Hradec Králové

MUDr. Petr Dědek, Ph.D.

Dětská klinika LF UK a FN Hradec Králové

MUDr. Tomáš Fait, Ph.D.

Gynekologicko-porodnická klinika 1. LF UK a VFN Praha

MUDr. Pavel Frühauf, CSc.

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

MUDr. Jiří Hak

Dětská klinika LF UK a FN Hradec Králové

PhDr. Michal Homolka

Dětská klinika LF UK a FN Hradec Králové

MUDr. Jiřina Chládková, Ph.D.

Dětská klinika LF UK a FN Hradec Králové

MUDr. Magdalena Chvílová-Weberová

Dětské odd. nemocnice Havlíčkův Brod

MUDr. Romana Ivančaková, CSc.

Stomatologická klinika LF UK a FN Hradec Králové

MUDr. Věra Jüttnerová

Odd. lékařské genetiky FN Hradec Králové

MUDr. Pavel Kabíček, CSc.

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

MUDr. Edita Kabičková

Klinika dětské hematologie a onkologie, 2. LF UK a FN Praha-Motol

MUDr. Alexandr Kolský, CSc.

Klinika dětí a dorostu 3. LF UK a FN Královské Vinohrady

MUDr. Peter Kordoš

JIRP pro novorozence, Odd. neonatologie FN Ostrava

prim. MUDr. Vladimír Němec, Ph.D.

Dětské a novorozenecké odd., Krajská nemocnice Pardubice

MUDr. David Neumann, Ph.D.

Dětská klinika LF UK a FN Hradec Králové

MUDr. Ivana Plášilová

Dětská klinika LF UK a FN Hradec Králové

MUDr. Sylva Skálová, Ph.D.

Dětská klinika LF UK a FN Hradec Králové

doc. MUDr. Radovan Slezák

Stomatologická klinika LF UK a FN Hradec Králové

MUDr. Marian Šenkeřík

Dětská klinika LF UK a FN Hradec Králové

MUDr. Mária Šenkeříková

Odd. lékařské genetiky FN Hradec Králové

MUDr. Terezie Šuláková

Klinika dětského lékařství FN Ostrava

doc. MUDr. Zdeněk Šumník, Ph.D.

Pediatrická klinika 2. LF UK a FN Praha-Motol

MUDr. Kateřina Toušovská

Dětská klinika LF UK a FN Hradec Králové

Předmluva

Lidský organismus prochází od narození do dospělosti řadou dynamických změn. Nejde o pouhý růst. Prakticky všechny orgánové systémy během dětství postupně dozrávají. Složitá souhra těchto dějů probíhá především na základě genetického předurčení, může však být ovlivněna i okolním prostředím. Odlišení patologických stavů od varianty fyziologického nálezu není vždy jednoduché a v jednotlivých obdobích dětského věku může mít i tatáž klinická jednotka významně různé příčiny, průběh a možné následky.

Pediatric práve patří mezi základní medicínské obory. Dnes je již tak rozsáhlá, že ji jednotlivce v celé šíři nedokáže obsáhnout. Některé její podobory (např. neonatologie) se rozvíjejí tak intenzivně, že bezesporu naplňují kritéria samostatné vědní disciplíny.

Klasické učebnice rychle stárnou a vzhledem k době potřebné k jejich přípravě mohou některá v nich uvedená fakta pozbývat platnosti již v okamžiku jejich vydání. Články v odborných časopisech zase většinou neposkytují komplexní pohled na určité téma. Zabývají se sice špičkovými, ale dílčími vědeckými poznatky. Potřebu rychlé orientace v dané problematice s využitím nejnovějších literárních zdrojů tak účelně naplňuje právě encyklopedická forma publikace.

Kniha je určena všem zdravotníkům se zájmem o dětské lékařství: studentům lékařských fakult, lékařům v postgraduální přípravě k získání specializované způsobilosti v pediatrii i kolegům jiných odborností, kteří hledají konkrétní, stručnou, kvalitní a rychlou informaci.

Nedělá si nárok na ucelené dílo. Nebylo by to vzhledem k omezenému rozsahu možné a nebylo to ani úmyslem. Tvůrci jednotlivých hesel, většinou odborníci daného zaměření, předkládají témata, která považují za důležitá nebo která v poslední době doznala podstatných změn v diagnostice či terapeutickém přístupu.

Bude nám potěšením, naleznete-li právě v Repetitoriu odpovědi na své otázky.

prof. MUDr. Milan Bayer, CSc.

Acidóza metabolická

MUDr. Marian Šenkeřík

Definice: Metabolická acidóza (MAC) nastává při poklesu plazmatického pH pod 7,36. Těžká MAC je spojena s poklesem pH pod 7,2. Změna pH je důsledkem změny difference silných iontů a/nebo změny koncentrace slabých kyselin, méně často v důsledku nadbytečného příjmu látek kyselé povahy.

Epidemiologie: Nelze stanovit numericky. Jde o jednu z nejčastějších poruch acidobazické rovnováhy, především u pacientů přijímaných na jednotky intenzivní péče.

Symptomatologie: Klinické příznaky jsou výrazně modifikovány základním onemocněním. Vlastní acidóza se projevuje acidotickým Kussmaulovým dýcháním, poklesem kontraktility myokardu, arteriální periferní vazodilací, bolestmi hlavy, poruchami vidění, nauzeou, zvracením, průjmem, zvýšením sérového kalía a kalcia, posunem disociační křivky kyslíku doprava.

