

Celosvětově je trend studovat pochybení lékařů, která se objeví v průběhu poskytování lékařské péče, což souvisí s globálními snahami zajistit bezpečí pacientů. Je známo, že rozsah tohoto problému je enormní: Existují doklady o tom, že například v USA minimálně 44 000 občanů ročně zemře v důsledku lékařských pochybení, a to je osmá(!) nejčastější příčina úmrtí.

Náklady na pochybení zdravotníků narůstají. Jedná se jak o přímé finanční náklady na zdravotní péči, tak o nepřímé náklady občana ve formě pokračující neschopnosti a různých sociálních dávek.

Navíc je zde cena lidská, kterou je třeba vzít v úvahu. Pacienti trpí bolestí, neschopností, pokračující léčbou a celou řadou psychických obtíží, což vede ke snížení sebedůvěry a pracovní výkonnosti.

Rovněž je třeba zvážit dopady na zdravotní profesionály. Ti mohou zažít pocit studu, viny a stresu po profesionální chybě, což vede ke snížení efektivity jejich práce a snížení sebedůvěry. Tyto pocity se navracejí, když si pacienti stěžují, zvláště když stížnost vede k disciplinárnímu trestu nebo medializaci případu. Pociť viny se prohlubuje, změní-li pacient lékaře.

V současnosti převažuje výzkum lékařských pochybení z nemocnic. To však ignoruje skutečnost, že většina kontaktů s pacienty a zdravotní péče se odehrává v primární péči, kde rovněž může dojít k pochybení a v důsledku toho k poškození pacientů.

Připojit se k sdělování pochybení a zamyšlení se nad vlastními chybami je polovina cesty k nápravě. Zpětná vazba o chybách, které udělali kolegové, může upozornit na vlastní nedostatky a vést tak k prevenci.

Nejdůležitější je upřímná snaha a zbavení se falešného studu „Chybovat je lidské!“

(MUDr. Václav Beneš, evropská sekce světové organizace rodinných lékařů WONCA)

MUDr. Jarmila Seifertová, Kladno

TRAGÉDIE PROVÁZEJÍCÍ KOJENÍ

prof. MUDr. Zdeněk Doležel, CSc., MUDr. Lia Elstnerová, MUDr. Dan Wechsler,
MUDr. Miroslava Janková, MUDr. Markéta Knetigová, MUDr. Světlana Alexandrová
II. dětská klinika LF MU a FN, Brno

Pokud nejsou z různých důvodů respektovány některé z požadavků, které jsou pro kojene dítě nezbytné, může být průběh přirozené výživy novorozenců/kojenců komplikován závažnými klinickými situacemi. Autoři tuto skutečnost dokumentují dvěma pacienty, u nichž došlo k rozvoji mnohočetného orgánového selhání. Současně jsou uvedeny některé impulzy vybízející pediatrikou veřejnost ke sdělení vlastních zkušeností, které s problematikou přirozené výživy souvisejí.

Úvod

Přednosti úspěšného kojení jsou pediatrické i laické veřejnosti dostatečně známy. Navíc jsou to dětské lékaři, zejména pak neonatologové a kolegové v ordinacích PLDD, kteří obvykle sehrávají rozhodující roli v iniciování a podpoře kojení, jeho kontrole i v pravidelném vyhodnocování jeho dopadu na vývoj kojence. V podmínkách běžné pediatrické péče však může být obtížné objektivně hodnotit velikost/kvantitu laktace, ale i množství mateřského mléka (MM), které kojene dítě za 24 hodin skutečně vypije. Klinické spektrum důsledků nedostatečného příjmu MM (neúspěšné kojení) se pohybuje od hyperbilirubinémie, hladu dítěte, pomalých váhových přírůstků až k důsledkům fatálním, tj. k dehydrataci a ke smrti z hladu. Dokladem jsou tyto naše zkušenosti.

