

Michal Frelich a kolektiv

Dětské polytrauma



*Věnováno Zuzce Mučkové, Kristýně Křenkové, Kateřině Točňové
a všem dalším sestřičkám a záchranářům,
bez kterých by naše práce nebyla vůbec možná ...*

Michal Frelich a kolektiv

Dětské polytrauma

Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy

Všechna práva vyhrazena. Žádná část této tištěné či elektronické knihy nesmí být reprodukována a šířena v papírové, elektronické či jiné podobě bez předchozího písemného souhlasu nakladatele. Neoprávněné užití této knihy bude trestně stíháno.

MUDr. Michal Frelich, Ph.D., a kolektiv

DĚTSKÉ POLYTRAUMA

Recenzenti:

Prof. MUDr. Roman Gál, Ph.D.

Doc. MUDr. Tomáš Vymazal, Ph.D., MHA

Vydání odborné knihy schválila Vědecká redakce nakladatelství Grada Publishing, a.s.

© Grada Publishing, a.s., 2022

Cover Photo © depositphotos.com, 2022

Vydala Grada Publishing, a.s.

U Průhonu 22, Praha 7

jako svou 8527. publikaci

Odpovědná redaktorka Bc. Gabriela Glezgová

Sazba a zlom Josef Lutka

Obrázky 3.5, 3.6, 3.13, 3.14, 3.16, 3.18, 3.23–3.25, 3.27, 3.29–3.31 podle předloh autorů nakreslila Jana Nejtková, ostatní obrázky dodali autoři.

Počet stran 272

1. vydání, Praha 2022

Vytiskla tiskárna TNM PRINT s.r.o., Nové Město

Názvy produktů, firem apod. použité v knize mohou být ochrannými známkami nebo registrovanými ochrannými známkami příslušných vlastníků, což není zvláštním způsobem vyznačeno.

Postupy a příklady v této knize, rovněž tak informace o lécích, jejich formách, dávkování a aplikaci jsou sestaveny s nejlepším vědomím autorů. Z jejich praktického uplatnění však pro autory ani pro nakladatelství nevyplývají žádné právní důsledky.

ISBN 978-80-271-4904-9 (ePub)

ISBN 978-80-271-4903-2 (pdf)

ISBN 978-80-271-2561-6 (print)

Hlavní autor a pořadatel:

MUDr. Michal Frelich, Ph.D.

Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny Fakultní nemocnice Ostrava
Zdravotnická záchranná služba Moravskoslezského kraje
Lékařská fakulta Ostravské univerzity

Spoluautoři:

MUDr. Vladimír Bartl, CSc.

Klinika dětské chirurgie, ortopedie a traumatologie Fakultní nemocnice Brno
Lékařská fakulta Masarykovy univerzity

MUDr. Štěpánka Bibrová, Ph.D.

Klinika dětské chirurgie, ortopedie a traumatologie Fakultní nemocnice Brno
Lékařská fakulta Masarykovy univerzity

MUDr. Filip Burša, Ph.D.

Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny Fakultní nemocnice Ostrava
Zdravotnická záchranná služba Moravskoslezského kraje
Lékařská fakulta Ostravské univerzity

MUDr. Jan Divák, Ph.D., MBA

Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny Fakultní nemocnice Ostrava
Lékařská fakulta Ostravské univerzity

MDDr. Dominika Gedeonová

Klinika ústní, čelistní a obličejové chirurgie Fakultní nemocnice Ostrava

MUDr. David Holeš, Ph.D.

Zdravotnická záchranná služba Moravskoslezského kraje

MUDr. Ondřej Jor, Ph.D.

Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny Fakultní nemocnice Ostrava
Lékařská fakulta Ostravské univerzity

MUDr. Renata Ječmínková

Oddělení centrálního příjmu Fakultní nemocnice Ostrava
Lékařská fakulta Ostravské univerzity

Doc. MUDr. Jozef Klučka, Ph.D.

Klinika dětské anesteziologie a resuscitace Fakultní nemocnice Brno
Lékařská fakulta Masarykovy Univerzity

MDDr. Veronika Kozakovičová, DiS.art

Klinika ústní, čelistní a obličejové chirurgie Fakultní nemocnice Ostrava

MUDr. Lukáš Krška

Neurochirurgická klinika Fakultní nemocnice Ostrava

MUDr. Michaela Kuchyňková

Oddělení popáleninové medicíny a rekonstrukční chirurgie Fakultní nemocnice Ostrava

Doc. MUDr. Radim Lipina, Ph.D.

Neurochirurgická klinika Fakultní nemocnice Ostrava

Lékařská fakulta Ostravské univerzity

MUDr. Martin Novák

Zdravotnická záchranná služba Moravskoslezského kraje

Klinika úrazové chirurgie Fakultní nemocnice Ostrava

MUDr. Jan Neiser

Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny Fakultní nemocnice Ostrava

Zdravotnická záchranná služba Moravskoslezského kraje

Lékařská fakulta Ostravské univerzity

Prof. MUDr. Ladislav Plánka, Ph.D.

Klinika dětské chirurgie, ortopedie a traumatologie Fakultní nemocnice Brno

Lékařská fakulta Masarykovy univerzity

Doc. MUDr. Leopold Pleva, CSc.

Klinika úrazové chirurgie Fakultní nemocnice Ostrava

Lékařská fakulta Ostravské univerzity

MUDr. Štefan Reguli, Ph.D.

Neurochirurgická klinika Fakultní nemocnice Ostrava

Lékařská fakulta Ostravské univerzity

MUDr. Peter Sklienka, Ph.D.

Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny Fakultní nemocnice Ostrava

Lékařská fakulta Ostravské univerzity

MUDr. Jiří Stránský, Ph.D., MBA

Klinika ústní, čelistní a obličejové chirurgie Fakultní nemocnice Ostrava

Prof. MUDr. Petr Štourač, Ph.D., MBA

Klinika dětské anesteziologie a resuscitace Fakultní nemocnice Brno

Ústav simulační medicíny, Lékařská Fakulta Masarykovy Univerzity

MUDr. Vojtěch Vodička

Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny Fakultní nemocnice Ostrava

MUDr. Adam Vopasek

Dětské oddělení Městská nemocnice Ostrava

MUDr. Tomáš Zaoral, Ph.D.

Klinika dětského lékařství Fakultní nemocnice Ostrava

Lékařská fakulta Ostravské univerzity

Obsah

Předmluva	11
Úvod	12
1 Specifika dětského věku	13
1.1 Rozdělení dětského věku	13
1.2 Specifika orgánových systémů	15
1.2.1 Kardiovaskulární systém a krev	15
1.2.2 Respirační systém	18
1.2.3 Gastrointestinální systém	21
1.2.4 Urogenitální systém	21
1.2.5 Vnitřní prostředí a termoregulace	23
1.2.6 Nervový systém	24
2 Obecná část – péče o dětské trauma	27
2.1 Zajištění vstupu do krevního řečiště	27
2.1.1 Průtok katétrem	27
2.1.2 Periferní žilní katétr	27
2.1.3 Centrální žilní katétr	29
2.1.4 Intraoseální vstup	30
2.1.5 Kanylace arterie	32
2.2 Zajištění dýchacích cest	34
2.2.1 Průchodnost dýchacích cest	34
2.2.2 Specifika zajištění dýchacích cest u dětských pacientů	35
2.2.3 Možnosti zajištění dýchacích cest	35
2.2.4 Selhání zajištění dýchacích cest – situace cannot intubate/ cannot oxygenate (CICO)	38
2.3 Šokové stavy	43
2.3.1 Etiologie a patofyziologie šoku	44
2.3.2 Dodávka kyslíku do tkání	44
2.3.3 Klinický obraz šoku	46
2.3.4 Hypovolemický šok	46
2.3.5 Obstrukční šok	49
2.3.6 Septický šok	49
2.3.7 Kardiogenní šok	51
2.4 Umělá plicní ventilace	53
2.4.1 Cíle umělé plicní ventilace	53
2.4.2 Základy UPV	54
2.4.3 Odvykání od UPV	60
2.5 Poúrazový ARDS	63
2.6 Traumatem indukovaná koagulopatie	68
2.6.1 Patofyziologie TIC	68
2.6.2 Diagnostika a léčba	70
2.7 Traumatická zástava oběhu	71
2.7.1 Reverzibilní příčiny traumatické zástavy oběhu	71
2.7.2 Léčba pacienta s TCA	72
2.7.3 Kontraindikace poskytnutí KPR a její ukončení	74