Etiopatogeneze: Je celá řada různých klasifikací. Etiopatogenetické hledisko a současný pohled na princip vyšetření poruchy acidobazické rovnováhy nejvíce respektuje následující schéma:

1. MAC v důsledku snížení SID (difference silných iontů) ze zvýšení chloridů:
 - s hyperkalemií: diabetická ketoacidóza s protražovaným průběhem, hypoaldosteronismus, renální tubulární acidóza IV. typu, nadměrný přísun Cl^-
 - s hypokalemií: renální tubulární acidóza I. a II. typu, akutní průjmy, nadměrné ztráty střevní tekutiny (píštěle, stomie), hyperparatyreóza
2. MAC se snížením efektivního SID, ze zvýšení silných neměřených aniontů: ketoacidóza při hladovění, laktátová acidóza, kyselé metabolity při intoxikacích (etylalkohol, methanol, ethylenglykol)
3. MAC z diluce čistou vodou (diluční hyponatremie)
4. MAC ze zvýšení fosfátů (při renálním selhání)

Diagnostika: Koncentrace vodíkových iontů je určována nezávisle proměnnými veličinami v plazmě: $p\text{CO}_2$, diferencí silných iontů, koncentrací netěkavých slabých kyselin. Hodnoty pH, BE a HCO_3^- se nemohou měnit primárně, jejich změna je důsledkem změny nezávislých veličin a z jejich hodnot není možno spolehlivě usuzovat na typ ani na etiologii poruchy. Komplexní zhodnocení je možno provést až po kalkulaci níže uvedených vztahů.

1. Diference silných iontů (norma 38–40 mmol/l):

$$\text{SID} = \text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{Ca}^+ + \text{Mg}^+ - (\text{Cl}^- + \text{UA}) \text{ vše v mmol/l}$$

nebo

$$\text{SID} = \text{HCO}_3^- \text{ (mmol/l)} + 0,28 \cdot \text{alb (g/l)} + 1,8 \cdot \text{P (mmol/l)}$$

2. Neměřené anionty (norma 6–10 mmol/l):

$$\text{UA} = \text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{Ca}^+ + \text{Mg}^+ - (\text{Cl}^- + \text{SID}) \text{ vše v mmol/l}$$

3. Korigované chloridy (norma 104–108 mmol/l):

$$\text{Cl}^-_{\text{korig}} = \text{Cl}^-_{\text{zjišť}} \times \text{Na}^+_{\text{norm}} / \text{Na}^+_{\text{zjišť}} \text{ vše v mmol/l}$$

4. Aniontová mezera = anion gap (norma 14–18 mmol/l)

$$\text{AG} = \text{Na}^+ + \text{K}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) \text{ vše v mmol/l}$$

Zvýšená hodnota AG i UA a snížená hodnota SID svědčí pro MAC.

Zvýšená hodnota SID svědčí pro alkalózu se snížením Cl^- .

Anion gap je tradičním ukazatelem metabolické komponenty MAC (přítomnost „další kyseliny“). Je ale nespolehlivý při hypoalbuminemii, kdy je nutno jeho hodnotu korigovat na normální hladinu albuminu.

$$5. \text{AG}_{\text{korig}} = \text{AG} + 0,25 \times (\text{albumin}_{\text{ref}} - \text{albumin}_{\text{akt}})$$

Diferenciální diagnóza: Pomocí výše uvedených vzorců je zhodnocena acidobazická situace v organismu. Poté jsme schopni rozlišit poruchu jednoduchou, smíšenou, akutní či chronickou a také stanovit úroveň kompenzace. Otázku primární příčiny poruchy vnitřního prostředí a stanovení základní diagnózy nám pomůže zodpovědět racionální klinická úvaha.

Terapie: Základním lékem zůstává NaHCO_3 , ale byla významně přehodnocena jeho indikační kritéria s ohledem na bližší pochopení patofyziologických pochodů. Snahy o normalizaci plazmatického pH jsou dnes považovány za nežádoucí až chybné. Indikací k podání bikarbonátu zůstává MAC při renální nedostatečnosti, průjmech, hyperkalemie při MAC, otrava tricyklickými antidepresivy. V ostatních případech (resuscitace, diabetické ketoacidotické kóma, laktátová acidóza) je kladen důraz na kauzální léčbu. Bikarbonát podáváme v případě MAC až při pH pod 7,15 a nezvyšujeme jej více než k 7,2–7,25. Tyto hodnoty již postačují k nastartování normálních metabolických dějů.

Výpočet potřebného HCO_3^- :

$\text{mmol HCO}_3^- = \text{BE (absolutní hodnota)} \times 0,3 \times \text{hmotnost (kg)}$

Průběh: Průběh MAC je určen především základním onemocněním. MAC je z hlediska organismu poměrně dobře tolerovanou poruchou acidobazie a za určitých okolností může být mírná MAC pro organismus výhodná (viz posun disociační křivky kyslíku).

Kazuistika: Rodiče přivázejí na ambulanci dětského oddělení v pozdních nočních hodinách dvouletého chlapce s těžkou poruchou vědomí (GCS 7 bodů). Důvodem návštěvy lékaře je „podivné dýchání a nemožnost chlapce probudit“. Při fyzikálním vyšetření je patrná těžká dehydratace, tachykardie 195 tepů/min, hluboké acidotické dýchání s frekvencí 65 dechů/min. Vstupní laboratorní vyšetření: glykemie 45 mmol/l, Na 151, K 3,1 Cl 110, Ca 2,1, P 0,5 (vše v mmol/l), albumin 33 g/l, pH 7,1, pCO_2 1,9 kPa, BE -29 mmol/l, actHCO_3^- 20 mmol/l. Parametry laboratorního prostředí svědčí pro těžkou metabolickou acidózu, jen zčásti kompenzovanou respirační alkalózou. Hodnoty AG i SID svědčí pro podíl neměřených aniontů (laktát, ketolátky). Doplnění anamnestických údajů o polyurii a polydipsii jednoznačně směřuje diagnózu k diabetické ketoacidóze. Rychlá rehydratace a nastartování intracelulárního metabolismu glukózy podaným inzulínem vedlo k úpravě metabolické acidózy se současným ústupem indukované respirační alkalózy. Během několika desítek minut se u chlapce obnovuje vědomí, ustupuje tachykardie i Kussmaulovo dýchání. Bikarbonát nebyl podán.