Kazuistika 1

Novorozenec mužského pohlaví se narodil z druhého nekomplikovaného těhotenství 43leté matce (z první gravidity je 23letá zdravá dívka). K porodu došlo v termínu, per vias naturales, dítě mělo hmotnost 3650 g, délku 51 cm a skóre podle Apgarové 8, 10, 10 bodů. Od

narození byl novorozenec umístěn v systému rooming-in, podle pozorování sester ho matka převážně/stále nosila v náruči a opakovaně přikládala k prsu. Objektivní údaje o množství vypitého MM byly zaznamenány 3. a 4. den po narození. Dítě pilo na jedno kojení 10–40 ml MM, frekvence 8–9x za 24 hodin. Skutečně vypité množství MM za 24 hodin uvedeno nebylo. Ve stáří pěti dnů byl chlapec jako zdravý a plně kojene propuštěn domů s hmotností 3430 g (tj. s 6% úbytkem porodní hmotnosti).

Čtvrtý den pobytu doma novorozenec kojene odmítal, 1x zvracel a matce se zdál apatický. Přivolaný PLDD při klinickém vyšetření dítěte shledal pouze celkovou mírnou hypotonii a raději doporučil hospitalizaci. Při přijetí na spádové dětské oddělení nebyl u novorozence při fyzikálním vyšetření nalezen žádný výrazně patologický nálezn, aktuální tělesná teplota a hmotnost byla 37°C, resp. 3270 g. Chlapec byl ošetřován v podmínkách standardního oddělení, přitom neustále pospával. Za pět hodin od přijetí však došlo ke zhoršení jeho klinického stavu. Dítě mělo špatně prokrvenou kůži celého těla, objektivně byla přítomna zrychlená srdeční frekvence (140–177/min), dyspnoe a tachypnoe (76–140/min),

hepatomegalie +4 cm a oligurie. Novorozenci byla ihned zavedena i. v. infuze roztoku glukózy (G) a následně byl přemístěn na lůžko intenzivní péče. Abnormální byly tyto laboratorní parametry (při kapající G): ALT 13,2 μ kat/l, AST 39,2 μ kat/l, S_{Na} 129 mmol/l, S_{K} 6,8 mmol/l, $S_{Glukóza}$ 7,9 mmol/l, $S_{Kreatinin}$ 100,7 μ mol/l, S_{Urea} 12 mmol/l; moč + sediment: bílkovina 2, krev 2, v sedimentu záplava erytrocytů a leukocytů. S diagnózami: počínající srdeční – multiorgánové selhání a neprosívající novorozenec bylo dítě odesláno na naši kliniku.

Zde při přijetí v objektivním nálezu dominovaly: celková bledost, intermitentní grunting s tachypnoí (70/min), tachykardie (180/min) a hepatomegalie +7 cm. TK byl 95/65 torrů/PHK/2,5 cm a tělesná teplota 37,5°C. I přes klinické projevy ztíženého dýchání mělo dítě hodnotu saturace O_2 98 (měřeno oximetrem při FIO_2 0,3) a zcela normální parametry acidobazické rovnováhy. Ultrasonografie s dopplerovským měřením prokázala hraniční zvětšení srdce a hypofunkci levé srdeční komory.

Z patologických laboratorních hodnot uvádíme (u ne často vyšetřovaných parametrů jsou v závorce uvedeny normální hodnoty): Bi celk. 105,4 μ mol/l, Bi konjug. 23,5 μ mol/l, ALT

58,4 $\mu\text{kat/l}$, AST 105 $\mu\text{kat/l}$, S_{Urea} 13,3 mmol/l , $S_{\text{Kreatinin}}$ 128 $\mu\text{mol/l}$, S_{Amoniak} 142 $\mu\text{mol/l}$ (20–65), $S_{\text{LDH celk.}}$ 148,2 $\mu\text{kat/l}$ (2–21) – isoenzymy LDH₁ 10,7% (17–31), LDH₂ 13,5% (32–45), LDH₃ 9,6% (18–30), LDH₅ 60,5% (2,5–10); KO – HTK 0,43, Hb 139 g/l, Le $21,7 \times 10^9/\text{l}$ (diff. rozpočet: seg 0,67, tyče 0,04, lymfo 0,20, mono 0,19), trombocyty $78 \times 10^9/\text{l}$; porušená hemokoagulace: fibrinogen 0,19 g/l (1,6–4,2), AT III 28% (80–120), INR 5,99 (0,8–1,2), aPTT 56,6 s (28–42). Moč a sediment: bílkovina 4, krev 5, v sedimentu 11–20 erytrocytů a 5–10 leukocytů. Diuréza v průběhu 12 hodin od přijetí byla 67 ml.