3	Speciální část – specifika traumat jednotlivých orgánových systémů	75
3.1	Kraniocerebrální poranění	75
3.1.1	Fyziologie centrální nervové soustavy, regulace průtoku krve mozkem	75
3.1.2	Patofyziologie poranění CNS	77
3.1.3	Úvodní terapie dítěte s KCP	80
3.1.4	Specifika neurointenzivní péče	81
3.1.5	Léčba nitrolební hypertenze	83
3.1.6	Léčba refrakterní nitrolební hypertenze	84
3.1.7	Operační léčba TBI u dětí	85
3.1.8	Další indikace k operační léčbě TBI u dětí	88
3.1.9	Poranění páteře v rámci polytraumat u dětí	89
3.1.10	Prognóza pacientů s KCP	89
3.2	Maxilofaciální trauma	91
3.2.1	Etiologie	92
3.2.2	Dětský věk z pohledu maxilofaciální traumatologie	93
3.2.3	Klinický obraz a diagnostika	93
3.2.4	Terapie	95
3.3	Damage Control Surgery	98
3.3.1	Epidemiologie	98
3.3.2	Triáž	99
3.3.3	Definice a základní principy	99
3.3.4	Management DCS	100
3.3.5	Poranění břicha a retroperitonea dětského věku	101
3.3.6	Poranění hrudníku	115
3.4	Damage Control Orthopaedics	127
3.4.1	Definice a základní principy	128
3.4.2	Primární ošetření	128
3.4.3	Stabilizace skeletárního poranění	129
3.4.4	Ošetření závažného krvácení pohybového aparátu	131
3.4.5	Prevence kontaminace	132
3.4.6	Operační postupy DCO u dětí u jednotlivých zlomenin	132
3.4.7	Komplikující stavy	134
3.5	Popáleninové trauma	138
3.5.1	Epidemiologie	138
3.5.2	Hlavní faktory určující závažnost popáleninového traumatu	138
3.5.3	Průběh popáleninové nemoci	143
3.5.4	Popáleninový šok	143
3.5.5	První pomoc, přednemocniční neodkladná péče a transport do zdravotnického zařízení	144
3.5.6	Triáž popálených dětí	146
3.5.7	Léčba na JIP	147
3.5.8	Chirurgické řešení popálených ploch	148
3.6	Syndrom CAN	153
3.6.1	Definice	153
3.6.2	Historie	153
3.6.3	Ochrana dítěte a legislativní opora	154
3.6.4	Epidemiologie	156
3.6.5	Klinické projevy	156

3.6.6 Diagnostika	159
3.6.7 Léčba	159
4 Specifika péče o dětská traumata v jednotlivých etapách	161
4.1 Neodkladná přednemocniční péče o dítě se závažným úrazem	161
4.1.1 Definice přednemocniční péče a její základní východiska	161
4.1.2 Specifika neodkladné přednemocniční péče o závažně zraněné dítě	163
4.1.3 První pohled na pacienta – QUICK LOOK (dle EPALS)	165
4.1.4 Primární zhodnocení – Primary Survey (dle ATLS a PHTLS)	165
4.1.5 Analgosedace v PNP	180
4.1.6 Sekundární zhodnocení – Secondary Survey dle ATLS	181
4.1.7 Hlavní zásady přednemocniční neodkladné péče	182
4.1.8 Letecká záchranná služba (LZS)	182
4.2 Urgentní příjem	183
4.2.1 Materiální a personální zajištění urgentního příjmu	184
4.2.2 Management péče	184
4.2.3 Předání pacienta zdravotnickou záchrannou službou	184
4.2.4 Krátké vstupní vyšetření QUICK LOOK dle EPALS (European Pediatric Advanced Life Support)	185
4.2.5 Primární zhodnocení (Primary Survey dle ATLS) + resuscitace vitálních funkcí	186
4.2.6 Sekundární zhodnocení (Secondary Survey dle ATLS)	206
4.2.7 Transport pacienta z urgentního příjmu	207
4.3 Anesteziologická péče o dítě se závažným úrazem	209
4.3.1 Fyziologické odlišnosti dětí z pohledu poskytování anesteziologické péče	209
4.3.2 Přehled používaných anestetik, svalových relaxancií a opioidních analgetik	211
4.3.3 Farmakologie anestetik při velké krevní ztrátě	214
4.3.4 Fáze celkové anestezie	216
4.3.5 Monitorace během celkové anestezie	219
4.3.6 Tekutinová resuscitace	223
4.3.7 Měření tělesné teploty a termoregulace	226
4.3.8 Komplikace během celkové anestezie	228
4.4 Intenzivní péče o závažně zraněné dítě	232
4.4.1 A – dýchací cesty + riziko poranění krční páteře + B – dýchání	232
4.4.2 C – cirkulace	236
4.4.3 D – disability	237
4.4.4 E – elektrolyty, vnitřní prostředí, glykemie	240
4.4.5 F – fluids (tekutiny)	241
4.4.6 G – gastrointestinální trakt (GIT)	241
4.4.7 H (hematology) – krevní obraz, koagulace	242
4.4.8 I (infection) – infekce, antibiotická terapie	245
4.4.9 L (lines) – vstupy	246
4.4.10 R – renální funkce, diuréza	248
5 Organizace traumatologické péče v České republice	253
5.1 Historie traumatologické péče	253

5.2	Modely traumatologické péče	254
5.2.1	Obecná organizace přednemocniční péče	254
5.2.2	Obecná organizace nemocniční péče	254
5.3	Složky poskytující traumatologickou péči v České republice	255
5.3.1	Přednemocniční péče v České republice	255
5.3.2	Nemocniční péče v ČR	256
5.4	Skórovací systémy	257
5.5	Národní registry dětských úrazů	258
5.6	Preventivní programy	258
5.7	Hromadná neštěstí a katastrofy	259
Seznam zkratk		261
Rejstřík		265
Souhrn		269
Summary		271

Předmluva

Monografie z oblastí dětské chirurgie, dětské traumatologie, dětské anesteziologie i dětské intenzivní péče jsou v našem písemnictví k dispozici. Problematika dětského polytraumatu však u nás v tak komplexní podobě dosud zpracována nebyla.

Začalo to celkem nenápadně. Někteří z autorů této knihy pod vedením kolegy Jana Diváka se před pěti lety v Ostravě pustili do pořádání nejprve mezioborového setkání, posléze každoročních odborných konferencí s názvem Dětské polytrauma. Hned od počátku se jednalo o akce zaměřené na posluchače širšího spektra lékařských oborů i na nelékařské zdravotnické pracovníky. Posléze, již pod vedením Michala Frelichy, začalo vznikat skriptum Dětské polytrauma, které vyšlo v loňském roce v nakladatelství Ostravské univerzity.

Autorům to zjevně nestačilo. Vycítili širší a hloubku odborného potenciálu, který problematika polytraumat dětí nabízí, a v době, kdy se práce na skriptech chýlila ke konci, začali připravovat projekt objemnější – rozsáhlejší monografii se zapojením většího počtu autorů. Autorský tým je multidisciplinární, jak se na problematiku polytraumat sluší, rekrutuje se ze dvou špičkových nemocnic, ze dvou lékařských fakult a ze Zdravotnické záchranné služby Moravskoslezského kraje, zkrátka ze zdravého moravskoslezského prostředí.

Záběr knihy je úctyhodný. První třetina knihy se zabývá fyziologií dětského věku, patofyziologií, propedeutikou a terapií kritických stavů u dětí. Další část knihy je věnována vlastní problematice polytraumatizovaného pacienta z pohledu přednemocniční péče, urgentního příjmu, péče anesteziologické, operační a intenzivní.

V přehledných kapitolách tak najdou na jednom místě souhrnné informace lékaři urgentní medicíny a řady klinických specializací zaměřených na péči o závažně poraněné dítě i o kriticky nemocného pediatrického pacienta. Kniha představuje kvalitní vodítko i pro zdravotníky – nelékaře, kteří mají v popisu práce urgentní, anesteziologickou a intenzivní péči o dětská polytraumata.

Čtenářkám a čtenářům předkládané souhrnné a velmi potřebné publikace přeji příjemné čtení a nabývání důležitých poznatků a nejen dětské populaci přeji hodně obezřetnosti, aby k úrazům, natož život ohrožujícím, docházelo v co nejmenší míře. Přesto, že mladé organismy se hojí velmi úspěšně, neblahé následky polytraumat bývají v řadě případů celoživotní, nezřídka i fatální.

*prof. MUDr. Pavel Ševčík, CSc.
přednosta KARIM FN Ostrava a LF Ostravské univerzity*

Úvod

Polytrauma definujeme jako současné poranění dvou a více tělesných systémů, z nichž alespoň jedno ohrožuje pacienta selháním jeho vitálních funkcí. Polytrauma je nejčastější příčinou smrti u dětí od 1. do 19. roku života. Kromě tělesného poškození je závažný úraz spojen s psychickými a socioekonomickými následky. Zejména kranio-cerebrální poranění mohou vést k celé řadě mnohdy doživotních následků: sekundární epilepsii, neurologickým deficitům až permanentnímu vegetativnímu stavu.