Máme-li k dispozici rychlou a kauzální léčbu, je možné se vyhnout podání bikarbonátu i při poměrně nízkých hodnotách pH. Vhodnost aplikace bikarbonátu v těchto situacích je v současné době velmi diskutována.

Literatura

- Masopust J. Klinická biochemie, požadování a hodnocení biochemických vyšetření. Karolinum, Praha 1998
- Zima T et al. Laboratorní diagnostika, druhé vydání, Galén, Praha 2007
- Zadák Z. Výživa v intenzivní péči. Grada, Praha 2002

Acidóza respirační

MUDr. Marian Šenkeřík

Definice: Příčinou respirační acidózy (RAC) je hyperkapnie v důsledku alveolární hypoventilace, která vyvolá změnu plazmatického pH.

Epidemiologie: Numericky nelze vyjádřit.

Symptomatologie: Je vždy ovlivněna základním onemocněním. Mezi symptomy RAC jsou řazeny: bolesti hlavy, motorické poruchy (tremor), neklid, přechodné psychózy, periferní vazodilatace, pokles krevního tlaku. Kůže je zpočátku teplá, zarudlá, vlhká, později při vyšších hodnotách $p\text{CO}_2$ mívá našedlou barvu. V případě akutního respiračního selhání bývá klinicky nejnapadnějším příznakem tachydyspnoe, neklid pacienta, často lapání po dechu. Při hodnotách $p\text{CO}_2$ nad 7,5 kPa nastupují poruchy vědomí, u chronických poruch je hranice posunuta k 10–12 kPa. Chloridy v plazmě při RAC klesají, HCO_3^- stoupá. Může být přítomná hyperkalemie (S_K^+ stoupá o 0,6 mmol/l při poklesu pH o 0,1).

Etiopatogeneze: Příčinou RAC je vždy alveolární hypoventilace provázená vývojem hyperkapnie, bez podání kyslíku je pravidlem i hypoxie.

1. akutní RAC = akutní respirační selhání

- obstrukce horních i dolních dýchacích cest
- akutní astma bronchiale, status asthmaticus
- rozsáhlé bronchopneumonie, aspirace mekonie, nezralost plic u nedonošených
- poruchy CNS s depresí dechového centra (intoxikace, úrazy, infekce, tumory)
- poruchy neuromuskulární (myastenická krize, spinální muskulární atrofie, farmaka)

2. chronická RAC = chronické respirační selhání

- chronická plicní onemocnění obstrukční či restriktivní (intersticiální fibróza, cystická fibróza, chronické plicní onemocnění nedonošených)
- poškození CNS provázené centrální hypoventilací
- neuromuskulární onemocnění (Duchenneova či jiné myopatie)

- poruchy elasticity hrudní stěny (poškození stěny hrudního koše, nemoci pleury, pneumotorax)

3. iatrogenní příčiny – nevhodně nastavené parametry umělé plicní ventilace, velký objem mrtvého prostoru, spojený s inhalací vydechovaného vzduchu

Diagnostika: Vyšetřením acidobazické rovnováhy prokážeme vzestup $p\text{CO}_2$ nad normální hodnoty (5,4 kPa), provázené poklesem plazmatického pH pod 7,36 (hodnoty jsou uváděny pro arteriální krev).

Diferenciální diagnóza: Je nutno odlišovat chronickou hyperkapnii, která je rovněž důsledkem alveolární hyperventilace, ale plazmatické pH je kompenzačně upraveno k normálním hodnotám a nejedná se tedy o acidózu. I na chronickou (plně kompenzovanou) hyperkapnii může nasedat akutní RAC. Složitější, kombinované poruchy acidobazické rovnováhy je nutno hodnotit podrobným vyšetřením vnitřního prostředí a stanovením difference silných iontů – anion-gap. Nejčastěji bývá v klinické praxi RAC kombinována s metabolickou acidózou a/nebo alkalózou. pH tak může být „protisměrným působením další poruchy“ normalizováno, nebo naopak dále prohloubeno do těžké acidózy.

Terapie: Musí být kauzální, s ohledem na příčinu respirační poruchy. Může být prospěšné použití bronchodilancií, stimulancií dechového centra, ale závažnost stavu může vyžadovat umělou plicní ventilaci. Nezbytná bývá aplikace kyslíku. V léčbě chronických poruch je třeba respektovat plazmatické pH (cílový vzestup pH k 7,2). Snahy o „normalizaci $p\text{CO}_2$ “ jsou chybné, přinášejí s sebou riziko poškození pacienta vzestupem pH do alkalických hodnot.

U arteficiálně ventilovaných pacientů je potřebná úprava ventilačního režimu, event. zmenšení instrumentálního mrtvého prostoru. U plicních patologií se závažnou poruchou výměny plynů byl zaveden princip permissivní hyperkapnie. Podstatou toho postupu je myšlenka, že menším zlem pro pacienta je „mírná hyperkapnie provázená mírnou acidózou“ než snaha dosáhnout normálních hodnot acidobazie za cenu agresivního ventilačního režimu. Konsenzuálně byla hranice nastavena na pH 7,2 a $p\text{CO}_2$ 65 mm Hg (8,6 kPa).

Průběh: Rozvoj RAC může být náhlý nebo pomalý s adekvátním zapojením kompenzačních mechanismů – vše závisí na základní nemoci, která

poruchu ventilace způsobuje. Při vzestupu hodnot $p\text{CO}_2$ je stimulováno dechové centrum, nastává hyperventilace. Tento efekt není přítomen u primárních poruch dechového centra a je limitován nárůstem únavy dýchacího svalstva. Po první fázi tachydyspnoe nastupuje fáze „klamného zlepšení stavu“, kdy mizí klinické známky dušnosti, pacient se „zklidňuje“, ale s úplným vyčerpáním dochází k respiračnímu selhání.

Kompenzačním mechanismem RAC je zvýšená tubulární sekrece H^+ a zvýšená zpětná resorpce HCO_3^- . Plné účinnosti dosahují renální kompenzační mechanismy za 2–5 dnů.

