

DÍTĚ V NÁHRADNÍ RODINNÉ PÉČI OČIMA PEDIATRA

Informace pro zájemce o NRP a náhradní rodiny

Monika Čermáková

Dítě v náhradní rodinné péči očíma pediatra

Informace pro zájemce o NRP a náhradní rodiny

**Středisko náhradní rodinné péče, o. s.
Praha 2012**

Tato publikace byla vydána v rámci projektu „Náhradní rodina + dítě + odborník jako partneři“ (Metodické centrum pro NRP), který byl podpořen Nadací Sirius z grantového řízení programu: preventivní programy a systematická řešení. Více informací o projektu a dalších publikacích naleznete na www.nahradnirodina.cz.

Dítě v náhradní rodinné péči očima pediatra

Informace pro zájemce o NRP a náhradní rodiny

© **MUDr. Monika Čermáková**

© Středisko náhradní rodinné péče, o. s.

Praha 2012

Vydání první

Vydalo Středisko náhradní rodinné péče, o. s.

Jelení 91, 118 00 Praha 1

info@nahradnirodina.cz

www.nahradnirodina.cz

jako svou 11. publikaci

Odborný garant: PhDr. Věduna Bubleová

Odborný metodik: Mgr. Petr Vrzáček

Jazyková korektura: Zuzana Straková

Obálka, sazba: Radek Hlavsa

Tisk: ETORA Solutions s. r. o.

ISBN 978-80-87455-10-4

OBSAH

1. ÚVODEM	5
2. CO SE NÁHRADNÍ RODIČ MŮŽE DOZVĚDĚT O ZDRAVOTNÍM STAVU DÍTĚTE ZE ZDRAVOTNÍ DOKUMENTACE? JAKÉ DŮLEŽITÉ INFORMACE V NÍ OBSAŽENY BÝT NEMUSÍ?	6
2.1. Co je standardně zjišťováno o zdravotním stavu matky a dítěte během těhotenství?	7
2.1.1 HIV-pozitivní matka	8
2.1.2 HBsAg-pozitivní matka	9
2.1.3 Syfilis	10
2.1.4 Hepatitida C	11
2.2. Co se standardně vyšetřuje a provádí u všech novorozenců?	11
2.3. Co se můžeme dozvědět ze zdravotní dokumentace dítěte?	12
2.3.1 Rodinná anamnéza (zdravotní údaje o příbuzných)	12
2.3.2 Osobní anamnéza (zdravotní údaje o dítěti)	13
2.3.3 Informace o porodu a situaci těsně po porodu (tzv. perinatální anamnéza)	14
3. PROČ VLASTNĚ JE TŘEBA S DÍTĚTEM DOCHÁZET DO TZV. PORADNY PRAKTICKÉHO LÉKAŘE PRO DĚTI A DOROST?	17
3.1. Kojenecké období (do 1 roku)	17
3.2. Batolecí období (od 1 roku do 3 let)	20
3.3. Předškolní období (3–6 let)	20
3.4. Školní období (do 12 let mladší, do 15 starší)	20
3.5. Adolescence (15–18 let)	21
4. ZÁKLADNÍ INFORMACE O JEDNOTLIVÝCH ZDRAVOTNÍCH PROBLÉMECH	22
4.1. Vrozené vývojové vady	22
4.1.1 Rozštěp patra, čelisti a rtu	23
4.1.2 Vrozené srdeční vady	23
4.1.3 Defekty neurální trubice	23
4.2. Genetická onemocnění	24
4.2.1 Chromozomální vady	25
4.2.1.1 Downův syndrom	25
4.2.1.2 Turnerův syndrom	26
4.2.2 Monogenně dědičná onemocnění	26
4.2.2.1 Cystická fibróza	26

4.2.3 Polygenně dědičná onemocnění	26
4.3. Dědičné metabolické poruchy	27
4.4. Nedonošené dítě	28
4.4.1 Hypotrofické děti (SGA)	29
4.4.2 Chování nedonošených dětí v prvním roce života	30
4.4.3 Ještě několik drobností	30
4.4.4 Patologické stavy specifické pro nedonošené děti	31
4.4.5 Dlouhodobé následky	31
4.4.6 DMO	32
4.4.7 Dlouhodobé sledování u dětí s porodní hmotností pod 1 500 g	32
4.4.8 Posouzení prognózy nedonošeného dítěte	32
4.5. Neurologická onemocnění	34
4.5.1 Dětská mozková obrna	34
4.5.2 Epilepsie	37
4.6. Psychologie a psychiatrická onemocnění	38
4.6.1 Inteligence	38
4.6.2 Mentální retardace	39
4.6.3 ADHD	42
4.6.4 Poruchy školních dovedností	42
4.6.5 Schizofrenie	43
4.6.6 Deprese a maniodepresivní psychóza (<i>tedy poruchy nálady</i>)	44
4.6.6.1 <i>Sebevražedné jednání</i>	45
4.6.6.2 <i>Léčba psychofarmaky v těhotenství</i>	45
4.6.6.3 <i>Deprese</i>	46
4.6.6.4 <i>Maniodepresivní psychóza</i>	46
4.6.6.5 <i>Úzkostné poruchy</i>	46
4.6.6.6 <i>Psychotické poruchy</i>	47
4.7. Závislosti	47
4.7.1 Fetální alkoholový syndrom	47
4.7.2 Závislost na drogách a dalších psychoaktivních látkách	47
4.8. Smysly a řeč	49
4.8.1 Postižení zraku	49
4.8.2 Postižení sluchu	51
4.8.3 Vady řeči	52
Použitá literatura.....	54

1. ÚVODEM

Tato brožurka je určena dvěma dosti odlišným skupinám čtenářů: jedni z nich se rozhodli pro adopci často po léta trvající léčbě neplodnosti, druzí chtějí přijmout dítě do pěstounské péče.

Ti první většinou nemají žádnou zkušenost se sledováním dítěte během těhotenství, v porodnici a pak pravidelně během návštěv v tzv. poradně u dětského lékaře. Mohou být znepokojeni informacemi typu *novorozenecká žloutenka s nutností fototerapie* a přitom se jedná o běžnou situaci bez jakýchkoliv rizik pro další vývoj dítěte.

Na druhou stranu pěstouni často přijímají do své rodiny děti s nejrůznějšími onemocněními. Potřebují praktické informace, které jim umožní posoudit, zda bude v jejich silách o dítě pečovat a „nezhroutit se“. Mívají kuráž – „*už jsme toho tolik u předchozích přijatých dětí zvládli*“. Ale kromě běžných projevů ústavní deprivace bude např. dítě s lehčí formou dětské mozkové obrny a postižením zraku a sluchu potřebovat denně rehabilitovat, bude muset docházet na pravidelné kontroly na neurologii, možná ortopedii, bude nosit brýle a sluchadlo (to znamená další kontroly: na očním a audiologii), dále logopedická péče...

Kéž vám tato brožurka pomůže zbavit se ničivých obav pramenících z neznalosti a zároveň sejme růžové brýle naivity.

A ještě jeden mám cíl. Ráda bych, abyste měli představu o tom, co vlastně v určitém věku dítěte můžeme o jeho zdravotním stavu a prognóze do budoucnosti znát. Pro ilustraci uvedu dva příklady: u tříměsíčního miminka s porodní váhou 1 000 g do určité míry víme, jaké obtíže budeme řešit, ale přesná prognóza je v mnoha případech nejasná. Pohybuje se v rozmezí od dítěte s normální inteligencí, jen třeba se specifickými poruchami učení a nutností nevelké ortopedické operace v budoucnosti až po dítě s mentální retardací, epileptickými záchvaty a velkým postižením hybnosti. Na druhou stranu zjistit až v roce věku dítěte těžkou sluchovou vadu je pochybením. Taková situace může a má být rozpoznána mnohem dříve, aby se provedla potřebná opatření a psychomotorický vývoj nebyl těžce narušen.

Kéž se vám daří. Děláte jednu z nejsmyslnějších věcí na světě.

Monika Čermáková

2. CO SE NÁHRADNÍ RODIČ MŮŽE DOZVĚDĚT O ZDRAVOTNÍM STAVU DÍTĚTE ZE ZDRAVOTNÍ DOKUMENTACE? JAKÉ DŮLEŽITÉ INFORMACE V NÍ OBSAŽENY BÝT NEMUSÍ?

Nejprve si popíšeme, jak vypadá běžná lékařská zpráva. Mívá charakteristickou strukturu, informace logicky navazují. Užívá se velké množství zkratk. Můžeme se s ní setkat při propuštění dítěte z kojeneckého ústavu nebo ji vyhotovuje praktický lékař jako výpis z dokumentace, předává-li dítě do péče jiné ordinace.

RA (*rodinná anamnéza*):

OA (*osobní anamnéza*): z 1. těhotenství, fyziologického průběhu, porod v termínu, spontánně, záhlavím, PH (*porodní hmotnost*) 3 500 g, délka 50 cm, poporodní adaptace dobrá, AS (*Apgar skóre*) 8–9–10, mírný novorozenecký ikterus, kyčle v normě, kojen nebyl, umělou výživu snášel dobře, prospívá. Očkován dle kalendáře, hospitalizace 0, operace 0, úrazy 0. V odborné ambulanci sledován není, léky trvale neužívá. Nemocnost běžná, z infekčních onemocnění: varicella (*plané neštovice*)

AA (*alergická anamnéza*):

Status praesens: tady je popisována aktuální výška, váha, stav výživy, základní interní vyšetření

Provedená vyšetření: děti mívají psychologické vyšetření a dle potřeby další vyšetření (*KO (krevní obraz)*, biochemie, sono hlavy, břicha atd.)

Co nám tyto informace o dítěti říkají je podrobně vysvětleno v jiných částech této brožurky.

A co tedy může chybět? Velkým úskalím bývá rodinná anamnéza. Někdy tyto informace chybí úplně, někdy jsou částečné: např. je napsáno, že matka byla závislá na drogách, ale o psychiatrické diagnóze údaj chybí (matka mohla přijít k porodu do nemocnice bez předchozího sledování gynekologem, mnoho informací o sobě zdravotníkům neřekla a záhy po porodu utekla). V takové situaci záleží významně na šetření sociální pracovnice, některé údaje jsou ale předmětem lékařského tajemství!

Dalším důležitým údajem, který v dokumentaci vůbec nemusí být, je popis chování dítěte (záchvaty zuřivosti, sebepoškozování apod.). Kvůli budoucímu fungování rodiny je velice důležité se o tyto informace aktivně zajímat.

2.1. Co je standardně zjišťováno o zdravotním stavu matky a dítěte během těhotenství?

1. Přítomnost několika závažných infekčních chorob, kterými může matka během těhotenství a porodu nakazit plod – **HIV** (virus lidské imunodeficiency), HBsAg (**nosičství žloutenky typu B**), BWR (test na zjištění **syfilis**). Tato vyšetření se provádějí z krve matky v 1. trimestru (třetině) těhotenství. Včasná léčba během těhotenství a kolem porodu ve většině případů zabrání onemocnění dítěte (doporučené postupy budou probrány dále).
2. *Streptococcus agalactiae* v pochvě (jinak též streptokok skupiny B, **GBS**). Provádí se pár týdnů před porodem (35.–38. týden) poševní výtěr. Je-li tato bakterie přítomna (což je situace v populaci častá), musí být zajištěno preventivní podání antibiotik na začátku porodu, aby se dítě při průchodu porodními cestami nenakazilo. Jinak je novorozenec ohrožen závažnou celkovou infekcí a zánětem mozkových blan.
3. **Genetický screening** (orientační „vyhledávací“ vyšetření) – kolem 16. týdne těhotenství, ukáže podezření na některé vady (rozštěp páteře, Downův syndrom a další), pokud je pozitivní, doplňujeme amniocentézu (odběr plodové vody), která podezření potvrdí, či vyvrátí.
4. Podrobný **ultrazvuk na odhalení vrozených vývojových vad (VVV)**, provádí se těsně po 20. týdnu těhotenství. Nejistí rozhodně vše, ale umožní připravit se na narození dítěte se specifickými potřebami – např. dítě se závažnou srdeční vadou přijde na svět v porodnici, která bude schopna zajistit intenzivní péči a kde dětská kardiologie bude na dosah, schopna provést časnou operaci. Při zjištění některých vad je doporučováno ukončení těhotenství (např. anencefalie – nevyvinutí mozku, ageneze ledvin – nepřítomnost ledvin apod.). Diskusi o tom, zda jsou tato doporučení z etického hlediska správná, přesahují zaměření tohoto textu.

Není-li matka během těhotenství sledována gynekologem (obdobný postup můžeme očekávat u dítěte z babyboxu), provedou se v porodnici tato vyšetření: odběr na HIV, HBsAg, BWR a výtěr na GBS. Je-li přítomna infekce

(hovoříme např. o HIV pozitivitě, tedy HIV+), provede lékař u miminka preventivní opatření. Riziko přenosu je v tomto případě vyšší, protože o přítomnosti infekce u matky víme později. V některých porodnicích také vyšetřují u novorozence z nesledovaného těhotenství sono (ultrazvuk) hlavičky, které odhalí event. vrozené vady CNS (centrální nervové soustavy), další vyšetření jsou doplňována podle zdravotního stavu. Máme-li podezření na drogovou závislost matky nebo jeví-li dítě známky abstinčního syndromu, je možno provést toxikologické vyšetření z moči dítěte i matky.

2.1.1 HIV-pozitivní matka

HIV je virus způsobující nemoc AIDS (tedy zničení imunity).

Po infikování virem HIV se nemoc AIDS může objevit až za mnoho let. Bezpříznakové stadium trvá od 18 měsíců do 15 let, možná i déle.

V ČR bylo na počátku roku 2009 1 507 HIV-pozitivních osob, z toho 318 cizinců.

V rozvinutém stadiu onemocnění bylo 265 osob. Z celkového počtu HIV-pozitivních byla čtvrtina žen.

Podle zákona musí být každá těhotná žena vyšetřena na přítomnost protilátek proti HIV. Každým rokem je takto identifikováno několik žen, které o své HIV-pozitivitě nevěděly.

K nákaze žen dochází nejčastěji sexuálním stykem (partnerky bisexuálů), injekčními stříkačkami u narkomanů, také při tetování či piercingu.

Je-li matka HIV-pozitivní, může během těhotenství, za porodu a kojením nakazit své dítě. Nejčastěji k nákaze dochází během porodu. Riziko přenosu infekce je kolem 30 % (znamená to tedy, že jedna třetina dětí HIV-pozitivních matek bude také HIV-pozitivní). Jsou-li dodržena preventivní opatření (podávání protivirotických léků během těhotenství, porod císařským řezem, nikoli normální cestou atd.), je riziko přenosu kolem 5–8 %.

Do roku 2006 se v ČR narodilo 72 dětí HIV-pozitivním matkám, z toho 3 děti byly také HIV-pozitivní a u 24 dětí nebylo možné ještě infekci potvrdit ani vyvrátit. Základním vyšetřením je totiž průkaz anti-HIV protilátek. U novorozence HIV-pozitivní matky nelze při nálezů těchto protilátek rozhodnout, zda jde o projev infekce, nebo o přenesené mateřské protilátky. Ty zcela vymizí teprve ve věku 18 měsíců. U dětí mladších 18 měsíců je diagnostika založena na průkazu viru v krvi. To se provádí v 1. a 3. měsíci života. Pokud je nález negativní (tj. HIV

virus není nalezen), je dítě neinfikované a ukončí se preventivní protivirová léčba, která je od narození dítěti podávána.

Neléčená infekce končí úmrtím dítěte často v prvním roce života, existují ale také pacienti s pomalým průběhem infekce. Tyto děti přežívají dlouhodobě, mají retardaci psychomotorického vývoje, poruchu růstu, trpí četnými průjmy, opakovanými bakteriálními infekcemi, tuberkulózou.

Kdyby si HIV-pozitivní dítě vzali pěstouni s dalšími dětmi, jaké je riziko nákazy pro ostatní děti v rodině? Jaká opatření by se v rodině musela dodržovat?