Cílem této knihy je poskytnout čtenáři ucelený pohled na péči o závažně zraněné dítě – od přednemocniční péče na místě úrazu, diagnostiku a pokračující stabilizaci vitálních funkcí na urgentním příjmu přes operační sál až na jednotku intenzivní péče. Jednotlivé kapitoly vycházejí z celosvětově uznávaných algoritmů EPALS, PHTLS a ATLS, vždy jsou však doplněny o poznatky současných vědeckých studií a nezbytné fyziologické souvislosti. Každá kapitola klade důraz na odlišnou anatomii a fyziologii dětí a na způsob jak tato specifika reflektovat v klinické praxi. Rovněž jsou popsány klíčové dovednosti na všech úrovních péče: včasné rozpoznání šokového stavu, správné ošetření rozsáhlého zevního krvácení, zajištění průchodnosti dýchacích cest a vstupu do cévního řečiště. Operační léčba závažných úrazů dle principů damage control chirurgie a ortopedie je zpracována předními odborníky dětských traumacenter.

Knihy je určena především lékařům a dalším zdravotníkům, kteří poskytují péči závažně zraněným dětským pacientům. I přes to, že většina těchto pacientů je léčena na specializovaných pracovištích, věříme, že kniha najde své místo u zájemců z řad pediatriů, anesteziologů, intenzivistů a samozřejmě chirurgů i mimo dětská traumacentra.

MUDr. Michal Frelich, Ph.D.

1 Specifika dětského věku

Vojtěch Vodička, Adam Vopasek

Dítě není pouhou zmenšeninou dospělého, liší se od něj celou řadou anatomických, fyziologických, patofyziologických a metabolických vlastností. Rozdíly jsou tím markantnější, čím nižší je věk dítěte. S postupným růstem a vývojem dítěte dochází k přibližování se organismu dospělého člověka, čehož je z fyziologického pohledu dosaženo mezi 8 a 10 lety věku dítěte. Znalost specifik dětského věku je zásadní pro poskytování jakékoli zdravotní péče dětskému pacientovi, v prostředí urgentní a intenzivní medicíny je však tato potřeba zvýrazněna nutností provedení život zachraňujících výkonů při zajišťování dýchacích cest, protektivní umělé plicní ventilaci, oběhové resuscitaci atd.

1.1 Rozdělení dětského věku

Dětství je velmi dynamické období, kdy v relativně krátkém časovém úseku prochází lidský organismus explozivním vývojem ve fyzickém vzhledu, psychomotorickém vývoji i sociálních vztazích. V jednotlivých obdobích jsou mezi dětmi podstatně větší rozdíly než mezi dospělými se stejným věkovým rozestupem.

Novorozenecké období (0–28 dní)

Hlavní charakteristikou dítěte po porodu je přechod z intrauterinního života. Klíčovými jsou adaptace kardiiovaskulárního a respiračního systému na nové prostředí, osamostatnění se v základních životních funkcích. Dítě je však zcela odkázáno na péči dospělého jedince. V prvních hodinách po porodu a prvním týdnu života probíhají nejvýraznější adaptační změny, pohybově je novorozenec velmi nezralý, dobře ovládá pouze pohyby mimického svalstva a pohyby hlavou. Donošený novorozenec má hmotnost průměrně 3400 g, novorozenci s porodní hmotností nižší než stanovený 5. percentil pro daný gestační věk jsou klasifikováni jako hypotrofičtí; s porodní hmotností vyšší než stanovený 95. percentil pro daný gestační věk jako hypertrofičtí. Na základě termínu porodu se rozdělují na narozené v termínu (38. až 42. gestační týden), přenášené (po 42. gestačním týdnu) a nedonošené, nezralé (před dokončeným 37. gestačním týdnem). Dále se ještě rozlišuje nezralost lehká (32. až 36. gestační týden), střední (28. až 32. gestační týden), těžká (26. až 28. gestační týden) a extrémní (pod 26 týdnů gestace). Všeobecná hranice viability plodu je stanovena na 24. gestační týden, avšak s pokrokem moderní medicíny je i tato hranice postupně posouvána. Po porodu dochází k přechodnému fyziologickému úbytku hmotnosti (asi 5–10 % porodní hmotnosti, tj. 100–300 g), nejnižší hmotnost má novorozenec 4. den po porodu a porodní hmotnosti dosáhne opět do 14. dne života. Délka donošeného novorozence je 48–53 cm, obvod hrudníku průměrně 33 cm a obvod hlavy 34 cm. Zatímco velikost hlavy novorozence tvoří asi jednu čtvrtinu celého těla, hlava dospělého tvoří jen jednu osminu. Lebka novorozence oproti dospělému má výrazně větší neurokranium než splanchnokranium, neboť nemá ještě dostatečně vyvinutý žvýkací aparát. Povrch těla

v poměru ke hmotnosti je relativně větší než u dospělého, orientačně u novorozence $0,25 \text{ m}^2$. Novorozenec je nejčastěji ohrožen následky perinatální patologie (porodní asfyxie a infekce), dále nerozpoznanými vrozenými vývojovými vadami (srdce, plic, gastrointestinálního traktu) a nezralostí imunitního systému. Infekce mají tendenci ke generalizaci a mnohdy probíhají pod obrazem sepsy.

Kojenecké období (1 měsíc až 1 rok)

Dominantním prvkem je prudký růst a vývoj motoriky, dochází ke značnému rozvoji pohybových schopností, z ležícího novorozence je na konci období chodící batole, schopné složitých pohybů ruky, ovládající jednoduchá slova a základní sociální interakce. Při adekvátní výživě, která by měla být v průběhu prvních 6 měsíců dodávána výhradně kojením, v následujících 6 měsících již v kombinaci s jednotlivými příkrmy, kojenec svou porodní hmotnost během prvního půlroku zdvojnásobí, v jednom roce věku ztrojnásobí. Během prvního roku dítě vyrostе asi o 25 cm (přibližně o 50 % porodní délky), v jednom roce měří přibližně 75 cm, povrch těla činí orientačně $0,45 \text{ m}^2$. Při adekvátním prospívání je odolnost kojenců vůči infekcím relativně dobrá, v prvním půlroce jsou chráněni mateřskými protilátkami získanými transplacentárně, v druhém půlroce dochází k postupnému budování imunity s infekty probíhajícími inaparentně či symptomaticky (respirační, gastrointestinální, urogenitální a jiné). Přetrvává riziko nerozpoznaných vrozených vývojových vad, rozvoje následků peripartální patologie (asfyxie, UPV, adnatní infekce) nebo projevů dědičných poruch metabolismu. Vzhledem k rychlému růstu a relativnímu nedostatku železa v potravě často dochází k rozvoji sideropenické anemie.

Batolecí období (1–3 roky)

Batole se postupně osamostatňuje, usiluje o svou nezávislost. Učí se správné chůzi bez pomoci, sebeobsluhu ve stravovacích a hygienických návycích. S okolím se dorozumívá postupně se zdokonalující řečí a zkoumá okolní svět. Mnohdy reaguje vzdorovitostí při omezování svobody či snahou vše zvládnout sám. Dochází ke zpomalení růstu, hmotnostní přírůstek je 2–3 kg za rok, ve druhém roce dochází k růstu přibližně o 12 cm, dále přibližně o 8 cm za rok, na konci 2. roku dítě dosahuje 50 % výšky dospělého člověka. Dále dochází k budování imunity vůči běžným patogenům, celková nemocnost je poměrně nízká. Toto je první období, kdy dochází k nárůstu rizika traumatických postižení, především náhodnými úrazy při nedostatečném dohledu (pády z výšky, popáleniny, opaření, otrava léky či vdechnutí cizích těles).

Předškolní období (3–6 let)

V tomto období probíhá socializace dítěte, jeho zapojení do společnosti, kontakt s vrstevníky a možnost navázat vztahy s ostatními dětmi, nejčastěji probíhá začlenění do kolektivní výchovy. Dochází k podpoře a rozvoji myšlení, dítě je mimořádně aktivní a zvědavé, klade velké množství otázek. Zdokonaluje se koordinace pohybů a motorika, je schopné se naučit složitější pohybové vzorce. S výraznější socializací dochází k postupnému nárůstu nemocnosti, úrazů je však méně než v batolecím či školním období. Tempo růstu se zřetelně zpomaluje, dítě roste 4–5 cm ročně a hmotnostní přírůstek je asi 1 kg za rok.

