

Jan David, Felix Votava a kolektiv

Diferenciální diagnostika v pediatrické praxi

Praktický průvodce pro pediatriy



Mluvme s rodiči o HPV včas



Každé 4. dítě do 14. roku může být seropozitivní.*

Včasným očkováním před kontaktem s HPV
můžete chlapce i dívky chránit před
HPV asociovanou rakovinou
a dalšími onemocněními
spojenými s HPV.

HRAZENÝ

jsou vakcíny proti HPV
všem dětem
ve věku
11 až 14 let.*



GARDASIL® 9

Váš partner v prevenci již 10 let

Zkrácená informace o přípravku Gardasil® 9 injekční suspenze v předplněné injekční stříkačce, 9valentní očkovací látka proti lidskému papilomaviru (rekombinantní, adsorbovaná) • **Složení:** Papilomavir humaní typi 6 proteinum L1 30 mikrogramů, Papilomavir humaní typi 11 proteinum L1 40 mikrogramů, Papilomavir humaní typi 16 proteinum L1 60 mikrogramů, Papilomavir humaní typi 18 proteinum L1 40 mikrogramů, Papilomavir humaní typi 31 proteinum L1 20 mikrogramů, Papilomavir humaní typi 33 proteinum L1 20 mikrogramů, Papilomavir humaní typi 45 proteinum L1 20 mikrogramů, Papilomavir humaní typi 52 proteinum L1 20 mikrogramů, Papilomavir humaní typi 58 proteinum L1 20 mikrogramů, lidský papilomavirus-HPV, L1 protein ve formě viru podobných částic vyrobený v kvasnicích (*Saccharomyces cerevisiae* CANADE3C-5 (kmen 1895)), rekombinantní DNA technologii adsorbovaný na amorfním sran-hydroxyfosforečnanu hlinítek jako adjuvanci (0,5 miligramu Al) • **Indikace:** aktivní imunizaci jedinců ve věku od 9 let proti následujícím HPV onemocněním: premaligní léze a cervikální, vulvální, vaginální a anální karcinomy způsobené HPV typy obsaženými v očkovací látce; genitální bradavice (*Condyloma acuminata*) způsobené specifickými HPV typy. **Dávkování a způsob podání:** Jedinci ve věku 9 až 14 let včetně v době podání první injekce: Přípravek Gardasil 9 lze podat podle dvoudávkového schématu (0, 6-12 měsíců). Druhá dávka se má podat 5 až 13 měsíců po první dávce. Pokud je druhá dávka podána dříve než 5 měsíců po první dávce, vždy se má podat třetí dávka. Přípravek Gardasil 9 lze podat podle třídávkového schématu (0, 2, 6 měsíců). Druhá dávka se má podat nejméně jeden měsíc po první dávce a třetí dávka se má podat nejméně 3 měsíce po druhé dávce. Všechny tři dávky mají být podány v průběhu jednoho roku. Jedinci ve věku 15 let a starší v době podání první injekce: Přípravek Gardasil 9 se má podat podle třídávkového schématu (0, 2, 6 měsíců). Druhá dávka se má podat nejméně jeden měsíc po první dávce a třetí dávka se má podat nejméně 3 měsíce po druhé dávce. Všechny tři dávky mají být podány v průběhu jednoho roku. Doporučuje se, aby jedinci, kteří dostanou jako 1. dávku přípravek Gardasil 9, dokončili 3dávkové očkovací schéma přípravkem Gardasil 9. Potřeba posilovací dávky nebyla stanovena. Studie se smíšeným (zaměřitelným) režimem očkovacích látek nebyly s přípravkem Gardasil 9 provedeny. Jedinci dříve očkovaní v 3dávkovém schématu kvadrivalentní očkovací látkou proti HPV typům 6, 11, 16 a 18, mohou dostat 3 dávky přípravku Gardasil 9. **Pediatrická populace (dětí ve věku < 9 let):** Bezpečnost a účinnost přípravku Gardasil 9 u dětí ve věku méně než 9 let nebyla stanovena. Populace žen ve věku ≥ 27 let: Bezpečnost a účinnost přípravku Gardasil 9 u žen ve věku 27 let a více nebyla studována. Očkovací látku je nutno aplikovat intramuskulární injekcí (preferuje se oblast deltového svalu horní paže nebo horní anterolaterální oblast stehna). Přípravek Gardasil 9 nesmí být aplikován intravaskulárně, subkutánně nebo intradermálně. Očkovací látka nesmí být smíchána s žádnou jinou očkovací látkou ani roztokem v jedné injekční stříkačce. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivé látky nebo na kteroukoli pomocnou látku. Jedinci s hypersenzitivní reakcí po předchozí aplikaci přípravku Gardasil 9 nebo Gardasil/Silgard nesmí dostat přípravek Gardasil 9. **Zvláštní upozornění a opatření pro použití:** Musí být k dispozici odpovídající lékařská péče a dohled pro případ vzácných anafylaktických reakcí po podání očkovací látky. Zejména u dospívajících může v důsledku psychogenní reakce na vzhled jejich těla po jakémkoliv očkování, nebo dokonce i před ním, k synkopě (mdlobám), někdy doprovázené pádem. Při probírání se z mdloby se mohou objevit některé neurologické projevy, jako jsou přechodné poruchy vidění, parestezie a tonicko-klonické pohyby končetin. Proto mají být očkování jedinci sledováni přibližně 15 minut po podání očkovací látky. U jedinců s akutním závažným febrilním onemocněním je třeba očkování odložit. Méně závažné infekce jako mírný zánet dýchacích nebo horečka nízkého stupně nejsou kontraindikací k imunizaci. Stejně jako u jakékoliv očkovací látky nemusí očkování přípravkem Gardasil 9 zajistit ochranu všem očkovaným. Očkovací látka chrání pouze proti onemocněním, která jsou způsobena typy HPV, na které je očkovací látka zaměřena. Proto je nezbytné i nadále používat vhodná opatření proti sexuální přenosným onemocněním. Očkovací látka je pouze k profylaktickému použití a nemá žádný účinek na aktivní infekci HPV nebo klinicky prokázané onemocnění. Není také určena k prevenci progresu jiných zjištěných lézí souvisejících s HPV. Přípravek Gardasil 9 nezabírá lézím způsobeným typem HPV obsaženým v očkovací látce u jedinců již infikovaných tímto HPV typem v době očkování. Protože žádná očkovací látka nemá 100% účinnost a přípravek Gardasil 9 neposkytuje ochranu proti všem typům HPV nebo proti infekci HPV přítomné v době očkování, zůstává cervikální screening kriticky důležitý a musí probíhat v souladu s lokálními doporučeními. Nejsou k dispozici žádné údaje ohledně použití přípravku Gardasil 9 u jedinců s poruchou imunitní odpovědi. Jedinci s poruchou imunitní odpovědi v důsledku užívání účinné imunosupresivní léčby, genetické poruchy, infekce virem lidské imunodeficience (HIV) nebo dalších příčin nemusí na očkovací látku reagovat. U jedinců s trombocytopenií nebo jakoukoliv jinou poruchou srážlivosti musí být tato očkovací látka aplikována s opatrností kvůli možnému krvácení po intramuskulární aplikaci. Nejsou k dispozici žádné údaje týkající se bezpečnosti, imunogenity nebo účinnosti, které by podporily zaměřitelnost přípravku Gardasil 9 s bivalentní nebo kvadrivalentní očkovací látkou proti HPV. **Interakce:** Bezpečnost a imunogenita u jedinců, kteří dostali imunoglobuliny nebo krevní deriváty v průběhu 3 měsíců před očkováním nebyla v klinických studiích hodnocena. Použití s dalšími očkovacími látkami: Gardasil 9 může být podán současně s kombinovanou posilovací (booster) očkovací látkou obsahující difteri (d) a tetanus (T) buď s pertusí [acelulární komponenta] (ap) a/ nebo s poliomyelitidou [inaktivovaná] (IPV) (očkovací látky dT ap, dT-IPV, dT ap-IPV). Použití s hormonální antikoncepcí: V klinických studiích 60,2 % žen ve věku 16 až 26 let, kterým byl aplikován přípravek Gardasil 9, užívalo v průběhu očkovací fáze klinické studie hormonální antikoncepci. Nežádalo se, že by užívání hormonální antikoncepce ovlivňovalo typové specifickou imunitní odpověď na přípravek Gardasil 9. **Těhotenství, kojení a fertilita:** Pregestační data ze souboru těhotných žen nenaznačují žádné malformační účinky nebo fetální/neonatalní toxicitu přípravku Gardasil 9, pokud byl podán během těhotenství. Studie na zvířatech neprokazují reprodukční toxicitu. Nicméně údaje nejsou považovány za dostatečné pro to, aby mohl být použit přípravek Gardasil 9 doporučením v průběhu těhotenství. Očkování musí být odloženo až do ukončení zvláštního neprojevujícího těhotenství. Přípravek Gardasil 9 lze aplikovat během kojení. Studie na zvířatech nenaznačují škodlivé účinky na fertilitu. **Nežádoucí účinky:** Celkem 15 776 jedincům (10 495 jedinců ve věku 16 až 26 let a 5 281 dospívajících ve věku 9 až 15 let při zařazení do studie) byl podán přípravek Gardasil 9. Několik jedinců (0,1 %) skončilo kvůli nežádoucím účinkům. Nejčastějšími nežádoucími účinky pozorovanými po aplikaci přípravku Gardasil 9 byly reakce v místě aplikace injekce (84,8 % očkovaných jedinců v průběhu 5 dnů po některé z očkovacích návštěv) a bolest hlavy (13,2 % očkovaných jedinců v průběhu 15 dnů následujících po některé z očkovacích návštěv). V jedné z těchto klinických studií, která zahrnovala 1 053 zdravých dospívajících ve věku 11 až 15 let, se ukázalo, že pokud došlo k aplikaci první dávky přípravku Gardasil 9 současně s posilovací dávkou kombinované vakcíny proti difterii, tetanu, pertusí [acelulární komponenta] a poliomyelitidě [inaktivované], bylo hlášeno více nežádoucích účinků, jako jsou reakce v místě aplikace injekce (otok, erytém), bolest hlavy a pyrexie. Pozorované rozdíly byly < 10 % a u většiny subjektů byly hlášené nežádoucí účinky mírné až střední intenzity. **Uchovávaní:** Uchovávejte v chladničce (2 °C - 8 °C). Chraňte před mrazem. Uchovávejte předplněnou injekční stříkačku ve vnější krabičce, aby byl přípravek chráněn před světlem. Přípravek Gardasil 9 musí být po vyjmutí z lednice podán co nejdříve i to možné. Stabilitní údaje naznačují, že složky vakcíny jsou stabilní po dobu 96 hodin, pokud jsou uchovávány při teplotách od 8 °C do 40 °C nebo po dobu 72 hodin, pokud jsou uchovávány při teplotách od 0 °C do 2 °C. Po uplynutí této doby musí být přípravek Gardasil 9 použit nebo zlikvidován. Tyto informace jsou určeny pouze pro zdravotnické pracovníky v případě dočasného teplotního výkyvu. **Léková forma:** Injekční suspenze v předplněné injekční stříkačce. Čirá tekutina s bílou sraženinou. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Merck Sharp & Dohme B.V. Waarderweg 39 3314 BN Haarlem Nizozemsko. **Registrační číslo:** EU/1/15/1007/002. **Datum revize textu:** 09.10.2024. **RN 000027439-CZ Pro kohortu dívek a chlapců od dovršení 11. do dovršení 15. roku hrazeno z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Pro ostatní pacienty a pacienty není hrazeno z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Přípravek je vázán na lékařský předpis. Dříve než přípravek předepíše, seznámte se, prosím, s úplným souhrnem údajů o přípravku.**

REFERENCE: 1. Hamsikova, Ludvikova, Stasikova, Tachezy: Cross-sectional study on the prevalence of HPV antibodies in the general population of the Czech Republic, 2012. 2. Zákon č. 48/1997 Sb. Zákon o veřejném zdravotním pojištění, dostupné z <https://www.zakonyprolid.cz/cs/1997-48/zneni-20240101>. Naposledy zobrazeno 17.1.2025

Copyright © Merck Sharp & Dohme s.r.o.
2024. Všechna práva vyhrazena.

Merck Sharp & Dohme s.r.o.,
Na Valentince 3336/4, 150 00 Praha 5, Česká republika
tel.: +420 233 010 111, www.msd.cz, e-mail: dpoc_czechoslavia@merck.com

CZ-GSL-01024 • Datum přípravy: 12/2024





Děkujeme společnostem, které v této publikaci inzerují nebo její vydání jiným způsobem podpořily (v abecedním pořadí):

Aidian Oy, odštěpný závod CZ

Danone a.s.

LDB, L'Oréal Česká republika s.r.o.

Merck Sharp & Dohme s.r.o.

Novo Nordisk s.r.o.

Sanofi s.r.o.

Unilabs Diagnostics k.s.

Jan David, Felix Votava a kolektiv

Diferenciální diagnostika v pediatrické praxi

Praktický průvodce pro pediatry

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**.

Automatizovaná analýza textů nebo dat ve smyslu čl. 4 směrnice 2019/790/EU a použití této knihy k trénování AI jsou **bez souhlasu nositele práv zakázány**.

doc. MUDr. Jan David, Ph.D., doc. MUDr. Felix Votava, Ph.D., a kolektiv

Diferenciální diagnostika v pediatrické praxi

Praktický průvodce pro pediatriy

Editoři:

doc. MUDr. Jan David, Ph.D.

Klinika dětí a dorostu 3. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Královské Vinohrady

doc. MUDr. Felix Votava, Ph.D.

Klinika dětí a dorostu 3. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Královské Vinohrady

Kolektiv autorů:

doc. MUDr. Irena Aldhoon Hainerová, Ph.D.

prof. MUDr. Milan Bayer, CSc.

MUDr. Klára Bernášková, CSc.

MUDr. Jitka Bolchová

MUDr. Tereza Brožová

MUDr. Renáta Brunnerová, Ph.D.

MUDr. Jan Čapek

MUDr. Martin Čepelík, Ph.D.

prof. MUDr. Marie Černá, DrSc.

doc. MUDr. Jan David, Ph.D.

prof. MUDr. Valér Džupa, CSc.

doc. MUDr. Olga Džupová, Ph.D.

MUDr. Eva El-Lababidi, Ph.D.

MUDr. Daniel Fenakel

MUDr. David Frejlich

MUDr. Jakub Fuksa

MUDr. David Girsá

MUDr. Petra Gkalpakioti

MUDr. Tomáš Hecht

MUDr. Pavel Heinige

PhDr. et Bc. Šárka Heryán, MBA

MUDr. Marta Jacevičová

MUDr. Helena Jahnová

MUDr. Kateřina Kapičáková

MUDr. Alexander Kolský, CSc.

MUDr. Patrik Konopásek

doc. MUDr. Peter Korček, Ph.D.

MUDr. Zuzana Korčková

doc. MUDr. Magdalena Koťová, Ph.D.

MUDr. Denisa Kulakovská

MUDr. Jana Lhotská

prof. MUDr. Břetislav Lipový, Ph.D.,

MBA, LL.M.

MUDr. Jakub Malý

MUDr. David Marx, Ph.D.

MUDr. Iva Moudrá

MUDr. Jakub Mrakava

MUDr. Ivan Peychl

doc. MUDr. Oliver Profant, Ph.D.

MUDr. Dana Prusíková

RNDr. Jitka Riedlová, Ph.D.

MUDr. Martina Romanová

MUDr. Martin Světnička, Ph.D.

MUDr. Martin Trefný

MUDr. Jana Vašáková, Ph.D., FIAPD

Mgr. Anna Vážná

MUDr. Lúdmila Verešpejová

MUDr. Lenka Veselá

doc. MUDr. Felix Votava, Ph.D.

MUDr. Helena Zárubová

MUDr. Mgr. Ing. Adam Žaludek, Ph.D.,

MBA, LL.M.

Recenzenti:**prof. MUDr. Eva Klásková, Ph.D.**

Lékařská fakulta Univerzity Palackého v Olomouci

Dětské a novorozenecké oddělení Nemocnice ve Frýdku-Místku

prim. MUDr. Lucie Procházková

Dětské oddělení Krajské nemocnice Tomáše Bati ve Zlíně

MUDr. Dušan Kotus

Ordinace praktického lékaře po děti a dorost, v Praze

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

*Grantová podpora: Institucionální podpora Cooperatio pediatrie
Univerzity Karlovy, 3. lékařské fakulty, Praha.*

Obrázky a fotografie dodali autoři, pokud není uvedeno jinak.

Obrázky 3.3, 4.5, 10.1, 11.2, 21.1, 37.1, 37.2, 38.1, 56.1 a 58.2 překreslil a upravil Jiří Hlaváček.

Obrázek na obálku vytvořila podle oblíbeného animovaného filmu „Ptakopysk Perry“
pacientka Dominika Macháčková.

Cover Photo © Dominika Macháčková, 2025

Cover Design © Grada Publishing, a.s., 2025

© Grada Publishing, a.s., 2025

Vydala Grada Publishing, a.s.

U Průhonu 22, Praha 7

jako svou 10126. publikaci

Šéfredaktorka lékařské literatury MUDr. Michaela Lízlerová

Odpovědná redaktorka BcA. Radka Jančová, DiS.