Virus HIV není přenosný kontaktem, který je běžný doma nebo ve škole. Přenos slinami nebo kapénkami při kašli nebyl prokázán. V rodině přichází v úvahu náhodné poranění předmětem s infikovanou krví (píchnutí při vyndávání třísky jehlou, ...). Riziko přenosu je ale velmi malé ve srovnání s hepatitidou B (viz níže). Existuje i tzv. postexpoziční profylaxe, tedy ochrana u lidí vystavených riziku nákazy. Musí se provést do několika hodin po možné nazeze, podávají se protivirové léky, zajišťují pracovníci AIDS center (při infekčních odděleních vybraných nemocnic).

U HIV+ dítěte je nutné si uvědomit, že je v pravidelných intervalech sledováno v AIDS centru (malé děti pouze na infekční klinice FN Bulovka Praha). Navíc běžná zdravotní péče se stává nesnadnou: i drobné chirurgické zákroky (operace pupeční kýly) bude muset být provedena ve spolupráci s AIDS centrem.

2.1.2 HBsAg-pozitivní matka

Matka je nosičkou tzv. australského antigenu (tento název dostal proto, že byl popsán nejprve v krvi původního obyvatele Austrálie). Co to znamená? Matka prodělala, možná před mnoha lety, hepatitidu (žloutenku) typu B a virus, který ji způsobuje, v ní přežívá a kdykoliv může aktivně vzplanout chronická infekce. HBsAg-pozitivních je asi 0,5 % těhotných. Tento typ žloutenky se přenáší sexuálním stykem, krví, infikovanými předměty. Největší výskyt je tedy mezi naromany (jehly), sexuálně promiskuitními jedinci, bývala to nejčastější nemoc z povolání u zdravotníků, dokud se nezačalo povinné očkování (kontaminované předměty jsou totiž velice infekční).

Co to znamená pro novorozence? Je ohrožen přenosem této žloutenky, která u 90 % novorozenců přechází do chronicity. (U infikovaných dospělých přechází do chronické formy u méně než 5 % jedinců, způsobuje cirhózu jater, někdy rakovinu jater.)

Abychom přenosu infekce zabránili, během několika málo hodin po porodu dostane dítě lék, který obsahuje protilátky proti této nemoci – je tedy zhruba dva týdny chráněno. Zároveň se zahajuje očkování (např. vakcínou Engerix), aby dítě získalo vlastní imunitu proti této chorobě. První dávku vakcíny dostane v porodnici a další za měsíc a pak za 6 měsíců u obvodního pediatra. Miminko bude mít tedy jiné schéma očkování než většina dětí.

Jsou-li tato opatření provedena, hepatitida B se na dítě přenese jen naprosto ojediněle.

Kdyby si HBsAg-pozitivní dítě vzali pěstouni s dalšími dětmi, jaké je riziko nákazy pro ostatní děti v rodině? Jaká opatření by se v rodině musela dodržovat?

Od roku 2001 se v ČR očkují všichni kojenci a děti ve věku 12 let (pokud již očkováni nebyli). To znamená, že riziko nákazy ostatních dětí je zažehnáno. Náhradním rodičům, kteří se chystají osvojit HBsAg-pozitivní dítě, bych také určitě očkování absolvovat doporučila. Riziko nákazy je totiž velké, k přenosu infekce může dojít i kapičkou krve (zubní kartáček, holicí strojek, ...), slinami pravděpodobně ne. K nákaze ale nedochází špinavými rukama (žloutenka nemytých rukou je hepatitida A!) ani vzdušnou cestou. V situaci, kdy je vystaven nákaze neočkovaný člověk, podáváme tzv. pasivní imunizaci, tedy již vytvořené protilátky proti hepatitidě B (Hepaga), nutno aplikovat do několika dnů po události.

Pokud je u dítěte nutné léčit chronickou hepatitidu B, začíná se po 3. roce života. Aplikují se injekce interferonu, většinou 1× týdně, ve specializovaných poradnách při infekčních odděleních nemocnic. Léčba je někdy špatně snášena, pacienti prožívají nepříjemné „chřipkové“ příznaky.

2.1.3 Syfilis

Přenáší se hlavně sexuálním stykem. V ČR se jedná o poměrně vzácnou infekci, ale v posledních letech její výskyt narůstá.

Neléčené onemocnění matky vyvolá u dítěte velmi odlišné příznaky. Závisí to na stadiu onemocnění u matky.

1. Jestliže došlo k nákaze matky na počátku těhotenství, dochází k úmrtí dítěte během 3. trimestru (třetiny) těhotenství.
2. Je-li matka infikována později, rodí se dítě s mnohočetnými postiženími.

3. Jedná-li se u matky o starou infekci nebo je infikována několik týdnů před porodem, rodí se zdravé dítě a příznaky se mohou objevit až ve školním věku, ale i v dospělosti. Nejzávažnějšími symptomy jsou postižení mozku způsobující nízké IQ, hluchota, postižení zraku. Bývá typický vzhled obličeje, anomálie zubů.

Léčba těhotné i novorozence se provádí injekčně podávaným penicilinem. Je-li těhotná žena správně léčena, zabrání se infekci dítěte, ať se jedná o jakékoliv stadium infekce.

Pro doplnění ještě probereme žloutenku typu C, rutinně se ale nevyšetřuje, jen u rizikových jedinců (hlavně narkomanů).

2.1.4 Hepatitida C

Je způsobena virem hepatitidy C (HCV). K přenosu dochází krví, dříve nejčastěji transfuzemi, nyní hlavně injekčními jehlami mezi narkomany, méně při piercingu a tetování a jinými kontaminovanými předměty. Je možný i přenos sexuálním stykem a také přenos vertikální, tedy z nakažené matky na dítě. Riziko nákazy dítěte během porodu je méně než 6%, proto se zatím neuvažuje o plošném vyšetřování těhotných. Velké množství pacientů vůbec o své naze neví, protože příznaky onemocnění jsou často patrné až u rozvinuté cirhózy nebo jaterního nádoru. Riziko přechodu do chronicity je dle věku 50–90 % (více u starších). K léčbě chronické infekce se používá interferon (podává se injekčně) a antivirotika, v nejtěžších případech transplantace jater. Zatím není k dispozici účinná očkovací látka.

Pacient s hepatitidou C bude mít v dokumentaci napsáno HCV+.

2.2. Co se standardně vyšetřuje a provádí u všech novorozenců?

1. Vyšetření metabolických vad z kapky krve (odběr z patičky, 4.–5. den po porodu): **kongenitální hypotyreóza** (tj. vrozená snížená funkce štítné žlázy; začne-li dítě včas užívat léky – dodávají hormony, které štítná žláza u nemocného netvoří –, je bez obtíží. Jinak vzniká mentální retardace a další projevy nemoci), **fenylketonurie** (PKU – následkem poruchy v metabolismu se hromadí v těle dítěte látka fenylalanin, vzniká mentální retardace. Zahájí-li se včas speciální dieta, je dítě bez obtíží. Dodržování

diety je hodně náročné) a **kongenitální adrenální hyperplasie** (CAH – vrozená nedostatečnost funkce nadledvin, ohrožuje dítě náhlým úmrtím a poruchami tělesného vývoje, lze jim předejít včasnou léčbou – dodávání potřebných hormonů). Od 1. 10. 2009 byl v ČR zaveden rozšířený screening, kdy se kromě tří stávajících chorob vyšetřuje event. přítomnost cystické fibrózy a dalších devět metabolických vad.

2. **Vrozená dysplazie** (špatné vytvoření) **kyčelního kloubu** – nejprve se vyšetří v porodnici, ve 3. týdnu života u dětského ortopeda, který provede ultrazvuk kyčlí a stanoví další kontroly. Tato porucha se častěji vyskytuje u děvčat, léčba závisí na tíži vady – od „širokého balení“, kdy naskládané pleny udržují nožičky dítěte dále od sebe, přes speciální třmínky až po nutnost operace.
3. **Vrozená katarakta** (tj. šedý zákal) – oční vyšetření v porodnici.
4. **Vyšetření sluchu** – provádí se zatím jen v některých porodnicích, hlavně těch zaměřených na péči o extrémně rizikové novorozence (tzv. perinatologická centra), tam ale i fyziologickým novorozencům. Přístroj umožňuje zachytit velice časně děti s poruchou sluchu, spolehlivost není stoprocentní.
5. Podání **vitaminu K** – po porodu injekčně do svalu, pak do konce 6. měsíce formou kapek (Kanavit) p. o. (podáváno do úst), smyslem je prevence krvácení, nedostatek vitamínu K se může projevit hlavně u kojených dětí.

2.3. Co se můžeme dozvědět ze zdravotní dokumentace dítěte?

2.3.1 Rodinná anamnéza (zdravotní údaje o příbuzných)

Řecké slovo *anamnesis* znamená vzpomínání. Za běžných okolností získáváme potřebné údaje během rozhovoru s rodiči dítěte. Zjišťujeme onemocnění rodičů, prarodičů, sourozenců dítěte, někdy i dalších příbuzných.

Význam: zjištění nemocí s různou mírou dědičnosti a dispozice k takovým nemocem. Jsou to nemoci banální, ale také velmi závažné (od senné rýmy přes cukrovku až po schizofrenii).

U dětí v náhradní rodinné péči často tyto údaje podrobněji nezískáme, otec bývá neznámý, matka dokonce může cíleně údaje zamlčet (např. o psychiatrických

onemocněních). Ve velké většině případů je ale základní anamnéza k dispozici. Dále v textu probereme míru dědičnosti u některých důležitých oblastí: psychiatrická onemocnění, sebevražedné jednání, mentální retardace a inteligence vůbec, závislosti (drogy, alkohol).

2.3.2 Osobní anamnéza (zdravotní údaje o dítěti)

Informace o **těhotenství**

1. Z kolikátého těhotenství? Kolikátý porod? Opakované spontánní potraty mohou svědčit např. o výskytu genetické poruchy a narozené dítě může být pro tuto poruchu přenašečem.
2. Bylo těhotenství fyziologické (tedy normální), nebo **rizikové**? Proč bylo rizikové? Znat odpověď na tuto otázku je důležité. Velké množství příčin je rizikových pouze pro dobu těhotenství a nikterak negativně neovlivní budoucnost dítěte:
 - výskyt genetického onemocnění v rodině (některá jsou u plodu zjištělná během těhotenství pomocí odběru plodové vody (amniocentéza – provádí se kolem 18.týdne těhotenství) nebo pomocí jiného invazivního vyšetření tzv. biopsie choriových klků – lze provést kolem 12. týdne těhotenství);
 - onemocnění matky: hypertenze (vysoký krevní tlak), onemocnění srdce, endokrinologická onemocnění (cukrovka, snížená či zvýšená funkce štítné žlázy), infekce, těžká anémie, onemocnění ledvin, epilepsie (v těhotenství bývá zvýšený výskyt epileptických záchvatů, léky nelze proto vysadit, přestože mohou působit teratogenně /poškozovat plod/ a novorozenec může mít abstinenční příznaky);
 - rizikové faktory vyplývající z gynekologické či porodnické anamnézy (např. vícečetné těhotenství);
 - další situace: málo či příliš mnoho plodové vody, **IUGR** (znamená nitroděložní opoždování růstu) – může svědčit pro dlouhodobé špatné zásobení kyslíkem, vrozenou infekci, genetické onemocnění, nemoci matky – hypertenze, kouření, drogy, vcestná placenta, EPH gestósa (tzv. preeklampsie);
 - psychosociální faktory: psychiatrická onemocnění, užívání návykových látek, včetně kouření – nikotin způsobuje konstrikcii (stažení)

cév v placentě a tím chronické nedostatečné zásobení kyslíkem dítěte, nikotin se dostává do krev. oběhu plodu, mohou být abstinenční příznaky, zvýšené riziko potratů a IUGR;

- socioekonomické faktory (špatná prenatalní péče, těžká manuální práce, nesprávná výživa, ...).
3. Narodilo se dítě v **termínu**? Nebo předčasně a v jakém týdnu (podrobněji o nedonošených dále v textu) nebo po termínu (riziko nedostatečného zásobení plodu kyslíkem). Normální délka těhotenství je 40 \pm 2 týdny od poslední menstruace (někdy je nutno délku korigovat, např. u žen s dlouhým menstruačním cyklem, trvá-li u ní cyklus místo obvyklých 28 dnů 40, bude správný termín porodu téměř o 2 týdny později). Termín porodu v praxi upřesňujeme podle ultrazvukového vyšetření provedeného kolem 8. týdne těhotenství – měříme velikost zárodku a z tohoto údaje je pak spočítán termín porodu s přesností \pm 5 dnů.

2.3.3 Informace o porodu a situaci těsně po porodu (tzv. perinatální anamnéza)

1. Jak proběhl porod? Normální cestou, nebo císařským řezem (S.C.)? Byl překotný (riziko traumat – krvácení do mozku), nebo příliš dlouhý (riziko hypoxie – nedostatečného zásobení kyslíkem, dušení – možnost poškození mozku).
2. Porodní hmotnost? Normální hodnota je ve 40. týdnu těhotenství 2 800 až 4 000 g. **SGA** (small for gestation age – vzhledem k délce těhotenství příliš malé dítě) – také bývá označováno takové dítě jako hypotrof. Většinou poukazuje na to, že dítěti se před porodem nedařilo dobře. Důvodem mohl být nedostatek kyslíku nebo živin, přenesená infekce od matky, intoxikace (alkohol, drogy). Porodní hmotnost pod 1 500 g je označována jako velmi nízká (VLBV – very low birth weight), pod 1 000 g extrémně nízká (ELBV – extremely low birth weight). **Hypertrof** (dítě narozené v termínu s PH nad 4 000 g): může jít o rodovou záležitost, někdy u obézních matek, cukrovka matky.
3. Jaká byla **poporodní adaptace**? Ke zjednodušenému popisu adaptace novorozence na samostatný život po porodu používáme tzv. **APGAR skóre**: Zveřejnila ho dr. Apgarová v r. 1952, zaznamenává se v 1., 5. a 10. minutě života. Hodnotí práci srdce, dýchání, svalové napětí, prokrvení

a reakci na podráždění. Normální bodová hodnota je 7–10. Běžný zápis v dokumentaci bude třeba 8–9–10. Znamená to tedy například, že miminko mělo v první minutě života modrou barvu dlaní a chodidel a na podráždění chodidla výrazně nekřičelo, ale postupně zrůžovělo a reagovalo přiměřeně. Jiná situace byla u děťátka, které má skóre 5–7–8. To bylo pravděpodobně trochu přidušené, třeba pro dlouhou vypuzovací část porodu (2. doba porodní), po porodu je celé modré, nedýchá pravidelně, reakce jsou pomalé, svalové napětí snižené. Dobrá zpráva – při porodu se přidusilo, ale dokáže se na samostatný život adaptovat, jeho skóre se zlepšuje, prognóza je dobrá. Závažná je situace, kdy dítě ještě v 5. minutě má hodnotu 3 a méně bodů (bylo jistě kříšeno, ale nedošlo k rychlé nápravě) a dále pokud se bodová hodnota nezlepšuje. Následky dušení (hypoxie) vzniklé kolem porodu, jako je třeba DMO (dětská mozková obrna), jsou pravděpodobné.