Školní období (6–15 let)

Dochází k prudkému rozvoji intelektu a formování osobnosti dítěte s přechodem k soustavné a usměrňované činnosti dítěte – učení. Zvýrazňuje se individualita každého jedince, rozdíly mezi jednotlivými dětmi jsou výraznější. V mladším školním věku (do 12 let) děti mnohdy rády spolupracují s dospělými, jsou méně negativistické, abstraktně myslí a umějí originálně řešit různé problémy. Nemocnost je nízká, traumata naopak běžná. Začínají se objevovat různé funkční poruchy (psychosomatická onemocnění), většinou se jedná o bolesti hlavy, břicha, nevolnost, únava. Dítě před problémem (nejčastěji výchovným či sociálním) „utíká“ do nemoci a snaží se na sebe nepřímou pozornost. Ve starším školním věku (od 12 do 15 let) dochází k rozvoji puberty. Ta je podmíněna hormonálně, u dívek začíná mezi 9. a 12. rokem, u chlapců mezi 10. a 14. rokem a trvá 4–5 let. Jedná se o období prudkých somatických i psychických změn a patří mezi nejbouřlivější období lidského života. Urychluje se růst na 12–15 cm za rok, dochází ke změně tělesných proporcí, rozvoji sekundárních pohlavních znaků, s tím spojeným sexuální chováním a rozdílným prožíváním. Hormonální nerovnováha má za následek sníženou odolnost vůči infekcím a dysbalanci neurovegetativního systému. Projevují se poruchy koncentrace, emoční a psychická nevyváženost, kritičnost vůči svému okolí. Všechny tyto změny mohou mít za následek rozvoj skutečných psychických problémů, parasuicidální až suicidální tendence, návyk nikotinu a abúzu drog.

Období adolescence (15–18 let)

V adolescenci se dokončuje psychické i sexuální zrání, dochází ke zpomalení až zastavení růstového tempa, ustupuje emoční nevyváženost. Adolescent se snaží o nalezení svého místa ve společnosti, plné osamostatnění se a navázání nových životních vztahů, které mohou být silnější než rodinné. Dochází k výraznější orientaci směrem k profesi a kariéře. Trvá nebezpečí úrazů a společně s nenaplněním různých očekávání trvá i sklon k závislostem na nikotinu a jiných návykových látkách.

1.2 Specifika orgánových systémů

Následující text je věnován odlišnostem v anatomii, fyziologii a patofyziologii jednotlivých orgánových soustav se zřetelem na klíčové systémy a s relevancí k patofyziologii závažného zranění.

1.2.1 Kardiovaskulární systém a krev

Kardiovaskulární systém je tvořen srdcem a souborem cév – arterií, vén a kapilár, uspořádaných v postnatálním období do dvou sériově zapojených oběhů. Malý (plicní) oběh zajišťuje cirkulaci krve po trase srdce – plíce – srdce. Naproti tomu velký (tělní) oběh zajišťuje transport okysličené krve z levostranných srdečních oddílů do periferních orgánů a tkání a následný tok odkysličené krve zpět do pravostranných srdečních oddílů. Srdce v tomto systému představuje pumpu generující tlakový gradient a s tím související průtok krve cévním řečištěm.

Poporodní adaptace

Kardiovaskulární systém prodělává bezprostředně v poporodním období dynamické změny spojené s přechodem fetální cirkulace na cirkulaci novorozeneckou. Zásadním přelomem je porod a změna tlakových poměrů v plicním a systémovém řečišti, vázaná na provzdušnění plic a jejich funkční zapojení do oběhu jako místa výměny dýchacích plynů. Přerušením pupečníku dochází k zástavě přísunu placentární krve, následují změny funkční a se zpožděním i anatomická přestavba oběhového systému s uzávěrem *foramen ovale* (komunikace mezi pravostrannými a levostrannými srdečními oddíly) a *ductus arteriosus* (Botallova dučeň, komunikace mezi plicnicí a aortou), které zapojením malého a velkého krevního oběhu do série ztrácejí funkční význam. Po rozepjetí plicního parenchymu dochází k poklesu vaskulární rezistence v plicním řečišti, krev dosud z dominantní části vedená výše zmíněnými zkraty po porodu prochází plicním řečištěm a v řádu hodin (zpravidla do 24 hodin od porodu) dochází k funkčnímu uzávěru jak *foramen ovale*, tak i *ductus arteriosus*. Oproti poklesu rezistence plicního řečiště pozorujeme v systémovém řečišti jev právě opačný, dochází tak ke zvýraznění tlakové difference mezi levostrannými oddíly se systémovým řečištěm a oddíly pravostrannými s řečištěm plicním. Traumata a polytraumata nejen dětského věku jsou spjata s rizikem hypotermie, acidózy a hypoxie, které mohou vést ke zvýšení cévní rezistence v plicním řečišti. Takto indukovaná plicní hypertenze pak může specificky v novorozeneckém věku způsobit znovuotevření Botallovy dučeňe a *foramen ovale*, což má za následek pravolevý zkrat s prohlubující se hypoxií tkání a rozvojem multiorgánového selhání – v souhrnu hovoříme o tzv. fetálním zvratu cirkulace. Po dovršení novorozeneckého věku již nejsou anatomické rozdíly mezi kardiovaskulárním systémem dětí a dospělých.

Kardiovaskulární systém

Kardiomyocyty pracovního myokardu dítěte obsahují méně kontraktilních vláken ve srovnání se srdcem dospělého (cca 30 % u novorozence vs. 60 % u dospělého), a generují tak nižší inotropii. Čím nižší je věk dítěte, tím jsou menší možnosti změny kontraktility myokardu (kromě méně rozvinutého kontraktilního aparátu také vliv nedostatku a funkční nezralosti β -adrenergických receptorů a nižší výkonnost sarkoplazmatického retikula) a zároveň je tím vyšší klidová tepová frekvence. Z uvedeného vyplývá, že mladší děti jsou značně limitovány při potřebě zvýšení srdečního výdeje – ke změně kontraktility nedochází, či jen velmi omezeně, a tak k úpravě srdečního výdeje dochází zvýšením tepové frekvence. Ta je však i za klidových podmínek signifikantně vyšší než u dospělých a není možná její neustálá eskalace, při hodnotách nad 200–220 tepů za minutu již dochází k limitaci zejména v diastolickém plnění. Pokles tepové frekvence (stimulace *n. vagus*, hypoxie, hypotermie nebo podání bradykardizujících farmak) vyžaduje zejména u novorozenců a kojenců včasnou a adekvátní léčbu, protože dochází k významnému poklesu srdečního výdeje. Fyziologické hodnoty srdečního indexu (srdeční výdej vztažený k tělesnému povrchu) jsou uvedeny v **tabulce 1. 1.**

V novorozeneckém věku je normální vyšší periferní cévní rezistence a vzhledem k relativně menšímu zastoupení svalové hmoty je cirkulující objem výrazněji distribuován k životně důležitým orgánům než u starších dětí a dospělých. Krevní oběh novo-

rozence je tak i za klidových podmínek do určité míry centralizován, což také vysvětluje redukované možnosti adaptace dětského kardiovaskulárního aparátu při ztrátě cirkulujícího objemu.

Tab. 1.1 Hodnoty srdečního indexu v dětském věku

Věk (roky)	CI (l/min/m ²)
0–4	4,15 ± 1,17
5–10	3,48 ± 0,72
11–20	3,1 ± 0,86

Krev

V průběhu růstu dítěte dochází k fyziologickým změnám krevního objemu vztaženého na tělesnou hmotnost. S tím souvisejí i změny v krevním obraze. Vzhledem ke spojitosti traumat a krevních ztrát je pro časnou fázi poskytování zdravotní péče zásadní znalost objemu krve, a to jak relativního – vztaženého na tělesnou hmotnost, tak i absolutního a normálního množství erytrocytů, resp. hladiny hemoglobinu pro daný věk. Ve fázi pozdní (intenzivní péče na JIP) je nutná také znalost normy počtu leukocytů a zastoupení jednotlivých typů bílých krvinek. V průběhu dětského věku dochází k postupnému setrvalému poklesu relativního objemu krve. U novorozenců je normální množství 80–85 ml krve na 1 kilogram tělesné hmotnosti, u nedonošenců hodnoty blízké 90 ml/kg. Během kojeneckého a batolecího období dochází k poklesu objemu krve na průměrně 75 ml/kg, ve školním období klesá k 70 ml/kg. V období puberty se již relativní objem krve postupně přibližuje k hodnotám normálním pro dospělý věk, tedy okolo 60 ml/kg. V prvních hodinách a dnech po narození je zcela přirozeným jevem krátkodobá polyglobulie s koncentracemi hemoglobinu 140 až 240 g/l a hematokritem okolo 60 %, způsobená redukcí objemu krve (snížení objemu plazmy). Na konci novorozeneckého období vlivem zvýšené oxemie klesá produkce erytropoetinu a zároveň dochází k rozpadu fetálního hemoglobinu. Vlivem obou jevů nastupuje postupný pokles počtu erytrocytů a hladin hemoglobinu s dosažením minima nejčastěji okolo 10. týdne věku dítěte (Hb 100–130 g/l, Hct 0,3–0,35) – v odborné literatuře označován jako anemie tříměsíčního období dítěte. Poté dochází k plynulému vzestupu až do období puberty a dosažení hodnot shodných s dospělým věkem. Výše popsaná anemizace v pozdním novorozeneckém a časném kojeneckém období je časnější a výraznější u nedonošenců vlivem nedostatečné produkce erytropoetinu. Vývoj v krevním obraze dítěte je uveden v [tabulce 1.2](#).