U novorozence byly jasně vyjádřeny klinické symptomy a laboratorní doklady multiorgánového selhání (MOS) s dominantním postižením jater, srdce a ledvin. Pozdní novorozenecká sepse jako iniciátor MOS byla vyloučena. Počáteční léčba proto byla zaměřena na podporu funkce postižených orgánů při současné minimální stimulaci dítěte k aktivitě ve snaze minimalizovat jeho kalorickou spotřebu. V termoneutralním prostředí jsme zahájili kompletní parenterální výživu (s energetickou dávkou 100 kcal/kg/24 hod), léčbu srdečního selhání a diseminované intravaskulární koagulopatie. To vše při přesné bilanci příjmu a výdeje tekutin. Závažný klinický stav se podařilo zvládnout pouze uvedenou adekvátní terapií, přitom již 4. den od přijetí na kliniku docházelo k postupné normalizaci iniciálních patologických laboratorních hodnot a také ke zlepšování klinického nálezu. Rychlá normalizace ALT, AST a isoenzymu LHD₅ svědčila pro energetické selhání jaterní buňky, ne pro její destrukci (nekrózu). Dědičné metabolické poruchy nebyly u novorozence prokázány. Chlapec byl po 11denní hospitalizaci propuštěn domů v dobrém stavu s hmotností 3420 g a dobře toleroval 560 ml/24 hod Hamiltonu. Během následujících sedmi měsíců sledování v ordinaci PLDD se dítě vyvíjelo zcela normálně, mělo odpovídající hmotnostní přírůstky a zcela intaktní funkci všech orgánů.

Kazuistika 2

Z druhé nekomplikované gravidity (z prvního těhotenství je 8letý zdravý chlapec) se 29leté matce v termínu vaginálním porodem narodil chlapec s hmotností 4000 g, délkou 53 cm a skóre podle Apgarové 9, 9, 10 bodů. Dítě bylo záhy po porodu přikládáno ke kojení, zcela objektivní údaje o množství vypitého MM však nebyly zaznamenány. Ve stáří pěti dnů byl novorozenec propuštěn domů s hmotností 3940 g (tj. s 1,5% úbytkem porodní hmotnosti). V období mezi 8.–9. dnem po narození se uskutečnila první návštěva PLDD. Při ní bylo zjištěno, že intenzita laktace s vysokou pravděpodobností není velká, dítě dle matky pilo malá množství MM, kontrola tělesné hmotnosti novorozence nebyla provedena. Ve stáří 13. dnů se objevi-

Dotazník

Vypíšte, prosím, tento dotazník v době, kdy stáří Vašeho dítěte je 4–6 dnů.

	A	B
1. Máte pocit, že kojení se Vám zatím daří?	ano	ne
2. Tvoříte Vám užítko?(Vaše prsy jsou tvrdé a plné mezi druhým a čtvrtým dnem po porodu)	ano	ne
3. Je Vaše dítě schopné přisát se na oba prsy bez problémů?	ano	ne
4. Je Vaše dítě schopné vydržet trytmické sání podobné alespoň 10 minutu při krmení?	ano	ne
5. Dožadujete Vaše dítě krmení?(odpovězte NE, pokud má dítě spavé a musí být k většině kojení budít)	ano	ne
6. Pije Vaše dítě obvykle z obou prsů při každém kojení?	ano	ne
7. Pije Vaše dítě přibližně každé dvě až tři hodiny, spauzou kratší než pět hodin v noci?(alespoň osm kojení během 24 hodin)	ano	ne
8. Máte pocit plných prsů před kojením?	ano	ne
9. Jsou Vaše prsy po kojení měkčí?	ano	ne
10. Jsou Vaše prsy bradavky nadměrně bolestivé?(např. tak, že máte z kojení strach)	ne	ano
11. Má Vaše dítě žlutou zrnitou stolici, která má vzhled tvarohu a hořčice?	ano	ne
12. Má Vaše dítě alespoň 4 velké stolice každý den?(tzn. víc než zamazanou plenu)	ano	ne
13. Močí Vaše dítě alespoň 6x denně?	ano	ne
14. Zdá se Vaše dítě být hladové po většině kojení?	ne	ano
15. Slyšíte trytmické sání a polykání, když Vaše dítě saje?	ano	ne