4. **Novorozenecká žloutenka.** Nejčastěji je způsobena fyziologickým (přirozeným) zvýšením bilirubinu v krvi (hyperbilirubinemie), následně ve střevu a kůži novorozence. Důvodem je zvýšený rozpad červených krvinek u všech dětí po porodu. Právě přítomnost bilirubinu v kůži způsobuje její žluté zbarvení. Urychlit rozložení bilirubinu a tím i jeho vyloučení z těla mohou světelné paprsky, tzv. fototerapie (FT). Nejběžnější způsob, dostačující v mnoha případech, je denní světlo (dítě dáváme co nejvíce k oknu). Je-li žloutenka větší (hladina bilirubinu v krvi dosahuje rizikové hodnoty), je nutná FT modrým světlem, kdy je dítě umístěno slevčené na vyhřívané lůžko, kam na ně svítí světlo určité vlnové délky. Rozpad bilirubinu se zintenzivní ve všech osvětlených plochách. FT modrým světlem trávící 1–2 dny je naprosto běžná. U některých donošených, zvláště pak kojených dětí může žloutenka přetrvávat v mírné formě i ve 2. měsíci života. Problémem je, pokud je z jakékoliv příčiny hladina bilirubinu v krvi příliš vysoká. U novorozence totiž může tato látka přestupovat do mozku, tam se pak ukládá. Hrozí riziko kernikteru, při němž vzniká trvalé poškození mozku, jehož následkem je rozvoj atetoidní formy DMO (neovladatelné krouživé pohyby končetin) a mentální retardace. Žloutenka u novorozence může být ale také projevem různých onemocnění. Hovoříme pak o patologické hyperbilirubinemii. Nejčastěji se jedná o rozpad červených krvinek (tzv. hemolýzu) způsobenou konfliktem krevních skupin, nejčastěji v systému Rh (**Rh inkompatibilita**). Matka je tzv. Rh-negativní a dítě Rh-pozitivní. Znamená to, že krev dítěte obsahuje určitý faktor Rh, které je ale pro matku cizorodou věcí. Setká-li se krev matky a plodu, což se

nejintenzivněji stane až při porodu, matka si vytvoří obranné protilátky proti Rh faktoru. V jejím dalším těhotenství pak hrozí, že zmíněné protilátky budou procházet placentou a ničit krev plodu (hemolytická nemoc). Existují preventivní opatření, která mají být u takové ženy provedena po každém porodu, ale i potratu, aby se omezila tvorba těchto protilátek.

5. **Neobvyklé situace:** např. křeče (příčinou může být abstinční syndrom, vrozená metabolická porucha, následek dušení).

3. PROČ VLASTNĚ JE TŘEBA S DÍTĚTEM DOCHÁZET DO TZV. PORADNY PRAKTICKÉHO LÉKAŘE PRO DĚTI A DOROST?

V naší zemi je vytvořen velice dobrý systém pravidelných prohlídek dětí, jejichž smyslem je včas odhalit různorodé zdravotní problémy. Jsou-li včas rozpoznány, mohou být včas léčeny. V dětském věku je včasné rozpoznání v některých situacích naprosto zásadní: je-li rozpoznána tupozrakost po 8. roce věku, nelze ji vyléčit (vývoj fungování zrakové dráhy a zrakového centra v mozku je již ukončen), je-li zjištěno snížené vyplavování růstového hormonu jako příčina malého vzrůstu u dítěte v 16 letech, léčba už zásadním způsobem výšku dítěte neovlivní (růstové štěrby jsou uzavřeny, nebo se brzy uzavřou), nebo nasadí-li se dieta při poruše metabolismu zvané fenylketonurie po prvním měsíci života, bude funkce CNS nevratně narušena a u dítěte je nutno počítat s mentální retardací.

Dětský věk rozdělujeme na několik období:

Novorozenecké (od narození do 28. dne života), kojenecké (do 1 roku), batolecí (od 1 do 3 let), předškolní (od 3 do 6 let), školní (od 6 do 15 let) a adolescence (15–18 let).

3.1. Kojenecké období (do 1 roku)

Je charakterizováno obrovským rozvojem fyzické i duševní oblasti. Z tříkilového miminka, které jen leží, spí a hlas používá při křiku, kterým se dožaduje krmení či přebalení, se při oslavě prvních narozenin nebo několik týdnů po nich setkáváme s chodícím dvounožcem, trojnásobné hmotnosti, s velikým zájmem o průzkum okolí, povídajícím první slůvka. Nejdřív jen mléko a mléko, v roce sní klidně kuře na paprice s knedlíkem. (V prvním půl roce mléčná výživa, pak postupně zařazování příkrmů. Kolem 6. měsíce se také objevuje první zub.)

První rok života se pediatr při sledování dítěte zaměřuje na jeho prospívání, psychomotorický vývoj a očkování.

Prospíváním se rozumí přiměřený růst dítěte a dobrá celková kondice.

Sledují se hmotnostní přírůstky: v 1. roce váží dítě kolem 10 kg, délka: při narození 50 cm, v 1. roce kolem 75 cm, obvod hlavy, málo rostoucí hlava je špatnou známkou, často signalizuje postižení CNS. Velký obvod hlavy může být známkou hydrocefalu (hromadí se mozkomíšní mok z různých příčin, závažný stav).

Všechny tyto „míry“ porovnáváme s tzv. percentilovými grafy (jsou mimo jiné i součástí Zdravotního průkazu dítěte). Naše percentilové grafy znázorňují hodnoty naměřené v naší populaci, četnost výskytu určité hodnoty vzhledem k věku. U konkrétního dítěte je důležité sledovat, jestli s přibývajícím věkem stále sleduje určité pásmo grafu. Další vyšetřování je nutné, pokud dítě nápadně změní růstové tempo (tj. přeskočí dvě pásma percentilového grafu). Dalším nálezem vyžadujícím objasnění je růstový extrém (tj. hodnoty příliš malé nebo příliš velké – pod 3. percentilem nebo nad 97. percentilem). Je-li např. aktuální výška dítěte na 3. percentilu, znamená to, že pouhá tři procenta dětí v tomto věku mají stejnou výšku.

Milníky **psychomotorického vývoje** v prvním roce života:

- 6–8 týdnů – naváže oční kontakt s obličejem na cca 40 cm a odpovídá na úsměv úsměvem;
- měsíce – na bříšku „pase koníčky“, na bříšku se opírá o předloktí, má zdviženou hlavu, otevřené dlaně;
- 6 měsíců – otočí se ze zad na bříško, brouká;
- 8 měsíců – začíná lézt;
- 9 měsíců – samo se posadí;
- 10 měsíců – úchop předmětů mezi palec a ukazovák
- 12–15 měsíců – začíná chodit, povídá.

Opoždění v PMV nemusí znamenat vůbec žádný problém, např. některé dítě začne lézt až v 11 měsících. Musíme dítě více sledovat, pátrat po příčině opoždění. Děti, které stráví kus svého života v ústavním zařízení, mohou být opožděné ve svém psychomotorickém vývoji vlivem deprivace. Pokud se dítě dostane do nové rodiny, může dohnat opoždění raketovým tryskem, který se obvykle po třech měsících zvolní. Ale ne každé dítě příchodem do nové rodiny reaguje takto. Některé děti své opoždění dohánějí zvolna a delší dobu.

Závažným nálezem je, pokud ve vývoji nacházíme patologický vzorec nebo nedojde k vymizení toho, co je typické pro mladší věk. Kupříkladu novorozenec má typicky ruce v pěstičkách, paleček je uvnitř. Varovnou známkou je, pokud ve čtyřech měsících nacházíme trvale pěstičky nebo přetrvávají-li novorozené reflexy v čase, kdy by už měly být vyhaslé (nevybavitelné). Např. Moroův

reflex, kdy novorozenec na úlek (třeba zabouchnutí dveří) rozhodí horní končetiny a ty pak udělají pohyb jako by chtěly někoho obejmout. Tento reflex má vyhasnout ve třech měsících, pokud ho najdeme u půlročního dítěte, je to známkou poškození CNS. Závažná je také nesymetričnost projevů. Kupříkladu pěstička přetrvává jen na jedné ruce, Moroův reflex vybavíme jen jednostranně...

Očkování

Je to skvělý vynález, který umožnil omezit výskyt některých závažných infekčních chorob a podstatně snížil dětskou úmrtnost. Na druhou stranu se v posledních letech stal předmětem výnosného byznysu a metodou získávání nových zákazníků bývá často obchod se strachem (strachem rodičů o život a zdraví dětí). Naprosto nesouhlasím s alternativními jedinci, kteří nechtějí nechat děti očkovat proti ničemu. Argument, že se očkuje proti nemocem, které se v ČR téměř vůbec nevyskytují, a jejich dítě se tedy nemůže nakazit, vnímám jako značně sobecký. Některé choroby se u nás nevyskytují proto, že je zde vysoká proočkovanost (většina lidí má tedy proti onemocnění obranné protilátky) a přiveze-li nějaký emigrant do naší země tuto nákazu, epidemie nevznikne, protože se lidé díky protilátkám ubrání. Z těchto radikálních názorů proti očkování se člověk rychle vyléčí, když mu coby lékaři v indické nemocnici o noční službě umře 8letá pacientka na záškrť. Na druhou stranu nepopírám, že z hlediska vývoje imunity se nezdá dobrým absolvovat to velké množství očkování, která se nabízejí. Doporučuji dodržovat poctivě ze zákona povinná očkování dle očkovacího kalendáře. U vakcín, které jsou nad rámec povinného očkování, vždy dobře promyslet, zda je v mé situaci pro toto konkrétní dítě očkování podstoupit užitečné. Jinak budu nahlížet na očkování proti klíšťové encefalitidě u pubertáka, který se přistěhoval do oblasti s vysokým výskytem infikovaných klíšťat, jinak u 4letého dítěte s běžnou nemocností na očkování proti planým neštovicím. První vidím jako smysluplné, druhé pokládám za zbytečné, dokonce za špatný postup s ohledem na vývoj imunity.

V prvním roce očkujeme proti **záškrťu, černému kašli, tetanu, infekci hemofillem** (tj. invazivním infekcím způsobeným bakterií *Haemophilus influenzae* typu b), poliu (dětská přenosná obrva) a **žlutence typu B**. Vše je v jedné tzv. hexavakcíně. Dítě dostane během prvního roku čtyři dávky (první 3 à měsíc, očkovat se začne ve 2.–3. měsíci), přeočkování se provádí v prvním roce. Další přeočkování budou následovat v průběhu dalších let (v 5 a 11 letech), z vakcíny ubudou některé složky. Smyslem přeočkovávání je vyvolat dostatečně velkou imunitní odpověď, aby člověk při kontaktu s infekcí neonemocněl.

Ve druhém roce se očkuje proti **spalničkám, zarděnkám a příušnicím**. Opět jsou tyto složky v jedné vakcíně. Přeočkovává se zhruba za půl roku.

Očkování proti tuberkulóze bylo plošně zrušeno (provádělo se u novorozence většinou ještě v porodnici). Nyní se očkují pouze děti, které mají zvýšené riziko nákazy (např. v rodině se vyskytuje tuberkulóza), nebo na přání rodičů.

Očkovací kalendář a termíny sleduje dětský lékař, k očkování budete pravidelně zváni.

3.2. Batoletí období (od 1 roku do 3 let)

Dítě se osamostatňuje, spěje k nezávislosti (učí se samo jíst, chodit, udržovat čistotu, rozvoj komunikace s okolím), období vzdoru „já sám“. *Z toho často jako matka nejásám*. Růst až 10 cm za rok, váhový přírůstek 2–3 kg. Dokončí se prořezávání mléčných zubů (počet 20).

Zvýšené riziko úrazů (popáleniny, pády z výšky, otravy léky, tonutí, vdechnutí cizích těles!) při samostatném průzkumu světa.

3.3. Předškolní období (3–6 let)

Socializace – schopnost hrát si s jinými dětmi. Děti v mateřských školách – bývá častější nemocnost. Čas neustálých otázek. Před nástupem do školy – zhodnotit školní zralost, hledat poruchy řeči, event. logopedická péče.

3.4. Školní období (do 12 let mladší, do 15 starší)

Prudký rozvoj intelektu a formování osobnosti. Zvýrazňuje se individualita každého dítěte. Nemocnost minimální. Výměna mléčných zubů za trvalou dentici.

Časté jsou závažné dopravní úrazy. Některé děti reagují na stresové situace psychosomatickými chorobami: bolesti hlavy, bolesti břicha. Někdy se objevuje vadné držení těla (skolióza).

Starší školní období – puberta. Prudké somatické i psychické změny. Výrazný růst: 10–15 cm za rok. Sexuální zrání. Prvním příznakem sexuálního zrání u dívek je zvětšení prsní žlázy, menstruace se dostaví cca za dva roky (nejčastěji ve 12,5 letech). U chlapců je první známkou sexuálního zrání zvětšení varlat (bývá to okolo 11. roku).

Častá nemocnost (souvinnost s hormonálními změnami), častější psychosomatické obtíže. Mohou vznikat skutečné psychické problémy, sebevražedné pokusy, závislosti.

3.5. Adolescence (15–18 let)

Zpomalení růstu, boj o samostatnost, vazba na vrstevníky silnější než na rodinu. Vztahy k opačnému pohlaví. Trvá nebezpečí úrazů, vzniku závislostí, sebevražd.

4. ZÁKLADNÍ INFORMACE O JEDNOTLIVÝCH ZDRAVOTNÍCH PROBLÉMECH

4.1. Vrozené vývojové vady

Vrozené vývojové vady (VVV) jsou anatomické odchylky, které jsou přítomné při narození dítěte. Vyskytují se asi u 3 % novorozenců. Vznikají jako následek patologického vývoje embrya (tedy v prvních třech měsících těhotenství). Kritické období pro vznik VVV je mezi 3.–9. týdnem po početí.

Závažnost VVV je různá. Některé z nich jsou neslučitelné se životem (např. anencefalie – nevyvinutí větší části mozku), některé jsou banální (např. polydaktilie – přítomnost 6 prstů na dolních končetinách). Důležitou otázkou je operovatelnost VVV (rozlišujeme vady operabilní a inoperabilní). Současná medicína dokáže úžasné věci, na druhou stranu je nutné přemýšlet, jak se dítěti po operaci bude žít. Omezení mohou být velká, podstatné je, jak se s nimi dítě (s podporou okolí) vypořádá.

Vzpomínám na 20letou slečnu, která se narodila s těžkou srdeční vadou. Jednalo se o VVV bez urgentního zásahu neslučitelnou se životem. Těžká operace byla úspěšná, ale jen z určitého úhlu pohledu. Tato mladá žena většinu života proležela na lůžku, protože sebemenší námaha jí způsobovala značnou dušnost. Byla zahořklá.

Ještě další příběh. Nedávno navštívil ČR Nick Vujicic. Narodil se v Austrálii emigrantům z Evropy před 30 lety bez dolních končetin, místo horních končetin má jen jeden pahýl. Navzdory těžkému tělesnému handicapu cestuje po světě a pořádá hojně navštěvované motivační přednášky. Srší energií.

Příčina vzniku VVV je často nezjištěna. Někdy jsou příčinou faktory genetické, jindy vlivy prostředí, někdy kombinace obou možností. V praxi se setkáváme s VVV, které jsou následkem infekce matky (viróza s horečkami), dále užívání alkoholu, drog nebo léků (např. antiepileptik, lithia) a chronického onemocnění matky (např. cukrovka). Podrobnější informace viz příslušné kapitoly.

Diagnostika:

1. **Před porodem:** kolem 21. týdne těhotenství se dělá ultrazvuk k odhalení VVV plodu. Mnozí lékaři vidí hlavní smysl v možnosti provést ještě legálně potrat, pokud je odhalena těžká VVV. Druhým důvodem je zajistit co možná nejlepší péči o dítě s VVV, což většinou obnáší porod v perinatolo-

gickém centru, kde jsou schopni zajistit specializovanou péči a pak event. následné operační řešení.

2. **Po porodu:** po VVV lékař systematicky pátrá při každém vyšetření novorozence a pak při kontrolách v poradně dětského lékaře v následujících dnech a týdnech. Přesto některé z VVV zjišťujeme až v pozdějším věku, někdy náhodně (např. u velmi malého defektu komorového septa v srdci), nebo když se projeví nějakým patologickým příznakem, např. epileptickým záchvatem, a následně je zjištěna anatomická anomálie v mozku. Děti určené do náhradní rodinné péče mívají oproti dětem v biologických rodinách provedena některá vyšetření, která mohou skryté VVV odhalit – např. ultrazvuk (sono) hlavy – VVV mozku.

Nyní pár poznámek k několika častějším VVV:

4.1.1 Rozštěp patra, čelisti a rtu

Možno diagnostikovat v těhotenství ultrazvukem. Časně po porodu lze operovat rozštěp rtu, kolem roku patro, později pak čelist.

Rizika: obtíže při krmení, hrozí vdechnutí potravy do dýchacích cest, tzv. aspirace, častější jsou záněty středního ucha, tendence ke kazivosti zubů. Nutná včasná logopedická péče.

Operační řešení např. provádí Centrum pro léčbu rozštěpových vad při FNKV Praha.