Literatura

- Masopust J. Klinická biochemie, požadování a hodnocení biochemických vyšetření. Karolinum, Praha 1998.
- Zima T et al. Laboratorní diagnostika, druhé vydání, Galén, Praha 2007.
- Zadák Z. Výživa v intenzivní péči. Grada, Praha 2002.

Akne vulgaris

MUDr. Jiřina Bartoňová

Definice: Akné je multifaktoriální zánětlivé onemocnění mazových žláz a vlasových folikulů (pilosebaceózní jednotky) v seboroické lokalizaci charakterizované vznikem komedonů, papulopustul až zánětlivých nodulů. Vzniká souběžně s hormonálními změnami v pubertě a postihuje prakticky všechny dospívající.

Etiopatogeneze: Faktory uplatňujícími se při vzniku akné jsou nadměrná tvorba mazu, retence rohoviny ve folikulárních ústích, kolonizace folikulů anaerobním *Propionibacterium acnes* a tvorbou zánětlivých mediátorů ve folikulu a okolní tkáni. Zvýšená tvorba mazu a hyperkeratinizace jsou stimulovány hormonálními změnami v pubertě – zvyšující se hladinou androgenů.

Receptory mazových žláz mají zvýšenou citlivost pro androgeny a působením enzymu 5-alfa-reduktázy dochází v kůži z testosteronu ke vzniku aktivního 5-alfa-dihydrotestosteronu.

Roli sehrává také genetická dispozice s polygenně vázanou dědičností.

Hyperkeratóza v ústích folikulů vede k retenci mazu a ke vzniku mikrokomedonu. Z něj postupně dalším hromaděním mazu a rohoviny ve folikulárním ústí vzniká uzavřený komedon (tzv. bílá hlavička) a otevřený komedon (tzv. černá hlavička). Působením lipáz produkováných *Propionibacterium acne* dochází ke štěpení tuků na mastné kyseliny, ke snadnějšímu prasknutí folikulu a uvolnění jeho obsahu do okolní dermis. To pak vede k rozvoji sekundárních zánětlivých lézí – papul, papulopustul, nodulů a cyst.

Klinický obraz: *Acne comedonica*: Převažují komedony jak otevřené, tak uzavřené, počet zánětlivých lézí na polovině obličeje nepřesahuje pět projevů (Obrázek 1).

***Acne papulopustulosa*:** Zvýšení počtu zánětlivých projevů – papul a pustul – na polovině obličeje nad pět – dle množství stupeň I–IV.

***Acne nodulocystica (conglobata)*:** Těžká forma akné charakterizovaná množstvím zánětlivých morf od papulopustul, fistulových komedonů, krvavě hnisavých bolestivých uzlů, cyst, hemoragických krust po vznik ji-



Obr. 1 Acne comedonica

zev – atrofických, hypertrofických i keloidních. U dospělých se může ještě komplikovat tvorbou abscesů, píštělí a jizvením v intertriginózní lokalizaci – tento stav se nazývá **acne inversa**.

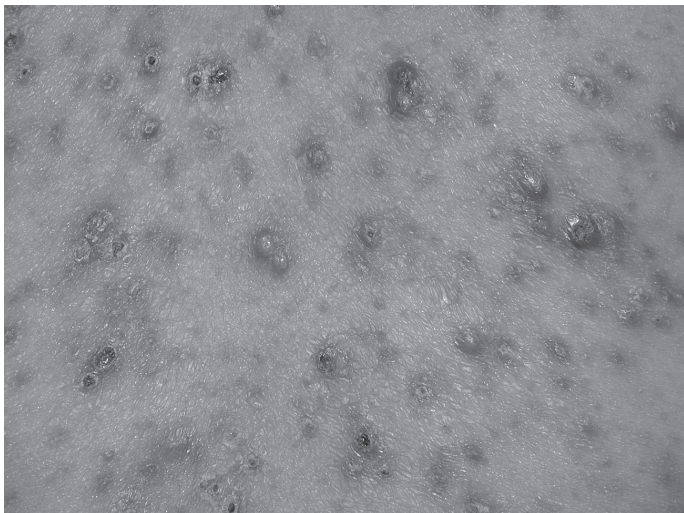
Acne fulminans: Závažná, náhle vznikající ulcerativní forma *acne nodulocystica* s febriliemi, leukocytózou, otoky a bolestmi kloubů a někdy i sterilní osteomyelitidou (**Obrázky 2 a 3**).

Acne neonatorum: Až u 20 % novorozenců v prvních týdnech života v obličeji a *acne infantilis* ve 3 až 6 měsících věku. Nacházíme uzavřené a otevřené komedony a zánětlivé papuly a pustuly. U *acne infantilis* nacházíme i hlouběji uložené papuly, noduly a cysty a průběh bývá torpidnější. Častější bývá u chlapců a je způsobeno vlivem androgenů přenesených od matky nebo přechodnou produkcí androgenů gonádami či nadledvinami v prvních měsících života.

Acne infantum: Raritní, u dětí ve 2 až 7 letech věku, většinou pouze v obličeji nacházíme komedony, papuly, pustuly i cysty, často velmi torpidní a špatně reagující na léčbu. U akné v tomto věku je vždy třeba vyloučit hormonální poruchu, předčasnou adrenarche, předčasnou pubertu, kongenitální adrenální hyperplazii, tumory nadledvin, ovarií a varlat.



Obr. 2 Acne fulminans – rozsah postižení zad u 15letého chlapce



Obr. 3 Acne fulminans – ulcerující nodulocystické projevy – detail

Diagnóza: Typické klinické projevy a věk

Diferenciální diagnóza: *Akneiformní erupce* způsobené celkově podávanými léky – při užívání glukokortikoidů, některých antiepileptik, lithia, cyklosporinu A, vitaminů B1, B6, B12 a D2, izoniazidu, rifampicinu apod., po lokální aplikaci kortikosteroidů, dehtu, vazelíny a minerálních olejů, vyvolané UV zářením, po používání nevhodné kosmetiky...