Pokud jste zakroužkovali reakce u koloidové sloupci „B“, kontaktujte Vaše hoďské holékafe adohodněte se na dalším postupu. Čím dříve problémy identifikujete, tím snadněji je lze napravit!

la u chlapce horečka (38,8 °C), měl rýmu a byl spavější. Telefonní kontakt rodiny s lékařem vyzněl v závěr, že „se u dítěte pravděpodobně jedná o nějakou infekci dýchacího traktu, asi tedy bude nyní málo pít a při horečce je vhodné podat Paralen v čípcích“. V následujících 24 hodinách byla tělesná teplota převážně stále spícího dítěte v rozmezí subfebrilních hodnot. Patnáctý den života měl novorozenec opět horečku, nereagoval na podněty a byl celkově „ztuhlý“. Přivolaný lékař RZP stav hodnotil jako febrilní paroxysmus, rektálně aplikoval antikonvulzivum a zajistil transport k hospitalizaci.

Při přijetí na kliniku z objektivního vyšetření uvádíme tyto nálezy: výrazný svalový hypertonus provázený intermitentními tonicko-klonickými křečemi všech končetin, difúzní subcyanózu, těstovité prosáknutí podkoží, bloudivé pohyby očních bulbů, mydriatické zornice s obleněnou reakcí na osvit, nepravidelné dýchání a játra přesahující 1–2 cm pod pravý žeberní oblouk. Dítě mělo tělesnou hmotnost 3365 g a teplotu 35,5 °C, TK 79/54 torrů/PHK/2,5 cm, saturaci O₂ 64 (oximetr při FIO₂ 0,21) a zvýšeně krvácelo po žilních odběrech.

Patologické byly tyto vstupní laboratorní hodnoty: S_{Na} 162 mmol/l , S_{K} 8 mmol/l , S_{Cl} 115 mmol/l , $S_{\text{Glukóza}}$ 2,5 mmol/l , S_{Osm} 384 mOsmol/l , S_{Urea} 51,1 mmol/l , $S_{\text{Kreatinin}}$ 327 $\mu\text{mol/l}$, celkový Bi 118,8 $\mu\text{mol/l}$, ALT 30,2 $\mu\text{kat/l}$, AST 50,3 $\mu\text{kat/l}$; KO – HTK 0,34, Hb 115 g/l, Le $14,5 \times 10^9/\text{l}$ (diff. rozpočet: v normálním rozmezí), trombocyty $81 \times 10^9/\text{l}$; porušená hemokoagulace: fibrinogen > 5 g/l, AT III 21%, INR > 6, aPTT 58,8 s. Hodnoty acidobazické rovnováhy odpovídaly kombinované metabolické a respirační acidóze (pH 7,14, pCO₂ 5,6 kPa, pO₂

5,6 kPa, BE – 14,3, HCO₃ 12,9 mmol/l). Moč a sediment: bílkovina 2, krev 3, v sedimentu 11–50 erytrocytů, 16–50 leukocytů a 10 hyalinních válců. Ultrasonografické vyšetření (USV), vč. dopplerovské analýzy objektivizovalo rozsáhlý edém mozku s výrazně sníženou perfúzí v arteriálním řečišti obou mozkových hemisfér, dále pak oboustranně hyperechogenní ledviny s vymizelou korodřeňovou diferencí a sníženou funkcí obou srdečních komor.

U novorozence byla zahájena umělá plicní ventilace (UPV), léčba hyperosmolální dehydratace a diseminovaného intravaskulárního srážení. Během prvních dvou hodin od přijetí byl klinický stav dítěte komplikován několika atakami supraventrikulární tachykardie (frekvence až 300/min), kterou se podařilo zastavit až jícnovou stimulací. V následujících 22 hodinách došlo u pacienta k částečné úpravě závažných iontových dysbalancí a zůstal zachován sinusový srdeční rytmus; přetrvávala však oligurie, značná instabilita systémového krevního tlaku a nadále byla nezbytná UPV. Při USV kontrole se rozsah edému mozku nezměnil, navíc bylo v levé mozkové hemisféře prokázáno rozsáhlé ložisko intracerebrálního krvácení. I přes pokračující intenzivní léčbu novorozenec 105 hodin od přijetí zemřel. Náš diagnostický závěr: malnutrice kojeného novorozence, hyperosmolální dehydratace provázená intracerebrálním krvácením, akutním selháním ledvin a srdce.