4.1.2 Vrozené srdeční vady

Jsou jedny z nejčastějších vůbec (incidence je cca 1:120 novorozenců). Závažnost jednotlivých vad je velmi odlišná. Nejčastější jsou defekty komorového septa, často drobné, dítě je pak bez obtíží a není nutná ani léčba. Asi třetina až čtvrtina vrozených srdečních vad jsou ale tzv. vady kritické. Znamená to, že novorozenec s takovou vadou je ohrožen úmrtím často během několika hodin po porodu.

4.1.3 Defekty neurální trubice

Defekty neurální trubice (jinak řečeno rozštěpové vady centrálního nervového systému) patří mezi VVV mozku a míchy. Četnost výskytu je asi dva případy na 1 000 živě narozených dětí. Často jsou tyto vady smrtelné nebo svým průběhem

a postižením velmi závažné. Patří sem anencefalie (chybění větší části mozku) cca ve 40 % případů a spina bifida – 50 %. Příčina vzniku je kombinací dědičnosti a vlivů prostředí (nedostatek kyseliny listové, horečnaté infekce matky). Jako prevence se nyní doporučuje cca 3 měsíce před otěhotněním začít užívat kyselinu listovou. **Spina bifida** je defektní uzavření obratlů. Vzniklým otvorem vystupuje vak obsahující obaly CNS, tzv. meningy, většinou i míchu (hovoříme pak o meningomyelokéle). Nejčastěji se vyskytuje v bederní oblasti. Vada bývá viditelná na podrobném ultrazvuku prováděném po 20. týdnu těhotenství. Po porodu se nejčastěji v bederní oblasti nachází většinou kůží krytý vak. Ten je dle rozsahu chirurgicky odstraněn.

Obtíže odpovídají velikosti výhřezu. Běžně dochází k poruše hybnosti dolních končetin, s růstem dítěte se může zhoršovat (chodící pacient může skončit na vozíčku). Dalším projevem bývá porucha čítí (necítí horké předměty apod.). Častá je inkontinence (neschopnost udržet moč a stolicí), opakované infekce močových cest, postižení ledvin. Mohou být přítomny další, zvláště ortopedické, vady (luxace kyčelního kloubu, skolióza). Častou komplikací je hydrocefalus. Kvůli defektu páteře je totiž narušen odtok mozkomíšního moku, ten se hromadí v mozku, dochází k útlaku nervové tkáně. U kojenců a batolat se zvětšuje velikost hlavy (lebeční kosti ještě nejsou pevně srostlé a tak je zvětšování možné). Tento stav je nutno neurochirurgicky řešit zavedením tzv. shuntu, kdy je přebytečný mok odváděn z mozkových komor do břišní dutiny, odkud se bez problémů vstřebává do krve. I přes všechny uvedené obtíže si někteří takto postižení lidé vybudují kariéru, zakládají rodiny a mají děti. Pro pěstouny by přijetí takového dítěte znamenalo poskytovat péči obdobnou jako u dítěte s dětskou mozkovou obrnou, pravděpodobně je ale zhoršování hybnosti. Vzhledem k časté inkontinenci mohou být děti na plenách.

4.2. Genetická onemocnění

Základní stavební jednotkou, ze které je vytvořeno lidské tělo, je buňka. (Máme jich v těle ohromné množství.) Mají různé tvary a funkce (jiná je buňka nervová, jiná na sliznici střeva), ale každá z nich má jedno jádro (tak jako je v meruňce pecka), které obsahuje tzv. chromozomy. V mikroskopu vypadají jako malé válečky. Každé jádro každé buňky jednoho člověka (až na spermii a vajíčko) obsahuje 46 chromozomů. Je v nich zapsaná genetická informace zcela specifická pro určitého jedince (barva očí, krevní skupina, dispozice k různým onemocněním, inteligence, ...). Polovinu této informace, tedy 23 chromozomů, získáváme od otce,

polovinu od matky. Máme tedy 22 párů chromozomů + 2 pohlavní chromozomy – X a Y. Od matky získáváme vždy chromozom X, od otce X nebo Y. Výsledkem jsou dvě možné kombinace: XX – narodí se dívka, XY – narodí se chlapec. V zápisu z genetického vyšetření nacházíme tzv. **karyotyp**: u dívky vypadá zápis 46, XX a u chlapce 46, XY.

Genetická onemocnění můžeme rozdělit na:

4.2.1 Chromozomální vady (užívá se často termín chromozomální aberace)

Jsou to onemocnění způsobená porušením tvarem chromozomů nebo jejich odlišným počtem. Např. Downův syndrom má 47 chromozomů, Turnerův syndrom zase 45. Další možnost je, že chromozomů je 46, ale některého kousek chybí nebo se „ulomený“ kousek připojí na špatné místo. Tato poškození chromozomů vznikají nejvíce v prvních dnech po početí, kdy dochází k ohromnému dělení buněk, nebo už spermie či vajíčko má v sobě poškozenou genetickou informaci. K poškození může dojít u mužů třeba vlivem toxického poškození – práce v chemickém průmyslu, u žen např. po ozařování břicha, nebo je to záležitost dědičná – u onemocnění, u nichž je zachována plodnost (např. u Downova syndromu).

U většiny embryí s porušenými chromozomy dochází ke spontánnímu potratu během prvních týdnů těhotenství, často ještě před zjištěním, že žena je těhotná.

4.2.1.1 Downův syndrom

Je označován také jako mongolismus. Jméno dostal po svém objeviteli ve 2. polovině 19. století. Jeho podkladem je ve většině případů nadpočetný 21. chromozom neboli trizomie 21. Výskyt tohoto syndromu se udává 1:750 živě narozených dětí, výrazně častěji je u dětí starších matek.

Děti s Downovým syndromem mají charakteristický vzhled: šikmo posazené oči, oploštělý kořen nosu, otevřená ústa, velký jazyk, nižší postavu, krátký krk, ruce s tzv. opičí rýhou (na dlani jediná příčná rýha), častější výskyt srdečních i jiných vad, vždy je přítomna mentální retardace různého stupně. Mívají častější respirační infekce (hlavně záněty středního ucha), častější výskyt onemocnění štítné žlázy. Chlapci jsou neplodní, u děvčat není plodnost vyloučená.

Děti s Downovým syndromem bývají optimisticky laděné, rády se dotýkají a objímají ostatní. Jsou bezprostřední a neznají hranice. Vzhledem k opoždění vývoje

období vzdorů, typické pro batolata, přichází později, může pak mít vzhledem k větší tělesné síle destruktivní charakter. Můžeme je ledacos naučit (je pro ně důležité, aby zakoušely běžný život – nakupování, návštěvu úřadů, ...), ale jsou limitovány sníženým IQ. Naučí se např. cestovat do školy, ale pokud je výluka, jsou ztraceny. V současnosti je snaha integrovat tyto děti do normálních základních škol, kde mají osobního asistenta.

4.2.1.2 *Turnerův syndrom*

Vyskytuje se u dívek, chybí jeden X chromozóm. Karyotyp je tedy 45, X. Projevuje se opožděným sexuálním vývojem (porucha vývoje vaječníků), nepřítomností sekundárních pohlavních znaků, malou postavou, širokým krkem, většinou sterilitou (nemožností mít děti). Výskyt v populaci se udává 1:4 000 živě narozených. Léčebně se podává růstový hormon a ženské hormony v období očekávané puberty.

Často je diagnostikován až při vyšetřování pro malý vzrůst nebo pro opoždování sexuálního vývoje.

4.2.2 **Monogenně dědičná onemocnění**

Podstatou této skupiny nemocí je změna určitého genu.

4.2.2.1 *Cystická fibróza*

Vyskytuje se v populaci s frekvencí 1:2 500. Oba rodiče musí mít gen pro cystickou fibrózu. Zhruba každé 400. manželství je svazkem dvou nosičů tohoto genu. Riziko pro onemocnění každého jejich dítěte je 25 %. Charakteristická je tvorba vazkého hlenu. Dochází k ucpávání malých průdušinek, bývají časté a těžké infekce dýchacích cest, vazivové přestavby plic. Další symptomy: ucpávání střeva, porucha trávení způsobená špatnou funkcí jater a slinivky. Děti neprosívají. Stále se prodlužuje délka života těchto nemocných, na konci 20. století se v průměru dožívali 30 let. Bývá nutný invalidní důchod.

4.2.3 **Polygenně dědičná onemocnění**

Choroby, na jejichž vzniku se společně podílí větší počet genů a faktory zevního prostředí. Lze sem zařadit například poruchy uzávěru neurální trubice.

4.3. Dědičné metabolické poruchy

DMP tvoří různorodá skupina onemocnění, jejichž společným rysem je přítomnost funkční odchylky (na úrovni biochemie nebo enzymů). První příznaky se často projeví už v raném věku, i když řada z nich se může projevit až později. V současné době je známo více než 900 DMP. Jedná se o onemocnění vzácná. Když ale sečteme pravděpodobnosti výskytu všech známých DMP, získáme údaj, který nám řekne, s jakou pravděpodobností se narodí dítě s libovolnou DPM, je to asi 1:500. Pro diagnostiku nestačí provedení základního laboratorního vyšetření, ale je nutné vyšetření velmi specializované.

I přes nové poznatky léčitelných či léčbou ovlivnitelných DMP není mnoho. Podmínkou úspěšné terapie je včasná diagnostika DMP před rozvojem závažných příznaků. Nyní se v ČR používá tzv. rozšířený screening DMP u všech novorozenců ze suché kapky krve (10 DMP + cystická fibróza + 2 endokrinopatie). Podrobněji je o screeningu napsáno v podkapitole Co se standardně vyšetřuje a provádí u všech novorozenců. Nejčastější z vyšetřovaných vad je fenylketonurie, vyžadující velmi speciální dietu, která je pro život značně náročná. A přitom nedodržení znamená pro dítě velký problém.

Příznaky:

Přetrvávající novorozenecká žloutenka, apatie, poruchy svalového tonu, křeče, zvracení, neprospívání, později zhoršující se poškození orgánů způsobené hromaděním určité látky (mozek, játra, oči).

Včasná diagnóza v některých případech umožní včasnou léčbu a zpomalení či zastavení nemoci.

Léčba: speciální dieta, transplantace jater. Procento DMP léčitelných tímto způsobem je ale malé. Častější je následující situace: *„Mladému manželskému páru se narodilo první dítě. Bezproblémové těhotenství, normální porod. Během prvního dne po porodu se ‚bezduvodně‘ objevily léčebně těžce ovlivnitelné křeče. Naprosto šokující situace. Diagnostikována byla extrémně vzácná DMP, jejíž jsou oba manželé přenašeči (ač ze zcela nepříbuzenského svazku). Chlapec je těžce mentálně retardovaný, s těžkou formou dětské mozkové obrny – kvadruparetická forma. Veškerý pokrok ve vývoji ničí četné, léčbou téměř neovlivnitelné, epileptické záchvaty. Rodina žije velmi aktivně, věnuje se práci s mladými lidmi, cestují i s dítětem. Přibývá další zdravé dítě. Maminka je ale péčí o postiženého syna velmi vyčerpána, sebemenší respirační infekce mívá až dramatické následky, v době akutních nemocí se také zvy-*

šuje četnost epileptických záchvatů. Nakonec chlapec umírá na infekci dýchacích cest v devíti letech, což je při této diagnóze vzácné, většina dětí nepřekoná batolecí období.“

4.4. Nedonošené dítě

(Někteří žadatelé chtějí do náhradní rodinné péče dvojčata. Ta se často rodí nedonošená. Čtěte tedy pozorně.)

V posledních 30 letech došlo k výraznému zvýšení počtu přeživších nedonošených dětí: kolem roku 1980 bylo do domácí péče propuštěno méně než 100 dětí s porodní hmotností pod 1 500 g, v r. 2000 to bylo ale téměř 500 dětí!

Abychom se v problematice kolem nedonošených dětí dobře zorientovali, probereme nejprve základní medicínské termíny, pak se ve stručnosti zaměříme na základní situace, kterým nedonošené dítě po porodu čelí. Následovat bude podrobný popis problémů, které můžeme očekávat v kojeneckém období a dlouhodobé prognózy nedonošenců.

Nedonošený novorozenec je dítě, které se narodilo předčasně, tedy před ukončeným 38.týdnem těhotenství (t. t.). (Donošený novorozenec se rodí mezi 38.–42. t. t., počítáno od počátku poslední menstruace.)

Mírně nedonošené dítě je to, které se narodilo v 35.–37. t. t., středně nedonošené v 32.–34. t. t. a těžce nedonošené ve 31. t. t. a dříve.

Novorozenec s nízkou porodní hmotností (LBW – v dokumentaci se běžně používají zkratky z angličtiny) je dítě s porodní hmotností pod 2 500 g. (Normální porodní váha u donošeného dítěte je 2 800–4000 g.)

Novorozenec s velmi nízkou porodní hmotností (VLBW) – porodní váha pod 1 500 g.

Novorozenec s extrémně nízkou porodní hmotností (ELBW) – porodní váha pod 1 000 g. Představte si kilový pytlík mouky!

IUGR je intrauterinní růstová retardace, tedy opoždění růstu plodu před porodem. Má různorodé příčiny. Důsledkem je narození hypotroffického novorozence, tedy dítěte příliš malého vzhledem k délce těhotenství (SGA – small for gestational age).

V současné době se daří zachraňovat i děti s ukončeným 23. t. t. a porodní váhou lehce přes 500g! Půl pytlíku mouky! Čím je organismus nezralější, tím je pocho-pitelně zranitelnější!

Po celou dobu těhotenství probíhá vývoj plodu podle určitého plánu, jednotlivé orgány a systémy mají svůj čas dozrávání. Délka těhotenství je proto podstat-ným údajem, který nám říká, které orgány nejsou ještě zralé (a jak moc jsou ne-do zralé). Z toho lze usuzovat, jakým obtížím bude dítě po předčasném porodu čelit. Důležitým mezníkem je 34. t. t. V té době totiž dozrávají plíce a vytváří se tzv. surfaktant. Je to látka, která po prvních nadechnutích po porodu zabrání ko-lapsu plicních sklípků (nesmrští se jako prázdný nafukovací balonek, tak bychom totiž nemohli existovat). V 80.–90. letech 20. století došlo k velikému nárůstu zachráněných nedonošenců proto, že se začalo u těchto dětí s umělou plicní ventilací. Dále v situacích, kdy bezprostředně hrozí porod dítěte před 34. t. t. dostávají matky injekčně lék, který urychlí vyzrání plic dítěte tím, že surfaktant se začne vytvářet dříve. Zároveň se po narození umělý surfaktant vstříkuje mi-minku do plic. Péče o dýchání nedonošence je naprosto klíčová, protože právě nedostatečné okysličování (hypoxie) jednotlivých orgánů je kořenem různých komplikací poporodní adaptace a dlouhodobých následků.

Narodí-li se dítě po 35. t. t., může mít v novorozeneckém období potíže s ter-moregulací (snáze se podchladí), déletrvající žloutenkou, mohou být potíže s krmením. Další vývoj bývá bez komplikací, někdy je větší dráždivost, plačtivost v kojeneckém věku. Péče je obdobná jako u donošeného dítěte.

U nezralějších dětí hrozí dlouhodobé poruchy funkce různých orgánů, poško-zení se může týkat dýchání, krevního oběhu, činnosti trávicího a močového sys-tému, smyslu (zraku a sluchu) a především mozku. I při nepřítomnosti zjevných abnormalit jsou nedonošenci významně častěji postiženi poruchami celkového psychického a pohybového rozvoje a poruchami růstu.

4.4.1 Hypotrofické děti (SGA)

Mají porodní váhu nižší, než odpovídá týdnu těhotenství, ve kterém se narodily. Je to důsledek opožděného růstu v děloze (IUGR). Příklad: dítě se narodilo ve 30. t. t., ale váží pouhých 700 g (hmotnost běžná v 25. t. t.)

Takové děti se lépe bezprostředně po porodu adaptují, důležitý je ovšem důvod jejich neprosívání. Může se jednat o nitroděložně prodělanou infekci, dědičné onemocnění atd. Menší obvod hlavy je dokladem, že vývoj CNS byl postižen už ve fetálním období.

U hypotrofických dětí bývá ve školním věku častější porucha koordinace, horší prostorová představivost, dysgrafie.