Acne excoriée: arteficiální

Periorální dermatitida

Rosacea

Demodikóza

Gramnegativní folikulitida

Neonatální cefalická pustulóza – původcem jsou kvasinky rodu *Malassezia*

Akné jako součást jiných onemocnění: polycystická ovaria, syndromy spojené s nadprodukcí androgenů, Cushingova nemoc, kongenitální adrenální hyperplazii, nádory nadledvin, ovarii a varlat, hepatom, bronchiální karcinom

Terapie: Závisí na klinické formě akné – většinou kombinace léčiv s komedolytickým, protizánětlivým, antibakteriálním a antiseboroickým účinkem.

U lehkých forem akné stačí kombinace lokálních léčiv – lokální retinoidy, kyselina azelainová, benzoylperoxid a lokální antibiotika. U středně těžkých forem kombinujeme celkově podávaná antibiotika tetracyklinové řady, event. makrolidová antibiotika podávaná dlouhodobě a v jiných dávkovacích schématech, než je obvyklé u infekčních onemocnění (mikrodávky) spolu s lokální léčbou.

U těžkých forem *acne nodulocystica* a torpidních forem *acne papulopustulosa* nereagujících na léčbu se doporučuje léčba celkově podávanými retinoidy – izotretinoin (13-cis-retinová kyselina) v dávce 0,5–1 mg/kg/d po dobu 3–6 měsíců, při doporučené celkové kumulativní dávce 120 mg/kg tělesné hmotnosti spolu v kombinaci s lokální léčbou.

U *acne fulminans* se v celkové léčbě doporučuje kombinace izotretinoidu, kortikosteroidů a event. i antibiotik (ne tetracykliny !!!) a lokální léčby.

U dívek a žen ve fertilním věku lze léčbu všech typů akné doplnit užíváním perorální kontracepce s antiandrogenním účinkem.

Průběh a prognóza: Prognóza je dobrá. Onemocnění začíná u většiny pacientů v pubertě, event. prepubertě a odeznívá do třetího decenia věku. Včasná celková léčba u těžší akné zabrání vzniku jizev.

Tab. 1 Léčba akné

AKNÉ	LEHKÁ		STŘEDNÍ		TĚŽKÁ
	Comedonica	Papulopustulosa I.–II. st.	Papulopustulosa III.–IV. st.	Nodularis	Nodulocystica
Základní léčba	lok. ret.	lok. ret. + lok. ATB	ATB p.o. + lok. ret. (+BPO)	ATB p.o. + lok. ret. + BPO	Ret. p.o. + lok. ATB
		azel. kys. + lok. ATB	ATB p.o. + azal. kys	ret. p.o. + lok. ret. + BPO	
	azel. kys./ovocné kys.	lok. ret. + lok. ATB + BPO		ret. p.o. + lok. ret. + lok. ATB	ATB p.o. až 6 měsíců v sestupné dávce + lok. ret. + BPO
	BPO	azel. kys. + BPO	lok. ret. + azel. kys		
Alternativa pro ženy	viz základní léčba	viz základní léčba	HAK + lok. ret. ATB lok/BPO Azel. kys.	HAK +ATB p.o. + lok. ret. +BPO/ Azel. kys	HAK + ret. p.o. + ATB p.o. + lok. ret.

Vysvětlivky:

Azal. kys. – azelainová kyselina

BPO – benzoylperoxid

Lok. ret.– lokální retinoidy

Ret. p.o. – isotretinoin per os

Lok. ATB – lokální antibiotika

ATP p.o. – antibiotika per os

HAK – kombinovaná hormonální kontracepce

Literatura

Štork J et al. Dermatovenerologie. Praha, Galén a Karolinum 2008, 1. vydání, 291–294.

Paller AS, Mancini AJ. Hurwitz Clinical Pediatric Dermatology. Philadelphia, USA, Elsevier 2006, 3. vydání, str. 185–201.

Kolektiv autorů. Dermatologie, dětská dermatologie a korektivní dermatologie 2006/2007. Praha, Triton 2006, 21–26.

Akutní lymfoblastická leukemie v dětském věku

MUDr. Jiří Hak

Incidence: Leukemie tvoří 25–30 % všech nádorových onemocnění v dětském věku s největším výskytem, ale i nejlepší prognózou ve věku 2–5 let. Leukemie v dětském věku jsou z 97 % akutní: 75 % představují akutní lymfoblastické leukemie – ALL, 20 % akutní myeloblastické leukemie – AML (lépe ale akutní nonlymfoblastické leukemie – ANLL), zbytek jsou nediferencované a víceliniové leukemie.

Etiologie: Etiologická příčina není dosud jasná. Jedná se zřejmě o kombinaci několika příčin, které se na vzniku mohou různě podílet: ionizační záření, některé chemikálie (zejména organická rozpouštědla), genetická dispozice, ale jsou diskutovány i vlivy infekce.

Historie: ALL patří mezi nejčastější nádorová onemocnění v dětském věku. Do poloviny 70. let minulého století šlo o onemocnění se 100% úmrtností, když první pokusy s léčebným ovlivněním v 50. letech minulého století vedly jen k prodloužení života. Přelom v léčbě znamenal zavedení protokolů německé BFM (Berlin-Frankfurt-Münster) skupiny, které se v České republice postupně začaly používat od roku 1984. V České republice byla léčba ALL sjednocena v roce 1986, kdy se děti léčily podle protokolu ALL-BFM-83. Původně se děti léčily v deseti, v současné době v osmi centrech, na odděleních velkých nemocnic v Praze, Brně, Ostravě, Olomouci, Hradci Králové, Ústí nad Labem, Plzni a Českých Budějovicích.