Jazyková korektura a redakce Mgr. Barbora Vodičková

Sazba a zlom Bc. Jaroslav Kolman

Počet stran 510

1. vydání, Praha 2025

Vytiskly Tiskárny Havlíčkův Brod a.s.

*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 978-80-271-8049-3 (pdf)

ISBN 978-80-271-5605-4 (print)

Editoři

doc. MUDr. Jan David, Ph.D.

Klinika dětí a dorostu 3. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice
Královské Vinohrady

doc. MUDr. Felix Votava, Ph.D.

Klinika dětí a dorostu 3. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice
Královské Vinohrady

Kolektiv autorů

doc. MUDr. Irena Aldhoon Hainerová, Ph.D.

Klinika dětí a dorostu 3. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice
Královské Vinohrady

prof. MUDr. Milan Bayer, CSc.

Klinika dětí a dorostu 3. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice
Královské Vinohrady

MUDr. Klára Bernášková, CSc.

Ústav patofyziologie 3. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy

MUDr. Jitka Bolchová

Klinika infekčních nemocí 3. lékařské
fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní
nemocnice Bulovka

MUDr. Tereza Brožová

Ústav pro péči o matku a dítě
Klinika dětí a dorostu 3. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice
Královské Vinohrady

MUDr. Renáta Brunnerová, Ph.D.

Oftalmologická klinika 3. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice
Královské Vinohrady

MUDr. Jan Čapek

Klinika dětí a dorostu 3. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice
Královské Vinohrady

MUDr. Martin Čepelík, Ph.D.

Klinika dětské chirurgie a traumatologie
3. lékařské fakulty Univerzity Karlovy
a Fakultní Thomayerovy nemocnice

prof. MUDr. Marie Černá, DrSc.

Ústav lékařské genetiky 3. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy

doc. MUDr. Jan David, Ph.D.

Klinika dětí a dorostu 3. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice
Královské Vinohrady

prof. MUDr. Valér Džupa, CSc.

Ortopedicko-traumatologická klinika
3. lékařské fakulty Univerzity Karlovy
a Fakultní nemocnice Královské
Vinohrady

doc. MUDr. Olga Džupová, Ph.D.

Klinika infekčních nemocí 3. lékařské
fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní
nemocnice Bulovka

MUDr. Eva El-Lababidi, Ph.D.

Klinika dětí a dorostu 3. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice
Královské Vinohrady

MUDr. Daniel Fenakel

Klinika dětí a dorostu 3. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice
Královské Vinohrady

MUDr. David Frejlich

Klinika popáleninové medicíny 3. lékařské
fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní
nemocnice Královské Vinohrady

MUDr. Jakub Fuksa

Klinika otorinolaryngologická 3. lékařské
fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní
nemocnice Královské Vinohrady

MUDr. David Gírsa

Klinika radiologie a nukleární medicíny
3. lékařské fakulty Univerzity Karlovy
a Fakultní nemocnice Královské
Vinohrady

MUDr. Petra Gkalpakioti

Dermatovenerologická klinika 3. lékařské
fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní
nemocnice Královské Vinohrady

MUDr. Tomáš Hecht

Oddělení dětské intenzivní medicíny
3. lékařské fakulty Univerzity Karlovy
a Fakultní Thomayerovy nemocnice

MUDr. Pavel Heinige

Oddělení dětské intenzivní medicíny
3. lékařské fakulty Univerzity Karlovy
a Fakultní Thomayerovy nemocnice

PhDr. et Bc. Šárka Heryán, MBA

Klinika rehabilitačního lékařství
3. lékařské fakulty Univerzity Karlovy
a Fakultní nemocnice Královské
Vinohrady

MUDr. Marta Jacevičová

Ústav pro péči o matku a dítě
3. lékařská fakulta Univerzity Karlovy

MUDr. Helena Jahnová

Klinika dětí a dorostu 3. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice
Královské Vinohrady
Klinika pediatrie a dědičných poruch
metabolismu 1. lékařské fakulty Univerzity
Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice
v Praze

MUDr. Kateřina Kapičáková

Oftalmologická klinika 3. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice
Královské Vinohrady

MUDr. Alexander Kolský, CSc.

Klinika dětí a dorostu 3. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice
Královské Vinohrady

MUDr. Patrik Konopásek

Klinika dětí a dorostu 3. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice
Královské Vinohrady

doc. MUDr. Peter Korček, Ph.D.

Ústav pro péči o matku a dítě
3. lékařská fakulta Univerzity Karlovy

MUDr. Zuzana Korčáková

Ústav pro péči o matku a dítě
3. lékařská fakulta Univerzity Karlovy

doc. MUDr. Magdalena Koťová, Ph.D.

Stomatologická klinika 3. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice
Královské Vinohrady

MUDr. Denisa Kulkovská

Otorinolaryngologická klinika 3. lékařské
fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní
nemocnice Královské Vinohrady

MUDr. Jana Lhotská

Klinika dětí a dorostu 3. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice
Královské Vinohrady

prof. MUDr. Břetislav Lipový, Ph.D., MBA, LL.M.

Klinika popáleninové medicíny 3. lékařské
fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní
nemocnice Královské Vinohrady

MUDr. Jakub Malý

Klinika dětí a dorostu 3. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice
Královské Vinohrady

MUDr. David Marx, Ph.D.

Klinika dětí a dorostu 3. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice
Královské Vinohrady

MUDr. Iva Moudrá

Ústav pro péči o matku a dítě
3. lékařská fakulta Univerzity Karlovy

MUDr. Jakub Mrakava

Klinika dětí a dorostu 3. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice
Královské Vinohrady

MUDr. Ivan Peychl

Pediatrické oddělení Fakultní nemocnice
Bulovka
Klinika dětí a dorostu 3. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice
Královské Vinohrady

doc. MUDr. Oliver Profant, Ph.D.

Klinika otorinolaryngologická 3. lékařské
fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní
nemocnice Královské Vinohrady

MUDr. Dana Prusíková

Dermatovenerologická klinika 3. lékařské
fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní
nemocnice Královské Vinohrady

RNDr. Jitka Riedlová, Ph.D.

Klinika dětí a dorostu 3. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice
Královské Vinohrady

MUDr. Martina Romanová

Klinika dětí a dorostu 3. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice
Královské Vinohrady

MUDr. Martin Světnička, Ph.D.

Klinika dětí a dorostu 3. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice
Královské Vinohrady

MUDr. Martin Trefný

Ústav pro péči o matku a dítě
3. lékařská fakulta Univerzity Karlovy

MUDr. Jana Vašáková, Ph.D., FIAPD

Stomatologická klinika 3. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice
Královské Vinohrady

Mgr. Anna Vážná

Klinika dětí a dorostu 3. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice
Královské Vinohrady

MUDr. L'udmila Verešpejová

Klinika otorinolaryngologická 3. lékařské
fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní
nemocnice Královské Vinohrady

MUDr. Lenka Veselá

Klinika dětí a dorostu 3. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice
Královské Vinohrady
Dětské oddělení Oblastní nemocnice
Kolín, a. s.

doc. MUDr. Felix Votava, Ph.D.

Klinika dětí a dorostu 3. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice
Královské Vinohrady

MUDr. Helena Zárubová

Klinika dětí a dorostu 3. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice
Královské Vinohrady

MUDr. Mgr. Ing. Adam Žaludek, Ph.D., MBA, LL.M.

Kabinet veřejného zdravotnictví
3. lékařské fakulty Univerzity Karlovy

Recenzenti

prof. MUDr. Eva Klásková, Ph.D.

Lékařská fakulta Univerzity Palackého
v Olomouci
Dětské a novorozenecké oddělení
Nemocnice ve Frýdku-Místku

prim. MUDr. Lucie Procházková

Dětské oddělení Krajské nemocnice
Tomáše Bati ve Zlíně

MUDr. Dušan Kotus

MUDr. Dušan Kotus – Ordinance
praktického lékaře po děti a dorost,
v Praze

UNILABS, nejrychleji se rozvíjející poskytovatel kvalitní laboratorní diagnostiky

Společnost Unilabs, dříve AeskuLab, je největší soukromý poskytovatel laboratorních služeb a diagnostiky v České republice. Ročně provede více než 24 milionů vyšetření pro ambulantní lékaře, nemocniční zdravotnická zařízení a samoplátce.

Díky 20 laboratořím, více než 80 odběrovým místům a podpoře více než 1350 zaměstnanců nabízí péči v rutinních i specializovaných vyšetřeních prakticky ve všech oblastech moderní diagnostiky, včetně cytologie, bioptických vyšetření a lékařské genetiky.

Unilabs Diagnostics k.s. a Unilabs Pathology k.s. patří do evropské skupiny Unilabs, která je jednou z největších evropských a světových diagnostických společností.



široká síť odběrových míst
po celé ČR



rychlé, srozumitelné a spolehlivé
výsledky vyšetření, včetně odborné
konzultace



veškerá vyšetření a služby
i pro samoplátce



smlouvy se všemi zdravotními
pojišťovnami



e-komunikace (žádanky,
výsledky)



hustá síť svozových tras

Obsah

1	Abnormální nálezy v krevním obraze týkající se leukocytů	19
	<i>Felix Votava</i>	
	Problém	19
1.1	Neutropenie	19
1.2	Neutrofilie	21
1.3	Lymfopenie	22
1.4	Lymfocytóza	23
1.5	Eozinofilie	23
1.6	Monocytoza	24
1.7	Morfologické změny leukocytů	24
2	Agresivita a agitovanost	26
	<i>Adam Žaludek</i>	
	Problém	26
2.1	Agrese	27
2.2	Akutní agitovanost	31
3	Alarm apnoe monitoru	39
	<i>Zuzana Korčáková, Peter Korček</i>	
	Problém	39
3.1	Etiologie	39
3.2	Klinické nálezy a diagnostika	40
3.3	Léčba	41
	Dodatek	44
4	Anomální chrup	46
	<i>Magdalena Kotová</i>	
	Problém	46
4.1	Etiologie	46
4.2	Dentální anomálie	47
4.3	Skeletální anomálie	50
4.4	Rozštěpy	51
4.5	Léčba	54
5	Apatický novorozenec	56
	<i>Martin Trefný</i>	
	Problém	56
5.1	Etiologie	56
5.2	Klinické nálezy a diagnostika	57
5.3	Léčba	61

6	Arteriální hypertenze	65
	<i>Alexander Kolský</i>	
	Problém	65
6.1	Etiologie	66
6.2	Klinické projevy a diagnostika	68
6.3	Léčba	73
7	Bledost	75
	<i>Felix Votava</i>	
	Problém	75
7.1	Etiologie	75
7.2	Klinické projevy a diagnostika	77
7.3	Vybrané, pro běžnou pediatrickou praxi významné anemie	78
8	Bolest břicha	82
	<i>Martin Čepelík, Ivan Peychl</i>	
	Problém	82
8.1	Etiologie	82
8.2	Klinické nálezy a diagnostika	84
8.3	Léčba	88
9	Bolest hlavy	90
	<i>Helena Jahnová, Jakub Malý, Jan David</i>	
	Problém	90
9.1	Základní vyšetření pacienta s bolestí hlavy	91
9.2	Akutní bolest hlavy	91
9.3	Akutní bolest hlavy se sporadickou rekurencí	93
9.4	Chronická bolest hlavy	93
9.5	Akutní cefalea u pacienta s chronickými bolestmi hlavy	94
	Dodatek – migrény	95
10	Bolest kloubu	98
	<i>Jan David, Milan Bayer, Valér Džupa</i>	
	Problém	98
10.1	Etiologie	98
10.2	Klinické nálezy a diagnostika	100
11	Bolest na hrudi	106
	<i>Jan Čapek</i>	
	Problém	106
11.1	Diferenciální diagnostika	106
12	Bolest svalů	113
	<i>Jan David</i>	
	Problém	113
12.1	Etiologie	113
12.2	Klinické nálezy a diagnostika	114
12.3	Léčba	116

13 Bolest ucha	120
<i>Jakub Fuksa, Oliver Profant, Jana Lhotská</i>	
Problém	120
13.1 Etiologie	120
13.2 Klinické nálezy a diagnostika	121
13.3 Primární otalgie	123
13.4 Sekundární otalgie	124
14 Bolest v dutině ústní	127
<i>Jana Vašáková</i>	
Problém	127
14.1 Etiologie	127
14.2 Klinické nálezy a diagnostika	128
14.3 Léčba	130
15 Bolest v krku	132
<i>Denisa Kulčanská, Oliver Profant, Jana Lhotská</i>	
Problém	132
15.1 Etiologie	132
15.2 Klinické nálezy a diagnostika	133
15.3 Léčba	135
16 Cizí těleso v dýchacích cestách	138
<i>Daniel Fenakel</i>	
Problém	138
16.1 Etiologie	138
16.2 Klinické nálezy a diagnostika	138
16.3 Léčba	140
17 Cizí těleso v gastrointestinálním traktu	143
<i>Jakub Mrakava, David Gírsa</i>	
Problém	143
17.1 Etiologie	143
17.2 Klinické nálezy a diagnostika	143
17.3 Léčba	144
18 Cyanotický novorozenec	149
<i>Tereza Brožová</i>	
Problém	149
18.1 Klasifikace	149
18.2 Etiologie	149
18.3 Klinické nálezy a diagnostika	151
18.4 Léčba	155
19 Červené oko	157
<i>Renáta Brunnerová, Kateřina Kapičáková</i>	
Problém	157
19.1 Klinické vyšetření a diagnostika	157

20	Dermatitida	166
	<i>Petra Gkalpakioti</i>	
	Problém	166
	20.1 Etiologie a klinické nálezy	166
	20.2 Diagnostika	171
	20.3 Léčba	174
21	Dušnost	178
	<i>Daniel Fenakel</i>	
	Problém	178
	21.1 Etiologie	178
	21.2 Klinické projevy a diagnostika	178
	21.3 Léčba	184
22	Dysurie	185
	<i>Alexander Kolský</i>	
	Problém	185
	22.1 Etiologie	185
	22.2 Klinické nálezy a diagnostika	188
23	Hematemeze	193
	<i>Martin Čepelík</i>	
	Problém	193
	23.1 Etiologie	193
	23.2 Klinické nálezy a diagnostika	194
	23.3 Léčba	196
24	Hematurie	197
	<i>Patrik Konopásek</i>	
	Problém	197
	24.1 Etiologie	197
	24.2 Klinické nálezy a diagnostika	198
25	Horečka	205
	<i>Jan Čapek</i>	
	Problém	205
	25.1 Klinické nálezy a diagnostika	205
	25.2 Krátce trvající horečnatý stav	208
	25.3 Dlouhotrvající horečnatý stav nebo opakující se teploty	209
26	Hyperglykemie	213
	<i>Martina Romanová</i>	
	Problém	213
	26.1 Etiologie	213
	26.2 Klinické projevy a diagnostika	215
27	Hypertyreotropinemie	220
	<i>Eva El-Lababidi</i>	
	Problém	220
	27.1 Etiologie	220
	27.2 Klinické nálezy a diagnostika	221
	27.3 Léčba	224

28 Hypoglykemie	226
<i>Irena Aldhoon Hainerová</i>	
Problém	226
28.1 Etiologie	226
28.2 Klinické nálezy a diagnostika	227
28.3 Léčba	230
29 Ikterický novorozenec	232
<i>Iva Moudrá</i>	
Problém	232
29.1 Etiologie	232
29.2 Klinické nálezy a diagnostika	235
29.3 Léčba	235
30 Infekční exantémy	237
<i>Olga Džupová, Jitka Bolchová</i>	
Problém	237
30.1 Klinické projevy a diagnostika	237
30.2 Makulózní a papulózní exantém	238
30.3 Vezikulózní a pustulózní exantém	243
30.4 Nodózní exantémy	246
30.5 Hemoragické exantémy	247
31 Kašel	251
<i>Daniel Fenakel</i>	
Problém	251
31.1 Etiologie	251
31.2 Klinické projevy a diagnostika	253
31.3 Léčba	254
32 Kožní cévní anomálie	257
<i>Dana Prusíková</i>	
Problém	257
32.1 Cévní nádory	258
32.2 Cévní malformace	267
32.3 Ostatní cévní léze	272
32.4 Mongolská skvrna (dermální melanocytóza)	272
33 Krční lymfadenopatie	275
<i>Ľudmila Verešpejová, Oliver Profant</i>	
Problém	275
33.1 Etiologie	275
33.2 Klinické nálezy a diagnostika	277
33.3 Léčba	279
34 Krev ve stolici	282
<i>Martin Čepelík, Ivan Peychl</i>	
Problém	282
34.1 Etiologie	282
34.2 Klinické nálezy a diagnostika	284
34.3 Léčba	286