I u těch nedonošených dětí, jejichž vývoj je příznivý, lze očekávat v prvních měsících až letech života mírné vývojové opoždění. Proto v prvních měsících (nejlépe až do dvou let věku) je třeba projevy a chování (psychomotorický vývoj) i váhu a délku posuzovat s ohledem na **korigovaný věk**, nikoliv podle věku chronologického. Znamená to odečíst vždy počet týdnů, o který se dítě narodilo dříve.

Příklady z hodnocení psychomotorického vývoje:

1. Dítě se narodilo ve 28. t. t. Ve věku pěti měsíců odpovídá korigovanému věku dvou měsíců. Podle chronologického věku by tedy miminko mělo bravurně pást koničky (na bříšku se opírat o předloktí se zvednutou hlavou) a mělo by se snažit otáčet ze zad na bříško. Hodnotíme ale podle korigovaného věku, kdy ve dvou měsících dítě na bříšku leží, a přitlačíme-li mu jemně lokty k podložce, bude se snažit na chvíli vzpřimovat hlavu. Na zádech odpoví na úsměv úsměvem. Ohromný rozdíl! Vývoj tohoto dítěte budeme považovat za dobrý, pokud splňuje charakteristiky dvouměsíčního dítěte!
2. Většina zdravých donošených dětí začíná chodit do 14.–15. měsíce. Většina nedonošených s příznivým motorickým vývojem chodí do 18 měsíců.

4.4.2 Chování nedonošených dětí v prvním roce života

- větší potřeba spánku (ta může přetrvávat i ve školním věku);
- rychlá unavitelnost – na stimulaci a hraní může brzy reagovat křikem;
- častější období dlouhotrvajícího křiku (někdy způsobené bolestmi břicha při větší plynatosti střev, často důvod křiku nejasný);
- problémy s krmením – někdy nutné krmit častěji menšími dávkami mléka, někdy odmítají krmení vůbec.

4.4.3 Ještě několik drobností

Tříselná kýla u nedonošenců častá, více u chlapců, může se uskřínout. Pokud se zvětšuje, či tendence k uskřínutí, nebo u děvčat kýlní vak obsahuje vaječník, je nutná operace. Jinak možno do půl roku počkat, zda sama nevymizí.

Pupeční kýla – častá, obvykle spontánně vymizí do 5. roku. Operuje se pouze, pokud je veliká. Jinak se operace zvažuje, pokud kýla přetrvává po 5. roce života.

Opožděný sestup varlat je u nedonošených častější. Pokud varle není v šourku, ale je hmatné, dojde často k sestupu během prvních měsíců po porodu. Hormonální nebo chirurgickou léčbu začínáme po 6. měsíci, nejpozději v prvním roce věku.

Růst – do dvou let lze očekávat tzv. catch-up růst. Je to urychlení růstu, kterým dohánějí během prvních měsíců života své vrstevníky. Můžeme se setkat i s poruchou růstu, která přetrvává do vyššího věku i dospělosti. Dítě se pak nikdy růstem vrstevníkům nevyrovná (zkouší se podávání růstového hormonu).

4.4.4 Patologické stavy specifické pro nedonošené děti

ROP (retinopatie nedonošených) – vzniká špatným vývojem cév sítnice (normálně se cévní zásobení vyvíjí až do 40. t. t.). Riziko vzniku stoupá se stupněm nedonošenosti. Velice závažný je ROP 3. až 5. stupně, kdy nacházíme částečné odloučení sítnice a následnou závažnou poruchu zraku nebo úplné odloučení sítnice a slepotu. Tyto změny jsou nevratné.

BPD (bronchopulmonální dysplazie) je chronické difuzní postižení plic. Vzniká následkem závažných problémů s dýcháním u nedonošených dětí. Infekce dýchacích cest u těchto dětí mívají neobvykle těžký průběh (normální zánět průdušek může skončit na jednotce intenzivní péče s nutností umělé ventilace – tj. dýchání pomocí přístrojů). Během prvního roku života většinou dojde spontánně k úpravě, rozdíl v plicních funkcích bývá v dalších letech patrný jen při funkčním vyšetření plic (dechových objemů, průchodnosti dýchacích cest, odporů). U těchto dětí bývá větší výskyt astmatu.

4.4.5 Dlouhodobé následky

Lehké: ADHD, frustní forma DMO, mírné opoždění řeči, lehké poruchy sluchu a zraku (tupozrakost, šilhání, refrakční vada).

Středně závažné: významná diparéza, středně těžká porucha psychického rozvoje či středně těžká smyslová porucha, středně závažná epilepsie.

Těžké: závažný mentální deficit, kvadruparéza, hluchota, slepota, těžká epilepsie.

4.4.6 DMO

Nejběžnějším projevem u nedonošených je hypotonická forma s chabým (žabím) držením těla. Během měsíců se nejčastěji vyvine do spastické diparézy s pomalým nástupem vývoje vzpřimování, tendencí k prohýbání do luku (opistotonus), převažuje postižení hybnosti u dolních končetin.

Posouzení vývoje DMO v době propuštění z porodnice je zpravidla nemožné (tj. u dětí do 3 měsíců).

4.4.7 Dlouhodobé sledování u dětí s porodní hmotností pod 1 500 g

- **sluch:** audiologické vyšetření mezi 6. až 12. měsícem, pokud nebylo provedeno screeningové vyšetření před propuštěním z perinatologického centra. U nedonošených je riziko postižení sluchového nervu hypoxií (nedostatkem kyslíku);
- **zrak:** oční vyšetření nejpozději v jednom roce, dále ve třech letech a před vstupem do školy. Nedonošenost je dispozicí k vývoji očních vad. Také pozdní následky ROP mohou být až ve školním věku. Je zde souvislost s růstem oka (dojde k částečnému odloučení sítnice);
- **perinatologické centrum:** ve dvou letech by mělo být dítě pozváno do perinatologického centra, ve kterém se narodilo. Hodnotí se vývoj hybnosti, rozumových schopností a smyslů (vývoj sluchu a zraku). (Perinatologická centra jsou porodnice specializované na péči o děti s velmi nízkou porodní hmotností a závažně nemocné novorozence.);
- **duševní vývoj:** vhodné doporučit vyšetření dětským psychologem nejpozději zhruba ve třech letech (posoudit vývoj rozumových schopností, rozvoj řeči).

4.4.8 Posouzení prognózy nedonošeného dítěte

Prognóza většiny nedonošených dětí je dobrá. Prognóza různých dětí s podobným poporodním průběhem se může značně lišit. Naděje na příznivý dlouhodobý vývoj bez závažného postižení existuje i u extrémně nedonošených dětí.

„V lednu r. 2000 se v jednom perinatologickém centru v Praze narodily dvě děti téměř identické porodní hmotnosti, obě vážily kolem 680 g. Obě maminky za sebou měly

několik spontánních potratů nejasné příčiny. U prvního dítěte, děvčátka, bylo těhotenství ukončeno lékaři na počátku 30. t. t. pro těžkou IUGR – z nejasného důvodu přestalo v děloze růst. Druhé dítě (chlapec) se narodilo během neukončeného 25. t. t. s přiměřenou porodní hmotností vzhledem k délce těhotenství. U děvčátka byla porodní adaptace nejprve příznivá (Apgar 6–9–9), ale druhý den po porodu byla zahájena umělá plicní ventilace, na umělém dýchání bylo nutno dítě ponechat celých 30 dnů. Domů šla za pět měsíců. Výrazným problémem bylo krmení a téměř neustálé zvracení, což pokračovalo první dva roky života. Matka pečovala opravdu na plný úvazek. Stále hrozilo vdechnutí potravy při opakovaných zvraceních, stále bojovaly s neprospíváním, nakonec bylo po malém chirurgickém zákroku umožněno krmit dítě přímo do žaludku přes břišní stěnu. Začala prospívat. Snažily se cvičit ‚Vojtů‘, ale kvůli zvracení to první měsíce tolik nešlo. V prvním roce se ještě nepřetočila na břicho, ale v roce a devíti měsících začala lézt, ve dvou letech chodit. Neurologický nález byl příznivý: ‚jen frustrní‘ (s mírnými příznaky) dětská mozková obrna. Nález na magnetické rezonanci mozku zněl děsivě: výrazná atrofie (zmenšení) mozku. ROP (postižení očí) 2. stupně.

Teď je té slečně 12 let. Je houževnatá, společenská, hodně sportuje. Chodí do 5. třídy, na vysvědčení zatím měla samé jedničky. Občas naráží na určité limity: nemá prostorovou představivost, neumí se orientovat i v dobře známém prostředí, pokud se okolnosti trochu změní (autobus zastaví o 100 metrů jinde), hraje slušně na flétnu, ale číst noty (abstrakce) jí dělá velké potíže. Musí spát déle než jiné děti jejího věku (jinak by byla vyčerpaná). Už dávno jí normálně. V batolecím a předškolním věku trpěla na časté infekce dýchacích cest, často těžšího průběhu (což bývá u dětí s bronchopulmonální dysplazií normální), teď stoná občas, stejně jako její vrstevníci. Oční vada: 1,5 dioptrie. V devíti letech podstoupila ortopedickou operaci k uvolnění kontraktur na dolních končetinách (DMO při běžných aktivitách není patrná, ale vznik kontraktur je právě jejím důsledkem). Před 30 lety by nepřezila první dny svého života, teď rozdává radost.

Ještě se vrátíme do porodnice. Příběh druhého dítěte, chlapce, je úplně jiný. V porodnici krvácení do mozku, rozvoj periventrikulární leukomalacie (PVL), dále retinopatie nedonošených (ROP 4. st.). Následkem DMO, kvadruparetická forma – ležící dítě s těžkým postižením hybnosti všech čtyř končetin, mentální retardace, téměř úplná slepota. V sedmi letech dostal jednu z mnohých respiračních infekcí. Začala banálně, ale záhy byla nutná umělá plicní ventilace, po dlouhém boji nakonec zemřel.

Oba příběhy měly podobný začátek, další vývoj byl zcela jiný.“

Horší prognóza je u dětí s těmito nálezy:

1. Morfologické postižení mozku:
 - periventrikulární leukomalacie (PVL) – tedy okrsky odumřelé mozkové tkáně (bývá těžké postižení hybnosti typu DMO);
 - posthemoragický hydrocefalus (hromadění tekutiny v mozkových komorách, vzniká jako následek krvácení do mozkových komor na základě hypoxie);
 - IUGR (špatný růst plodu v děloze) spojený s menším obvodem hlavy (mikrocefalie).
2. Intraventrikulární krvácení 3.–4. stupně (tedy těžké krvácení do mozkových komor).
3. Meningitida (zánět mozkových blan) nebo křeče v novorozeneckém věku.
4. ROP 3.–5. stupně – těžká retinopatie nedonošených.

Péče o nedonošené dítě klade na rodiče často veliké nároky. Existují centra, která se na podporu rodin nedonošených dětí zaměřují: např. Riziková poradna pro nedonošené děti dětské kliniky ve Fakultní Thomayerově nemocnici na Praze 4. Užitečné informace o péči o nedonošence lze najít na www.neoweb.cz.

4.5. Neurologická onemocnění

4.5.1 Dětská mozková obrna

Nejprve důležité vysvětlení pojmů: „*Můj strýc prodělal v dětství obrnu, je to už bezmála 60 let. Dostal se z toho, ale celý život trochu kulhá.*“ Popisované onemocnění je dětská (přenosná) obrna, choroba infekční, virového původu, latinsky poliomyelitida. Díky desítky let trvajícímu očkování dětí se v naší zemi v současnosti nevyskytuje. Naproti tomu dětská mozková obrna (DMO) je onemocněním neinfekční, nevyléčitelné, jehož výskyt v populaci vzhledem k zachraňování těžce nedonošených dětí narůstá.

DMO se projevuje typickým postižením na vůli závislé hybnosti. Příčinou vzniku je poškození nezralého mozku během jeho vývoje – před porodem, během porodu nebo po porodu (v prvních měsících života, např. po zánětu mozkových blan). Postihuje 1–3 děti z tisíce. Projeví se v prvních letech života. Často se kom-

binuje s postižením smyslů (zraku a sluchu) a řeči. U některých dětí nacházíme mentální retardaci, častý je výskyt epilepsie.

Formy DMO:

Spastická forma postihuje 70–80 % nemocných. Postižené svaly jsou u těchto lidí trvale stažené (spastické). Následkem toho vznikají typická zkroucení končetin a trupu. Stupeň postižení se může výrazně lišit – od mírného postižení, kdy jsou příznaky velmi málo vyjádřeny (tzv. **frustní DMO**), až po úplnou bezmocnost (v názvu se pak objeví slovo **plegie**, např. kvadruplegie, znamená to úplné ochrnutí, kdy jakýkoliv pohyb postižené končetiny je znemožněn). **Paréza** znamená oslabení postižených svalů, částečné ochrnutí.

Podle toho, které končetiny jsou spastické, rozlišujeme následující formy:

1. **Diparetická:** postižení dolních končetin. Je to forma nejčastější, narůstá počet případů, bývá u nedonošených dětí. Intelekt postižen nebývá. Pokud nemocný chodí, jeho chůze je nemotorná a dosti obtížná, protože dolní končetiny má toporné, vtáčeji se dovnitř, kříží kolena přes sebe, došlapuje na špičky, hovoříme o tzv. nůžkovité chůzi.
2. **Kvadruparetická:** postižení všech končetin, bývá často postižena také hybnost svalů úst, jazyka a měkkého patra, což se projeví poruchou řeči, častěji kombinováno s mentální retardací a neprosíváním (snížené váhové přírůstky). Forma typická pro donošené děti s komplikovaným porodem, při kterém došlo k asfyxii (dušení) plodu. Případů ubývá, protože se lépe monitoruje stav dítěte během porodu.
3. **Hemiparetická:** postižena je jedna polovina těla, podobně jako vídáme u starších lidí po mozkové mrtvici. Postižené končetiny rostou pomaleji.

Dyskinetická (atetoidní) forma se projevuje pomalými krouživými pohyby různých svalových skupin, které nelze vůlí ovlivnit. Z toho vyplývá neschopnost cíleného pohybu. Pokud jsou postiženy svaly obličeje a mluvidel, bývá řeč těžko srozumitelná, pacient může grimasovat, mlaskat. Okolí často považuje tyto jedince za mentálně retardované, přestože jejich inteligence nebývá poškozena. Výskyt se snižuje. Dříve tato forma bývala způsobena tzv. jádrovým ikterem (následek neléčené novorozenecké žloutenky).

Stanovení diagnózy a prognóza:

V nejtětlejším věku se DMO projevuje zpomaleným psychomotorickým vývojem (opozdění pasení koníčků, přetáčení na břicho, lezení atd.). Některé děti mají

abnormální svalové napětí (svalový tonus). Je-li tonus snížený, hovoříme o **hypotonii**, dítě je ochablé, málo se pohybuje. Na počátku je to typický obraz, který po prvních měsících života přechází do tzv. **hypertonie**. Svalový tonus je pak zvýšený, dítě je neohebné, toporné. Také můžeme pozorovat upřednostňování jedné poloviny těla (tzv. **predilekci**). Nebudeme zde zabíhat do podrobností. Dětský neurolog je schopen ohrožení motorického vývoje rozpoznat už u malého kojence. Protože ale v kojeneckém věku nemá klinický obraz definitivní charakter, není možné stanovit definitivní diagnózu a z toho vyplývající prognózu před 2. rokem života. Ještě jedna orientační poznámka: umí-li dítě do dvou let sedět, naučí se i chodit. Nechodí-li do sedmi let, nikdy chodit nebude.

Léčba:

DMO se nedá vyléčit, ale často můžeme problémy zmírnit nebo odstranit. Mnohé z dětí mohou vést téměř normální život. „*Narodila se před 12 lety s porodní váhou 680 g. Maminka s ní cvičila ‚Vojtu‘, snažila se dvakrát i třikrát denně, často to ale nešlo, dítě téměř neustále zvracelo. Psychomotorický vývoj byl opožděný: začala lézt v roce a devíti měsících, stoupla si ve dvou letech. Nyní reprezentuje školu v různých sportovních soutěžích, lyžuje, bruslí. Diagnóza zní: frustrní DMO, diparetická forma. V devíti letech podstoupila ortopedickou operaci k uvolnění kontraktur (stažení šlach, důsledek spastické formy DMO) na Achillových šlachách a ploskách obou dolních končetin, má malou velikost bot, stejné číslo třeba dva roky.*“

Dobrá léčba vyžaduje spolupráci několika odborníků. Koordinátorem péče bývá dětský neurolog. Důležitá je intenzivní rehabilitace, při těžší poruše sluchu sluchadla a logopedická péče o rozvoj řeči. Péče očního lékaře v případě šilhání a tupozrakosti. Ortoped řeší poruchy pohybového aparátu, které vznikají v důsledku postižení mozku, např. kontraktury (patologicky stažené šlachy).