Diskuze

V posledních letech jsou pediatři konfrontováni s faktem, že zejména u donošených novorozenců se zkrátí délka hospitalizace a dítě je společně s matkou propuštěno v prů-

Tabulka 1. Rizikové faktory optimálního rozvoje laktace

Ze strany matky
Předchozí nedostatečná laktace/nedostatečně kojené dítě
Těžší anomálie prsu (např. vpáčené bradavky, hypoplázie mléčné žlázy)
Extrémní „nalití“ prsu
Předchozí chirurgické intervence mamární oblasti
Těžší eroze/krvácení/bolestivost bradavek
Závažné systémové choroby a infekce
Ztráta zkušeností s předchozím kojením/špatná edukace
Věk nad 37 roků
Ze strany novorozence
Prematurita
Vícečetné plody
Separace od matky
Závažná patologie vrozená nebo perinatální (např. neuromuskulární postižení, rozštěpové vady, hyperbilirubinémie vyžadující fototerapii, nutnost oxigenoterapie, těžké infekce)
Více než 7% úbytek porodní hmotnosti
Nevyrovňání porodní hmotnosti během 10–14 dnů po narození
Chabé pití nebo neustálé nucení ke kojení
Nadměrné používání šidítka

běhu 3.–5. dne po narození. Vedle nedokončené adaptace novorozence nemusí být v tomto období u mnohých žen ještě zcela plně rozvinuta laktace, nezanedbatelnou roli může navíc

sehrávat také nedostatečná příprava/edukace kojící matky (1, 4, 9). To vše mohou umocňovat některé rizikové faktory, které brání optimálnímu rozvoji laktace (tabulka 1). Výsledkem

výše uvedených okolností, zejména pak při jejich vzájemné kombinaci, je že novorozenec přijímá malé množství MM. Je tak současně snížen přívod nezbytného množství tekutin/vody a energie a postupně dochází k vyčerpání omezených energetických rezerv, kterými novorozenec disponuje. Záludnost tohoto stavu je především v tom, že se vyvíjí plíživě. Navíc rodina dítěte nemusí včas dokázat posoudit obvykle velmi diskrétní prvotní symptomy abnormálního chování novorozence – dítě je vnímáno jako klidné, hodné, tiché, neplačící, stále spící apod. Situace pak snadno může vyústit v bezprostřední ohrožení života novorozence/kojence (5, 6, 7, 8, 10, 11).

V prevenci rozvoje tak závažných stavů jaké jsme demonstrovali, je především respektování fyziologických požadavků, které donošený novorozenec vyžaduje.

PAMATUJ! Již za normálních podmínek ke zvýšení ztrát vody u novorozenců (ale i kojenců) přispívá jejich vysoký poměr mezi velikostí tělesného povrchu a tělesnou hmotností. Nezbytné množství vody v období prvních tří dnů po narození je 80–100 ml/kg/24 hod, během 4.–10. dne života se zvyšuje na 125–150 ml/kg/24 hod a nemění se do konce 3. měsíce života. Potřebu vody prakticky pokrývá pouze dostatek přijatého

mléka, které je současně jediným zdrojem energie. Nezbytná energetická potřeba pro období prvních 6. měsíců života je 100–115/kcal/kg/24 hod. Tento energetický přísun je předpokladem pravidelných denních hmotnostních přírůstků. Uvedené nezbytné množství vody je třeba zvýšit o 12–15% na každý 1 °C tělesné teploty přesahující 38 °C. U donošeného novorozence lze tolerovat maximálně 10–12% ztrátu porodní hmotnosti. Úbytek by však měl být vyrovnán v období 10.–14. dne po narození, a to bez rozdílů, zda je novorozenec plně kojený nebo dostává některou z mléčných formulí. Pokud k vyrovnání nedojde, je třeba těmto novorozencům věnovat zvýšenou pozornost.