35 Krvácení	288
<i>Felix Votava</i>	
Problém	288
35.1 Etiologie a klinické nálezy	288
35.2 Diagnostika	293
36 Křeče	296
<i>Helena Jahnová, Pavel Heinige, Jakub Malý</i>	
Problém	296
36.1 Etiologie a klinické projevy	296
36.2 Diagnostika a diferenciální diagnostika akutních křečí	299
36.3 Léčba	300
37 Kulhání	303
<i>Jan David, Valér Džupa, Milan Bayer</i>	
Problém	303
37.1 Etiologie	303
37.2 Klinické nálezy a diagnostika	304
38 Makrocefalie	310
<i>Marie Černá, Jitka Riedlová, Anna Vážná</i>	
Problém	310
38.1 Etiologie	310
38.2 Klinické nálezy a diagnostika	313
39 Meningeální syndrom	329
<i>Helena Jahnová, Jakub Malý</i>	
Problém	329
39.1 Příčiny a klinické projevy	329
39.2 Diferenciálnědiagnostický algoritmus	330
39.3 Neuroinfekce	333
40 Mikrocefalie	335
<i>Marie Černá, Jitka Riedlová, Anna Vážná</i>	
Problém	335
40.1 Etiologie	335
40.2 Klinické nálezy a diagnostika	341
41 Nechutenství	346
<i>Jan David</i>	
Problém	346
41.1 Etiologie	346
41.2 Klinické nálezy a diagnostika u kojenců a batolat	347
41.3 Klinické nálezy a diagnostika u starších dětí, resp. mladistvých	349
41.4 Léčba	350
42 Obezita	353
<i>Lenka Veselá, Irena Aldhoon Hainerová</i>	
Problém	353
42.1 Etiologie	353
42.2 Klinické nálezy a diagnostika	354
42.3 Léčba	358

43 Opakované respirační infekce	361
<i>Daniel Fenakel, Jan David</i>	
Problém	361
43.1 Etiologie	361
43.2 Klinické nálezy a diagnostika	362
43.3 Léčba	366
44 Otoky	368
<i>Patrik Konopásek</i>	
Problém	368
44.1 Etiologie	368
44.2 Diagnostika a klinické projevy	369
45 Palpitace	374
<i>Jan Čapek</i>	
Problém	374
45.1 Etiologie	374
45.2 Klinické nálezy a diagnóza	374
45.3 Léčba	377
46 Podvýživa	378
<i>Jan David, Martin Světnička</i>	
Problém	378
46.1 Etiologie	378
46.2 Klinické nálezy a diagnostika	379
47 Polyurie-polydipsie	387
<i>Felix Votava</i>	
Problém	387
47.1 Etiologie	387
47.2 Klinické projevy a diagnostika	388
47.3 Centrální diabetes insipidus, resp. dle nové nomenklatury deficit arginin-vazopresinu (AVP-D)	391
47.4 Renální diabetes insipidus, resp. dle nové nomenklatury rezistence na arginin-vazopresin (AVP-R)	393
48 Porucha vědomí	395
<i>Pavel Heinige, Tomáš Hecht</i>	
Problém	395
48.1 Hodnocení závažnosti poruchy vědomí	395
48.2 Etiologie	396
48.3 Klinické nálezy a diagnostika	399
48.4 Léčba	400
Ilustrativní kazuistika	401
49 Poruchy acidobazické rovnováhy	403
<i>Klára Bernášková, Pavel Heinige, Jan David</i>	
Problém	403
49.1 Etiologie	403
49.2 Klinické projevy a diagnostika	406

50	Poruchy polykání	409
	<i>Šárka Heryán</i>	
	Problém	409
	50.1 Etiologie	409
	50.2 Klinické nálezy a diagnostika	410
	50.3 Léčba	412
51	Postcovidové obtíže	414
	<i>Jan David</i>	
	Problém	414
	51.1 Etiologie	415
	51.2 Klinické nálezy a diagnostika	415
	51.3 Léčba	418
52	Proteinurie	420
	<i>Patrik Konopásek</i>	
	Problém	420
	52.1 Definice	420
	52.2 Dělení proteinurie podle mechanismu vzniku	420
	52.3 Metody měření proteinurie	421
	52.4 Diagnostický algoritmus	422
	52.5 Vyšetření perzistující proteinurie	423
53	Průjem	427
	<i>Helena Zárubová, Jan David, David Marx</i>	
	Problém	427
	53.1 Etiologie	427
	53.2 Klinické projevy a diagnostika	428
	53.3 Léčba	431
54	Psychomotorická retardace	433
	<i>Helena Jahnová, Jakub Malý</i>	
	Problém	433
	54.1 Etiologie	433
	54.2 Klinické nálezy a diagnostika	436
	54.3 Léčba	439
55	Struma	440
	<i>Eva El-Lababidi, Martin Světnička</i>	
	Problém	440
	55.1 Etiologie	440
	55.2 Klinický nález a diagnostika	442
	55.3 Léčba	445
56	Šelest	449
	<i>Jan Čapek</i>	
	Problém	449
	56.1 Klinické nálezy a diagnostika	449
	56.2 Srdeční šelest	451
	56.3 Perikardiální třecí šelest	452
	56.4 Pleurální třecí šelest	453

57 Teplotní nestabilita novorozence	454
<i>Marta Jacevičová</i>	
Problém	454
57.1 Etiologie	454
57.2 Klinické nálezy a diagnostika	455
57.3 Léčba	456
58 Termické a netermické ztráty kožního krytu	459
<i>David Frejlich, Břetislav Lipový</i>	
Problém	459
58.1 Etiologie	459
58.2 Klinické nálezy a diagnostika	460
58.3 Léčba	469
59 Vážně nemocné dítě	472
<i>Jan David, Tomáš Hecht, Pavel Heinige</i>	
Problém	472
59.1 Etiologie	472
59.2 Klinické nálezy a diagnostika	472
59.3 Léčba	477
60 Zácpa	480
<i>Jan David, Jana Lhotská, David Marx</i>	
Problém	480
60.1 Etiologie	480
60.2 Klinické projevy a diagnostika	482
60.3 Léčba	486
61 Zvracení	487
<i>Jana Lhotská, Jan David, David Marx</i>	
Problém	487
61.1 Etiologie	487
61.2 Klinické nálezy a diagnostika	489
61.3 Léčba	492
Souhrn	494
Summary	495
Seznam zkratk	496
Rejstřík	501

Předmluva

Diagnostika v dětském věku představuje jeden z nejobtížnějších, ale zároveň nejzásadnějších úkolů pediatra. Dítě není zmenšeným dospělým – jeho organismus se vyvíjí, prochází dynamickými změnami a reaguje odlišně nejen na nemoci, ale i na diagnostické a terapeutické postupy. Právě tato skutečnost klade na pediatra specifické nároky: musí být zároveň rychlý, uvážlivý i přesný.

Předložená publikace vznikla z potřeby podpořit klinické rozhodování v situacích, kdy je třeba během krátké doby zhodnotit množství proměnných a zvolit správný směr – ať už v ambulantní praxi, na urgentním příjmu nebo během hospitalizace. Nejde však o soubor hotových odpovědí, nýbrž o přehled praktických diagnostických algoritmů, které pomáhají systematizovat myšlení, zúžit spektrum možných příčin obtíží a přivést lékaře blíže ke správné diagnóze.

Text vznikl ve spolupráci několika pracovišť 3. lékařské fakulty Univerzity Karlovy, jejichž společným cílem bylo nabídnout srozumitelnou, přehlednou, a především užitečnou pomůcku pro každodenní práci zejména mladých lékařů. Jeho síla spočívá v propojení medicíny založené na důkazech se zkušenostmi z reálné klinické praxe – s respektem k tomu, že i nejlepší algoritmus je jen nástrojem, zatímco rozhodnutí zůstává na lékaři.

Věříme, že se tato kniha stane oporou nejen ve chvílích nejistoty, ale i impulzem k dalšímu studiu a přemýšlení o tom, jak být lepším diagnostikem – a tím i lepším lékařem.

Jan David a Felix Votava

1 Abnormální nálezy v krevním obraze týkající se leukocytů

Felix Votava

Problém

Smyslem uvedené kapitoly je poskytnout základní přehled v praxi běžných nálezů týkajících se leukocytů v krevním obraze. Současná úroveň znalostí, především díky molekulární biologii, je rozsáhlá a z toho vyplývá široká diferenciální diagnostika. Vyčerpávající souhrn je mimo rámec tohoto sdělení.

Celkový počet leukocytů a zastoupení jejich jednotlivých typů v procentech diferenciálního rozpočtu, resp. i v jejich absolutním počtu, **závisí na věku dítěte**. Běžně udávané referenční rozmezí je následující. U novorozence ve 24 hodinách života je rozpětí široké ($9,0\text{--}34,0 \times 10^9$ leukocytů/l), poté v prvním měsíci života mírně klesá ($5,0\text{--}19,5 \times 10^9$ leukocytů/l). V dalších letech se hodnota leukocytů postupně stabilizuje (mezi 1.–3. rokem $6,0\text{--}17,5 \times 10^9$ buněk/l, mezi 4.–7. rokem $5,5\text{--}15,5 \times 10^9$ buněk/l, mezi 8.–13. rokem $4,5\text{--}13,5 \times 10^9$ buněk/l a konečně mezi 14.–18. rokem $4,5\text{--}11,0 \times 10^9$ buněk/l).

Věkově závislé změny jsou dány především vývojem imunitního systému. V novorozenckém věku se navíc přidává adaptační a stresový faktor porodu. Obecně známý je fenomén tzv. **dvojího překřížení v diferenciálním rozpočtu leukocytů**, kdy mezi věkovými body pěti dní a pěti let převládají lymfocyty nad granulocyty, resp. neutrofily. Časový údaj 5-5 je třeba brát jako mnemotechnickou pomůcku, nikoliv absolutně, ale bez její znalosti by např. v tomto věku mohla uniknout výrazná lymfopenie jako známka významné imunodeficiency. Abnormální počet leukocytů ve smyslu leukocytózy či leukopenie je třeba rozlišit podle absolutního počtu jednotlivých typů leukocytů, tj. **absolutní počet neutrofilů (ANC)** a **absolutní počet lymfocytů (ALC)**, eventuálně i dalších – monocytů, eozinofilů a bazofilů v litru krve. Pokud laboratoř tento údaj neposkytuje, lze ho spočítat součinem počtu leukocytů a frakce příslušného typu leukocytů v diferenciálním rozpočtu.

1.1 Neutropenie

Za neutropenii považujeme ANC **pod $1,5 \times 10^9$ /l** u dětí starších zhruba 1,5 roku, u kojenců pak pod $1,0 \times 10^9$ /l. Klinicky se však většinou projevuje pokles až pod $0,5 \times 10^9$ /l. Riziko selhávání imunity vzrůstá úměrně poklesu ANC. Při hodnotách ANC pod $0,2 \times 10^9$ /l lze použít termín **agranulocytóza**. Cílem **tabulky 1.1** je podat přehled různých příčin neutropenie s ohledem na frekvenci výskytu. Klinická závaž-

nost neutropenie nezávisí jen na ANC, ale i na příčině a trvání. V klinické praxi je nutné rozhodnutí, kdy budeme považovat neutropenii za benigní nález jen s potřebou kontroly krevního obrazu a kdy je součástí či projevem závažné nemoci. Zjednodušeně lze říci, že přetrvávající ANC pod $0,5 \times 10^9/l$ nebo pozitivní údaj v rodinné a/nebo osobní anamnéze kompatibilní s některou z příčin neutropenie, nebo je-li neutropenie spojena se závažnou infekcí, je vždy indikací k vyšetření dětským hematologem. Významné jsou informace o možném imunodeficitu (nejen infekce v osobní anamnéze, ale i např. úmrtí sourozenců v nízkém věku).

Tab. 1.1 Přehled různých příčin neutropenie

Běžnější příčiny	– akutní virové infekce, „parainfekční“: typicky např. parvovirus B19 (erythema infectiosum), lidský herpetický virus 6 (exanthema subitum), virus Epstein–Barrové, influenza, respirační syntyriální virus, varicella a jiné – léky indukované: např. cytostatika, imunosupresiva, antibiotika (cefalosporiny), antiepileptika (fenytoin, valproát) – autoimunitní neutropenie kojenců a batolat – neutropenie novorozenců – seps – hepatitidy
Vzácnější příčiny	– Shwachmanův–Diamondův syndrom (+ pankreatická insuficience) – cyklická neutropenie – těžká vrozená neutropenie (dříve tzv. Kostmannova agranulocytóza) – vrozené chronické neutropenie – glykogenóza typu Ib (+ těžké hypoglykemie) a řada jiných dědičných poruch metabolismu – malabsorpce, malnutrice – hypovitaminóza B₁₂, deficit kyseliny listové – leukemie, lymfomy – aplastická anemie (selhání kostní dřeně) – autoimunitní stavy – Evansův syndrom, systémový lupus erythematoses – vrozené primární imunodeficience – hypersplenismus – Wiskottův–Aldrichův syndrom – Fanconiho anemie – Chédiakův–Higashiho syndrom – syndrom získané imunitní nedostatečnosti (AIDS)

1.1.1 Akutní virová „parainfekční“ neutropenie

Je velmi frekventní, akutní a většinou benigní. Vzniká v prvních dnech infekce a persistuje asi týden po jejím ústupu. Může splývat s léky indukovanou neutropenií z toxického či idiosynkratického efektu antibiotik.

1.1.2 Autoimunitní neutropenie kojenců a batolat

Autoimunitní neutropenie kojenců a batolat se většinou diagnostikuje náhodně při kontrole krevního obrazu provedené u kojenců z jiných důvodů (např. anemie). Protilátky proti neutrofilům se vyšetřují, ale jejich negativita diagnózu nevylučuje, až v polovině případů bývají negativní. Diagnózu většinou potvrdí až spontánní remise, která však může nastat až za 3–5 let. V mezidobí pacienti ve většině případů (80–90 %) netrpí na opakované infekce. Přesto se zavádí tzv. **režim neutropenického pacienta**

s včasnou kontrolou krevního obrazu a zánětlivých markerů při horečce s cílem včas podchytit eventuální významnou infekční komplikaci. V případě bakteriální infekce a významně snížených neutrofilů lze použít stimulující faktory granulocytů (G-CSF). U významné neutropenie je nutné zvážit riziko očkování živou vakcínou (zejména vakcína proti spalničkám, zarděnkám a příušnicím nebo proti varicele). Poměr rizika neočkované nemoci a zánětlivé reakce na oslabenou vakcínu bývá nejasný. Je třeba spolupráce s vakcinologem a dětským hematologem. Hodnoty ANC nad $0,7 \times 10^9/l$ lze považovat z hlediska očkování za bezpečné. Autoimunitní neutropenii u starších dětí je třeba považovat za závažnější stav a spíše půjde o součást komplexnějších autoimunitních, resp. imunodeficitních stavů.

1.1.3 Neutropenie novorozenců

Neutropenie novorozenců může být způsobena **aloimunitně** (feto-maternální inkompatibilita) nebo **izoimunitně** (matka má sama imunitně podmíněnou neutropenii) a dojde k transplacentárnímu přenosu protilátek, které lze detekovat v krvi matky i novorozence. Je-li spojena se sepsí, terapeuticky lze zasáhnout vysokodávkovanými imunoglobuliny. Novorozenecká sepe sama o sobě může být příčinou neutropenie a dále také vrozené infekce, pochopitelně i dědičné neutropenie.

1.1.4 Polékové neutropenie

Tento typ neutropenie většinou nebývá klinicky závažný a rychle se spontánně upraví během jednoho týdne po vysazení léku. Důležitá je normalizace počtu neutrofilů. Naopak varovnými příznaky je současně přítomná anemie a/nebo trombocytopenie.

1.2 Neutrofilie

Neutrofilie je definována jako zvýšení ANC nad horního hranici věkově specifického referenčního rozmezí, tedy u novorozenců ANC nad $30,0 \times 10^9/l$; u kojenců nad $8,5 \times 10^9/l$; mezi 1.–10. rokem nad $8,0 \times 10^9/l$ a u starších jedinců nad $7,7 \times 10^9/l$. Pokud detekujeme hodnotu leukocytů nad $50,0 \times 10^9/l$ a zároveň jsou z kostní dřeně vyplavovány prekursori neutrofilů v sestupném počtu v pořadí tyče, metamyelocyty, myelocyty a někdy i promyelocyty a blasty, stav nazýváme **leukemoidní reakcí**. Ta se může vyskytnout při stafylokokové nebo pneumokokové infekci, ale také např. při diabetické ketoacidóze.

Leukemoidní reakci je třeba odlišit od chronické myeloidní leukemie, kdy se v periferní krvi vedle zralých neutrofilů nachází především blasty a eventuálně promyelocyty (tzv. hiatus leucaemicus). Neutrofilie nemusí vždy znamenat závažný problém, ale pokud je výrazná nebo přetrvává, je nutné diferenciálnědiagnosticky zjistit příčinu (tab. 1.2).