Současně se vzestupem počtu erytrocytů pozorujeme v prvních dnech po narození razantní zvýšení počtu leukocytů až k hodnotám $20 \times 10^9/l$ (leukocytóza se vzestupem množství granulocytů). Na konci prvního týdne života dítěte dochází k poklesu celkového počtu bílých krvinek a relativní převaze lymfocytů („první překřížení“), trvající až do 4 let. Poté dochází k vyrovnání zastoupení granulocytů a lymfocytů a od 5. roku dítěte k postupné převaze granulocytů, trvající po celý zbytek života („druhé překřížení“).

Tab. 1.2 Vývoj krevního obrazu v dětském věku

Věk	Hb (g/l)	Hct (%)	Ercs ($\times 10^{12}/l$)	Retikulocyty (‰)	MCV (μm^3)
1 den	140–240	58–62	4,5–6,5	15–65	106 ± 7
1 měsíc	110–170	30–37	3,9–5,3	3–13	100 ± 6
3 měsíce	100–130	30–37	3,2–4,3	10–35	88 ± 6
1 rok	110–150	33–40	4,2–5,5	3–13	73 ± 8
puberta muži	130–160	39–47	4,8–5,7	1–13	78 ± 8
puberta ženy	110–160	36–44	4,3–5,5	1–15	78 ± 8

1.2.2 Respirační systém

Respirační systém je v užším slova smyslu tvořen dýchacími cestami a plicemi, v širším pojetí také hrudníkem/hrudní stěnou, dýchacími svaly a řídicí strukturou – dechovým centrem v mozku.

Vývoj a poporodní adaptace

Plicní tkáň funkčně dozrává okolo 24. týdne gestace v souvislosti se zahájením tvorby surfaktantu. Tato časová hranice spojená nejen se zlomem ve vývoji respiračního aparátu, ale i řady dalších orgánů a orgánových soustav, proto získala označení hranice viability plodu.

Po porodu dochází v důsledku přerušení pupečníku k zástavě přítoku okysličené krve z mateřského organismu. Takto navozená náhlá hypoxie a hyperkapnie vede k intenzivní stimulaci dechového centra novorozence a k prvním aktivním dechům dítěte. Dochází k rozepjetí plicního parenchymu, dosud kolabovaného a vyplněného tekutinou, ta je v případě vaginálního porodu částečně „vymasírována“ z plic dítěte při průchodu porodními cestami, zbytek se vstřebá do krevních a lymfatických kapilár. V případě porodu císařským řezem je adaptace prodloužena v důsledku nadbytku tekutiny přítomné v alveolech. V souvislosti s provzdušněním plicního parenchymu a zahájením výměny plynů na alveolokapilární membráně dochází k poklesu cévní rezistence v plicním řečišti a oběhovým změnám popsaným výše.

Vrozené vývojové vady

Vrozené vývojové vady respiračního traktu jsou významným způsobem asociovány se zvýšeným rizikem recidivujících a chronických zánětů, maligního zvratu buněk, gastroezofageálního refluxu atd. V případech dětských traumat a polytraumat mohou komplikovat péči, případně zhoršovat outcome dětského pacienta, nicméně klinicky významné vady jsou odhaleny a řešeny v časném novorozeneckém období, a tak pro další periody (nejen dětského věku) již riziko nepředstavují. Mezi nejčastější patří vrozené vady rozštěpové, které kromě kosmetického defektu mohou činit obtíže při zajišťování dýchacích cest. Klinicky významnými vadami, které mohou již v prvních dnech

života vést k respirační insuficienci, jsou atrézie choan, kongenitální laryngo- či tra-cheomalacie, vrozená subglotická stenóza a atrézie jícnu s tracheoezofageální píštělí.

Dýchací cesty

Znalost rozdílů mezi respiračním systémem dítěte a dospělého je zásadní zejména pro zajištění dýchacích cest a umělou plicní ventilaci. Hlava menších dětí je relativně větší v poměru k velikosti těla s výrazným záhlavím. Pro optimalizaci polohy těla a hlavy při ventilaci obličejovou maskou a při zajištění dýchacích cest je nevhodný excesivní záklon hlavy. Naopak podložení ramen, případně horní poloviny zad malého dítěte usnadňuje bezpečné zajištění dýchacích cest.

Úzké nosní průduchy, nevelká dutina nosní, mnohdy hypertrofická lymfatická tkáň hltanu, relativně velký jazyk, volné měkké patro či výše uložená *epiglottis* mohou způsobovat komplikace při snaze udržet průchodné dýchací cesty a ventilaci obličejovou maskou. Relativně větší jazyk v poměru k velikosti dutiny ústní, výše postavená *epiglottis*, ve spojitosti s celkově kraniálnějšou polohou hrtanu (úroveň C3–4) a jeho mírnou antepozicí mohou činit obtíže také při přímé laryngoskopii a endotracheální intubaci. *Epiglottis* je u mladších dětí dlouhá, úzká, tvarem připomínající písmeno „U“ či řecké písmeno „omega“. I s ohledem na její polohu těsněji při kořeni jazyka provádíme přímou laryngoskopii u novorozenců přiložením laryngoskopické lžice na laryngeální plochu *epiglottis*; nikoli do oblasti *valleculae epiglotticae* jako u starších dětí a dospělých.

Dýchací cesty jsou obecně užší, zejména v kraniálním úseku, sliznice je křehká, snadno krvácí a otéká, jakákoli nešetrná manipulace tak může vést k úplné obstrukci. Nejužším místem dýchacích cest je subglotický prostor, nikoli oblast glotické štěrbinu jako u dospělých – při vhodné zvolené velikosti endotracheální rourky není nutné využívat obturační manžetu. V současné době se však doporučuje užití orotracheálních rourek s vysokoobjemovým nízkotlakým obturačním balónkem u všech těžce zraněných dětí, které vyžadují zajištění dýchacích cest a umělou plicní ventilaci. Zároveň je doporučeno umístit obturační manžetu mimo subglotický prostor, a to do poloviny či až do distální části trachey z důvodu minimalizace rizika vzniku postintubační stenózy. K přestavbě hrtanu dochází v pubertě, kdy se nejužším místem stává hlasová štěrbina.

Trachea je u malých dětí krátká, z čehož vyplývá zvýšené riziko malpozice či dislokace kanyly – ať už nad hlasovou štěrbinu, nebo endobronchiálně. Levý i pravý bronchus odstupují z trachey pod obdobným úhlem cca 55°, jednostranná intubace je srovnatelně četná doprava i doleva. A obdobná je i četnost nálezů aspirovaných cizích těles v obou bronších. Bronchiální strom je v poměru k velikosti těla relativně širší než u dospělých, nicméně v absolutních rozměrech je úzký a vysoce náchylný k obstrukci i při minimálním otoku sliznice, stagnaci sekretu či přítomnosti cizího tělesa.

Plíce a hrudník

Plíce jsou párový orgán tvořený drobnými dýchacími cestami vyústujícími v plicní sklípky (alveoly), které jsou opředené sítí krevních kapilár. V průběhu dětského věku dochází k postupnému nárůstu počtu alveolů z původních 20 milionů u donošeného novorozence až po finální počet cca 300 milionů, kterého je dosaženo okolo 8. roku

věku, proces je označován jako alveolarizace plic. Kromě nižšího počtu alveolů je výměna plynů ztížena také delší difuzní dráhou vlivem větší tloušťky alveolokapilární membrány. Rozdíly v základních ventilačních parametrech mezi dítětem a dospělým jsou uvedeny v **tabulce 1.3**.

U malých dětí je fyziologickou normou horizontálnější průběh žeber, jsou tedy trvale v určitém stupni inspiračního postavení. Stejně tak v novorozeneckém a kojenec-kém věku dosud nejsou plně vyvinuty interkostální svaly, je proto zvýrazněna důležitost bránice jako hlavního dýchacího svalu, převládajícím typem dýchání je dýchání břišní.

Regulace dýchání

Dechová aktivita dětí je řízena stejně jako u dospělých dechovým centrem v prodloužené míše. Toto dechové centrum přijímá signály z centrálních a periferních receptorů, a reaguje tak zejména na parciální tlak oxidu uhličitého, kyslíku a pH. Specifikem novorozeneckého věku je však reakce na hypoxii, která je podmíněná normotermií. Při hypotermii adekvátní reakce na hypoxii vyhasíná. Vysoké koncentrace kyslíku mohou u malých dětí vést k signifikantnímu útlumu ventilace, stejně tak vedou i k dechovému útlumu a zástavě oběhu hypoxie.