Demonstrováním pacientům bylo společně, že se jednalo o novorozence narozené v termínu, s obvyklou porodní hmotností a bez perinatální zátěže. I proto byli novorozenci ve stáří pěti dnů propuštěni z porodnice. Obě děti však současně spojovaly některé chyby/nedostatky vztahující se k přirozené výživě. Již z porodnice byli novorozenci propouštěni jako „plně kojení“, přitom však tvorba MM u obou matek nebyla plně rozvinuta, hypoteticky lze v tomto směru navíc předpokládat i jejich nedostatečnou edukaci. K rozvoji závažného zdravotního stavu prvního z novorozenců mohl dále přispět vyšší věk matky a vzhledem k časovému odstupu od první gravidity tak i její určitá „ztráta“ zkušeností s kojením realizovaným v minulosti. Novorozenec byl propouštěn s 6% úbytkem své porodní hmotnosti. Tato ještě přiměřená ztráta se však v důsledku neúspěšného kojení v domácím prostředí prohlubovala. K postupnému vyčerpání dítěte dále přispěla nesprávná frekvence/technika kojení, kdy matkou již v porodnici zahájené „stálé“ příkládání novorozence k prsu“ jen zvyšovalo jeho metabolickou spotřebu. Manifestace abnormálního chování novorozence byla důvodem pro kontakt s PLDD, který z diferenciálně-diagnostických rozpaků odeslal chlapce k hospitalizaci. Malnutrice a energetické vyčerpání pacienta pak krátce po přijetí na spádové dětské oddělení vyústilo v MOS. Neselhávající funkce plic, parenterální přívod zejména roztoků glukózy, ale i další z uvedených léčebných opatření na klinice však vedly k rychlému zlepšení klinického stavu novorozence a úpravě patologických laboratorních hodnot. Funkce poškozených orgánů se plně obnovila a kojenec v dalším období zcela normálně prospíval.

Pokles porodní hmotnosti druhého novorozence při propuštění z porodnice byl sice také ve fyziologickém rozmezí, ale v domácích podmínkách nadále pokračoval. A to s přispěním několika faktorů:

a) laktace nebyla dostatečná a úbytek hmotnosti dítěte, který by na tuto situaci mohl upozornit, nebyl objektivizován

- b) horečka provázená nechutenstvím jen zvyšovala další ztráty volné vody novorozence
 c) rodina pravděpodobně nedokázala včas posoudit změnu chování dítěte
 d) byla „ordinace po telefonu“ racionální?

Při vzájemné asociaci uvedených skutečností tak postupnému rozvoji těžké hyperosmolální dehydratace nic nebránilo. Při přijetí na kliniku měl novorozenec již všechny doklady komplikovaného hyperosmolálního stavu, jehož průběh byl fatální.

I přes odlišnou klinickou manifestaci oba novorozence spojovaly souvislosti energetické. První novorozenec při přijetí na kliniku měl ve stáří 10 dnů 10% deficit své porodní hmotnosti, u druhého z novorozenců byl ve stáří 15 dnů tento deficit dokonce 16%. Znamená to tedy, že jejich denní energetické ztráty převyšovaly denní kalorický přísun a vedly k narušení nezbytné energetické rovnováhy. Pokus mobilizovat vlastní energetické zásoby a tak znovu delikátní energetickou rovnováhu nastolit byl u obou novorozenců neúspěšný. Jejich denní přísun energie byl již natolik snížen, že nepokryval ani potřebu základního metabolického obratu, tj. energie potřebné k pokrytí funkcí, jako je termoregulace, dechová práce, udržení iontových gradientů na buněčných membránách nebo srdeční činnost. Důsledkem této energetické dysbalance pak byl kritický stav demonstrováných novorozenců.