Tab. 1.2 Přehled různých příčin neutrofilie

Fyziologické příčiny	– novorozenecké období (adaptace, stres, hypoxie) – intenzivní fyzická námaha – stres fyzický či emoční – těhotenství
Reaktivní – sekundární příčiny	– infekce, především bakteriální (pneumonie, pyelonefritida, meningitida, sepse, tonzilitida, zánět středouší, sinusitida, apendicitida), vzácně i virové (cytomegalovirus), mykotické, parazitární – Kawasakiho nemoc – pediatrický zánětlivý multisystémový syndrom v časové souvislosti s infekcí SARS-CoV-2 (PIMS-TS) – autoinflamatorní nemoci – periodické horečky (PFAPA syndrom, familiální středomořská horečka, HyperIgD syndrom, Muckleův-Wellsův syndrom, DIRA – deficit agonisty receptoru pro interleukin 1 a jiné) – hyperinflamatorní syndromy (syndrom aktivovaných makrofágů) – autoimunitní nemoci (juvenilní idiopatická artritida, Stillova nemoc, vaskulitidy, nespecifické střevní záněty) – tkáňové poškození (popáleniny, trauma, chirurgický zákrok) – diabetická ketoacidóza – uremie – hypoxie – anafylaktická reakce – hemolýza – krvácení – asplenie, splenektomie – léky (kortikoidy, adrenalin) – paraneoplastický syndrom
Patologické primární příčiny	– LAD syndrom (deficit adheze leukocytů) – vrozená neutrofilie (vzácné geneticky podmíněné dysregulace produkce neutrofilů) – myeloproliferativní nemoc (polycythaemia vera) – leukemie včetně chronické myeloidní leukemie

1.3 Lymfopenie

Lymfopenii definujeme jako **ALC pod $3,0 \times 10^9/l$ u dětí do dvou let věku; pod $1,5 \times 10^9/l$ do šesti let a pod $1,0 \times 10^9/l$ u starších jedinců**. Možné příčiny lymfopenie jsou uvedeny v **tabulce 1.3**. Nejvýznamnější situací je **nález těžké lymfopenie, typicky pod $1,0 \times 10^9/l$ u kojenců**. Takovýto nález signalizuje možnost závažné, život ohrožující, primární imunodeficience. Včasná léčba (transplantace kostní dřeně či hematopoetických kmenových buněk) je život zachraňující. Důležité je, aby léčba byla provedena co nejdříve, než dojde k opakování těžkých infekcí. Proto byl v Česku zaveden v roce 2024 celostátní **novorozenecký screening** primárních (vrozených, geneticky podmíněných) poruch imunity. V suché kapce krve odebírané novorozencům je stanovována koncentrace tzv. TREC (T-cell receptor excision circles) a KREC (kap-deleting element excision circles), tedy počet T a B lymfocytů.

Tab. 1.3 Přehled různých příčin lymfopenie

Infekční příčiny	– virové (influenza, SARS-CoV-2, hepatitidy, HIV) – bakteriální (sepe, tuberkulóza) – mykotické – parazitární
Iatrogenní příčiny	– léky (imunosupresivní terapie – kortikoidy, protilátky proti lymfocytům, cytostatika) – radioterapie – drenáž ductus thoracicus
Různé a systémové nemoci	– autoimunitní nemoci – sarkoidóza – lymfoproliferativní nemoci (Hodgkinova nemoc) – selhání ledvin – aplastická anemie – malnutrice – exsudativní enteropatie
Vrozené, primární poruchy imunity	– těžká kombinovaná imunodeficeience – DiGeorgův syndrom – Wiskottův–Aldrichův syndrom – Fanconiho anemie – ataxia–teleangiectasia – Brutonova agamaglobulinemie vázaná na chromozom X

1.4 Lymfocytóza

Většinou se jedná o normální reakci na infekci, zvláště virovou. Praktické je uvést zmnožení morfologicky změněných lymfocytů u infekční mononukleózy, kdy antigen herpetického viru (EBV/CMV) mění lymfocyty ve větší buňky s vakuolami podobné monocytům označované jako „**lymfomonocyty**“. Infekce *Bordetella (para)pertussis* bývá provázena výraznou lymfocytózou, někdy dosahující ANC až $40,0 \times 10^9/l$. Zmnožení lymfocytů může provázet také autoimunitní nemoci, např. Gravesovu–Basedowovu nemoc nebo Addisonovu nemoc a samozřejmě onkologické afekce.

1.5 Eozinofilie

Eozinofilie je na jedné straně součástí běžných, prakticky všech alergických stavů, některých infekcí, a to především parazitárních (např. enterobióza, toxoplazmóza). Na straně druhé, pokud je eozinofilie výrazná (nad $1,0 \times 10^9/l$) a perzistující několik měsíců, může způsobit tzv. **hypereozinofilní syndrom** s poškozením orgánů, zvláště srdce (Loefflerova endokarditida). Eozinofilie bývá součástí řady různých dalších nозologických jednotek, např. eozinofilní ezofagitidy či gastritidy, onkologické afekce, autoimunitních nemocí, imunodeficiencí (Jobův, Omennův syndrom) či geneticky podmíněných klonálních hypereozinofilních syndromů.

1.6 Monocytoza

Se zmnožením monocytů mohou být spojeny některé **infekce** (tuberkulóza, infekční endokarditida, malárie), **malignity** (leukemie, lymfomy, karcinomy) nebo **autoimunity** (nespecifické střevní záněty, juvenilní idiopatická artritida, systémový lupus erythematoses).

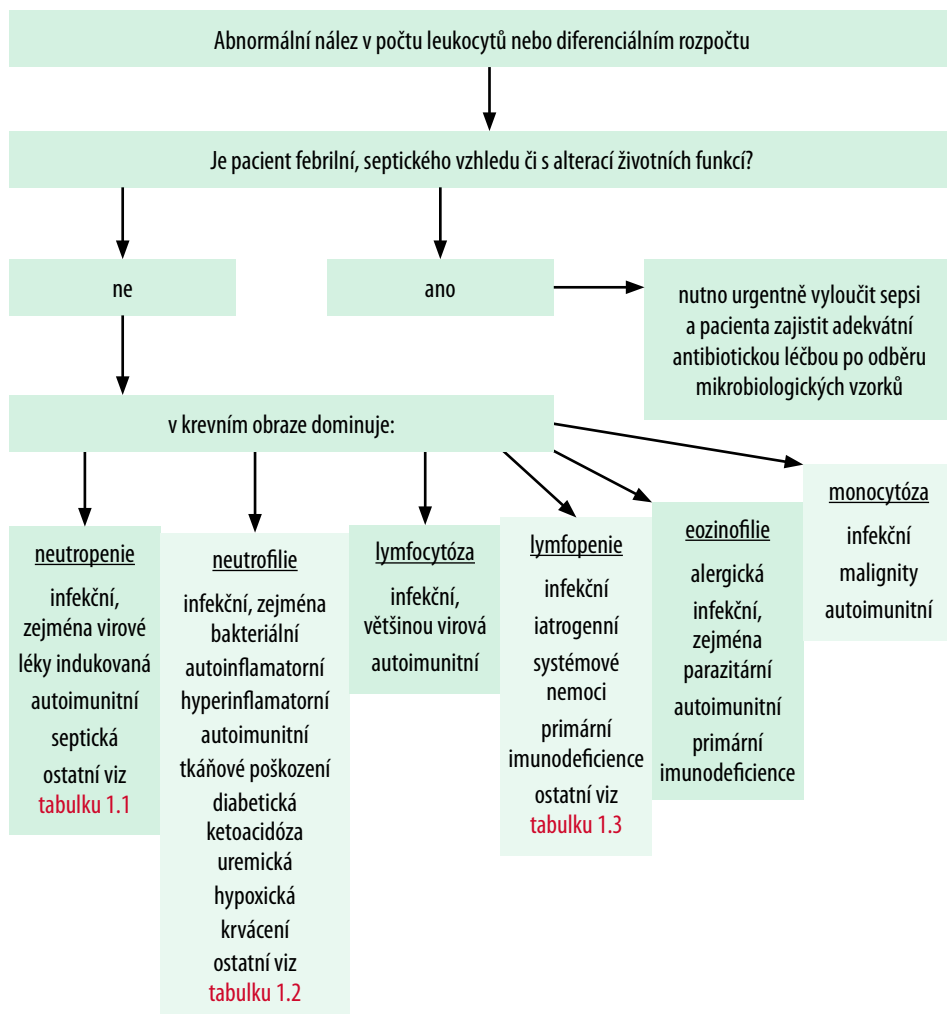
1.7 Morfologické změny leukocytů

V rámci laboratorního vyšetření krevního obrazu se často setkáváme s popisem **morfologicky změněných či abnormálních leukocytů**. V případě např. lysozomálních stádavých vrozených poruch metabolismu mohou být morfologické změny leukocytů první stopou nemoci. Příklady často nalézáných změn a jejich klinický význam je uveden v **tabulce 1.4**.

Tab. 1.4 Běžné morfologické změny leukocytů popisované v krevním obraze

Neutrofily	Toxické granulace – větší, zvýrazněná či hrubší granula v cytoplasmě jsou známkou zvýšené aktivity „metabolického vzplanutí“ neutrofilů při zánětu. Vakuolizace cytoplazmy – koresponduje se zvýšenou fagocytózou především u bakteriálních infekcí. Döhleho inkluze – modře zbarvená tělíska v cytoplasmě. Jedná se o zbytky endoplazmatického retikula. Objevují se při infekci či výrazném stresu. Zvýšená bazofilie cytoplazmy – svědčí pro mladší formy, nevyzrálост neutrofilů. Hypersegmentace jadra – průměrný počet segmentů 4 a více svědčí pro nedostatek vitamínu B₁₂ nebo kyseliny listové. Pozn. normální průměrný počet segmentů jadra je 3 (dříve se vyjadřoval tzv. Hynkovým číslem). Hyposegmentace jadra (Pelgerova–Huetova anomálie) – průměrný počet segmentů jadra 1–2. Bývá přítomna u některých genetických syndromů, např. Downův syndrom, a u poruch krvetvorby. Alderova–Reillyho anomálie – patologicky nastřádaný metabolit při mukopolysacharidózách, který je podobný výrazným toxickým granulacím.
Lymfocyty	Reaktivní, aktivované lymfocyty – jsou větší s více bazofilní cytoplazmou, často azurofilní granulace, nepravidelný tvar jadra. Znáмка především virových infekcí. U herpetických infekcí (EBV a CMV) bývá aktivace velmi výrazná, lymfocyty se podobají monocytům. Vakuolizace cytoplazmy lymfocytů – může být při infekci a některých vrozených poruchách metabolismu. Plazmocyty, resp. plazmocytoidní lymfocyty – cytoplazma lymfocytů je výrazně bazofilní s perinukleárním projasněním. Znáмка spíše chronické infekce nebo autoimunitního onemocnění.

Obecnou diferenciálnědiagnostickou rozvahu u pediatrického pacienta s abnormálním nálezem v krevním obraze přináší obrázek 1.1.



Obr. 1.1 Diferenciálnědiagnostická rozvaha u pediatrického pacienta s abnormálním nálezem v krevním obraze

Závěr

Patologické nálezy v krevním obraze jsou v pediatrické praxi časté. V úvodu je nutno vždy odlišit ty stavy, které vyžadují rychlou diagnostiku a léčbu, tedy leukemie, imunodeficiency a těžké infekce (sepsy).

LITERATURA

- Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson textbook of pediatrics. 16th edition. Philadelphia: Elsevier, 2000.
- Kliegman RM. Nelson textbook of pediatrics. 21st edition. Philadelphia: Elsevier, 2019.
- Orkin SH. Oski's hematology of infancy and childhood. 7th edition. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2009.
- Šrámková L, Starý J, Pospíšilová D, et al. Dětská hematologie. Praha: Grada, 2025.

2 Agresivita a agitovanost

Adam Žaludek

Autor považuje za nezbytné zdůraznit, že s ohledem na praktické zaměření publikace je zdánlivě větší prostor věnován problematice farmakologických metod zvládnání výše uvedených fenoménů. K jejich managementu je však nezbytný komplexní přístup, jehož základem bývá vždy komunikace, pátrání po vyvolávajících faktorech, psychoterapeutické a deeskalační techniky a pevný a bezpečný terapeutický vztah. Jelikož psychoterapie i tzv. měkké techniky zvládnání konfliktů vyžadují praktický nácvik a zkušenost, nemohl jim být věnován náležitý prostor, který zasluhují, jelikož v této oblasti zaujímají výsadní místo. Nácvik deeskalačních technik a dalších možností řešení konfliktů je důležitý ve všech oborech medicíny.

Problém

Agitovanost, neklid, agresivita a násilné jednání jsou komplexními pojmy, a to v celosvětovém a celospolečenském měřítku. Jedná se rovněž o jedny z důvodů, proč je u pediatrické populace zvažováno akutní přijetí na pedopsychiatrické pracoviště. **Přítom ne každá agresivita a násilné jednání jsou spojeny s duševním onemocněním, a naopak též platí, že většina dětí a mladistvých s duševní poruchou se násilí nedopouští.** Nutno je dále podotknout, že v rámci poskytování zdravotních služeb je výskyt násilného chování vůči osobám (včetně personálu) až čtyřikrát pravděpodobnější než v jiných prostředích.

Jelikož je problematika velmi komplexní a v současnosti již do značné míry propojená jak s výchovnými vlivy, sociálním klimatem v nejbližším okolí i ve světě a neurobiologickými výzkumy, nelze se již spokojit s tím, že u agresivního raptu či agitovanosti v rámci poskytování zdravotních služeb dojde toliko k akutnímu zklidnění.

Z toho důvodu je nezbytné rozlišit jednak akutní agitovanost, případně spojenou s násilným jednáním, a agresi jako takovou, při níž k násilnému jednání může docházet v dlouhodobějším horizontu. Dělení těchto fenoménů a propojení s neurobiologickými korelátory pak může vést k cílenější, komplexnější, přesnější a efektivnější léčbě.

Problematika je natolik široká, že jí (či jejím specifickým částem, například neurobiologii) jsou věnovány celé publikace. Cílem této kapitoly je přinést základní přehled pojmů, etiologie, přístupu a prevence jak u akutních stavů agitovanosti, tak u agrese v dlouhodobém měřítku pro usnadnění diferenciální diagnostiky v rámci pediatrie. Nutno též podotknout, že i při výskytu těchto fenoménů u pediatrické populace je vždy nezbytné zachovávat její důstojnost a lidská práva, využívat deeskalačních technik a snažit se o to, aby veškeré léčebné zásahy byly v souladu s přáním jak dětí a mladistvých, tak jejich rodiny.

2.1 Agrese

Termín je v literatuře vymezován různě, přičemž spojujícím faktorem je, že se **jedná o chování, jehož úmyslem je poškodit jiný organismus či předmět nebo působit bolest**. Rovněž dělení agrese bývá nejednotné. V kontextu dětské a adolescentní psychiatrie se lze setkat s agresí zjevnou (bití, verbálně agresivní činy a další) a skrytou (manipulace, roznášení pomluv). Jedná se o komplexní jev s rozdílnými rizikovými faktory, které se liší podle věku (**tab. 2.1**).

Tab. 2.1 Rizikové a protektivní faktory agrese

Doména	Rizikové faktory		Protektivní faktory
	Raný věk 6–11 let	Pozdější věk 12–14 let	
Jedinec	přestupky	přestupky	negativní postoj k společensky nevhodnému chování
	užívání návykových látek	psychologické obtíže	
	mužské pohlaví	neklid	vysoké IQ
	podrážděnost	obtíže se soustředěním	ženské pohlaví
	psychologický stav	rizikové chování	pozitivní sociální orientace
	hyperaktivita	agrese	vědomí toho, že za přestupky přichází trest
	problémové (antisociální) chování	mužské pohlaví	
		fyzické násilí	
	expozice televiznímu násilí	antisociální postoje	
		násilné trestné činy	
	horší zdravotní stav	problémové chování	
	nízké IQ	nízké IQ	
	nepoctivost	užívání návykových látek	
Rodina	nízký socioekonomický status / chudoba	špatné vztahy mezi rodiči a dětmi	vřelé, podpůrné vztahy s rodiči nebo jinými dospělými
	antisociální rodiče	drsná, přísná či volná výchova; nedbalý dohled	
	špatné vztahy mezi rodiči a dětmi	nezájem rodičů	pozitivní hodnocení vrstevníků a rodičů
	drsná, přísná či volná výchova; nedbalý dohled	antisociální rodiče	dohled rodičů
	rozpadlá rodina	rozpadlá rodina	
		nízký socioekonomický status / chudoba	
	oddělení od rodičů	násilní rodiče	
	násilní rodiče	jiné podmínky	
Škola	zanedbávání	výrazné rodinné konflikty	záliba ve škole
	negativní postoj ke škole, nízký výkon	negativní postoj ke škole, nízký výkon	
Skupina vrstevníků		studijní selhání	ocenění za účast činnostech
	slabé sociální vazby	slabé sociální vazby	
	antisociální vrstevníci	antisociální vrstevníci	
Komunita		členství v gangu	přátelé, kteří se zapojují do interakce, mají zájem
	kriminálnita a drogy v okolí	kriminálnita a drogy v okolí	
Komunita	špatné vztahy se sousedy a okolím	špatné vztahy se sousedy a okolím	

IQ – inteligenční kvocient

S ohledem na praktické zaměření této publikace shrnuje **tabulka 2.2** pět symptomových domén, podle nichž se agresivita může dělit: impulzivita, afektivní nestabilita, úzkost, kognitivní dezorganizace a predátorská agrese. Neurobiologické koreláty jsou zmíněny jen velmi stručně, a to pro snadnější propojení s psychofarmakoterapií i psychotherapeutickými přístupy, které mohou pomoci regulovat prožívání a chování.