Ještě pár slov o rehabilitaci: u nás je hojně využívána tzv. **Vojtova metoda**, která pracuje na principu reflexní lokomoce. Tlakem se stimulují určité body, přičemž tělo dítěte musí být v doporučené poloze. Tato stimulace nezávisle na vůli dítěte vyvolá reflexní pohyb, při kterém se zapojí svaly, jejichž řízení je kvůli poškození mozku zničené. Zdá se, že u dětí ohrožených vývojem DMO lze zahájením rehabilitace do 5. měsíce života zabránit rozvoji lehčích a středně těžkých forem DMO. Cvičení denně zabere např. 3 × 5 minut. Bývá ale psychicky náročné, protože dítě se často brání a brečí.

Není-li přítomna těžší mentální retardace, snažíme se dítě integrovat do normální školy, někdy je nutná spolupráce se speciálním pedagogem (specifické poruchy učení jsou u dětí s DMO časté).

4.5.2 Epilepsie

Opakované záchvaty vyvolané výboji mozkových buněk. Projevem jsou náhle vzniklé poruchy vědomí, křeče, zvláštní smyslové vjemy.

Čím dříve choroba vznikla a čím jsou záchvaty častější, tím větší je nebezpečí prohloubení poškození mozku, které se může projevit snížením inteligence, poruchami pozornosti a paměti, zvýšenou dráždivostí atd. Větší riziko narušení fungování mozku je u symptomatické epilepsie, která vzniká jako důsledek jiného neurologického onemocnění nebo poškození mozku (DMO, metabolické poruchy, ...).

Léčba epilepsie spočívá v režimových opatřeních (dostatek spánku, nepít alkohol), nejdůležitější je ale podávání léků, tzv. antiepileptik (90 % epileptiků lze zbavit záchvatů, pokud užívají léky). Nežádoucí účinky léčby se mohou projevat apatií, ale i zvýšenou dráždivostí.

Největší četnost záchvatů je u malých dětí (do školního věku) a pak v adolescenci. Asi u jedné třetiny epileptiků přetrvávají záchvaty do dospělosti.

Záchvaty dělíme podle rozsahu postižení mozku:

1. **Generalizované** – šíří se po celém mozku, vždy spojeny s poruchou vědomí a motorickými projevy. „Klasický“ záchvat začíná zpravidla výkřikem, pak náhlá ztráta vědomí, následuje propínání končetin a trupu (tonické křeče), po nich záškuby (klonické křeče). Často dochází k pomůčení, pokálení. Ohrožen je postižený poraněním, mívá pokousaný jazyk. Během záchvatu dochází někdy k přechodné zástavě dýchání. Po záchvatu bývá velká únava, někdy i bolesti hlavy. Na záchvat si pacient vůbec nepamatuje.
2. **Parciální**, ložiskové záchvaty – vznikají v ohraničeném ložisku mozku, projevy mají podle toho, které místo je postiženo: motorické (záškuby nebo náhlé ochabnutí některé části těla, žvýkání), sensorické (čichové halucinace, pocity záblesku světla), senzitivní (mravenčení ohraničené části těla), vegetativní, psychické příznaky, nemusí být porucha vědomí.

Epilepsie v těhotenství

Jedno procento žen ve fertilním věku má recidivující křeče. Účinná antikonvulzivní („protikřečová“) léčba jim dovoluje vést normální život a ponechává možnost porodit zdravé dítě.

Genetické riziko vzniku epilepsie je 5%. Zdravá žena má riziko porodu dítěte s VVV 3%. U žen s epilepsií je riziko VVV 2–3× vyšší, tj. 6–10 %. Například výskyt rozštěpu rtu a patra je 10× vyšší, defekt síňového a komorového septa až 4× vyšší. Dále jsou častější deformity drobných kostí prstů.

Antiepileptika mají teratogenní efekt (tj. mohou způsobovat u plodu vývojovou vadu). Riziko je větší, čím početnější kombinaci antiepileptik matka užívá. Není potvrzeno, že by jeden druh antiepileptika vyvolával specificky nějakou VVV. V celkovém pohledu je nutné zdůraznit, že klady léčby vyvažují rizika pro plod. Epileptický záchvat způsobuje nedostatek kyslíku pro plod a eventuální poškození mozku.

U novorozence matky s epilepsií hrozí abstinenci syndrom 1.–5. den po porodu. Projevy jsou zvýšená dráždivost, křeče, váhové neprospívání. Abstinenci příznaky mohou přetrvávat i řadu měsíců.

4.6. Psychologie a psychiatrická onemocnění

4.6.1 *Intelligence*

Začneme definicí: inteligence je obecná psychická schopnost adaptovat se na nové problémy a podmínky života (Sterberg a Detterman, 1986).

Odrazem inteligence člověka je schopnost získané vědomosti a znalosti tvůrčím způsobem využít, porozumět situaci a správně na ni reagovat, úsudkem dojít k novým poznatkům. Vývoj intelektu souvisí s celkovým duševním a tělesným vývojem. Je negativně ovlivněn, jsou-li poškozeny smyslové orgány (sluch, zrak).

Inteligence je závislá přibližně ze 75 % na dědičném základu a z 25 % na podnětech vnějšího prostředí (jiní autoři udávají dvoutřetinový vliv dědičnosti a jednotřetinový vliv vnějšího prostředí).

Při nedostatečných vrozených předpokladech pro rozvoj intelektu nelze ani nejlepší a nejdokonalejší výchovou vypěstovat dostatečně vysoký stupeň inteligence! Vrozené dispozice k rozvoji intelektu se nemusí plně rozvinout, jestliže nejsou podporovány výchovou a učením, což jsou hlavní stimulatory rozvoje intelektových schopností.

Inteligence dětí neodpovídá vždy inteligenci rodičů. Průměrná inteligence dětí se nachází mezi inteligencí jejich rodičů a populačním průměrem. To znamená, že vysoce inteligentní rodiče nemívají tak chytré děti, jako jsou sami, a naopak rodiče s nižší inteligencí mají někdy děti, které je svou inteligencí převyšují.

Pokud je prostředí adoptivního domova příznivé, rozvíjí se intelekt dítěte na úroveň, kterou je možno předvídat podle inteligence biologické matky.

Při vyšetřování intelektu zjišťujeme tzv. inteligenční kvocient (IQ). Jedno stanovení IQ nemusí být vždy spolehlivé. Musí být posouzeno, zda testovaná osoba podala plný výkon anebo byla úzkostná a nedostatečně soustředěná.

Rozeznáváme průměrný intelekt (IQ 90–110), nadprůměrný (IQ nad 110), podprůměrný (IQ 70–90) a mentální retardaci (IQ pod 70).

Zastoupení jednotlivých stupňů IQ v populaci je rovnoměrné: největší počet (50 %) připadá na průměrný intelekt.

Mezi náhradními rodiči se traduje mýtus, že děti v dětském domově vycházejí podle psychotestů jako mentálně retardované, ale ve skutečnosti jsou jen opožděné. V náhradní rodině při dostatečném přísunu podnětů a individuální péči vše dohoní. O některých dětech to opravdu platí, ale zdaleka ne o všech. Dobře provedené psychologické vyšetření totiž odliší, zda je dítě opožděné kvůli depri- vaci prostředím, nebo zda jeho IQ je podprůměrné.

4.6.2 Mentální retardace

Mentální retardace je vrozené nebo brzy po porodu zapříčiněné snížení rozumových schopností. V populaci nacházíme 3 % takových jedinců. Hodnota IQ je u těchto lidí pod 70 (tedy méně než 70 % normy).

Mentální retardaci dělíme do čtyř stupňů podle závažnosti postižení intelektu: lehká (IQ 50–69), středně těžká (IQ 35–49), těžká (IQ 20–34), hluboká (IQ pod 20); 85 % osob mentálně retardovaných se vyznačuje lehkou závažností duševní zaostalosti, 10 % středně těžkou.

Příčiny:

1. dědičné faktory (5 %): chromozomální odchylky, vrozené metabolické vady (např. fenylketonurie);
2. poškození vývoje dítěte v prvních týdnech těhotenství (30 %): alkoholismus matky – FAS, vrozené infekce (zarděnky, toxoplasmóza, cytomegalovirus), chromozomální odchylky (Downův syndrom);
3. těhotenské a perinatální (při porodu a kolem porodu vzniklé) problémy (5 %): nedostatek kyslíku (hypoxie), porodnická traumata, nedonošenci;

4. poruchy vzniklé v raném dětství (10 %): infekce (zánět mozku způsobený virem herpes simplex), úrazy;
5. zevní vlivy prostředí, psychosociální vlivy a psychické poruchy (15–20 %): těžká deprivace, nedostatek podnětů;
6. nejasná příčina (30–40 %).

Mentální retardace se vyskytuje 1,5–2× častěji u chlapců než u děvčat.

Některé obecné projevy sníženého intelektu:

- malá schopnost pochopit relativně jednoduché věci (omezená schopnost učení), projeví se např. i neschopností uvědomit si hrozící nebezpečí, které je pro jiné lidi zřejmé;
- opožděný vývoj řeči;
- úzký, jednostranný způsob myšlení a reprodukování;
- nedostatek kritičnosti, podléhání prvním dojmům;
- někdy podrážděné, afektivní chování až agresivita (často projev neschopnosti vyjádřit své pocity, neporozumění situaci, strach);
- nespojení si příčiny a důsledků.

Lehká mentální retardace odpovídá mentálnímu věku 9–12 let. Porozumění řeči a její užívání bývá opožděno a problémy s řečí mohou přetrvávat do dospělosti. Většina těchto jedinců dosáhne úplné nezávislosti v osobní péči (ovládání močového měchýře a vyprazdňování stolice, jídlo, mytí, oblékání) a v praktických dovednostech. V předškolním věku jsou často nerozeznatelní od normálních dětí (známkou retardace může být opožděný vývoj řeči). Při speciální výchově si osvojí čtení a počítání. Jsou schopni dosáhnout vzdělání do 4.–6. třídy základní školy. Většinu jedinců lze zaměstnat nekvalifikovanou nebo málo kvalifikovanou manuální prací. Postižení jsou většinou emočně a sociálně nezralí, a proto potřebují podporu a vedení v sociálně a ekonomicky náročnějších situacích. Jsou méně kritičtí, a proto snadno zneužitelní. Mohou se dopouštět trestné činnosti, často jako členové party. Jsou schopni žít ve společnosti buď samostatně, nebo ve skupinách, někdy za určitého dohledu. Příčinu lze určit jen u menšiny postižených. Pravděpodobnost výskytu mentální retardace u dítěte je při jejím výskytu u obou rodičů 40%, pokud jen u jednoho z nich, je incidence 20% (Merckův manuál).

Středně těžká mentální retardace

Odpovídá mentálnímu věku 6–9 roků. V této skupině jsou podstatné rozdíly ve schopnostech. Úroveň rozvoje řeči těchto jedinců je různá. Dokážou se o sebe postarat s pomocí nebo dohledem. Není pravděpodobné dosažení vyššího vzdělání než 2. třídy základní školy. Základy čtení, psaní a počítání si osvojí během dospívání. Některé z nich lze zaměstnat nekvalifikovanou prací. Většinou jsou schopni žít jen skupinově s dohledem. Projevuje se u nich nestálost nálad, snadno může docházet ke zkratkovitému a impulzivnímu jednání. U většiny lze zjistit příčinu. Obvykle jsou postiženi epilepsií, neurologickými a tělesnými vadami.

Těžká mentální retardace

Odpovídá mentálnímu věku 3–6 let. Většinou trpí značným stupněm poruchy motoriky, bývá přítomnost závažného poškození či chybného vývoje CNS.

Charakteristická je chudost řeči, kývavé pohyby celého těla. Mohou být vychováni k dodržování základních hygienických návyků a vlastní očisty.

Ve společnosti žijí pod úplným a stálým dohledem. Protože většina z nich trpí dalšími tělesnými handicap, vyžadují specializovanou ošetrovatelskou péči.

Hluboká mentální retardace

Mentální věk pod 3 roky. Bývají inkontinentní (nejsou schopni udržet moč a stolicí). Mají nepatrnou schopnost pečovat o své základní potřeby, vyžadují stálou pomoc a stálý dohled. Většinou je nutný pobyt v sociálních zařízeních.

Diagnóza:

Věk, v němž je diagnostikována mentální retardace, závisí na stupni intelektového poškození: děti s těžším stupněm postižení jsou diagnostikovány časněji obvykle v batolecím věku. Lehká retardace je zjišťována většinou až v předškolním období, někdy až na začátku školní docházky.

Diferenciální diagnóza: v případech výchovně zanedbaných dětí (deprivace) nejde o trvalý deficit. Pokud se jedná o kombinaci deprivace a retardace, dítě v náhradní rodině může dohnat opoždění dané předchozím zanedbáním, ale pak už má určitou hranici (danou IQ), kterou nelze ani při největším úsilí překonat.

Před osvojením mentálně retardovaného dítěte je velice důležité vědět, zda se u něj objevovaly záchvaty vzteku a agresivity. Bývá to rys často nepřilíživý ovlivnitelný výchovou a pro rodinu je toto nekontrolovatelné chování velkou zátěží. Dále je nutné si uvědomit, že mentálně retardovaný člověk nemívá potřebu

odpoutat se z vazby na rodiče. Závazek náhradních rodičů k takovému dítěti může být vlastně trvalý.

Pro podrobnější informace doporučuji brožurku M. Vágnerové: Zdravotně znevýhodněné dítě v náhradní rodinné péči (2011).

4.6.3 ADHD (*attention deficit hyperactivity disorder*)

Je to porucha charakterizovaná hyperaktivitou a poruchou pozornosti. Dříve se používalo označení LMD, tedy lehká mozková dysfunkce. Předpokládáme, že příčinou je drobné difuzní (rozptýlené) poškození mozku, které ale není viditelné zobrazovacími metodami (např. magnetickou rezonancí). Může být následkem poškození mozku během těhotenství nebo při porodu a těsně po něm (např. u nedonošených dětí), někdy vidíme dědičnou zátěž.

ADHD se častěji vyskytuje u chlapců. Projevuje se již v předškolním věku, ale nejnápadnější bývá na prvním stupni základní školy. Dítě je neustále v pohybu, u ničeho nevydrží, stále provozuje nové aktivity. Mívá sklon k impulzivním až agresivním reakcím. Takové chování je pro okolí nepříjemné, zatěžuje celou rodinu i sourozence, často jsou problémy ve škole. Tyto děti bývají všude odmítány – na jednu stranu by daly všechno za to, aby byly v kolektivu oblíbené, na druhou stranu ihned jakékoliv přijetí svým chováním ničí. Později u nich bývají poruchy chování (lhaní, krádeže, necitlivost k lidem a zvířatům), obliba adrenalinových sportů, hazardu, až potíže se zákonem, experimenty s drogami.

V některých závažnějších případech se doporučuje pro zmírnění příznaků ADHD podávat methylphenidat (Ritalin), což je paradoxně psychostimulační látka (zdá se totiž, že veškerá aktivita je vlastně reakcí na zvýšenou unavitelnost mozku).

Někteří rodiče, kteří nemají zkušenosti s výchovou dětí, si sami u „živého“ dítěte diagnostikují ADHD. Pak chodí po různých odbornících, aby tato diagnóza byla potvrzena.

Také u dětí, které se dostávají do náhradní rodinné péče až v pozdějším věku a nemají žádné životní návyky (zejména studijní), je pro rodiče úlevou, když mohou škole předložit „jakýkoliv papír s diagnózou“. To, že dítě má za sebou traumatizující zkušenost, není totiž žádnou omluvou, která by zakládala nárok na specifickou pomoc ze strany školy.