Možnosti, jak v běžné praxi objektivně zjistit, zda novorozenec odpovídající množství MM přijímá a kojení je úspěšné, jsou omezené. Většina domácností nedisponuje vhodnou vahou. Pokud ano, pak pro orientaci přibližně platí, že donošený novorozenec starší 4.–5. dnů má mít přírůstky hmotnosti alespoň 28 g/den. Tzv. metoda kontrolního kojení v ordinaci lékaře je sice vhodná k posouzení velikosti laktace, ale nemusí být také přesvědčivá. Objektivnější údaje lze při tomto postupu získat z více měření v průběhu 24 hodin, nejlépe pak i několik dnů po sobě. To však reprezentuje časově

a organizačně náročný postup, podobně jako denní návštěvy PLDD v rodině novorozence během např. prvního týdne po propuštění z porodnice. Nevhodný test k posouzení dostatku MM je nabídnutí láhve s odstříkaným MM/čajem po nakojení. Také zelená barva stolic kojeného dítěte není dokladem nedostatku MM. Naopak informace, že kojený novorozenec má během 24 hodin 6–8 pomočených plen, svědčí o dostatečném příjmu MM. Vlivem vysoké absorpční schopnosti moderních plenkových kalhot však může být hodnocení jejich pomočení někdy obtížné; popsané případy pseudoanurie jsou toho dokladem (3). Zda k včasné detekci problémů souvisejících s laktací/neúspěšným kojením může přispět přiložený dotazník, autoři sdělení neví. Přesto ho předkládají pediatrické veřejnosti k vyzkoušení. K rychlému orientačnímu posouzení, zda v období prvních 10–14 dnů života nedochází u novorozence k výraznému/kritickému poklesu porodní hmotnosti, lze využít kalkulaci: **aktuální hmotnost novorozence by neměla být nižší než jeho porodní hmotnost [kg] × 0,9** (zkuste si sami ověřit na demonstrováných pacientech).

Závěr

Uvedením závažných klinických případů jsme chtěli poukázat na komplikace, které mohou být důsledkem neúspěšného kojení. Současně jsme chtěli připomenout některé zásady, jejichž dodržování je v prevenci těchto komplikací nezbytné. Jaké mají v tomto směru zkušenosti kolegové PLDD? V jakém časovém intervalu získávají informace o propuštění novorozence z porodnice a v jakém jeho stáří je tak realizována první návštěva pediatra? Mohou někteří z PLDD uvést praktické poznatky s hodnocením úspěšnosti laktace a kontroly množství MM, které novorozenec dostává? Iniciovat diskuzi a získat objektivní odpovědi na tyto, ale i s problematikou související jiné otázky bylo dalšími podněty pro kolektiv autorů při koncipování tohoto sdělení.

Literatura

1. American Academy of Pediatrics. WIC program. *Pediatrics*, 2001; 108: 1216–1217.
2. American Academy of Pediatrics. Hospital stay for healthy term newborns. *Pediatrics*, 2004; 113: 1434–1436.
3. Barada JH. Pseudoanuria due to superabsorbent diapers. *N Engl J Med*, 1991; 325: 892–893.
4. Britton JR, Baker A, Spino C, Bernstein HH. Postpartum discharge preferences of pediatricians: results from a national survey. *Pediatrics*, 2002; 110: 53–60.
5. Harding D, Cairns P, Gupta S, et al. Hyponatremia: why bother weighing breast fed babies? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*, 2001; 85: F145.
6. Kaplan J, Stiegler R, Schmunk G. Fatal hypernatremic dehydration in exclusively breast-fed newborn infants due to maternal lactation failure. *Am J Forensic Med Pathol*, 1998; 19: 19–22.
7. Laing IA, Wong CM. Hyponatremia in the first few days: is the incidence rising? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*, 2002; 87: F158–F162.
8. Manganaro R, Mami C, Marrone T, et al. Incidence of dehydration and hypernatremia in exclusively breast-fed infants. *J Pediatr*, 2001; 139: 673–675.
9. Neifert MR. Prevention of breastfeeding tragedies. *Pediatr Clin North Am*, 2001; 48: 273–297.
10. Oddie S, Richmond S, Coulthard M. Hypernatremic dehydration and breast feeding: a population study. *Arch Dis Child*, 2001; 85: 318–320.
11. van Amerongen RH, Moretta AC, Gaeta TJ. Severe hypernatremic dehydration and death in a breast-fed infant. *Pediatric Emergency Care*, 2001; 17: 175–180.