Tab. 2.2 Symptomatické domény neurovývojového modelu agrese

Symptomatická doména	Popis	Neurobiologie	Neurotransmitery	Příklady intervencí
Impulzivita	rychlé a nerozvážené agresivní činy bez předchozího rozmyslu nebo zvažování následků jak na konajícího, tak na oběť	asociováno s prefrontální kůrou a bazálními ganglii, zejména v oblasti fronto-striální	serotonin je ústřední, přidružené vlivy noradrenergických, dopaminergních a GABA systémů	psychoterapie, odstranění z nadměrně zatěžujících situací, farmakoterapie (stimulancia, SSRI, stabilizátory nálady)
Afektivní nestabilita	emocionální dysregulace s přehnanými reakcemi na negativní nebo frustrující podněty, vedoucí k agresivním výbuchům	zahrnuje amygdalu, hipokampus, přední cingulum a mozeček	serotonin a GABA jsou zapojeny v regulaci afektu	atypická neuroleptika (například risperidon, ziprasidon, aripiprazol), stabilizátory nálady (například valproát) a psychosociální strategie
Úzkost/hyperarousal	úzkost jako reakce na vnímané hrozby, snížená frustrační tolerance, podrážděnost a agresivní výbuchy	limbický-hypotalamo-hypofyzární-adrenergní osový systém je klíčový pro stresové reakce, kde hipokampus, lůžkové jádro strie terminalis a amygdala hrají zásadní roli	serotonin a noradrenalin regulují úzkost a hyperarousal	SSRI, adrenergní látky, psychoterapie; někdy antihistaminika, benzodiazepiny mohou u dětí způsobit paradoxní reakci, dlouhodobě riziko závislosti
Kognitivní dezorganizace	psychóza nebo zneužívání návykových látek přispívají ke špatně naplánovanému, zmatenému agresivnímu jednání; psychotické příznaky je možné pozorovat u širšího spektra poruch, například afektivních	zahrnuje hipokampus, prefrontální kůru a amygdalu při kódování, vyvolávání a emočním zpracování paměti	dysregulace dopaminu ovlivňuje přisuzování významu a vývoj bludů	antipsychotika, psychosociální terapie k ovlivnění stresorů a zotavení
Predátorská/plánovaná agrese	předem promyšlené, cílené agresivní činy, často pozorované u poruch chování a opozičního vzoru	subkortikální struktury jako střední mozek, laterální hypotalamus, talamus, hipokampus a amygdala	dopamin hraje roli při posilování plánovaných agresivních činů prostřednictvím systému odměny	multimodální terapie, psychoterapie v případě motivace, úpravy prostředí, případně použití farmakoterapie plynoucí z dominantních symptomů (například antipsychotika)

SSRI – selektivní inhibitory zpětného vstřebávání serotoninu (selective serotonin reuptake inhibitors); GABA – kyselina gama-aminomáselná (gamma-aminobutyric acid)

Toto rozdělení je z hlediska vývoje dětí příhodné, neboť podle aktuálních poznatků umožňuje neurovývojový model sledovat, jak v jednotlivých stádiích vývoje mozku roste schopnost regulovat impulzy, afektivitu, úzkost a kognitivní doménu, tedy jak

se zvyšuje kapacita pro kontrolu nad chováním. Neuroanatomické oblasti spojované s agresivitou jsou uvedeny v **tabulce 2.3**.

Tab. 2.3 Vybrané struktury mozku asociované s agresivitou

Oblast mozku	Funkce
mozeček	načasování, pozornost, paměť
temporální lalok – amygdala – hipokampus – gyrus temporalis superior	emoční paměť – podmíněná emoční paměť a reakce, strach, úzkost – explicitní paměť – komplexní sluch a jazyk
bazální ganglia	přepojovací stanice, bohatá na dopamin a serotonin
thalamus	filtrace, třídění, zpracování, přepojování informací, „vstupní brána vědomí“
prefrontální kůra – dorzolaterální – orbitofrontální – mediální	výkonné funkce, bohatá na dopamin – plánování, flexibilita, motivace – inhibice – konflikt v odpovědi
přední cingulum	zpracování emocí, rozhodování
hypotalamus	autonomní nervový systém, chuť k jídlu, vztek, sexuální pud

2.1.1 Hodnocení rizika agrese a její léčba

Agrese a násilné jednání nejsou diagnostickými jednotkami. **Vyskytují se u řady stavů, poruch, rovněž u zcela zdravých jedinců.** Při jejich posuzování je důležité rozlišit, zda jsou namířeny vůči sobě (**autoagrese**) či jiným (**heteroagrese**). Podle výzkumů je u osob s anamnézou autoagrese vyšší riziko heteroagrese.

Hodnocení rizika násilného jednání je komplexní postup, který může mít i forenzní dopady. V současnosti se jednoznačně doporučuje standardizovaný přístup. Standardizace je jedním z nástrojů řízení kvality a rizik, neboť přináší předvídatelné výsledky, které pak vedou k cílenějšímu a individualizovanému plánu péče.

Jednou z možností, jak strukturovaně a podrobně hodnotit riziko násilného jednání v populaci dětí, a která hodnotí i protektivní faktory, je SAPROF (Structured assessment of protective factors for violence risk), dále například SAVRY (Structured assessment of violence risk in youth). K jejich užití v praxi je potřebný cvik a zkušenost. Pro rozbor konkrétních událostí během hospitalizace lze využít například kořenovou analýzu (root cause analysis – RCA), která umožňuje **zjistit primární příčiny dané situace**. Těch bývá celá řada a jejich znalost poté umožní cíleně reagovat i na organizační úrovni, například zavedením bezpečnějšího prostředí, školením personálu v deeskalačních technikách a podobně.¹

¹ Primární příčiny závažných událostí spojených s násilným jednáním v rámci zdravotních služeb jsou:

- selhání managementu a leadershipu (62 % událostí) – zejména oblast řízení procesů a zavádění standardizované praxe,
- faktory související s lidskými zdroji (60 % událostí) – vzdělávání, schopnosti, kontrola,
- nepřesné či neprovedené hodnocení (58 % událostí) – nestandardizovaný přístup k hodnocení rizika, žádné či neadekvátní hodnotící nástroje, spoléhání se na dojem,
- selhání komunikace (53 % událostí) – mezi personálem, klientelou a jejich blízkými,
- fyzické prostředí (36 % událostí) – rušivé či nebezpečné prvky v prostředí,
- další: nedostatečné plánování péče, kontinuita informací a edukace klientely.

Uvedené kořenové příčiny převyšují součtem 100 %; na události se vždy podepisuje více faktorů.

Na standardizované posouzení pravděpodobnosti násilného jednání navazuje poté navržení individualizovaného plánu péče, který má vést k poklesu rizik. U agresivního chování je výhodná dlouhodobá léčba, cílená na symptomatickou doménu, a náleží pedopsychiatrické obci. Neurovývojový model umožňuje uchopit konkrétní neurobiologické a neurotransmiterové cíle léčby. Přehled možných strategií je shrnut v **tabulce 2.4**. Je důležité pamatovat na okřídlenou větu z oboru pediatrie, že „dítě není malý dospělý“. To platí jak v případě farmakoterapeutické léčby, tak v případě psychoterapie.

Situaci však ještě ovlivňují biologická specifika tohoto období života, jmenovitě rychlejší jaterní biotransformace (někdy je nutné zvýšit dávkování v mg/kg a frekvenci podání), vyšší glomerulární filtrace, nižší objem tukové tkáně. Tyto faktory urychlují eliminaci. Dále je pak nutno zvážit národní legislativu, registrační omezení (jak věková, tak s ohledem na diagnostický závěr) a preference jedince a jejich blízkých. **Tabulka 2.5** shrnuje omezení pro použití vybraných psychofarmak v pediatrické populaci. V současné době je rovněž možné také farmakogenetické vyšetření, zejména na aktivitu enzymu CYP2D6 a CYP2C19, které se podílejí na metabolismu celé řady farmak, nejen psychiatrických.

Tab. 2.4 Stručný přehled možností léčby agrese v dlouhodobém horizontu u pediatrické populace

	Impulzivita	Afektivní nestabilita	Úzkost / hyperarousal	Kognitivní dezorganizace	Predátorská / plánovaná agrese
SSRI	+++	+/-	+++	-	+/-
jiná antidepresiva	+	+/-	+++	-	+/-
stimulanty	nepozornost	+/-	-	-	-
antipsychotika	++	+++	++	+++	+
stabilizátory nálady	++	+++	+	+/-	+
anxiolytika	-	+/-	+	-	-
kognitivně behaviorální terapie	++	+	+++	+	+
dialektická behaviorální terapie	++	+++	+	+	+
změna prostředí	+/-	-	-	-	+
struktura a organizace	+++	+++	+	+++	++

SSRI – selektivní inhibitory zpětného vstřebávání serotoninu (selective serotonin reuptake inhibitors)

Tab. 2.5 Vybraná povolená psychofarmaka v pediatrické populaci

	Od 3 let	Od 6 let	Od 8 let	Od 12 let	Od 15 let	Další farmaka a věková omezení
Antidepresiva	dosulepin imipramin klomipramin	sertralin (OCD)	fluoxetin (deprese) fluvoxamin (OCD)		tianeptin	
Antipsychotika	aripiprazol (autismus – iritabilita, od 13 let BAP – mánie, od 15 let SCH) haloperidol tiaprid	chlorprothixen		flufenazin dekanoát levomepromazin melperon	amisulprid	risperidon od 5 let chlorpromazin není věkově specifikován ziprasidon od 10 let (BAP) sulpirid od 10 let amisulprid „od puberty“
Anxiolytika	klonazepam (epilepsie)	guaifenesin hydroxyzin			chlordiazepoxid	diazepam již od 6 měsíců
Thymopropy-laktika	valproát karbamazepin	atomoxetin		lamotrigin (od 2 let epilepsie)		
Ostatní	biperiden	metylfenidát piracetam guanfacin (ADHD)				pyritinol promethazin (10 let)

SCH – schizofrenie, BAP – bipolární afektivní porucha, OCD – obsedantně-kompulzivní porucha, ADHD – porucha se zhoršenou pozorností / hyperaktivitou

Poznámka: Omezení byla platná v době vydání publikace; doporučujeme vždy kontrolovat dle aktuálně platné úpravy.

2.2 Akutní agitovanost

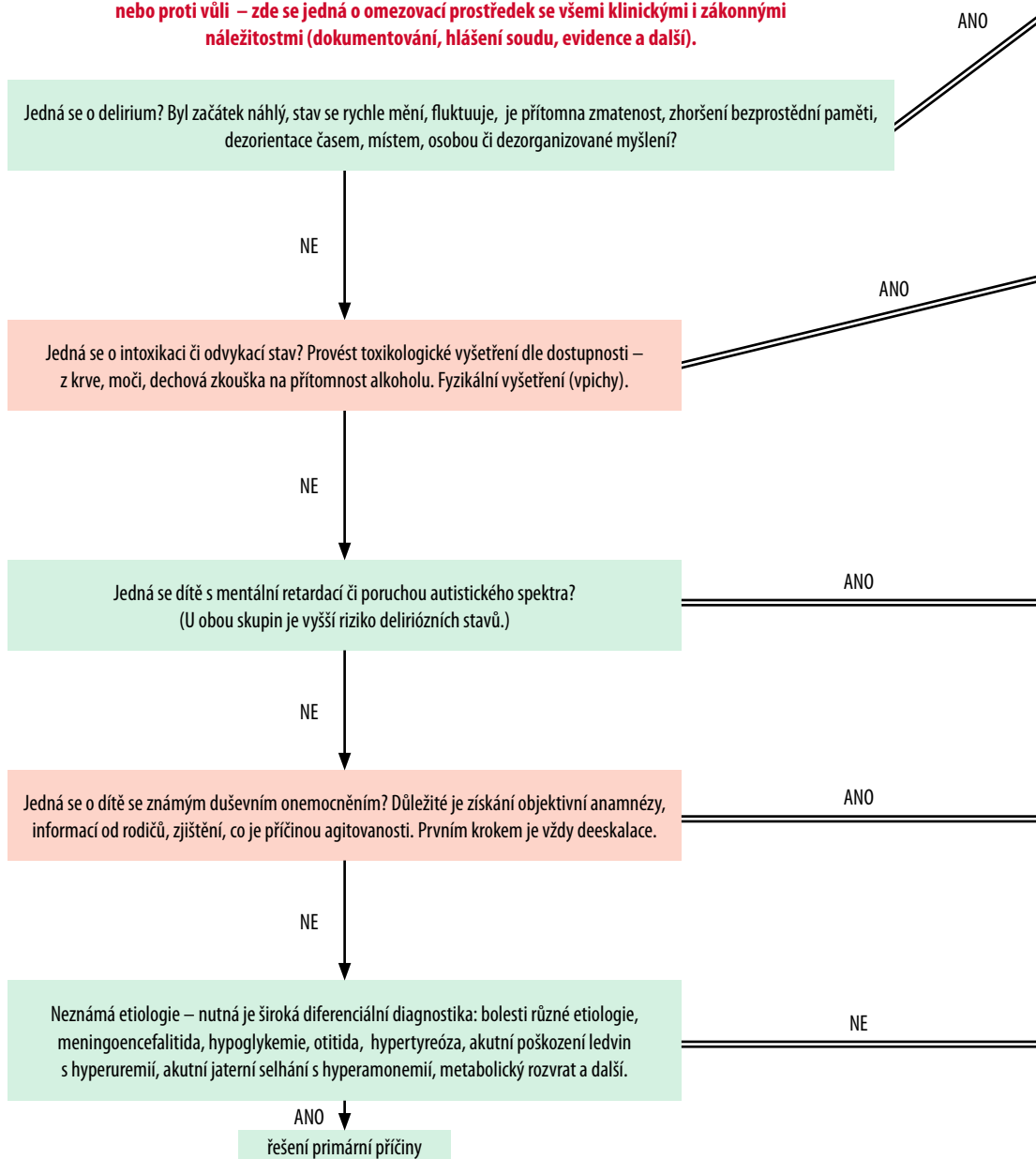
Agitovanost je dezorganizované chování a neúčelná psychomotorická aktivita, která je velmi rušivá a pramení z psychické či fyzické příčiny, která je subjektivně nepříjemná. Tento stav bývá někdy důvodem k vyšetření na psychiatrii, ale rozhodně se nevyhýbá žádnému oboru, jak v lůžkovém, tak ambulantním prostředí.

Důležité je pamatovat na to, že ne každá agitovanost a stavy spojené s neklidným chováním musí být spojeny s duševním onemocněním – existuje široké spektrum stavů, které k takovému stavu mohou vést, například hypoglykemie, přešokový stav, stavy spojené s bolestí (otitis media) a další. Než je přistoupeno k léčbě, je zásadní jednak rychlá diagnostika, a zároveň profesionální chování, využití komunikačních a deeskalačních technik a úprava prostředí (například zajištění klidu, redukce rušivých či iritujících podnětů).

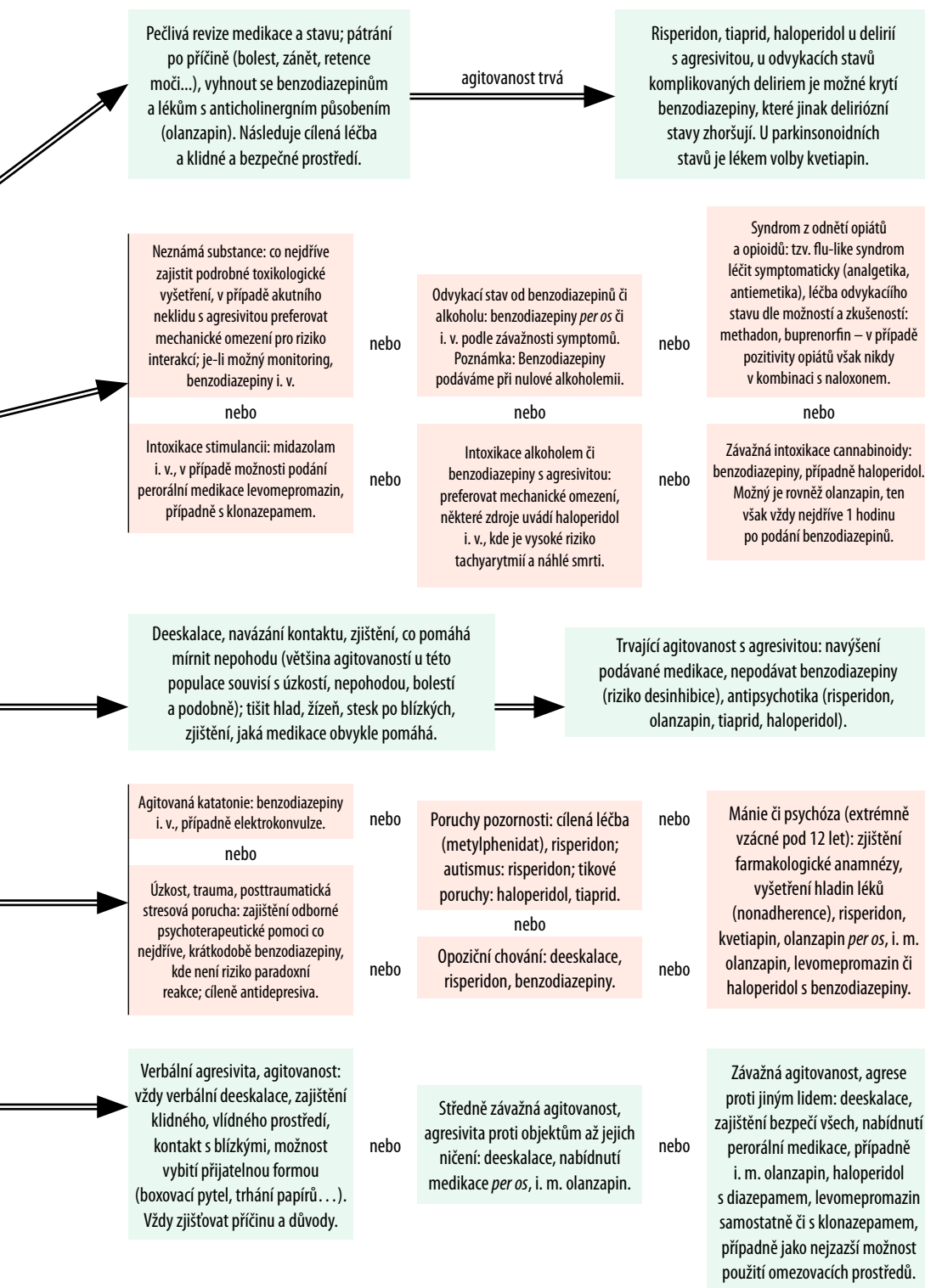
2.2.1 Diferenciální diagnostika a zvládání akutní agitovanosti

V rámci akutní agitovanosti je nezbytná rychlá diagnostická rozvaha, protože některé stavy s ní spojené mohou **být vyvolány závažnými somatickými faktory** (zejména stavy spojené s bolestí, hypoglykemie, tyreotoxikóza, úrazy hlavy a další). Diferenciálnědiagnostické rozhodování u agitovaného jedince ukazuje **obrázek 2.1**.