4.6.4 Poruchy školních dovedností

Často se vyskytují ve spojení s ADHD. Nejsou projevem nižší inteligence.

Dyslexie – porucha čtení. Výskyt u 3–5 % školních dětí.

Dysortografie – porucha správného psaní slov.

Dyskalkulie – porucha počítání, je nejméně častá.

Náprava poruch se provádí pod vedením speciálního pedagoga v menších skupinkách dětí, zdaří se přibližně u 80 % případů. Existují směrnice vydané ministerstvem k výuce těchto dětí a jejich klasifikaci.

4.6.5 Schizofrenie

Schizofrenie (můžeme přeložit jako rozdělené myšlení) je závažné duševní onemocnění, které se projevuje poruchou myšlení, zkresleným vnímáním reality (pacient má halucinace a bludy), změněným prožíváním (např. neschopností prožívat radost, oploštěním citů), nezvyklým chováním (strnulost) a uzavřením do vlastního světa (důsledek nedůvěry až stihomamu). Pro vysvětlení: bludy jsou nevyvratitelná, přitom ale nepravdivá přesvědčení, která ovlivňují pacientovo chování, např. *manželka mě chce otrávit, nesmím jíst nic, co uvaří, nebo lékař mi při operaci slepého střeva voperoval přístroj, kterým mě sledují marťani* atd. Halucinace jsou smyslové vjemy, které se nezakládají na realitě (pacient kupříkladu slyší hlasy, které k němu mluví).

Trpí jí zhruba 1 % populace, tedy každý stý člověk. Nemoc se většinou objeví mezi 15. a 35. rokem života, u mužů i žen je výskyt stejný. Okolo 10 % schizofreniků ukončí svůj život sebevraždou.

Za důležitý rizikový faktor vzniku schizofrenie je považována dědičnost. Nicméně kolem 80 % pacientů schizofrenií v rodině nemá.

Schizofrenie se častokrát „rozjede“ v případě, že dítě je nepřiměřeně zatěžované (např. dítě je rodiči dotlačeno ke studiu, na které příliš nemá...). *„Je mu 25 let. Právě čerstvě odpromoval. Velice ho tíží, že dosud nenašel pracovní místo v oboru, který chce dělat. Rád má věci pečlivě naplánované, pod kontrolou. Je perfekcionista. Co teď? Odjeli s kamarády na dovolenou do hor. Přejichod kopců s batohem na zádech je na hranici jeho fyzických sil. Ostatní jsou zdatnější. Po sestupu z hor propuká psychóza...“*

Dítě ovšem nemusí studovat zrovna vysokou školu. Pro některé děti je vzhledem jak k jejich inteligenci tak i povaze náročné i mnohem lehčí studium. Pro tyto děti je důležité vybírat „laskavou“ školu, kde dítě nebude tlačeno do výkonu za každou cenu.

Genetické dispozice:

Riziko pro potomka jednoho schizofrenního rodiče nebo pro sourozence schizofrenika je kolem 10 %. Riziko pro potomka obou schizofrenních rodičů je výrazně vyšší. Riziko pro vzdálenější příbuzné (bratrance, vnuky apod.) je kolem 4 %. Riziko pro sourozence jednovaječného dvojčete se udává 48 %.

Tento nálezn se dá vysvětlit buď tak, že dědičnost schizofrenie je vysoká, protože čím bližší příbuznost (tedy i více společných genů), tím vyšší riziko rozvoje tohoto onemocnění, nebo naopak tak, že důležitější než geny jsou vlivy prostředí, protože jednovaječná dvojčata, která mají všechny geny stejné, by měla mít shodu rizika 100%, ale mají zhruba poloviční. Většina rizika není tedy v genech.

4.6.6 Deprese a maniodepresivní psychóza (tedy poruchy nálady)

Maniodepresivní psychóza se nyní nazývá bipolární afektivní porucha. Nejčastěji začíná mezi 15–24 lety. Samotná deprese může naproti tomu vzniknout kdykoliv (průměrný věk pacientů je 40 let).

Maniodepresivní psychózou je postiženo něco přes 1 % populace, muži i ženy jsou postiženi stejně často. Výskyt samotné deprese je v populaci mnohem vyšší, mužů je postiženo mezi 2–3 %, žen 5–10 %.

Genetické dispozice:

V rodinách, kde se vyskytuje maniodepresivní psychóza je 10× vyšší výskyt tohoto onemocnění a 3× vyšší výskyt depresí.

V rodinách, kde se vyskytuje deprese, je 3× vyšší riziko onemocnění maniodepresivní psychózou i depresí. Podle různých studií je zvýšené riziko výskytu deprese u lidí, v jejichž rodině se vyskytuje alkoholismus, a dále u těch, kteří ztratili v dětství rodiče.

U maniodepresivní psychózy se střídají manická a depresivní fáze v různém poměru. Depresivní fáze trvá typicky kolem půl roku, pak nastane období klidu. Manická fáze začíná většinou náhle a trvá řádově dny až týdny. Nejčastějšími komplikacemi mánie jsou užívání alkoholu a drog a následky nezodpovědného chování – rozvody, finanční katastrofy, trestné činy. Nejzávažnější komplikací deprese je sebevražda. Uvádí se, že 10–25 % sebevražd u nás je důsledkem těchto onemocnění.

Příznaky deprese jsou smutná nálada, ztráta zájmů či potěšení ze všech obvyklých činností, porucha chuti k jídlu, porucha spánku, ztráta energie, myšlenky

na sebevraždu. Dále u dětí nacházíme neschopnost se učit („úplně jsem zblbnul“), u dětí školního věku spíše přejídání.

Příznaky mánie jsou nadnesená nálada, nadměrná činorodost, rychlé mluvení, myšlenkový trysk, zvýšené sebevědomí, snížená potřeba spánku.

V běžné řeči je někdy depresí označována špatná nálada („*dneska mám ale depku*“). Deprese ale nejsou špatné nálady, splíny. Dítě v náhradní rodinné péči může být jiné než jeho náhradní rodiče, a tak se melancholický typ osobnosti může jevit sangvinikovi „*depresivně*“, ale o deprese se nejedná.

Na druhou stranu by ale deprese neměla být podceňovaná – *dospívající dívce rodiče řekli: „Deprese ve tvém věku a z čeho, vždyť nemáš žádné starosti.“* Deprese se může vyskytnout i u dětí školního věku. Diagnóza v tomto období nebývá snadná. Po nasazení antidepressivní léčby dochází k výraznému zlepšení školních výsledků.

Deprese u dětí se častěji vyskytuje u pacientů s vleklým onemocněním, např. cukrovkou. Častá je také kombinace deprese a úzkostné poruchy nebo deprese a ADHD.

4.6.6.1 Sebevražedné jednání

Největší počet dokonaných sebevražd je ve věkové skupině nad 70 let, více u mužů. Naproti tomu sebevražedné pokusy mají největší četnost u žen ve věkové skupině 15–19 let, u mužů ve skupině 20–29 let. Nejčastějším způsobem provedení sebevražedného pokusu je otrava, výrazně méně pořezání.

Velké množství sebevrahů trpí psychickým onemocněním (deprese, schizofrenie).

Existence genetické dispozice ve smyslu sklonu k sebevražednému jednání nesusouvisející s psychickým onemocněním nebyla potvrzena. Rizikovými faktory jsou ale potíže s vlastní identitou a nízké sebevědomí, dále problémy v mezilidských vztazích (s vrstevníky nebo s rodinou), pocit osamělosti, nedostatku opory. Pokud dítě vidělo, že někdo z rodiny řešil svoje problémy sebevraždou, může to vnímat jako možný model chování.

4.6.6.2 Léčba psychofarmaky v těhotenství

Je výhodou, pokud víme, jaké léky matky v těhotenství užívaly.

4.6.6.3 Deprese

Riziko nového vzniku deprese během těhotenství je stejné jako kdykoliv jindy. U žen s dřívějším výskytem deprese je zvýšené riziko opětovného vzplanutí onemocnění po porodu (klasicky to bývá 6.–12. týden). Klesá pak schopnost postarat se o dítě. Důležité je tedy uvědomit si, že vysazení antidepresiv před porodem vede často k rozvoji závažné deprese po porodu!

SSRI (inhibitory zpětného vychytávání serotoninu – např. Prozac, Citalec, Seropram), tricyklická antidepresiva (např. Melipramin, Amitriptylin) a venlafaxin se obecně v těhotenství považují za bezpečné. Popisuje se lehce zvýšený výskyt vrozených vývojových vad – srdečních, omfalokély (pupečnicková kýla s možným výhřezem břišních orgánů) a kraniosynostózy (předčasný uzávěr lebečních švů). U paroxetinu se nárůst VVV udává z 3% rizika u všech dětí na 4% u těch, kdo užívaly tento lék v 1. trimestru těhotenství. V některých případech je přechodně abstinenční syndrom, který se projevuje vysokým neutišitelným křikem, třesem, poruchou spánku. Popisuje se také horší poporodní adaptace, pomalejší psychomotorický vývoj, ale dlouhodobé následky nebyly prokázány.

4.6.6.4 Maniodepresivní psychóza

Často bývá opětovné vzplanutí choroby během těhotenství. Velké riziko je při náhlém vysazení léků. Tito pacienti užívají tzv. stabilizátory nálady, což jsou lithium a antiepileptika (léky užívané k léčbě epilepsie).

Lithium podávané v 1. trimestru těhotenství působí jako teratogen – vznikají častěji vrozené vady srdce. U novorozence může být snižená funkce štítné žlázy a tzv. „floppy infant“ syndrom, který se projevuje sníženou tělesnou teplotou, promodráním, nedostatečnou funkcí srdce a dýchání, poruchou sacího reflexu. Po tom, co se vyloučí lithium z těla dítěte, vymizí obtíže.

U antiepileptik jsou častější rozštěpy páteře, rozštěpy rtu a patra. Dlouhodobé neurologické následky či poruchy chování nebyly prokázány.

4.6.6.5 Úzkostné poruchy

V těhotenství i po porodu se setkáváme u matek s častým výskytem úzkostí. Používají se buď antidepresiva (účinky viz výše), dále anxiolytika, mezi které patří benzodiazepiny (Diazepam, Neurol, Lexaurin), v některých studiích se popisuje zvýšený výskyt rozštěpu patra u dítěte. U novorozenců nacházíme útlum, floppy infant syndrom, při užívání vyšších dávek abstinenční syndrom – zvýšený svalov-

vý tonus, neklid, podrážděnost, křeče, porucha spánkového rytmu, neutišitelný pláč, zpomalený srdeční rytmus, promodráání. Může se objevit krátce po porodu, ale také až za 3 týdny, a trvat může i několik měsíců. Někdy se také vyskytuje výraznější novorozenecká žloutenka.

4.6.6.6 *Psychotické poruchy*

Hlavně po porodu je poměrně časté opětovné vzplanutí choroby u matky. Podávání antipsychotik je nezbytné. U dětí matek s psychózou je vyšší riziko vzniku VVV, asi 4%. (Olanzapin /Zyprexa/ je považován za bezpečný.) U novorozenců se můžeme setkat s apatií, sníženým svalovým tonem, zpomaleným dýcháním, vyskytují se pomalé, krouživé pohyby, obtíže při sání. Většinou vymizí během několika dnů, maximálně do 10 měsíců. V dlouhodobé studii u dětí do 5 let (v jiné se sledovaly až do školní docházky), jejichž matky užívaly antipsychotika, nebyl zaznamenán negativní vliv na IQ ani na chování dětí.

4.7. Závislosti

4.7.1 *Fetální alkoholový syndrom*

Označuje poškození dítěte alkoholem, který během těhotenství přijímala jeho matka. Alkohol působí na miminko jako jed, protože přes placentu vstupuje do krevního oběhu dítěte. Plod na rozdíl od dospělého neumí alkohol v játrech příliš odbourávat. Není jasné, jaká je hranice požívání alkoholu, kterou by bylo možno považovat za bezpečnou. Mělo by to být asi 100 g alkoholu týdně, což představují dvě sklenice piva nebo vína denně.

Největší poškození alkohol způsobuje mezi 3.–8. týdnem těhotenství.

Příznaky:

Deformity obličeje a hlavy (mikrocefalie – malá hlava) a někdy i jiné vrozené vady (např. srdce).

Zpomalení růstu plodu (nižší porodní hmotnost), po porodu neprospívání.

Poruchy chování (hyperaktivita, nesoustředěnost) a mentální retardace spíše lehkého stupně (způsobené poškozením mozku).

4.7.2 *Závislost na drogách a dalších psychoaktivních látkách*

(V této kapitole pomineme alkohol a nikotin.)

Psychoaktivní látky rozdělujeme na následující skupiny:

- opioidy (heroin, morfin, tramadol – např. lék proti bolesti Tramal);
- stimulancia (pervitin, metylamfetamin);
- halucinogeny (extáze, LSD, houbičky);
- kokain;
- kanabinoidy (marihuana, hašiš);
- sedativa a hypnotika (léky na uklidnění a léky na spaní – často zneužíván Alnagon, asi 2 roky stažen z trhu);
- organická rozpouštědla.

Důležité je uvědomit si, že během těhotenství drogově závislé matky ovlivňuje vývoj plodu nejen samotná droga, ale i častý výskyt závažných infekcí (zvláště hepatitida B a C, HIV) a špatná výživa. Setkáváme se se zvýšeným rizikem úmrtí plodu během těhotenství, častějším výskytem VVV (hlavně u kokainu). Větší procento dětí se rodí předčasně a často jsou hypotrofní (drobné vzhledem k délce těhotenství).

Pro další vývoj dítěte je důležité dobré zvládnutí abstinčního syndromu, vznik křečí u novorozence totiž významně ohrožuje mozek hypoxií (nedostatečným zásobením kyslíkem) a může tak dojít k nevratnému poškození. U závislosti na opioidech (heroin) se abstinční příznaky vyvíjejí zpravidla do 3 dnů po porodu, u sedativ a hypnotik mohou vzniknout později (i za 3 týdny). Příznaky jsou víceméně u různých látek podobné: dráždivost, třes, zvýšené svalové napětí, křeče, zvracení, průjem, pocení, zrychlené dýchání, poruchy srdečního rytmu, zívání, slinění, zvýšená teplota. Tyto příznaky mohou být u dítěte přítomny dlouho, např. při závislosti na heroinu může být nutné podávat dítěti opiovou tinkturu a fenobarbital i několik týdnů.

Z dlouhodobého hlediska lze říci, že kokain i pervitin může mít negativní vliv na neuropsychický vývoj dítěte. Tyto děti mohou mít problémy s adaptací na stres, s hyperaktivitou a poruchami učení. Existují také dlouhodobější sledování dětí matek závislých na heroinu: v některých studiích se ukázalo, že tyto děti měly v předškolním věku nižší IQ, nižší tělesnou hmotnost i výšku, častěji poruchy chování a učení. Mnohé děti se ale v náhradní rodinné péči vyvíjejí příznivě. (V dlouhodobých studiích se neprokázalo, že dítě narkomanů má větší dispozice k závislostem.)

4.8. Smysly a řeč

4.8.1 Postižení zraku

V této části se budeme zabývat běžně se vyskytujícími problémy se zrakem. Pro získání důležitých informací o závažnějších zrakových postiženích doporučuji brožurku M. Vágnerové Zdravotně znevýhodněné dítě v náhradní rodinné péči (2011).

Při narození není vývoj oka dokončen. Pro vývoj vidění je nejkritičtější obdobím první rok, zejména jeho první polovina. Dítě se učí zaostřovat, v 6. měsíci mozek spojuje obrázky obou očí v jeden prostorový vjem. Po 6. roce se vidění rozvíjí jen málo, na odstranění některých vad (např. tupozrakosti) je již pozdě.

Refrakční vady

Nasazením brýlí srovnáme refrakční odchylku dítěte zpět do správného rozmezí. Oko, které je jinak zdravé a plně funkční, pak pracuje tak, jak by pracovalo bez původní dioptrické vady. Neexistují tedy brýle na dálku nebo na blízko, ale vždy je dítě nosí celodenně. Nošením brýlí se vývoj dioptrické vady neovlivní. Léčebný efekt mají pouze brýle nasazené kvůli šilhání nebo tupozrakosti. Brýle se někdy dávají již v prvním roce života.