Spotřeba kyslíku vztažená na tělesnou hmotnost je u novorozence 2–3krát větší než u dospělého, čemuž odpovídá objem minutové ventilace. Při obdobné velikosti FRC dochází u novorozence k rychlému rozvoji kritické hypoxemie v případě přerušení dodávky kyslíku – v klinické praxi jak v urgentních stavech s neprůchodností dýchacích cest, tak i při úvodu do celkové anestezie.

Tab. 1.3 Parametry respiračního systému u novorozence a dospělého

Parametr	Novorozenec	Dospělý
VT (ml/kg)	5–7	5–7
MV (ml/min)	400	4200
MV (ml/m ² /min)	2,3	2,3
anatomicky mrtvý prostor (ml)	7	150
anatomicky mrtvý prostor (ml/kg)	2,5	2,0
spotřeba O ₂ (ml/min)	18	250
spotřeba O ₂ (ml/kg/min)	6	3,5
FRC (ml)	90	2400
FRC (ml/kg)	30	34
plocha plic (m ²)	2,8	65–75
plocha plic (m ² /kg)	1	1
počet alveolů	24 × 10 ⁶	290–375 × 10 ⁶
DF	40–60	12–14

1.2.3 Gastrointestinální systém

Hlavními funkcemi gastrointestinálního systému jsou příjem, vstřebání a utilizace látek přijatých z potravy k uspokojení energetických potřeb organismu a jeho růstu a dále vyloučení nevstřebatelných složek potravy a zplodin metabolismu. Příznaky poruch trávicího traktu jsou rozmanité a významně proměnlivé v závislosti na věku dítěte. U novorozenců a kojenců se projevují nejčastěji neklidem, meteorismem, intolerancí stravy, zvracením, váhovým úbytkem či příměsí krve ve stolici, ve starším věku při možnosti již udat své potíže dominují symptomatické bolesti břicha, zvracení a průjemy.

Dutina ústní u novorozence je krátká, malá a je z relativně větší části vyplněna jazykem. Čelisti jsou po narození nízké a bezzubé. Od 6. měsíce pak dochází k prořezávání mléčného chrupu a mezi 6. a 7. rokem bývá zahájena náhrada za chrup trvalý. Krátkým hltanem přechází trávicí trubice v jícen, který původně ústí do žaludku přímo, později se díky růstové rychlosti prohýbá dopředu, nejužším místem jícnu je u dětí oblast za prstencovou chrupavkou. Žaludek novorozence má fyziologickou kapacitu okolo 7 ml, další růst je však velmi rychlý (zhruba 20 ml za měsíc). Dolní jícnový svěrač novorozence a kojence není ještě dostatečně vyvinutý, proto je zpětný průchod tráveniny velmi častý a predisponuje k regurgitaci a tzv. ublinkávání dítěte. V časném dětském věku je normou vyšší pH žaludeční šťávy (3,0–3,6 oproti 1,2–2,0 u dospělých), což může ovlivňovat vstřebávání některých léčiv. Tenké střevo novorozence je dlouhé 35–45 cm, tlusté střevo okolo 65 cm, k nejrychlejšímu růstu dochází ve dvou obdobích – mezi 1. a 3. rokem a následně 13. a 15. rokem věku. Tlusté střevo novorozence má obloukovitě prohnuté příčné tračníku, poměrné délky a tvar jeho oddílů se ustalují až okolo 7 let. Nemá vytvořené haustrace, ty se tvoří až v 6 měsících. Slepé střevo je uloženo vysoko v kontaktu s játry, pozice červovitého výběžku v kojeneckém věku často naléhá na pravou ledvinu, do pozice dospělé se ustanovuje okolo 2–3 let. Sliznice tlustého střeva plodu je sterilní, ke kolonizaci bakteriemi dochází během porodu nebo bezprostředně po něm (porod císařským řezem). Játra novorozence jsou velká, tvoří 5–5,5 % hmotnosti celého těla, dosahují od pravého až do levého hypochondria. Během dalšího vývoje se stahují do pravého hypochondria, kde se nacházejí okolo 3 let věku. Slinivka břišní u novorozence nemá patrné dělení na jednotlivé části, avšak rychle roste, plné délky dosahuje okolo 15 let.

1.2.4 Urogenitální systém

Ve fetálním období nahrazuje placenta funkci vyvíjejících se ledvin. Fetální ledviny tedy nepředstavují klíčový orgán pro udržování homeostázy plodu na rozdíl od období poporodního. V ledvinách dochází k postupnému nárůstu počtu glomerulů až do porodu, po narození donošeného novorozence se už nové nefrony netvoří. U významně nezralých novorozenců je proto předpoklad nižšího počtu glomerulů v ledvinách, a tedy nižší glomerulární filtrace se zvýšeným rizikem nefropatie v budoucnosti.

Velikost glomerulů novorozence je menší než u dospělých, bazální membrána je tenčí a má jen 1/5 tloušťky dospělého, proximální kanálky ledvin novorozenců jsou v poměru ke glomerulům malé. Po porodu dochází k rychlému růstu jednotlivých glomerulů, ledviny histologicky vyzárají ve 2. roce života.

Ledviny novorozence mají hmotnost 26–28 g, dospělého 280–300 g. Jejich povrch je rozdělen na 10–20 lalůčků, renkulů, a mají výrazně větší tukový obal než ledviny dospělého. Během 1–2 let dochází k vymizení renkulizace a ledviny nabývají dospělé podoby. Močový měchýř novorozence má kapacitu 50–100 ml, v dalších letech dochází k jeho nárůstu. Do 13 let lze orientačně ke zhodnocení velikosti močového měchýře využít vzorce $(\text{věk} + 1) \times 30$. Močení je nepodmíněný reflex probíhající po naplnění močového měchýře, k podmiňování tohoto reflexu dochází až mezi 1,5–3 lety, avšak nejprve se dítě učí vypuzování stolice, teprve poté moči.

Po narození je průtok ledvinami nízký, je upřednostňována perfuze juxtamedulárních nefronů, nízká je glomerulární filtrace a koncentrační schopnost ledvin. Na základě různého funkčního a anatomického vývoje jednotlivých glomerulů dochází ke snížení hranice vylučování pro glukózu, aminokyseliny a bikarbonáty. Glomerulární filtrace novorozence dosahuje hodnot 10–40 ml/min/1,73 m², v dalších měsících dochází k prudkému nárůstu (ve 2 měsících až 65 ml/min/1,73 m²). V batolecím věku glomerulární filtrace v přepočtu na povrch těla dosahuje dospělých hodnot (min. 90 ml/min/1,73 m²), avšak v absolutních hodnotách 30–40 ml/min. Je tedy nutné důsledně ji přepočítávat na ideální tělesný povrch (tab. 1.4).

Tab. 1.4 Průměrné hodnoty GFR v závislosti na věku

Věk	GFR (ml/min/1,73 m ²)
2–8 dní	17–60
4–28 dní	26–68
37–95 dní	30–86
1–6 měsíců	39–114
6–12 měsíců	49–157
12–19 měsíců	62–191
2–12 let	89–165

Urogenitální systém je vzhledem ke složitému vývoji často postižen různými vrozenými malformacemi, které mohou vždy zhoršovat jiný akutní stav. Jedná se o anomálie počtu (ageneze či aplazie ledvin, solitární či zdvojená ledvina), anomálie polohy (dystopická ledvina, *ren migrans*), anomálie tvaru (podkovovitá či koláčovitá ledvina), dále cévní či cystické anomálie. V případě močovodu je třeba myslet na nadpočetné močovody (*ureter duplex*), dilataci kalichopánvičkového systému a hydronefrózu, ektopické vyústění močovodu či *megaureter* komplikovaný vezikoureterálním refluxem. Na zevních pohlavních orgánech mohou být anomální vyústění močové trubice (hypospadie, epispadie), u chlapců fimóza *prepuia* komplikovaná případně parafimózou, při přerušení sestupu varlat během ontogenetického vývoje dochází ke kryptorchismu. U dospívajících dívek může atrézie hymen způsobit rozvoj hematokolpos.