U všech indikovaných léčiv je nutné rozlišit, zda byla podána se souhlasem a přáním, nebo proti vůli – zde se jedná o omezovací prostředek se všemi klinickými i zákonnými náležitostmi (dokumentování, hlášení soudu, evidence a další).



▲ ► **Obr. 2.1** Diferenciálnědiagnostické rozhodování u agitovaného jedince



Zásadní je k osobám s agitovaností každého věku **přístupovat s úctou a respektem, individuálně podle aktuálních rozumových a rozhodovacích schopností. Vždy je nutno začít** verbálním zklidňováním a deeskalačními² technikami.

Následujícím krokem může být v kontextu hospitalizace celá řada možností: upravení prostředí, nabídnutí možnosti tenzi vybit přijatelnou cestou (některá zařízení například vybavují akutní oddělení boxovacími pytli), nabídnutí farmakoterapie. V případě selhání těchto eventualit je někdy nezbytné přistoupit k aplikaci omezovacích prostředků **pro odvrácení aktuálního a bezprostředního ohrožení života, zdraví nebo bezpečnosti pacienta nebo jiných osob**, a to **v souladu s aktuální legislativou** a doporučením odborné společnosti³.

Problematika **omezovacích prostředků** je velmi komplexní, proto odkazují na zdroje v poznámce. Ty popisují jasná vodítka, kdy je možné omezovací prostředky použít, kdo je může indikovat, jaký je potřebný rozsah dokumentace, kontrol a kontaktu s nemocným, u nějž byly použity.

Přehled vybraných farmakoterapeutických možností při léčbě akutní agrese a agitovanosti u pediatrické populace shrnuje **tabulka 2.6**. Výčet není kompletní, některá psychofarmaka, například ziprasidon, který se v zahraničí pro rychlé zklidnění používá, náleží do rukou psychiatrů a vyžadují opatrnost (v tomto případě kvůli výraznému prodloužení QTc intervalu).

V současnosti není žádný standardizovaný algoritmus, který by jednoznačně stanovoval výběr farmaka, dávky a cesty podání. Je nutné zohlednit klinický stav, závažnost projevů a farmakologický profil. Velká část farmakoterapie zůstává v tzv. off-label indikaci. V České republice je například klinicky doporučen pro rychlé zklidnění zuklopenthixol acetát, který má bezpečný profil, avšak není pro léčbu akutní agitovanosti schválen. Jakékoliv použití medikace v off-label indikaci je třeba řádně popsat ve zdravotnické dokumentaci, s popisem toho, že benefity podání převyšují rizika.

V **tabulce 2.7** je uveden možný medikační přístup v konkrétních situacích a klinicky významné poznámky k preparátům.

² Deeskalace je komplexní metoda, která vyžaduje trénink a školení, která jsou toho času dostupná a jsou vhodná nejen pro psychiatrická pracoviště, ale i pro všechny ostatní profese. Jejím faktory jsou: respektujte osobní prostor; neprovokujte; navažte slovní kontakt; buďte struční; zjistěte přání osob, s nimiž jednáte; pozorně naslouchejte, co tyto osoby říkají; souhlaste, nebo se dohodněte, že máte odlišný názor, cílem je výhra—výhra; stanovte pravidla a nastavte jasné hranice; nabídněte možnosti na výběr a buďte optimističtí; vyslechněte jak tyto osoby, tak personál.

³ Blíže § 39 Zákona 371/2011 Sb. o zdravotních službách; Doporučené postupy Psychiatrické společnosti České lékařské společnosti J. E. Purkyně a Ministerstva zdravotnictví, Věstník č. 4/2018. CAVE: v legislativě došlo vzhledem k novelizaci k úpravě definice použití farmakologických prostředků ke zvládnutí chování pacienta — jedná se o takové léčebné prostředky, které jsou podány silou — blíže Zákon č. 371/2021 Sb., o veřejném zdravotním pojištění a o změně a doplnění některých souvisejících zákonů, ve znění pozdějších předpisů, a některé další zákony.

Tab. 2.6 Stručné lékové profily psychofarmak pro zvládnání akutní agitovanosti u pediatrické populace

Třída léčiva	Příklady	Situace	Dávkování	Vedlejší účinky	Poznámky
Benzodiazepiny	midazolam, diazepam	akutní agitace (zejména s úzkostí)	midazolam přísně individuální diazepam maximum 0,6 mg/kg/den, od 3 let 2,5 mg, od 12 let 5 mg	sedace, respirační deprese, paradoxní agitace	benzodiazepiny nejsou vhodné pro zvládnutí deliriózních stavů a u dětí je riziko paradoxní reakce, ale mohou zmírnit riziko výskytu EPS při užití antipsychotik; léčba volby u katatonie
Atypická antipsychotika	risperidon, olanzapin, aripiprazol	závažná agitace	risperidon, 0,25–0,5 mg (postupné navyšování), roztok i tablety olanzapin (rychle dispergovatelné tablety, injekční) 2,5–10 mg/den aripiprazol ideálně titrací v roztoku, 10 mg/den	přírůstek na váze (dlouhodobé užívání), sedace, extrapyramidové příznaky (EPS)	nepodávat olanzapin i. m. dříve než 1 hodinu po podání benzodiazepinů, u risperidonu pozor na riziko EPS
Typická antipsychotika	haloperidol levomepromazin tiaprid (pro těžké tikové poruchy)	těžká agitace, agrese nereagující na atypická antipsychotika	haloperidol 0,5–6 mg/den (děti), 0,5–16 mg/den (adolescenti, vhodné sledovat EPS) levomepromazin od 12,5 mg/den (riziko hypotenze), tiaprid do 300 mg/den	EPS, sedace, prodloužený QT interval levomepromazin je od 12 let kontraindikován tiaprid je od 6 let schválen pro pediatrickou populaci při léčbě tikových poruch	riziko hypotenze a pádu, vhodný monitoring
Stabilizátory nálady	lithium, valproát	manická agitace, agrese u poruch nálady	lithium 10–20 mg/kg/den; valproát 10–15 mg/kg/den	nauzea, sedace, přírůstek na váze, změny jaterních funkcí	nevhodné pro akutní zklidnění
Stimulanty	methylfenidát, amfetamin	agitace sekundární k ADHD	začít s 0,3–0,6 mg/kg/den (opatrná titrace)	ztráta chuti k jídlu, nespavost, kardiovaskulární účinky	nevhodné pro akutní zklidnění
Alfa agonisté	klonidin, guanfacin	agitace s ADHD, příznaky PTSD	klonidin 0,05 mg/den, guanfacin 1 mg/den	hypotenze, sedace, bradykardie	klonidin není v ČR do 18 let doporučován; je nutný monitoring pro riziko bradykardie a hypotenze

EPS – extrapyramidový syndrom, ADHD – porucha pozornosti s hyperaktivitou (attention deficit hyperactivity disorder), ČR – Česká republika; PTSD – posttraumatická stresová porucha (post-traumatic stress disorder)

Tab. 2.7 Možné léčebné přístupy k agitovanosti a agresivitě u pediatrické populace podle etiologie

Strategie					
Etiologie	Faktory		Farmakoterapeutická strategie		
delirium	revize medikace a tělesného stavu, upravení prostředí		vyhnout se benzodiazepinům (anticholinerní účinky), u dětí preferovat risperidon		
syndrom z odnětí	zjištění anamnestických dat, fyzikální vyšetření (vpichy), toxikologické vyšetření		u intoxikace alkoholem se vyvarovat benzodiazepinům, ve velmi nutných, pečlivě dokumentovaných případech, kdy benefity převažují rizika, je možno použít haloperidol odvykací stav od benzodiazepinů či alkoholu krýt benzodiazepiny intoxikace budivými substancemi levomepromazin s klonazepamem		
autismus či neurovývojové poruchy	deeskalace a behaviorální intervence, úprava prostředí, zjištění přítomnosti bolesti či onemocnění, zranění, zmírnění stimulů		v případě akutní agitovanosti olanzapin i. m., případně risperidon v roztoku, aripiprazol		
primární psychiatrická porucha	nutné zacílení; konziliární vyšetření		u katatonie benzodiazepiny, v případě letální katatonie pak elektrokonvulzivní terapie psychóza, mánie antipsychotika (olanzapin, risperidon), případně haloperidol s benzodiazepiny		
neznámá či smíšená etiologie	volit deeskalaci, bezpečné prostředí, pátrat po etiologii		pokud není intoxikace alkoholem, volit benzodiazepiny či olanzapin		
Faktory ovlivňující výběr medikace					
Faktory	Farmaka				
	risperidon	olanzapin	haloperidol	levomepromazin	midazolam
prodloužený QTc interval	střední riziko	střední riziko	vysoké riziko, zejména u i. v. podání	vysoké riziko	bezpečný
hypotenze, riziko pádu	střední riziko	vyšší riziko u i. m. podání	nízké riziko	vysoké riziko	střední riziko
anticholinerní efekt	nízké riziko	vysoké riziko	nízké riziko	vysoké riziko	nízké riziko
snížení záchvatového prahu	střední riziko	střední riziko	nízké riziko	střední riziko	bezpečný
riziko EPS	vyšší riziko	nízké riziko	vysoké riziko	nižší riziko	bezpečný
sedace	střední	vysoká	nízká	vysoká	vysoká
průměrný nástup účinku	p.o. 60 minut	i. m. 15 minut	i. m. 15 minut, i. v. 3 minuty, vysoké riziko komplikací (QTc prodloužení)	i. m. 20 minut	i. m. 15 minut

EPS – extrapyramidový syndrom

Závěr

Agresivita i agitovanost se může týkat každého z nás. Mohou k tomu vést různé životní okolnosti, a tak je nutné v rámci poskytování zdravotních služeb k osobám s touto problematikou přistupovat za každé situace s respektem a úctou, a to i v případě, že je nutné přistoupit k použití omezovacích prostředků. Zároveň je potřeba tyto fenomény vnímat jako vyústění řetězce událostí, vnějších i vnitřních faktorů, ne jako izolovaný jev.

U agitovanosti v případě pediatrické populace se snažíme dosáhnout co nejdříve toho, aby tyto osoby získaly znovu kontrolu nad svým počínáním, přičemž provádíme základní a rychlou diferenciální diagnostiku, máje na paměti to, že část agitovanosti může způsobit somatická příčina. Primárně volíme deeskalační a nefarmakologické přístupy, dále dobrovolně užitou medikaci, jako *ultimum refugium* přistupujeme k použití omezovacích prostředků.

V případě agrese je nezbytné zacílení léčby, dlouhodobě plánované, na konkrétní symptomatickou doménu. Tato problematika však náleží odborníkům na danou oblast. S ohledem na aktuální situaci ve zdravotnictví lze jen doufat v to, že do budoucna vzniknou jasná a standardizovaná vodítka pro nepsychiatrickou lékařskou obec, která mohou pomoci překlenout náročné období, než bude možná, a zejména dostupná specializovaná péče, která obsáhne celé bio-psycho-socio-spirituální pole.

LITERATURA

- Curry A, Malas N, Mroczkowski M, et al. Updates in the assessment and management of agitation. *Focus (Am Psychiatr Publ)*. 2023;21(1):35.
- Fauzi FA, Zulkefli NAM, Baharom A. Aggressive behavior in adolescent: The importance of biopsychosocial predictors among secondary school students. *Front Public Health*. 2023;11:992159.
- Gerson R, Malas N, Feuer V, et al. Best practices for evaluation and treatment of agitated children and adolescents (BETA) in the emergency department: Consensus statement of the American Association for Emergency. 2019;20(3):537.
- Hoffmann JA, Pergjika A, Konicek CE, et al. Pharmacologic management of acute agitation in youth in the emergency department. *Pediatr Emerg Care*. 2021;37(8):417–422.
- Kendrick JG, Goldman RD, Carr RR. Pharmacologic management of agitation and aggression in a pediatric emergency department – A retrospective cohort study. *J Pediatr Pharmacol Ther*. 2018;23(6):455–459.
- Kleeven ATH, de Vries Robbé M, Mulder EA, et al. Risk assessment in juvenile and young adult offenders: Predictive validity of the SAVRY and SAPROF-YV. *Assessment*. 2022;29(2):181197.
- Malá E. Psychofarmaka v pedopsychiatrii. *Psych pro praxi*. 2012;14(3):107–110.
- Office of the Surgeon General (US); National Center for Injury Prevention and Control (US); National Institute of Mental Health (US); Center for Mental Health Services (US). Youth violence: A report of the Surgeon General. Rockville (MD): Office of the Surgeon General (US), 2001.
- Saidinejad M, Foster AA, Santillanes G, et al. Strategies for optimal management of pediatric acute agitation in emergency settings. *JACEP Open*. 2024;e13255.

- Sugden SG, Kile, SJ, Hendren, RL. Neurodevelopmental pathways to aggression: A model to understand and target treatment in youth. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2006;18:302–317.
- The Joint Commission. Top 6 failures contributing to violence in healthcare settings. 2017. Dostupné z: <https://www.medxcel.com/resources/expert-advice/the-joint-commission-top-6-failures-contributing-t>.
- Vevera J, Nichtová A, Strunzová V, et al. Deeskalace – základní intervence ke zvládnutí násilí. *Čes a Slov Psychiatr.* 2018;114(5):213–217.
- Wood MD, Gandhi K, Elbe D, et al. Clinical pathway development to standardize pharmacological medication management of agitation in pediatric inpatient settings. *J Can Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2024;33(2):131–143.
- Žaludek A. Vybrané poznámky k psychofarmakoterapii dětského a dorostového věku. *Ces-slov Pediatr.* 2022;77(1):9–11.
- Žaludek A. Management kvality a rizik psychiatrické péče. Praha: Grada, 2020.

3 Alarm apnoe monitoru

Zuzana Korčėková, Peter Korček

Problém

Apnoe monitor se používá k monitoraci dechu novorozenců a kojenců do zhruba šesti měsíců věku. Během spánku alarmuje v důsledku absence detekce dechových pohybů dítěte. Pokud vyloučíme potenciální **falešný alarm** (vitální dítě leží mimo podložku), došlo k zástavě dechu dítěte – apnoe. Jde o příznak s širokým spektrem různě závažných příčin, od prosté nezralosti dechového centra po urgentní stavy vyžadující okamžitou intervenci. Za fyziologické považujeme tzv. **periodické dýchání**, kdy se mohou cyklicky opakovat pauzy dechu v délce trvání 5–10 sekund, vyskytující se u zdravých novorozenců a malých kojenců s maximem v období 2–4 týdnů věku, postupně mizející do 6 měsíců.

Zvýšeně ohroženou skupinu s vyšší incidencí apnoe tvoří předčasně narozené děti.

Apnoe z prematurity je definována jako zástava dechu u novorozence pod 37. týden gestace, trvající 20 sekund a déle a/nebo trvající kratší dobu, pokud je spojena s desaturací, cyanózou a/nebo bradykardií. **Apnoe kojence** je definována jako nevysvětlitelná zástava dýchání po dobu 20 sekund a déle nebo na dobu kratší, kdy je spojena s cyanózou, bradykardií a/nebo hypotonií dítěte.

Samostatnými klinickými jednotkami jsou tzv. **SUPC** (sudden unexpected postnatal collapse of newborn), což je náhlý kardiopulmonální kolaps v prvních sedmi dnech života zdravého novorozence bez prenatálních a perinatálních rizik a **BRUE** (brief resolved unexplained event), kde se jedná o klinickou jednotku vyskytující se u dětí do jednoho roku. Druhý jmenovaný stav je charakterizován příznaky charakteru nepravidelného dýchání, změny barvy kůže, změny svalového napětí a snížené odpovědi na zevní stimuly bez zjevné jasné příčiny.