V období 1986–1990 bylo dosaženo pětiletého bezpříznakového přežití (event free survival, EFS) v 62 %, přičemž předchozí používané protokoly měly EFS výrazně nižší (řádově poloviční). Následující protokol ALL-BFM-90 zlepšil pětiletý EFS na 71,3 %. Další léčebný protokol ALL-BFM 95, který byl používán v České republice v letech 1996–2002, zlepšil pětiletý EFS sice jen mírně na 71,8 %, ale bylo zde poprvé použito snížení preventivního ozáření na kranium a byla diferencována dávka používaných léků podle míry očekávaného rizika, zatímco předchozí

protokoly léčebnou dávku zvyšovaly. Od roku 1996 jsou děti mladší jednoho roku léčeny podle zvláštního protokolu, který zohledňuje věková specifika. Cílem protokolu ALL-BFM-95 bylo vytipování pacientů s pomalou odpovědí na iniciální léčbu a jejich přesunutí do skupiny s intenzivnější terapií. Léčebná studie ALL-IC-BFM-02 byla používána v letech 2003–2007. Šlo o projekt na mezinárodní úrovni, se zapojením řady i mimoevropských zemí. Bylo to zároveň v době, kdy se Česká republika stala plnoprávným členem BFM skupiny. Od října 2007 je používán protokol AIEOP-ALL-BFM-2000 (protokol Interim). V současné době probíhají přípravné práce na zahájení protokolu ALL-BFM-2009.

Hodnocení léčebné odpovědi na molekulární úrovni, detekcí tzv. minimální reziduální nemoci (MRN), umožnilo v devadesátých letech lépe definovat časnou odpověď na léčbu a přesněji charakterizovat skupinu pomalých responderů, více ohrožených relapsem. Rychlost poklesu a negativita MRN v prvních týdnech léčby se stala nejvýznamnějším prognostickým znakem. V druhé polovině devadesátých let se stala detekce MRN rutinní součástí léčebných protokolů a ve společné německo-italské studii ALL-BFM-AIEOP-2000 je dokonce rozhodujícím stratifikačním kritériem.

Klinický obraz a diagnostika: Klinický obraz závisí na mnoha faktorech, od typu leukemie přes stupeň infiltrace kostní dřeně až po postižení ostatních orgánů. Žádný příznak, který přivede dítě do ordinace lékaře, není možné vyloučit. Mezi nejčastější příznaky předcházející zjištění akutní leukemie patří únava, dechové obtíže, horečka, opakované infekce, krvácivé projevy, zvětšení uzlin, zvracení, nechutenství a nejrůznější bolesti (hlavy, kostí či břicha), z lékařských nálezů pak hepatomegalie, splenomegalie či hepatosplenomegalie.

Ke stanovení diagnózy vede provedení souboru vyšetření: KO + diferenciálního rozpočtu, ale zejména vyšetření aspirátu „kostní dřeně“ zaměřené na morfologii, povrchové buněčné znaky a cytogenetiku. Další vyšetření jako např. RTG, ultrazvukové vyšetření, opakované vyšetření biochemie séra a některá další pomáhají upřesnit rozsah nemoci a slouží k zjištění a monitorování stupně toxicity.

Většinou je v periferním krevním obraze počet leukocytů výrazně zvýšený, nejsou výjimkou ani hodnoty leukocytů vyšší než $100 \times 10^9/l$, ale

naopak se můžeme setkat i s významně sníženým počtem leukocytů. Při vysokých počtech leukocytů vždy s nálezem blastických elementů, při nedostatku leukocytů mohou nádorové elementy (blasty) v periferním krevním obraze i chybět. Dalším typickým, ne však vždy vyjádřeným nálezem je různý stupeň anémie, samostatně či v kombinaci s nedostatečným počtem trombocytů.

Podle morfologického obrazu aspirátu kostní dřeně rozlišujeme akutní lymfoblastickou leukemii, podle FAB klasifikace na L1, L2 a L3. Povrchové antigeny (CD znaky) a cytogenetické vyšetření pomáhají v přesném zařazení akutní lymfoblastické leukemie do B, T a Non B non T buněčné linie, které je důležité pro optimální léčbu.

Léčba: Počáteční léčba (indukce remise, konsolidace a pozdní intenzifikace probíhá vždy ve specializovaném centru) trvá řádově podle typu použitého protokolu cca 4–7 měsíců a je zatížena velkým množstvím komplikací od závažných po méně závažné. V indukční fázi léčby je čtyři týdny podáván prednison, opakovaně metotrexát intratekálně, dále čtyřikrát v týdenním intervalu vinkristin a daunorubicin a osmkrát asparagináza. Následuje podávání merkaptopurinu spolu s dvěma podáními cyklofosfamidu, čtyř sérií po čtyřech podáních cytosin arabinosidu s dvěma podáními metotrexátu intratekálně. V konsolidační fázi u pacientů s nízkým s středním rizikem je podáván opět merkaptopurin a čtyři dávky vysokodávkovaného metotrexátu s následným podáním leukovorinu. Pozdní intenzifikace sestává z podávání dexametazonu, opět podávaného vinkristinu, dále doxorubicinu a čtyř dávek asparaginázy následované cyklofosfamidem a dvěma týdny podávání thioguaninu, spolu s dvěma cykly podávání cytosin arabinosidu a dvou podání metotrexátu intratekálně.

Preventivní ozáření mozku je v současnosti prováděno pouze u pacientů s T lymfoblastickou leukemií a u pacientů vysokého rizika. Samozřejmě je podpůrná léčba krevními deriváty, farmakoterapie antibiotiky, antimykotiky a léčba vzniklých komplikací.

Udržovací léčba probíhá ve spolupráci s praktickými lékaři, s pravidelnými kontrolami v centru v intervalu 3–5 týdnů, po dobu 104 týdnů od začátku léčby a sestává z denního podávání merkaptopurinu spolu s podáváním metotrexátu v týdenních intervalech. Nutnost docházení ke kontrolním vyšetřením je víceméně doživotní, s postupně se prodlužujícími intervaly kontrol. Od druhého roku po ukončení léčby a v dalších letech

řádově po několika měsících až po jedenkrát ročně. Důvodem dlouhodobého sledování je snaha o včasné odhalení relapsu či vzniku sekundární malignity.