V akutní medicíně všechny stavy, které vedou ke snížení perfuze ledvin (snížení množství extracelulární tekutiny, snížení srdečního výdeje či vazodilatace a vazokon-

strikce renálních cév), mohou vést k prerenálnímu a při přetrvávání stavu až renálnímu selhání ledvin. Při renálním selhání dochází ke snížení glomerulární filtrace, retenci dusíkatých látek a poruše acidobazické rovnováhy a regulace tekutin a elektrolytů. Ke zhodnocení rizika již diskretních změn a rizika rozvoje renálního selhání se využívá klasifikační systém RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage), spíše tedy jeho pediatrická varianta pRIFLE. Na základě zhodnocení dynamiky hladiny sérového kreatininu a poklesu diurézy v čase je možné zhodnotit míru postižení ledvin. První tři stupně představují akutní poškození, další dva stupně chronické změny. U prvního stupně je mortalita nejnižší a dále narůstá (tab. 1.5).

Tab. 1.5 RIFLE kritéria modifikovaná pro děti (pRIFLE)

	Odhadovaná CCI	Diuréza	
(R) RISK	eCCI snížení o 25 %	< 0,5 ml/kg/h za 8 h	akutní změny
(I) INJURY	eCCI snížení o 50 %	< 0,5 ml/kg/h za 16 h	
(F) FAILURE	eCCI snížení o 50 % eCCI < 35 ml/min/1,73 m ²	< 0,3 ml/kg/h za 24 h nebo anurie v délce 12 h	
(L) LOSS	trvající selhání > 4 týdny		chronické změny
(E) END STAGE	end-stage renal disease (perzistující selhání > 3 měsíce)		

eCCI (Estimated Creatinine Clearance) = $0,4 \times \text{výška (cm)} / S\text{-kreatinin } (\mu\text{mol/l})$

1.2.5 Vnitřní prostředí a termoregulace

Tělesné tekutiny

Celková tělesná voda (CTV) se zpravidla vyjadřuje jako procento tělesné hmotnosti a významně se mění s věkem. U plodu je procento celkové tělesné vody vysoké, 75–80 %, u donošeného novorozence činí CTV 75 % porodní hmotnosti. V průběhu prvních 12 měsíců procento tělesné vody postupně klesá k 60 % a blízké této hodnotě zůstává po celé dětství až do období puberty. Poté procento celkové tělesné vody závisí na zastoupení svalové a tukové tkáně u každého konkrétního jedince – u mužů, kde zpravidla převažuje tkáň svalová, představuje CTV 55–60 % hmotnosti, u žen s fyziologicky vyšším procentem tkáně tukové představuje voda 50–55 % hmotnosti.

Termoregulace

Tělesná teplota je určena rozdílem mezi příjmem, produkcí a výdejem/ztrátami tepla. Rovnováhu mezi těmito procesy zajišťuje termoregulace, tedy schopnost organismu udržovat tělesnou teplotu v úzkém rozmezí teplotního optima (36,0–37,5 °C v tělesném jádře), při kterém metabolické a enzymatické procesy lidského organismu spolehlivě fungují. Lidské tělo však vykazuje ve vztahu k teplotě určitý stupeň heterogenity – tělesné jádro se chová homoiotermně a je zde udržována poměrně stabilní teplota, naproti tomu periferie se jeví poikilotermní a částečně svou teplotu přizpůsobuje okolnímu prostředí.

Produkce tepla je v organismu zajištěna jako vedlejší efekt metabolické přeměny a svalové práce, která je za klidových podmínek zdrojem cca 20 % tepla, avšak při námaze může stoupnout až k 90 %. Mezi hlavní způsoby produkce tepla v organismu patří bazální metabolismus všech buněk organismu, termický efekt potravy, metabolismus buněk potencionovaný stresovými hormony, svalovou námahou či chladovým třesem, ale také netřesavá termogeneze.

Výdej tepla lidským organismem je redukován termoizolačními vlastnostmi jednotlivých tkání. Zásadním faktorem distribuce tepla je cévní systém a jeho náplň, a je to právě regulace průtoku krve periferií, která je hlavním regulačním a potažmo izolačním mechanismem. Jako pasivní izolace pak v periférii slouží kůže, podkoží a tuková tkáň. Nadměrným ztrátám tepla brání také protiproudový systém výměny tepla mezi arteriální a venózní krví. K tepelným ztrátám dochází několika mechanismy:

- **Radiaci (vyzařováním):** vyzařování elektromagnetické energie do okolí každým objektem s teplotou vyšší než absolutní nula. V našich klimatických podmínkách představuje asi 60 % tepelných ztrát.
- **Kondukcí (vedením):** přechod tepelné energie z místa o vyšší teplotě do místa s teplotou nižší předáváním kinetické energie částic. Teplo je takto předáváno do vzduchu a do těles, které jsou v přímém kontaktu s tělesným povrchem.
- **Konvekci (prouděním):** úzce souvisí s vedením, teplo je nejdříve předáno okolní látce a následně prouděním odvedeno do okolí.
- **Evaporací (vypařováním):** odpařování vody z povrchu těla i jako součást výměny plynů v plicích tvoří za normálních podmínek asi 25 % tepelných ztrát.

Děti mladšího věku, zejména novorozenci a kojenci, mají v porovnání s dospělými relativně velký tělesný povrch s jemnou kůží a bohatou kapilární sítí a zároveň nedostatečně vyvinutou vrstvu podkožního tuku. Tyto faktory v kombinaci s nezralostí termoregulačních mechanismů vedou u těchto dětí k rychlým tepelným ztrátám a časné a závažné hypotermii. Přestože i u malých dětí dochází k vazokonstrikci periferního cévního řečiště, není ještě vyvinut účinný mechanismus svalového třesu jako způsobu produkce tepla (třesavá termogeneze). V porovnání se staršími dětmi a dospělými však dochází k rychlé metabolizaci hnědé tukové tkáně spojené se zvýšenou spotřebou kyslíku a produkcí oxidu uhličitého a zpravidla také acidózou; tento mechanismus netřesavé termogeneze má stěžejní význam u dětí do 6 měsíců.

1.2.6 Nervový systém

Již od pozdního prenatálního období dochází k dozrávání centrální nervové soustavy, přičemž tento vývoj, nadále podléhající intenzivnímu výzkumu, je nejbouřlivější do dovršení 3. roku života dítěte. Tento komplexní proces označovaný jako neurogeneze zahrnuje fyziologickou apoptózu části neuronů, diferenciaci a migraci určitých neuronálních populací, tvorbu dendritů, myelinizaci axonů a zejména jejich hojné propojování v neuronální síť. Ke správnému průběhu dozrávání CNS je nutná trvalá interneuronální signalizace a zpětná vazba uskutečňovaná do značné míry kyselinou γ -aminomáselnou (GABA) a N-methyl-D-aspartátem (NMDA) a jejich receptory. Jelikož se jedná o cílové struktury běžně používaných anestetik, je v současné době

předmětem výzkumu možný vliv těchto farmak v raném dětství na proces neurogeneze.

S dozráváním CNS souvisí také osifikace lebky, k uzavěru velké fontanely dochází poměrně variabilně mezi 12. a 24. měsícem. Fontanely představují pro raný dětský věk specifickou cestu ztrát tepla a vody vlivem významného odpařování. Neosifikované lebeční švy a fontanely umožňují do určité míry zvětšení objemu neurokrania (mozkové tkáně, krve či mozkomíšního moku), nicméně při vyklenutí fontanel je třeba maximální pozornosti a sledování vývoje nitrolebního tlaku. Po dokončení osifikace lebky platí Monroeova-Kellyho doktrína vycházející z předpokladu lebky jako rigidní schránky obsahující tři prakticky nestlačitelné kompartmenty (mozková tkáň, krev, mozkomíšní mok). Expanze jednoho z kompartmentů pak musí být kompenzována redukcí objemu kompartmentu jiného k udržení fyziologického intrakraniálního tlaku. Po překonání značně omezených kompenzačních mechanismů dochází k vzestupu ICP a úměrně k poklesu mozkové perfuze dle vztahu:

$$CPP = MAP - ICP.$$

Mozkový perfuzní tlak (CPP) je parametrem vytvářejícím tlakový gradient pro průtok krve mozkem, a zajišťujícím tak dostatečné zásobení mozkové tkáně arteriální krví. Je definován jako rozdíl středního arteriálního tlaku a intrakraniálního tlaku. Jeho odchýlení od fyziologických hodnot, v praxi dětských traumat vyvolané ponejvíce vzestupem ICP u kraniocerebrálních poranění nebo poklesem MAP u šokových stavů, bývá spojeno se sekundárním poškozením CNS.