3.1 Etiologie

Z patofyziologického hlediska rozdělujeme apnoe na **obstrukční** (obstrukce dýchacích cest, např. aspirace), **centrální** (nezralá a/nebo narušená funkce dechových center, např. nezralost, infekce centrální nervové soustavy) a **smíšenou**.

Alarmující apnoe monitor značí **narušené dýchání dítěte, ať už při apnoe, nebo při nepravidelném mělkém dýchání**. Jedná se tedy o příznak s širokou diferenciálnědiagnostickou rozvahou. Zásadní je údaj o prematuritě a aktuálním věku novorozence, resp. kojence. Stavy vedoucí ke spuštění alarmu se ne vzácně vyskytují bez zjevné příčiny, kdy je dítě zdravé (BRUE s nízkým rizikem). V závažnějších případech

mohou být projevem patologického stavu (tab. 3.1). Specifickou skupinu tvoří extrémně nezralí novorozenci, zejména s porodní hmotností pod 1000 g, u nichž se tzv. **apnoe z nezralosti** vyskytuje v prvních dnech života až u 90 % z nich a je dána nezralostí centrálního nervového systému.

Tab. 3.1 Etiologie apnoe u novorozence a kojenice

Neznámá etiologie	Apnoe jako příznak onemocnění
BRUE (brief resolved unexplained event)	časté – gastrointestinální (refluxní onemocnění jícnu, problémy s polykáním) – neurologické (nezralost dechového centra, křeče, hydrocefalus, malformace mozku) – respirační (infekce, zejména respirační syncytiální virus, chřipka, pertuse) – ostatní infekční (meningitida, sepe)
SUPC (sudden unexpected postnatal collapse of newborn)	méně časté – kardiální (vrozená srdeční vada, dysrytmie) – metabolické (hypoglykemie, minerálový rozvrat, vrozené metabolické vady) – obstrukce horních cest dýchacích (spánková apnoe) – syndrom týraného, zneužívaného a zanedbávaného dítěte

3.2 Klinické nálezy a diagnostika

Klinický obraz může být velmi různorodý. Zahrnuje stav bezdeší, kdy dojde k rychlé spontánní úpravě stavu či dítě zareaguje na stimulaci bez nutnosti kardiopulmonální resuscitace a další široké diferenciální diagnostiky (např. BRUE, mírná nezralost, gastroezofageální reflux, resp. refluxní onemocnění jícnu), až po stavy apnoe vyžadující kompletní kardiopulmonální resuscitaci (sepe, závažná dysrytmie, vrozená srdeční vada aj.).

Pro prvotní orientaci je zásadní získání **anamnézy a fyzikální vyšetření**. V rámci **nynějšího onemocnění** je nutno podrobně popsat danou událost. Důležité je tázat se na změnu charakteru dýchání, barvy, svalového napětí, délku trvání epizody, přídatné zvuky, známky dušnosti či změny svalového napětí pozorované před epizodou a následně provedené intervence (stimulace, nutnost kardiopulmonální resuscitace). V **osobní anamnéze** nás zajímají pre-, peri- a časně postnatální události, zejména gestační věk, trofika, léky matky, perinatální hypoxie, patologické ultrazvukové nálezy u novorozence (mozkové krvácení, hydronefróza), proběhlá očkování, problémy s krmením, přítomnost regurgitací, prospívání, onemocnění či traumata v předchozí době. Z **rodinné anamnézy** je vhodné cíleně se ptát na výskyt epilepsie, závažných dysrytmií či úmrtí v kojeneckém věku. Nesmíme též opomenout **epidemiologickou** (infekční nemoci v okolí dítěte) a **sociální anamnézu** (kuřácká domácnost, anamnéza toxikomanie u rodičů, neúplná či jinak dysfunkční rodina).

V rámci fyzikálního vyšetření hodnotíme **celkový stav dítěte**. V první řadě vědomí, barvu kůže, svalové napětí, reakce na zevní podněty a životní funkce. U stabilního dítěte vyšetříme velkou fontanelu, celkový tonus a projevy, posturu, hydrataci, trofiku, prokrvení, tělesnou teplotu (termolabilita, prodloužený kapilární návrat, apatie, hypotonie mohou svědčit pro sepsi či meningitidu). Detekujeme projevy respirační infekce (zahlenění, stridor, kašel, dušnost). Naopak přítomnost **dysrytmie** či **šelestu** mohou

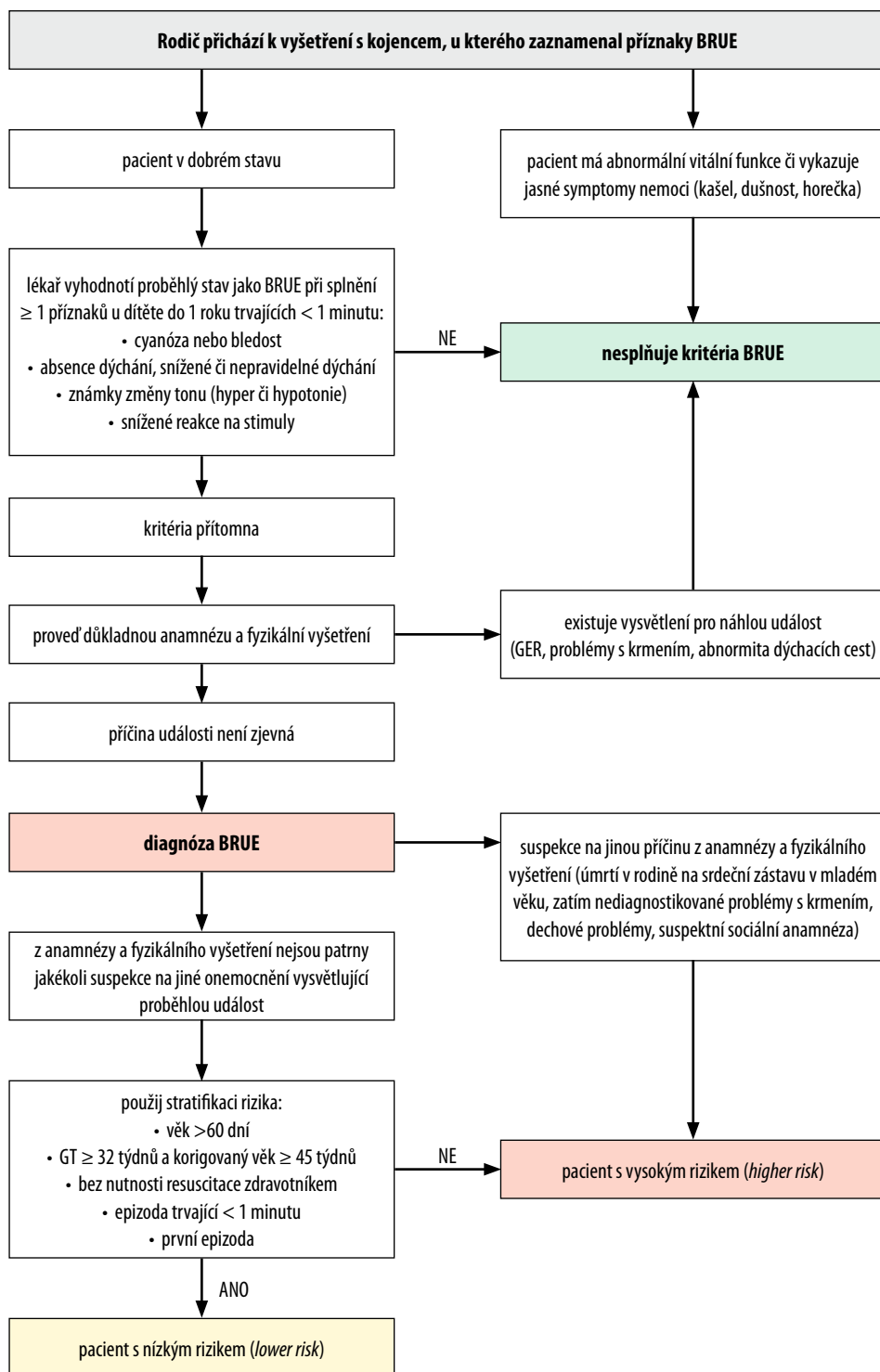
poukazovat na kardiální etiologii obtíží. Pátráme po patrných zjevných známkách vrozené vady či **stigmatizace** (zejména kraniofaciální), dále známkách **traumatu** (pomyšlíme též na syndrom týraného, zneužívaného a zanedbávaného dítěte).

Podle získaných informací z anamnézy a fyzikálního vyšetření se rozhodujeme o dalším postupu. U novorozence a rizikového kojence (s již přítomnými riziky v osobní nebo rodinné anamnéze) indikujeme kompletní **odběry** – krevní obraz s diferenciálním rozpočtem, acidobazická rovnováha, glykemie, mineralogram, zánětlivé parametry, jaterní a event. renální funkce. V případě podezření na infekci provádíme i **kultivační vyšetření** (krev, moč, příp. mozkomíšni mok), vhodné je také doplnit **stěr z nosohltanu** na možnou přítomnost respiračních původců infekce, zejména respirační syncytiální virus, virus chřipky, SARS-CoV-2 a *Bordetella pertussis*. Pokud pomyšlíme na respirační infekci, zvážíme i **skiagram plic**. Zejména u novorozence a malého kojence je vhodné indikovat transfontanelární **ultrazvuk mozku**. Při podezření na kardiální problém doplňujeme **elektrokardiografické a echokardiografické** vyšetření. Podle diferenciálnědiagnostické rozvahy můžeme následně doplnit další **specializovaná vyšetření**, jmenovitě elektroencefalografické vyšetření (k vyloučení epilepsie), toxikologické vyšetření krve, moči, příp. smolky (při podezření na abúzus matky, resp. rodičů), videofluoroskopie polykání (k vyloučení dysfagie), skiagrafické snímky skeletu (při podezření na syndrom týraného, zneužívaného a zanedbávaného dítěte) či molekulárněgenetické vyšetření (při stigmatizaci dítěte).

Existují specifická diagnostická kritéria vydaná Americkou pediatrikou akademií (The American Academy of Pediatrics – AAP) k vyhodnocení stavu jako klinickou jednotku *low risk* BRUE (**BRUE s nízkým rizikem**), kdy nejsou žádná další vyšetření nutně indikována (**obr. 3.1**). I u těchto pacientů se však doporučuje vyšetřit alespoň acidobazickou rovnováhu, saturaci hemoglobinu kyslíkem metodou pulzní oxymetrie, provést stěr z nosohltanu k vyloučení černého kašle a elektrokardiografické vyšetření. Je možné postupovat **ambulantně za podmínek** důkladné edukace rodičů a časně a opakované reevaluace stavu dítěte. V případě úzkosti rodičů a nemožnosti dodržet časnou kontrolu (do 24 hodin) je přijetí k observaci za hospitalizace vhodné.

3.3 Léčba

V první řadě musíme vyhodnotit situaci a v případě potřeby (alteraci životních funkcí) zahájit **kardiopulmonální resuscitaci** dítěte (**obr. 3.2**). Pokud je dítě stabilní, postupujeme dále cíleně podle předpokládané příčiny. Dobře vypadající donošený eutrofický novorozenec bez zjevné příčiny obtíží by měl být přijat na **monitorované lůžko k observaci a kompletnímu vyšetření**. U dětí s apnoe z nezralosti, zejména při kumulaci a delším trvání epizod, zahajujeme neinvazivní ventilační podporu (pokud v případě extrémní nezralosti není dítě již takto zajištěno či ventilováno kompletně) cestou nazálního pozitivního přetlaku – CPAP (continuous positive airway pressure) či za užití vysokoprůtokové oxygenoterapie HFNC (high-flow nasal cannula). Dále je vhodné podat kofein ke stimulaci dechového centra. Pokud je problém v oblasti krmení dítěte, koordinaci sání, dýchání a polykání, je vhodné kontaktovat klinického logopeda a fyzioterapeuta. V případě, že jde o stav uzavíraný jako BRUE s nízkým rizikem, doporučeným opatřením je **důsledná edukace rodičů a časná reevaluace stavu dítěte**.

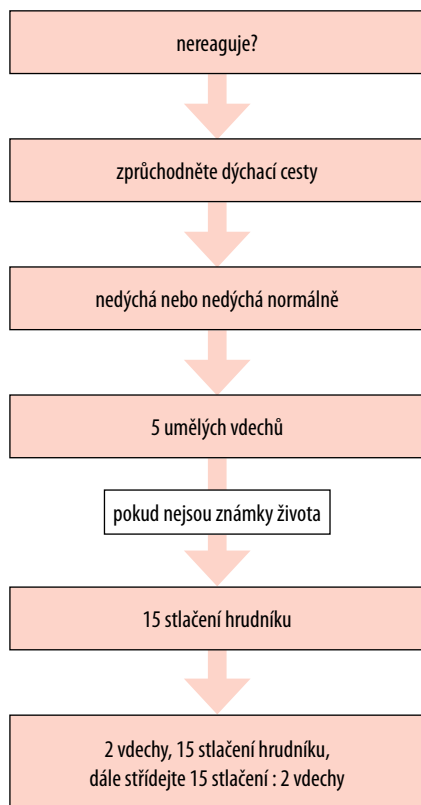


Obř. 3.1 Diagnostický algoritmus BRUE (brief resolved unexplained event), převzato z doporučení Americké pediatrické akademie z roku 2016
GT – gestační týden, GER – gastroezofageální reflux

Kardiopulmonální resuscitace dítěte



Nehrozí nebezpečí? Volejte „Pomoc!“



DALŠÍ ZACHRÁNCE:

- Zavolejte 155 nebo resuscitační tým (hlasitý odposlech).
- Přineste a použijte AED (pokud je dostupný).

- Vyskolení zachránce použijí k ventilaci samorozpínací vak s kyslíkem (2 ruce na masce).
- Pokud nelze ventilovat, provádějte nepřerušovanou srdeční masáž: umělé dýchání zahajte co nejdříve.

SAMOTNÝ ZACHRÁNCE:

- Zavolejte 155 nebo resuscitační tým (hlasitý odposlech).
- V případě náhlého spatřeného kolapsu přineste a použijte AED (pokud je dostupný).

Obr. 3.2 Základní postup kardiopulmonální resuscitace dítěte, převzato z doporučení České resuscitační rady z roku 2021. AED – automatický/automatizovaný defibrilátor

Závěr

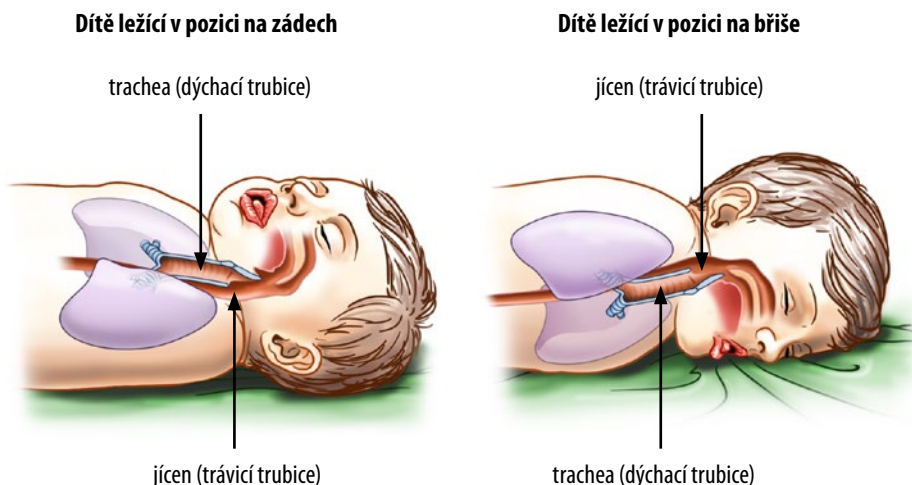
Alarm apnoe monitoru je stresující událost. Zejména proto, že může značit opravdu široké spektrum příčin a z toho vyplývajících intervencí. Zásadní je rychlé zhodnocení stavu s adekvátní reakcí v případě opravdového bezdeší dítěte. Naopak uklidnění situace a rodičů v případě falešného alarmu či epizody BRUE s nízkým rizikem. Při diferenciálnědiagnostické rozvaze je zásadní anamnéza a fyzikální vyšetření, na které následně dle získaných informací navazuje další vyšetřování a terapie. **Vhodná je edukace rodičů novorozenců a malých kojenců ohledně spánku.** Pečující osoby o původně nezralé děti, které tvoří stran apnoe významně rizikovou skupinu, by měli být navíc **zaučeni v základech kardiopulmonální resuscitace dítěte.**

Dodatek

Pro úplnost sdělení je vhodné zmínit a vysvětlit pojem **SIDS** (sudden infant death syndrome). Jde o termín popisující náhlé neočekávané úmrtí kojence z nevysvětlitelných příčin. Téměř všechny případy jsou popisovány v souvislosti se spánkem. Patofyziologie této klinické jednotky je komplexní a multifaktoriální. Předpokládaným modelem je vulnerabilní dítě (zejména stran kardiiorespiračních autonomních reakcí) vystavené suboptimálnímu spánkovému prostředí (místo spánku, poloha aj.) v kritickém vývojovém období.