Je nutné vědět, že i u malých, nespolupracujících dětí nebo u dětí s vícečetným postižením lze stanovit velikost refrakční vady a úroveň zrakové ostrosti bez slovní spolupráce pacienta. Je to smysluplné od 6. měsíce věku ve specializované dětské oční ambulanci.

Ke screeningovému (orientačnímu) vyšetření refrakčních vad u těchto „obtížně vyšetřitelných“ pacientů se používá přístroj **Plusoptix S08**. Výsledek vyšetření známe během několika minut. Přitom samotné vyšetření přístrojem trvá řádově pár vteřin. Vzhledem k tomu, že je přístroj umístěn ve vzdálenosti 1 m od dítěte, není vyšetření pro dítě stresující. Dítě sedí na klíně maminky. Je na ně namířena kamera, která zachytí jeho pohled, a speciální software potom vyhodnotí výsledky.

K podrobnějšímu vyšetření zrakové ostrosti u velmi malých dětí se používají testy na principu tzv. **preferential looking** (upřednostnění pohledu na zrakově zajímavou plochu). Sleduje se, kdy je pacient schopen odlišit zrakový stimul od opticky neutrálního pozadí. Každý z používaných testů má stupnici kvality zrakové ostrosti a normy pro daný věk dítěte.

Myopie (krátkozrakost): ohnisko optického systému oka je před sítnicí, jedná se tedy o dlouhé oko. Krátkozraké dítě vidí dobře na krátkou vzdálenost, nikoliv však do dálky. Při pohledu do dálky mhouří oči. Většinou se poprvé projeví u dětí školního věku. Je zde souvislost s celkovým růstem organismu – často pozorujeme, že období zhoršení krátkozrakosti se shoduje s obdobím rychlejšího celkového růstu, s jeho ukončením se pak většinou zastaví i zhoršování oční vady. Pokud myopie nepřesáhne hodnotu -5 D (dioptrií), jedná se o lehkou formu.

Hypermetropie (dalekozrakost): ohnisko optického systému oka je za sítnicí, oko je krátké. Dalekozraké oko má možnost svou vadu do určité míry kompenzovat akomodací, takže při nižších stupních nepůsobí u dětí potíže. Korekce brýlemi je nutná při současném šilhání.

Astigmatismus (nestejněměrné zakřivení oka): může se projevit bolestmi hlavy, bolestí a pálením očí, slzením. Je to méně častá oční vada

Pokud se dítě opakovaně brání zakrytí jednoho oka více než druhého nebo pozorujeme-li nystagmus (třes očí), jsou to důvody k vyšetření očním lékařem.

Amblyopie (tupožrakost) se projevuje sníženou zrakovou ostrostí, kterou nelze brýlemi zlepšit. Po anatomické stránce je oko normální, ale jeho funkce je méněcenná. Vzniká do 6–7 let věku tím, že postižené oko přijímá abnormální nebo ochuzenou stimulaci zrakovými vjemy. Čím menší dítě, tím rychleji a snáze propadá oko tupožrakosti. Nejčastěji bývá u jednostranného šilhání jako následek špatného používání šilhajícího oka.

Podstata léčby spočívá v tom, že donutíme tupožraké oko se dívat. To se docílí zalepením tzv. vedoucího („lepšího“) oka, dítě je přinuceno užívat oko „špatné“. Zároveň nosí brýle ke korekci refrakční vady. Doma by s rodiči mělo provádět pleoptická cvičení (např. v novinovém textu má vyhledat všechna písmena O). K podstatnému zlepšení tupožrakosti dochází do tří měsíců, nejdéle do půl roku. Po uspokoivém vyléčení je třeba dítě kontrolovat, tupožrakost se může obnovit. Kolem 6–8 let je stav již trvalý.

Strabismus (šilhání)

Nejčastější je konvergentní strabismus, kdy se jedno z očí stáčí dovnitř. Často se objevuje kolem dvou a půl roku. Začíná jako občasné šilhání, které časem přechází v trvalé. Bývá spojeno s tupožrakostí. Spontánně se neupraví. Je nutná korekce brýlemi (nosit trvale a důsledně). Tam, kde se nepodaří úchytkou brýlemi vyrovnat, přichází na řadu operace (někdy již v 2.–3. roce).

4.8.2 Postižení sluchu

Těžká vrozená sluchová vada nebo sluchová vada, která vznikla u dětí před osvojením mluvené řeči, má trvalé důsledky pro vývoj osobnosti dítěte. Aby se následky sluchového postižení co nejvíce omezily, je důležité vadu co nejdříve diagnostikovat (v ideálním případě v kojeneckém věku), určit typ a velikost sluchové ztráty, vybrat vhodná sluchadla a zahájit rehabilitaci sluchu a řeči. Vyvrání sluchové dráhy je totiž dokončeno zhruba ve 2. roce věku dítěte.

Rehabilitace sluchu

Nejprve se rehabilituje sluchadly, a to už je možné od tří měsíců věku. Sluchadla se dávají na obě uši, rodiče je mají dítěti dávat pokaždé, když na ně mluví, i při hře. Jejich efekt se posuzuje až kolem 8.–10. měsíce. Pokud je nedostatečný, zvažuje se přidělení kochleárního implantátu, nejlépe mezi 1. a 2. rokem života. Rodina musí být schopna dlouhodobé spolupráce a po implantaci dítě vychovává převážně odezíráním slova a posloucháním.

Kochleární implantát je elektronické zařízení, které zprostředkuje sluchové vjemy neslyšícím jedincům přímou elektrickou stimulací sluchového nervu (nahrazuje hlavně nefunkční vnitřní ucho). Sluchový nerv pak běžným způsobem informace o zvuku předává do vyšších mozkových center k dalšímu zpracování.

U všech dětí s postižením sluchu je nutná intenzivní logopedická péče. Má-li dítě sluchadla, je vhodné pro rozvoj komunikace používat i znakový jazyk.

Diagnostika

Nejčastěji objeví sluchovou vadu u dítěte rodiče, zpravidla mezi 2.–6. měsícem věku. V rámci preventivního vyšetření pediatrem se orientační vyšetření sluchu provádí v 8. měsíci věku. Objektivní vyšetření sluchu je možné již od novorozeckého věku pomocí OAE (otoakustické emise) a BERA (sluchově evokované potenciály).

OAE – jednoduché a rychlé, nebolestivé, lze provádět ve spánku. Používá se jako screening již v mnoha porodnicích. Dítě se při ní vyšetřuje většinou ve spánku v tiché místnosti. Do ucha se mu vloží malá sonda, která vysílá zvuky a zároveň zaznamenává tzv. emise – zvukem ze sondy evokované (vzniklé) „odpovědi“ vláskových buněk vnitřního ucha. Pozitivním výsledkem je, že jsou **OAE výbavné**, tedy jsou patrné emise zevních vláskových buněk, což svědčí pro správnou funkci těchto buněk – není tedy žádná sluchová vada zevního, středního nebo vnitřního ucha. Naopak druhým výsledkem je, že emise **nejsou výbavné**, což může poukazovat na vadu sluchu (ale také na mazovou zátku zvukovodu, tekutinu ve středouší atd.). Je nutné provést další vyšetření.

BERA – umožňuje kvantifikovat poruchu sluchu a upřesnit její lokalizaci v průběhu sluchové dráhy. Při tomto vyšetření se do sluchátek pacienta přivádějí tóny, na které mozek slyšícího pacienta reaguje jistou elektrickou aktivitou – tu zaznamenávají sondy přiložené na hlavu. Pro vyšetření je ale nutný klid a spolupráce, vyšetření může trvat půl až dvě hodiny, kdy pacient musí klidně ležet. U malých dětí je tedy k vyšetření často nutná narkóza.

Objektivní audiometrie (OAE a BERA) by se měla provést u těchto dětí:

1. podezření na poruchu sluchu
2. rodiče – vrozená vada sluchu
3. deformity hlavy a obličeje
4. předčasný nebo protahovaný porod
5. dětská mozková obrna
6. psychomotorická retardace
7. po úrazech hlavy
8. po meningoencefalitidě

Podle závažnosti potíží je doporučována docházka do školy pro děti se sluchovým postižením.

4.8.3 Vady řeči

Běžný vývoj řeči:

- 4.–6. týden – broukání;
- 7. měsíc – baba, tata;
- 1 rok – samostatně tvoří dvouslabičná slova, rozumí jednoduchým pokynům a reaguje na ně – udělej paci-paci, ukaž, jak jsi veliký;
- 2 roky – užívá asi 50 slov;
- 2,5 roku – charakteristická otázka: „Co je to?“;
- roky „Proč?“, dítě často mluví samo s hračkami, 4 roky – recituje básničku. Schopnost vyslovovat správně jednotlivé hlásky – individuálně se zdokonalují v závislosti na rozvoji jemné motoriky: d, t, ň, pak k, g;
- let – sykavky a hláska l. Nejpozději r, ř.

Poruchy vývoje řeči vyžadují logopedickou péči různé intenzity.

Opožděný vývoj řeči – dítě výrazně zaostává ve svém řečovém projevu ještě ve třech letech

1. genetické faktory: dítě velmi dobře rozumí řeči, má rozvinutou motoriku a hru. Prognóza dobrá;
2. deprivace: vývoj řeči závisí na vyspělosti řeči okolí a na péči, která se dítěti věnuje.
3. sluchová vada: už kolem 2. měsíce věku otáčí dítě hlavu za zvukem. Nereaguje-li dítě adekvátně na zvukové a řečové podněty, nutné včas vyšetřit dítě foniatrem (ORL);
4. nedostačující rozumové schopnosti (celkové opoždění): bývá malá slovní zásoba, tvoří věty se špatnou gramatikou, často obsáhlá vada výslovnosti;
5. orgánová porucha mluvidel: rozštěp patra, rtu, narušený vývoj chrupu, výrazně zkrácená podjazyková uzdička, deformace jazyka. Nutné chirurgické řešení;
6. porucha centrální nervové soustavy: při dětské mozkové obrně, bývají i potíže s polykáním a nadměrným sliněním, dítě nedokáže nastavit mluvidla tak, aby určitou hlásku správně vytvořilo (vážne jemná motorika a koordinace pohybů).

Koktavost (balbuties) – porucha plynulosti řeči. Obvykle začíná kolem 3.–4. roku, druhým kritickým obdobím bývá nástup do školy. Častěji u chlapců, citlivější povahy.

Patlavost (dyslalia) – porucha výslovnosti. Přetrvává-li do 5. roku, pak je vhodná péče logopeda.

Práva pacientů <http://www.mpsv.cz/cs/840>

POUŽITÁ LITERATURA

- Beneš J. (2009): Infekční lékařství. Galén, Praha.
- Hoschl C., Libiger J., Švestka J. (2004): Psychiatrie. Tigis, Praha.
- Kejklíčková, I. (2001): Vady řeči. Pediatrie pro praxi, 5, s. 217–219.
- Kolín, J. a kol. (1994): Oftalmologie praktického lékaře, Univerzita Karlova, Praha, www.klinickalogopedie.cz
- Krásný, J. (1997): Amblyopie. Československá pediatrie, 52, s. 201–205.
- Merck Manual (1996): X-Egem, Praha.
- Neonatologický edukační program (1996).
- Peychl, I. (2005): Nedonošené dítě v péči praktického a nemocničního pediatra. Galén, Praha.
- Seifertová, D., Mohr P., Strunzová V., Čepický P. (2007): Léčba psychofarmaky v těhotenství a laktaci. Psychiatria pre prax, 3, s. 118–123.
- Sterberg, R. J., Detterman, D. K. (1986): What is intelligence? Contemporary viewpoints on its nature and definition. Ablex, Norwood, NJ.
- Vágnerová, M. (1999): Psychopatologie pro pomáhající profese. Portál, Praha.
- Vágnerová, M. (2011): Zdravotně znevýhodněné dítě v náhradní rodinné péči. Středisko náhradní rodinné péče o. s., Praha.
- Zobanová, A. (2005): Metody preventivního vyšetřování zraku. Příloha Postgraduální medicíny, s. 37–42.

O AUTORCE

MUDr. Monika Čermáková

Je vdaná, společně s manželem vychovávají tři děti. Vystudovala 2. lékařskou fakultu na Universitě Karlově. Je dětská lékařka a nyní se věnuje alergologii a praktické pediatrii. Má ráda dobrodružství, proto také důležitou zkušeností pro ni byla práce na mobilní ambulanci mezi Masaji v Keni. Ve volném čase ráda vyrábí ozdobné předměty, baví ji jízda na koni, táboření v přírodě a přechody hor.

Nadace Sirius

Nadace Sirius se zapojila mezi organizace charitativního sektoru v červnu 2008 se záměrem všestranně přispívat ke zlepšování a rozvoji kvality života dětí. Svým působením se snaží přispět k lepšímu životu dětí, které neměly v životě štěstí.

Nadace Sirius iniciuje systematická a účelná řešení problémů dětí na základě profesionálního a transparentního přístupu. Podporuje takové aktivity, které směřují k účinným preventivním opatřením a k eliminaci problému.

Chce řešit ty problémy, které jsou v současnosti nejpálčivější, a proto jejím prvním krokem bylo zmapování aktuálního stavu řešení dětských problémů v České republice. Jeho výsledky se staly základem pro rozhodnutí, kam pomoc nadace směřovat.

Nadace Sirius spolupracuje s předními odborníky ze všech oblastí a oborů, kteří se zabývají řešením problematiky dětí. Jejím snahou je, aby se v praxi aplikovaly nejlepší metody a postupy a aby se žádné dítě nemuselo potýkat s problémy, které již své řešení mají.

Nadace Sirius

Thunovská 12, 118 00 Praha 1

info@nadacesirius.cz

www.nadacesirius.cz

tel.: +420 257 211 445

Středisko náhradní rodinné péče, o. s.

Středisko náhradní rodinné péče, o. s., je občanské sdružení, které se od roku 1994 zabývá problematikou dětí, které se ocitly ve zvláště obtížných životních situacích, a dětí, které vyrůstají mimo vlastní rodinu.

Cílem Střediska NRP je, aby rodinná péče o ohrožené děti převládala nad péčí ústavní a aby se všestranně rozvíjel a změnil systém náhradní rodinné péče u nás.

Hlavní činnosti Střediska NRP:

- snaha o všestranný rozvoj náhradní rodinné péče a zavedení a poskytování systematických kvalitních, profesionálních a veřejně dostupných služeb pro rozvoj a podporu náhradní rodinné péče;
- poskytovat poradenství a provádět přípravu zájemců o náhradní rodinnou péči;
- doprovázet a podporovat rodiny, které pečují o svěřené dítě;
- připravovat a vzdělávat dobrovolníky, kteří pomáhají realizovat některé aktivity Střediska NRP;
- provádět osvětovou, vzdělávací, výzkumnou a publikační činnost.

Středisko náhradní rodinné péče, o. s.

Jelení 91, 118 00 Praha 1

info@nahradnirodina.cz

www.nahradnirodina.cz

tel.: +420 233 355 309

Středisko NRP dosud vydalo:

Monitoring příprav na náhradní rodinnou péči

Základní informace o náhradní rodinné péči

Základní informace o osvojení (adopci)

Základní informace o pěstounské péči a péči poručníka

Zdravotně znevýhodněné dítě v náhradní rodinné péči

Dítě jiného etnika v náhradní rodinné péči

Dítě v náhradní rodinné péči potřebuje i vaši pomoc (Informace a pracovní listy pro pedagogy)

Metodika práce s dobrovolníky

Jak dál s pěstounskou péčí na přechodnou dobu

Dítě v náhradní rodinné péči očima pediatra (Informace pro zájemce o NRP a náhradní rodiny)

O problematice náhradního rodičovství trochu jinak (Informace pro zdravotníky)

Středisko NRP vydá:

Metodiku příprav pro zájemce o NRP

Metodiku doprovázení pro náhradní rodiny

Publikaci Vývojová psychologie dítěte v ústavní péči a v NRP

Metodiku podpůrných aktivit pro NRP (zřizování klubů NRP, rodičovská skupina, arteterapie, VTI)