Nervové buňky jsou neustále aktivní, vyžadují velké množství energie k uspokojení bazálních biologických potřeb a procesů. K zajištění nezbytné produkce energie ve formě ATP vyžadují dostatečný a relativně konstantní přísun kyslíku a energetických substrátů. Ukazatelem zásobení mozkové tkáně arteriální krví je mozkový krevní průtok CBF (Cerebral Blood Flow) vyjádřený jako množství krve protékající 100 g mozkové tkáně za minutu. V průměru je normou CBF okolo 50 ml/100 g/min (u menších dětí až 70 ml/100 g/min), nicméně jednotlivé části mozku vykazují značné rozdíly v mozkovém průtoku. Obecně lze říci, že šedá hmota mozková obsahující z velké části metabolicky aktivnější těla neuronů má CBF větší v porovnání s bílou hmotou mozkomíšní (obsahující spíše myelinizované axony). K zajištění adekvátního zásobení CNS okysličenou krví slouží autoregulace mozkového krevního průtoku:

- Tlaková autoregulace zajišťuje adekvátní průtok krve mozkem při změnách středního arteriálního tlaku. Zatímco v dospělém věku je stálost CBF zajištěna v rozmezí MAP 60–150 mmHg, u dětských pacientů není toto rozmezí přesně známo a v raném dětství je tento mechanismus pravděpodobně značně nezralý, CBF pak přímo závisí na MAP.
- Metabolická autoregulace zajišťuje distribuci krevního průtoku do jednotlivých oblastí mozku v závislosti na jejich metabolické aktivitě. Zvýšení parciálního tlaku CO_2 jako klíčové zplodiny aerobního metabolismu vede k vazodilataci a zvýšení lokálního CBF, což je adekvátní odezvou na vyšší metabolickou aktivitu daného okrsku tkáně. Pouze v omezené míře vykazuje regulační funkci také parciální tlak O_2 .

V průběhu dospívání dochází k diskrepanci v rychlosti růstu míchy a páteře (mícha roste pomaleji), v důsledku čehož se mění úroveň konce míchy – v novorozeneckém věku dosahuje až k L3, v průběhu kojeneckého věku pouze k L2, ve věku předškolním dosahuje již zhruba úrovně obvyklé u dospělých v etáži L1.

Literatura

- Avner ED, et al. Pediatric nephrology. 6th, completely rev., updated and enl. ed. Berlin: Springer 2009.
- Chaloupecký V, et al. Dětská kardiologie. Praha: Galén 2006.
- Lebl J, et al. Klinická pediatrie. 2. vydání Praha: Galén 2014.
- Michálek J. Pediatrická propedeutika: vybrané kapitoly. Brno: Masarykova univerzita 2008.
- Mixa V, et al. Dětská anestezie. Praha: Mladá fronta 2019.
- Muntau AC. Pediatrie. Praha: Grada Publishing 2009.
- Nevoral J. Praktická pediatrická gastroenterologie, hepatologie a výživa. Praha: Mladá fronta 2013; Edice postgraduální medicíny.
- Seeman T, Janda J, et al. Dětská nefrologie. Praha: Mladá fronta 2015; Edice postgraduální medicíny.
- Schwarzt GJ, Muñoz A, Schneider MF, Mak RH, et al. New equations to estimate GFR in children with CKD. Journal of American Society of Nephrology 2009; 20(3): 629–637.
- Slezáková L, et al. Ošetrovatelství v pediatrii. Praha: Grada Publishing 2010.
- Stožický F, Pizingerová K. Základy dětského lékařství. Praha: Univerzita Karlova 2006.
- Straňák Z, Janota J. Neonatologie. 2., přepracované a rozšířené vydání. Praha: Mladá fronta – Aeskulap 2015.
- Vančíková Z. Respirační onemocnění u dětí. Praha: Maxdorf 2019.

2 Obecná část – péče o dětské trauma

2.1 Zajištění vstupu do krevního řečiště

Michal Frelich

Klíčovou dovedností zdravotníků, kteří pečují o závažně poraněné dítě, je zajistit rychlý a spolehlivý vstup do cévního řečiště. Kriticky nemocné dítě vyžaduje dostatečně agresivní terapii, než dojde k vyčerpání kompenzačních mechanismů a progresi šoku do ireverzibilního stadia. Indikace k zajištění vstupu do žilního systému:

- diagnostické – odběr vzorku krve k laboratornímu vyšetření
- terapeutické – aplikace tekutin, transfuzních přípravků, léčiv, parenterální výživy

Formy přístupu do krevního oběhu:

- přímé – punkce příslušné žíly a zavedení periferního žilního katétru (PŽK) nebo centrálního žilního katétru (CŽK), chirurgická (otevřená) preparace žíly
- nepřímé – intraoseální vstup
- méně obvyklé – intranazální, bukální, intratracheální vstup

2.1.1 Průtok katétrem

Polytrauma je obvykle spojeno s velkou krevní ztrátou, jedním z prvních terapeutických opatření je včasné doplnění intravaskulární náplně balancovanými infuzními roztoky a transfuzními přípravky. Průtok katétrem (Q) je klíčovým parametrem pro dosažení adekvátní tekutinové resuscitace. Q udává objem tekutiny, který lze za jednotku času (obvykle ml/min) aplikovat katétrem o příslušné délce a kalibru podle Hagenova-Poiseuilleova zákona:

$$Q = \frac{\pi r^4 \times \Delta P}{8\mu l}$$

Ze vztahu vyplývá, že průtok katétrem je přímo úměrný čtvrté mocnině jeho poloměru (r) a nepřímo úměrný jeho délce (l). Průtok rovněž závisí na viskozitě podávané tekutiny (μ) a tlakovém gradientu ΔP na začátku a konci katétru. Praktický dopad Hagenova-Poiseuilleova zákona spočívá v tom, že podání vysokého objemu tekutin dosáhneme rychleji prostřednictvím dvou a více PŽK (délka katétru 3–4 cm) než CŽK o stejném průměru, ale několikanásobné délce. Vybrané parametry periferního a centrálního žilního katétru jsou uvedeny v [tabulkách 2.1 a 2.2](#).

2.1.2 Periferní žilní katétr

Zajištění periferního žilního katétru nebo kanyly (PŽK) je nejběžnějším přístupem do cévního řečiště. Kanylace periferní žíly se provádí tzv. bezdotykovou technikou, místo vpichu se dezinfikuje antiseptickým roztokem. Ke kanylaci není potřeba sterilních rukavic, v tomto případě slouží výhradně k ochraně personálu, nikoli pacien-

Tab. 2.1 Velikost a další vybrané parametry PŽK

Velikost (G gauge)	24	22	20	18	17	16	14
Barva	žlutá	modrá	růžová	zelená	bílá	šedá	oranžová
Zevní průměr (mm)	0,7	0,9	1,1	1,3	1,5	1,7	2,2
Vnitřní průměr (mm)	0,4	0,6	0,8	1,0	1,1	1,3	1,7
Průtok (ml/min)	22	36	61	103/96	128	196	343
Délka vpichu (mm)	19	25	33	33/45	45	50	50

Tab. 2.2 Volba velikosti a hloubky zavedení ČŽK dle hmotnosti dítěte

Hmotnost (kg)	Místo zavedení					
	v. subclavia/v. jugularis interna			v. femoralis		
	velikost (French)	počet vstupů lumen	délka (cm)	velikost (French)	počet vstupů lumen	délka (cm)
< 10	4	2	8	4	2	12
10–30	4	2	12	4	2	12–15
30–50	5	2	12–15	5	2	15
50–70	7	2	15	7	2	20
> 70	8	2	16	8	2	20

ta. Preferenčně se snažíme o kanylaci žíly na horní končetině, optimálně začínáme distálně a směřujeme proximálně: hřbet ruky, kubitální jamka. U malých dětí se lze pokusit o kanylaci žíly na dolní končetině (dorzální část chodidla, za mediálním kotníkem atd.). U dětí do 1 roku je přípustná kanylace žíly na hlavě. U hypovolemických pacientů se lze pokusit o punkci v. *jugularis externa*. U malých dětí (zejména kojenců a batolat) je kanylace žíly mnohdy velmi obtížná, i přes použití turniketu, klepání prstem na předpokládaný průběh žíly či lokální zahřátí končetiny (venodilatace) nemusí být úspěšná. Někdy pomůže otočení kanyly o 180° po návratu krve, čímž dosáhneme hladšího zasunutí plastové části PŽK do žíly, nebo si můžeme pomoci aplikací fyziologického roztoku a pomalým zasouváním do infuzí dilatované žíly. Ve zdravotnickém zařízení si můžeme pomoci ultrazvukem navigovanou punkcí.

U dítěte v kritickém stavu je nutné zajistit vstup do žíly a zahájit léčbu co nejdříve. Nejsme-li schopni zajistit dvěma pokusy spolehlivý žilní přístup, nebo přesáhne-li délka kanylace 1 minutu, je indikováno zajištění intraoseálního vstupu. Dle recentních resuscitačních guidelines se u dítěte se srdeční zástavou či v dekompenzovaném oběhovém selhání o zajištění PŽK ani nepokoušíme, ale rovnou přistupujeme k zavedení kanyly do dřevové dutiny kosti. V praxi se můžeme orientovat podle algoritmu zajištění vstupu do cévního řečiště (obr. 2.1).