Jako prevence jsou dána jasná doporučení pro pozici a spánkové prostředí pro děti do jednoho roku:

- Poloha na zádech na rovné podložce. Není doporučováno polohovat dítě na bok ani elevace dětské postýlky, a to včetně dětí s gastroezofageálním refluxem, novorozenců čerstvě po porodu či dětí nedonošených (od cca 32. týdne gestace při celkové stabilitě). Dítě před obávanou aspirací chrání anatomie dýchacích cest a reflexy (**obr. 3.3**).
- Dítě v samostatné postýlce v místnosti s rodiči. Za žádných okolností není doporučováno, aby dítě sdílelo lůžko s rodiči. Nejvhodnější varianta je samostatná dětská postýlka v blízkosti lůžka rodiče. Je vhodné, aby dítě spalo v místnosti s rodiči minimálně do šestého měsíce věku.
- Postýlka bez měkkých předmětů a polštáře.
- Nekuřácké prostředí.
- Termomanagement. Doporučuje se vyvarovat přehřívání dítěte a zbytečného přikrývání hlavy. Dítě nemusí mít čepici v místnosti (kromě dětí na novorozenecké jednotce intenzivní péče či donošených dětí několik hodin po porodu). Vhodné je novorozence a malého kojence oblékat tak, aby měl o jednu vrstvu více než dospělý.



Obr. 3.3 Riziko aspirace u dítěte v různých polohách při spánku, převzato z Americké pediatrické akademie z roku 2022. Pokud dítě leží na zádech, jícen je situován pod průdušnicí. V případě regurgitace mléka ze žaludku zůstává díky gravitaci mléko v jícnu a dítě jej může reflexně opětovně spolknout. Novorozenec/kojenec ležící na bříšku má blíže podložce uloženou průdušnici, a tudíž se při regurgitaci mléko hromadí vlivem gravitace v nejnižším bodě, tedy v dýchacích cestách a logicky hrozí aspirace.

LITERATURA

- British Association of Perinatal Medicine (BAPM). Sudden and Unexpected Postnatal Collapse: A BAPM Framework for Reducing Risk, Investigation and Management; Framework for practice; 2022.
- Janota J, Straňák Z. Neonatologie. Praha: EEZY Publishing, 2023.
- Jouza M, Macko J, et al. Nová diagnóza v neonatologii: Náhlý neočekávaný postnatální kolaps. *Pediatr Praxi*. 2020;21(2):95–98.
- Kamakshya P, et al. Impact of the AAP Guideline on management of brief resolved unexplained events. *Hosp Pediatr*. 2022;12(9):780–787.
- McGovern M, Smith M. Causes of apparent life threatening events in infants: a systematic review. *Arch Dis Child*. 2004;89:1043–1048.
- Moon RY, Carlin RF, Hand I, et al. Sleep-related infant deaths: Updated 2022 recommendations for reducing infant deaths in the sleep environment. *Pediatrics*. 2022;150(1):e2022057990.
- Nassr N, et al. Risk prediction after a brief resolved unexplained event. *Hosp Pediatr*. 2022;12(9):772–779.
- Kondamudi NP, Krata L, Wilt AS. Infant apnea. *Statpearls*, 2023. Dostupné na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441969/>.
- Nwaneri S, Ezenwa B, Osuntoki A, et al. A review of infant apnea monitor design. *J Clin Sci*. 2024;21:93–98.
- Ramgopal S, Noorbakhsh KA, Callaway CW, et al. Changes in the management of children with brief resolved unexplained events (BRUEs). *Pediatrics*. 2019;144(4):e20190375.
- Tieder JS, Bonkowsky JL, Etzel RA, et al. Brief resolved unexplained events (formerly apparent life-threatening events) and evaluation of lower-risk infants. *Pediatrics*. 2016;137(5):e2016059.
- Truhlář A, Černá Pařízková R, Dizon JML, Djakow J, Drábková J, Franěk O, et al. Doporučené postupy pro resuscitaci ERC 2021: Souhrn doporučení. *Anest. intenziv. Med*. 2021;32(Suppl. A / Doporučené):8–70.

4 Anomální chrup

Magdalena Koťová

Problém

Morfologie dočasné i stálé dentice vykazuje řadu odchylek, které mají dopad jednak na vzhled chrupu, biologický faktor zubů a jejich závěsného aparátu, jednak na estetiku úsměvu a funkci chrupu. Jejich léčbou se zabývá ortodontie, která je zaměřená na prevenci, diagnostiku a léčbu nepravidelností chrupu a čelistí. Ortodontie řeší anomálie tvaru, počtu a postavení jednotlivých zubů a jejich skupin, nepravidelnost v utváření a vztahu zubních oblouků. Zabývá se dále vývojem a růstem lebky, obličejí a dentice, funkcí svalstva stomatognátního systému, konstrukcí a působením ortodontických aparátů.

Cílem ortodontické léčby je, aby tvar, funkce a estetika stomatognátního systému dosáhly individuálního optima. Ortodontie má úzkou návaznost na další obory stomatologie a všeobecné medicíny (např. maxilofaciální chirurgie, parodontologie, protetická stomatologie, otorinolaryngologie, pedostomatologie, logopedie, foniatrie, rehabilitační lékařství, genetika, ortopedie a další). Pro zaručení úspěšnosti ortodontické léčby je nutná časná diagnostika, ve které je stěžejní, vedle praktických zubních lékařů a pedostomatologů i role pediatrů.

4.1 Etiologie

Rozlišujeme **anomálie dentální**, což jsou nepravidelnosti počtu, tvaru, postavení a prořezávání jednotlivých zubů, jejich skupin a dále anomálie tvaru, velikosti a vztahu zubních oblouků v rámci dentoalveolárního komplexu. Další skupinu ortodontických anomálií tvoří **anomálie skeletální**, které zasahují báze čelistí a skelet obličejí a ovlivňují jeho stavbu a růst.

Na etiologii ortodontických anomálií se podílejí vnitřní a vnější faktory, významnou roli hraje genetická predispozice. Rozlišujeme **vrozené anomálie**, které jsou výsledkem dědičné dispozice. Do jaké míry se vada projeví, závisí na epigenetických mechanismech, které mění genovou expresi, aniž by se měnila sekvence nukleotidů kyseliny deoxyribonukleové (DNA). Tím si vysvětlujeme odlišný fenotyp u jedinců s identickou DNA. U agenezí zubů byly prokázány mutace v genech *PAX9*, *MSX1* a *AXIN2*. Ageneze zubů také bývá spojována se vznikem některých typů kolorektálního karcinomu a ovarii. Diagnóza ageneze zubu má být stanovena při preventivních prohlídkách v dětském věku a může sloužit jako indikace včasného screeningu těchto onemocnění v ohrožených rodinách. Vedle toho mohou být vrozené dentální anomálie součástí jiných onemocnění, například **dentinogenesis imperfecta** při osteogenesis imperfecta.

Dále jsou vrozené anomálie vzniklé působením **chemických vlivů** (poruchy funkce endokrinních žláz, metabolismu, dysbalance vitaminů, alkohol a farmaka), **fyzikálních** (radioaktivní záření, horečka) či **biologických nox** (rubeola, toxoplazmóza) v období organogeneze mezi 5. a 12. týdnem vývoje.

Samostatnou skupinu tvoří ortodontické **anomálie získané** postnatálně v důsledku zlovyků, svalových dysfunkcí a dyskinezi při dýchání a polykání, předčasných ztrát zubů a traumat. Údaje o výskytu ortodontických anomálií se v populaci pohybují mezi 60–80 %. Tento údaj však zahrnuje i drobné nepravidelnosti, které specifickou léčbu nevyžadují. Závažné anomálie, které je třeba poslat ke specialistovi, jsou uvedeny v depistážních směrnících. U nás je to tzv. Svratecký program z roku 1957, novelizovaný odbornou společností v roce 1982. Při pravidelných preventivních prohlídkách chrupu dětí má praktický zubní lékař povinnost poslat na specializované ortodontické vyšetření děti s frontálně obráceným skusem, otevřeným skusem, anomáliemi špičáků, řezáků, stěsnáním, protruzni vadou, převislým skusem, zkříženým skusem a vývojovými vadami. Výskyt těchto anomálií vyžadujících terapii nacházíme u 30–40 % populace.

4.2 Dentální anomálie

4.2.1 Anomálie počtu zubů

Výskyt anomálií počtu zubů v dočasné dentici se pohybuje dle řady odborných prací pod 1 %. Ve stálé dentici je častější, ale nepřesahuje 5 % (někteří autoři uvádějí až 9,6 %, nejsou zde započítány třetí moláry). Snížený počet zubů (**hypodontie**) je vedle stěsnání **nejčastější ortodontickou anomálií**. Podle počtu nezaložených zubů rozlišujeme **ageneze** jednotlivých zubů, **oligodontii** (obr. 4.1), při níž chybí šest a více zubů, a **anodontii**, kdy není založen žádný zub. Na hypodontie jsou úzce navázány další dentální anomálie. Patří k nim změna tvaru zubu (čípkovité zuby, nejčastěji horní postranní řezáky) a jeho dřeňové dutiny (taurodontismus, první a druhé moláry, vzácněji premoláry), změna velikosti (mikrodoncie), poruchy erupce (transpozice mezi špičkem a prvním premolárem v maxile, v mandibule mezi postranním řezákem a špičkem, retence – zejména horního stálého špičáku) a celkově opožděná erupce dentice. Nejčastěji jsou **agenezí** postiženy třetí stálé moláry (25 % populace), další nezaložené zuby jsou druhé dolní premoláry (4–5 %) a horní postranní řezáky (2–3 %). V dočasném chrupu jsou ageneze zubů zpravidla omezené na frontální úsek a jsou vzácné (0,5–0,9 %). Jestliže je ageneze zubu v dočasné dentici, je velmi pravděpodobné, že



Obr. 4.1 A. Chrup pacienta s oligodontií. B. Ortopantomogram: v horním zubním oblouku jsou tři stálé zuby, v dolním je pět stálých zubů. Obrázky jsou z archivu Stomatologické kliniky 3. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Královské Vinohrady.

dentální anomálie postihnou i stálou dentici. Je také třeba respektovat, že ageneze zubů může být **symptodem syndromů a systémových onemocnění**.

Zvýšený počet zubů (**hyperodoncie**) je zvětšený počet zubů těže dentice. Vyskytuje se v dočasné dentici u 0,3–0,8 % a ve stálé dentici 0,1–3,8 % populace. V horní čelisti je až osmkrát častější. Podle morfologie a lokalizace nadpočetných zubů rozlišujeme v premaxile nadpočetné zuby ve střední čáře mezi středními řezáky a v oblasti postranních řezáků, v laterálních úsecích čelistí nadpočetné premoláry (para- a distopremoláry) a moláry (para- a distomoláry). Nadpočetné zuby jsou obvykle menší, v řezákové oblasti kónického tvaru nebo imitují tvar řezáku či hrbolkového zubu. Mohou být součástí odontomu. Nejčastěji se setkáváme s nadpočetným zubem čípkovitého tvaru mezi horními středními řezáky, jde o tzv. **mesiodens**, který bývá častou příčinou nepravidelného postavení a erupčních poruch řezáků. Vzácně se můžeme setkat s hypohyperodoncií, kdy v jedné ze skupin řezáků, špičáků, premolárů nebo molárů není zub založen a v jiné je zub nadpočetný. K anomáliím se zvýšeným počtem zubů patří rovněž nepravá hyperodoncie, při které jsou prořezány všechny stálé zuby a v zubním oblouku persistuje dočasný zub.

4.2.2 Anomálie tvaru a velikosti zubů

Do skupiny anomálií tvaru a velikosti zubů řadíme makrodoncii, mikrodoncii, kdy mají zuby normální tvar a změněnou velikost, **srostlice** a zuby anomálních tvarů s nedostatečným nebo zvětšeným počtem hrbolků a zuby čípkovité. Dále sem patří zuby se změnami ve dřevné dutině (*dens in dente*, taurodontismus). **Makrodoncií** jsou postiženy nejčastěji řezáky, vzácně celý chrup. Součet šířek horních stálých řezáků přesahuje u makrodoncie 36 mm a v dolní čelisti je součet šířek řezáků větší než 27 mm. Pokud rozměrům zubů neodpovídá kapacita alveolárních výběžků, vytváří se stěsnání. **Mikrodoncií** nacházíme rovněž u řezáků, zejména postranních. Pokud součet šířek horních řezáků nedosahuje alespoň 27 mm a dolní řezákový úsek alespoň 21 mm, jde o mikrodoncii. Mikrodontický chrup je mezerovitý, působí neesteticky. Řešením je úprava velikosti korunek zubů dostavbami, fasetami a korunkami, obdobně jako u dalších tvarových anomálií.

V dočasné i ve stálé dentici v oblasti řezáků se vyskytují **srostlice** (0,05–0,1 %), které vznikají srůstem dvou (vzácně více) fyziologicky založených zubních zárodků, nebo jde o srůst s nadpočetným zubem. Při výměně chrupu může v místě srostlice dojít k zadržení erupce stálého zubu a vždy je třeba pod srostlicí rentgenologicky vyloučit agenezi či nadpočetný stálý zub.

4.2.3 Anomálie erupce zubů

V dočasné dentici se zuby prořezávají mezi 5. a 30. měsícem. **Poruchy erupce**, vyjma přechodných obtíží při prořezávání do dutiny ústní, nejsou časté. Stálé zuby se prořezávají mezi 5.–6. a 13. rokem. Respektujeme přitom variabilitu v začátku erupce zubů (např. dolní střední řezák může prořezávat v intervalu od 5 do 8 let), ale pořadí erupce má pevné schéma; jeho narušení upozorní na erupční poruchy. Zub se má prořezat do dutiny ústní, je-li vyvinuto asi 75 % jeho kořene. Pokud se neprořezává ve fyziologickém období, buď zub není založený, je primárně **retinovaný**, má ve své erupční dráze překážku, nemá dostatek místa nebo je vývojově poškozený. **Porucha prořezávání** může být solitární na základě genetické dispozice (celkové opoždění nebo urychlení erupce, *dentitio tarda*, *dentitio praecox*) nebo je symptomem systémového postižení.



Obr. 4.2 A. Perzistující horní střední dočasné řezáky po ukončení první fáze výměny chrupu. B. Ortodontogram ukazuje pravděpodobně dva nadpočetné zuby, které brání prořezání středních řezáků. Obrázky jsou z archivu Stomatologické kliniky 3. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Královské Vinohrady.

Retence zubu (obr. 4.2) znamená, že se zub neprořezal v daném období, má ukončený vývoj kořene a zůstal zcela obklopen kostí. S retencí ve stálém chrupu se setkáváme nejčastěji u třetích molárů, které se při potížích extrahují, dále u horních řezáků a špičáků. Příčinou retencí v oblasti řezáků jsou nejčastěji nadpočetné zuby a úrazy v dočasné dentici, kdy dojde traumatickým mechanismem k dislokaci anebo strukturálnímu poškození vyvíjejícího se zárodku stálého zubu.

Na retenci řezáku, obdobně jako u ageneze zubu, upozorní porucha v pořadí výměny zubů, perzistující pevný dočasný zub, pozitivní rodinná anamnéza a skiagrafický nálezn. Pokud se po odstranění překážky zub neprořezává spontánně, je třeba je ortodonticky zařazovat aktivním tahem. Například retinovaný špičák je příčinou řady komplikací, ohrožuje kořeny řezáků a prvních premolárů resorpcí, folikulární vak se často mění ve folikulární cystu. Chybění špičáku rovněž významně porušuje estetiku frontálního úseku chrupu asymetrií a posunem středu horního zubního oblouku na stranu chybějícího zubu.

Poruchu erupce stálého zubu může způsobit také chronický zánět periodontia dočasného zubu vzniklý v důsledku komplikací zubního kazu. Po extrakci příčinného dočasného zubu obvykle dojde k předčasné erupci jeho stálého nástupce, který předčasně ukončil vývoj, což se projevuje jeho kratším kořenem. V některých případech dojde kolem chronicky zaníceného periodontia dočasného zubu k zahuštění kosti a stálý zub se prořezává opožděně, vzácně se neprořezává vůbec.

4.2.4 Anomálie postavení jednotlivých zubů a jejich skupin

Při posuzování postavení jednotlivých zubů v zubním oblouku posuzujeme místo erupce, sklon zubu, rotaci a vztah k okluzní rovině. Detailní diagnostiku umožní analýza ortodontických modelů. Pokud je zub prořezaný mimo zubní oblouk, jde o dys-topii (ektopii). Hodnotíme sklon jeho dlouhé osy (inklinace meziálně, distálně, vestibulárně, orálně) a rotaci zubu (směrem ke střední čáře nebo od střední čáry) jakož i vztah zubů k horizontální okluzní rovině (supraokluze, infraokluze).

Nesprávně postavené zuby v zubním oblouku tvoří okluzní překážky, jejich parodont je přetížený a může docházet k jeho postupné destrukci. V neposlední řadě tyto zuby zhoršují estetiku chrupu, znesnadňují dentální hygienu a u výrazně dysgnátních situací je nelze ani řádně sanovat. U skupin zubů rozlišujeme vyklonění frontálního úseku chrupu anteriorně (**protruze**, obr. 4.3) anebo jeho orální sklon (**retruze**). Pokud zuby nejsou při maximální interkuspidaci v kontaktu, hovoříme o otevřeném skusu. Pokud je vertikální překus korunek horních řezáků přes dolní větší než 50 %, jde o hluboký skus. V postranních úsecích rozlišujeme dále zkřížený skus, kdy bu-