Literatura

Manual of Pediatric Hematology and Oncology, 4th edition, Philip Lanzkowsky, 2005, Elsevier Academic Press, ISBN-10: 0-12-088524-7, p. 415–452.

Starý J. Výsledky léčby dětí s akutní lymfoblastickou leukemií dle protokolu BFM 83 v České republice. Čs Pediat 1993; 48: 391–397.

Starý J. et al. Zlepšení výsledků léčby dětí s akutní lymfoblastickou leukemií podle protokolu ALL-BFM 90 v České republice. Čas Lék čes 2003; 142: 404–409.

Starý J. Historie a současnost léčby akutní lymfoblastické leukémie u dětí. Trans Hemat dnes 2005; 11: 170–175.

Dále materiály Pracovní skupiny pro dětskou hematologii a onkologii.

Akutní selhání ledvin

MUDr. Marian Šenkeřík

Definice: Akutní selhání ledvin (ASL) je náhlá porucha (pokles) funkce ledvin, které do té doby byly zcela v pořádku nebo jen málo poškozené.

Laboratorní poruchy v homeostáze (retence dusíkatých katabolitů, poruchy mineralogramu a acidobazické rovnováhy atd.) se manifestují až při poklesu glomerulární filtrace pod 0,33 ml/s (tj. 20 ml/min/1,73 m²), proto do většiny novějších definic již nejsou zahrnuty.

Epidemiologie: Incidence ASL u dětí není známa. Výskyt ASL byl sledován pouze v klinických studiích, které hodnotily incidenci v nemocniční populaci a užívaly různých definičních kritérií. Z těchto studií vyplývá několikanásobně vyšší výskyt u nemocných na odděleních intenzivní péče, kde je ASL často součástí syndromu mnohočetného orgánového selhání.

Například práce autorů z Birminghamu vycházející z počtu dětí přijatých k hospitalizaci kalkuluje 0,8 případů na 100 000 obyvatel. Jiná studie uvádí výskyt ASL u 3,9/1000 novorozenců a 34,5/1000 novorozenců přijatých na novorozeneckou jednotku intenzivní péče.

Symptomatologie: ASL nemá jasně definovaný příznakový soubor. Symptomy odpovídají především základnímu onemocnění, které k ASL vedlo. Pacienti s prerenálním selháním mohou mít v anamnéze zvracení, průjemy, dehydrataci, velký pocit žízně, kolapsové stavy při hypotenzi, slabost nebo nízký výdej moči. V těžších případech bývá pravidlem porucha vědomí a laktátová acidóza z hypoxie tkání při hypovolemii. Intrinzitní renální selhání je potřeba rozdělit na nemoci glomerulů a tubulů s intersticiem. Glomerulopatie se projevují často nefritickým syndromem, hypertenzí, edémy. Tubulopatie a poruchy intersticia jsou následkem hypotenzních příhod, expozice nefrotoxickým látkám. Tubulopatie mohou být rovněž následkem crush-syndromu u velkých traumat, operací, popálenin. Postrenální ASL provází nejčastěji závažné malformace uropoetického systému u novorozenců, nejtypičtějším příznakem bývá anurie a poruchy dýchání při sekundární hypoplazii plic.

Etiopatogeneze: ASL je možným důsledkem vazokonstrikce aferentních arterioli, redukce glomerulární sítě, snížení glomerulární permeability, vazodilatace eferentních arterioli, nekrózy tubulárních buněk s následným influxem filtrátu do intersticia, tubulární obstrukce. Tyto patofyziologické procesy mohou probíhat izolovaně, ale velmi často působí kombinovaně. Na úrovni subcelulární jde o sled reakcí, které vyúsťují v oxidační poškození buněk v důsledku narušení rovnováhy mezi volnými kyslíkovými radikály a kapacitou antioxidačních intracelulárních i extracelulárních mechanismů. Oxidativní radikály poškozují buněčné membrány, denaturují bílkoviny, degradují intracelulární ATP.

Z hlediska klinického je zásadní dělení na prerenální, renální a postrenální příčiny ASL.

1. **Prerenální ASL** vzniká na základě poklesu krevní perfuze ledvin při skutečné nebo relativní hypovolemii (dehydratace, popáleniny, krvácení, únik tekutin do tkání a tělesných dutin). V rámci kompenzačních pochodů v organismu stoupá sympatikotonie, retinuje se sodík, narůstá sekrece ADH a katecholaminů, aktivuje se osa renin-angiotenzin-aldosteron.
2. **Renální ASL** je způsobeno primárním poškozením glomerulů (rychle progredující glomerulonefritida, hemolyticko-uremický syndrom, trombocytopenická purpura, maligní hypertenze atd.), tubulointersticiální poškození toxickou látkou nebo ischemií při akutní tubulární nekróze. Toxinů, které mohou poškodit tubuly, je celá řada, nejčastěji jsou uváděny: NSAID – nesteroidní antiflogistika, aminoglykosidy, radiokontrastní látky, organická rozpouštědla.
3. **Postrenální ASL** je způsobena neprůchodností odvodných močových cest na podkladě jejich obstrukce intraluminálně (lithiáza, koagula, nekrotické hmoty, striktury) nebo při zevním útlaku (tumory, krvácení). U novorozenců vzniká na základě vrozených vývojových vad (chlopeč zadní uretry, neurogenní močový měchýř).

Diagnostika: Diagnostický proces začíná podrobnou anamnézou se zaměřením na příjem a výdej tekutin, výskyt otoků, poruchy mikce, expozice potenciálně nefrotoxickým lékům.

Laboratorně verifikujeme rozvrat vnitřního prostředí, včetně retence dusíkatých katabolitů. Vyšetřením glomerulární filtrace je možné poruchu

Tab. 1

	Prerenální ASL		Renální ASL	
	Novorozenci	Děti	Novorozenci	Děti
FE_{Na}	< 2	< 1	> 3	> 1
U_{Na} (mmol/l)	< 40	< 20	> 40	> 50
U_{osm} (mOsm/kg)	> 400	> 500	< 400	< 300

FE_{Na} – frakční exkrece sodíku,

U_{Na} (mmol/l) – koncentrace sodíku v moči,

U_{osm} (mOsm/kg) – osmolarita moči

funkce ledvin potvrdit a současně „kvantifikovat“. Odhad glomerulární filtrace podle Schwartze může být při vysokých koncentracích kreatininu v séru nepřesný, sběr moči za 24 hodin a stanovení glomerulární filtrace jsou stále považovány za „zlatý standard“. I u dětí stále více proniká do běžné praxe stanovování glomerulární filtrace pomocí koncentrace cystatinu C. Doplňujeme dále ultrazvukové vyšetření uropoetického traktu, krevní tlak, v nejasných případech může napomoci renální biopsie. I z hlediska následné terapie je nezbytné diagnosticky rozlišit prerenální, renální a postrenální etiologii ASL. K tomu může přispět stanovení parametrů v **Tabulce 1**.

Kromě stanovení vlastní diagnózy ASL je nezbytné vyšetření směřovat k získání informací o bezprostředním ohrožení života – hyperkalemie, těžká acidóza, uremie.

Diferenciální diagnóza: Diferenciální diagnostika je cílena na potvrzení prerenální, renální nebo postrenální etiologie ASL a odlišení od chronického selhání ledvin.

Terapie: Léčba ASL se odvíjí od vyvolávající příčiny. V případě reziduální funkce ledvin je základem léčby stabilizace vnitřního prostředí, udržení přijatelných hodnot minerálů v séru (kalium, fosfor, kalcium, sodík) uvážlivou aplikací infuzní terapie. Těžkou metabolickou acidózu často korigujeme aplikací 4,2% bikarbonátu. Kumulaci dusíkatých katabolitů můžeme částečně oddálit redukcí příjmu bílkovin na 0,4 g/kg/den, ale negativní dusíková, nebo dokonce energetická bilance jsou rizikovými faktory nepříznivé prognózy.

Tab. 2 Vybraná kritéria k zahájení eliminačních technik

Urea v séru nad 40–50 mmol/l

Kreatinin v séru 600–700 μ mol/l

Oligoanurie nad 3 dny nebo přetížení tekutinami

Nezvladatelná:

- hyperkalemie (nad 7 mmol/l při ASL je absolutní indikací)
- metabolická acidóza
- hypo/hybernatriemie
- hyperkalcemie
- hyperfosfatemie
- hypertenze

Klinicky rozvinutý obraz uremie

Některé život ohrožující intoxikace

V některých případech je nezbytné zavedení léčby jednou z technik nahrazujících ledvinné funkce. Vybraná indikační kritéria uvádí **Tabulka 2**. V dětském věku jsou běžně užívány: peritoneální dialýza, intermitentní hemodialýza, u rychle progredující glomerulonefritidy může být použita plazmaferéza. U nemocných hemodynamicky nestabilních, v kritickém stavu nebo se syndromem mnohočetné orgánové dysfunkce jsou užívány tzv. kontinuální eliminační techniky. Jedná se o techniky modifikovanou dialýzu, která může být rozšířena o filtraci, a proces probíhá bez přerušení i řadu dnů.

Průběh: Je ovlivněn základním onemocněním a v dnešní době také výrazně modifikován léčebnými zásahy. ASL se rozvíjí během několika hodin až dnů po inzultu. Postupně nastupují první známky narušené funkce ledvin. Prvními příznaky bývá oligoanurie (u části pacientů tento příznak chybí – non-oligurické ASL), metabolická acidóza a v horizontu desítek hodin až dnů se přidávají poruchy minerálů a vzestup dusíkatých katabolitů. Pokud se diuréza obnoví, pak následuje fáze časné diurézy – nemocný vylučuje malé množství nízkce koncentrované moči s perzistencí vysokých hladin dusíkatých látek. Poté následuje fáze pozdní diurézy, kdy je pacient ohrožen dehydratací, při nízké koncentrační schopnosti ledvin, dusíkaté katabolity klesají. Úprava tubulárních funkcí se děje řádově v měsících, u části pacientů nemusí být kompletní.

Pokud je inzult příliš závažný a poškození ledvin je extrémní, pak k obnově renálních funkcí nemusí dojít vůbec – pacient zůstává oligoanurický a vyžaduje trvalou náhradu ledvinných funkcí.

Prognóza: Prognóza ASL je závislá především na prvotní příčině, která k ASL vedla. U dětí s multiorgánovým selháním (sepsy, traumata) dosahuje mortalita až desítky procent nemocných. V případě izolovaného ASL (hemolyticko-uremický syndrom, glomerulonefritida) se mortalita pohybuje do 5–8 %.

Pacienti s ASL mají obecně dobrou šanci na návrat ledvinných funkcí na takovou úroveň, že nebývají omezeni v dalším životě. Z recentních studií ale vyplývá, že velké procento takto postižených má různé laboratorně zachytitelné odchylky v renálních funkcích. Pacienti po renálním selhání by měli být dlouhodobě sledováni, neboť existuje reálné riziko manifestace ledvinné poruchy v pozdějším věku.

Část pacientů se přes veškeré terapeutické snahy vyvíjí do obrazu nedostatečné ledvinné funkce nebo přechází do chronické renální insuficience s potřebou trvalé dialyzační terapie.

Literatura

- Andreoli SP. Acute kidney injury in children, *Pediatr Nephrol* 2009 4: 253–263.
Janda J et al. Dětská nefrologie. In: *Trendy soudobé pediatrie*. Galén 2006.
Teplan V et al. *Praktická nefrologie*, Grada, 2. vydání, Praha 2006.