

Jan Lebl
Hana Krásničanová

RŮST DĚTÍ A JEHO PORUCHY



Autoři:

doc. MUDr. Jan Lebl, CSc.

II. dětská klinika 2. LF UK, Praha

RNDr. Hana Krásničanová, CSc.

I. dětská klinika 2. LF UK, Praha

RNDr. Daniela Zemková

II. dětská klinika 2. LF UK, Praha

Recenzenti:

prof. MUDr. Olga Hníková, CSc.

klinika dětí a dorostu 3. LF UK, Praha

doc. MUDr. Želmíra Mišíková, CSc.

II. dětská klinika DFN, Bratislava

Jan Lebl, Hana Krásničanová
RŮST DĚTÍ A JEHO PORUCHY

Vydalo nakladatelství Galén

150 00 Praha 5, Nádražní 116

Editor PhDr. Lubomír Houdek

První vydání

Určeno pro zdravotnické pracovníky a odbornou veřejnost

Odpovědný redaktor MUDr. Petr Příbík

Na vydání spolupracovali Stanislav Beneš a PhDr. Soňa Dernerová

Obrazová dokumentace z archívu autorů

Sazba Galén, Praha

Tisk Glos, Semily

5,9 AA – 6,3 VA – 10 TA – Vyobrazení v textu 21

TS 08/29

Všechna práva vyhrazena.

Tato publikace, ani žádná její část, nesmí být reprodukována, uchovávána v rešeršním systému nebo přenášena jakýmkoli způsobem (včetně mechanického, elektronického, fotografického či jiného záznamu) bez písemného souhlasu nakladatelství.

Autoři i nakladatel vynaložili značné úsilí, aby informace o léčivech odpovídaly stavu znalostí v době zpracování díla. Přesto za ně nakladatel nenese odpovědnost a doporučuje řídit se údaji o doporučeném dávkování a kontraindikacích uvedených výrobcí v příbalovém letáku příslušného léčivého přípravku. Týká se to především přípravků vzácněji používaných nebo nově uváděných na trh.

Copyright © Galén, 1996

Cover & Typo © Lubomír Houdek, 1996

ISBN 80-85824-30-2

Obsah

Přehled zkratk	7
Úvod	9
1. Fyziologie růstu dítěte (H. Krásničanová, J. Lebl)	11
1.1. Faktory ovlivňující růst	11
1.2. Růstová křivka	12
1.3. Sekulární trend a akcelerace růstu a zrání	13
1.4. Periodizace dětského růstu	14
1.5. Infantilní růstové období – kojenecký věk a časně dětství	16
1.6. Dětské růstové období	19
1.7. Pubertální růstové období	21
2. Hodnocení růstu a vývoje dítěte (H. Krásničanová)	27
2.1. Růstové percentilové grafy	27
2.2. Měření tělesné délky a tělesné výšky	32
2.3. Hodnocení puberty	37
2.3.1. Sexuální zrání chlapců	37
2.3.2. Hodnocení sexuálního vývoje chlapců	37
2.3.3. Sexuální zrání dívek	41
2.3.4. Hodnocení sexuálního vývoje dívek	42
2.4. Kostní věk a metoda TW2	44
3. Proč vzniká růstová porucha? (J. Lebl)	47
3.1. Příčiny růstové retardace	47
3.2. Příčiny nadměrného růstu	51
4. Diagnostika u dítěte s růstovou retardací (J. Lebl)	53
5. Kazuistiky (J. Lebl, D. Zemková)	61
1. Familiárně menší vzrůst s konstitučním růstovým opožděním	62
2. Crohnova nemoc	66

3. Získaná periferní hypotyreóza	70
4. Turnerův syndrom	74
5. Deficit růstového hormonu	78
6. Tumor kůry nadledvin	82
7. Kongenitální adrenální hyperplazie	86
8. Cystická fibróza	90
9. Celiakie	94
10. Renální tubulární acidóza 1. typu	98
11. Hypochondroplazie	102
12. Juvenilní chronická artritida	106
13. Cushingova nemoc	110
14. Mentální anorexie	114
15. Bartterův syndrom	118
16. Histiocytóza X	122
17. Kraniofaryngeom	126
18. Postiradiační deficit růstového hormonu a předčasná puberta ..	130
19. Polyglandulární autoimunní syndrom	134
20. Kraniofaryngeom u dívky s diabetes mellitus	138
21. Syndrom exsudativní enteropatie	142
Poděkování	147
Autoři	148
Literatura	149
Rejstřík	153

Přehled zkratk

ABR	acidobazická rovnováha
ACTH	adrenokortikotropní hormon
AD	autosomálně dominantní
»C«	dětská růstová komponenta
CNS	centrální nervový systém
CT	počítačová tomografie
DHA	dihydroepiandrosteron
FSH	folikulostimulační hormon
fT ₃	volný trijódtyronin
fT ₄	volný tyroxin
FW	sedimentace erytrocytů
G1 až G5	vývoj genitálu podle Tannerovy škály
GH	růstový hormon
GHBP	vazebný protein pro růstový hormon
GHIS	syndrom necitlivosti vůči růstovému hormonu (»Laronův syndrom«)
GHRH	growth hormone releasing hormone
GIT	gastrointestinální trakt
GnRH	gonadotropin releasing hormone
GP	metoda hodnocení kostního věku podle Greulich a Pylea
HbA _{1c}	glykosylovaný hemoglobin
»I«	infantilní růstová komponenta
ICP model	model tří komponent růstu
IGF-I	insulin-like growth factor I
IGF-II	insulin-like growth factor II

IGFBP-1 až IGFBP-6	vazebné proteiny pro IGF
IU	mezinárodní jednotka
JCA	juvenilní chronická artritida
KBU	kvantitativní bakteriurie
LH	luteinizační hormon
M →	tělesná výška matky
M ↑	menarché
M1 až M5	vývoj prsů podle Tannerovy škály
NMR	nukleární magnetická rezonance
O →	tělesná výška otce
17-OHP	17- α -hydroxyprogesteron
»P«	pubertální růstová komponenta
P1 až P5	vývoj pubického ochlupení podle Tannerovy škály
phGH	lidský placentární růstový hormon
RTA	renální tubulární acidóza
SD	směrodatná odchylka
SDS	skóre směrodatné odchylky, z-skóre
SS	somatostatin
T ₄	celkový tyroxin
TSH	tyreostimulační hormon
TW2	metoda hodnocení kostního věku podle Tannera a Whitehousea
VDRR	vitamín D rezistentní rachitida

Úvod

Homo sapiens podle dosavadních poznatků pochází z tropických pásem Afriky. Během pouhých 10 tisíc generací zalidnil celou Zemi, aniž by ve zcela odlišných klimatických podmínkách opustil **tropický vzorec růstu a rozmnožování**. Díky svému velkému a bohatě strukturovanému mozku se dokázal v průběhu evoluce adaptovat i na podmínky mírných a chladných zeměpisných pásem. Člověk tak nebyl nucen přejít na sezónní růst a sezónní rodičovství, jinak běžné u všech živočišných obyvatel těchto oblastí.

Žijeme nejdéle a rosteme nejpomaleji ze všech savců. S nárůstem mozkové kapacity jsme se stali jediným živočišným druhem, který je schopen předávat získané zkušenosti mezi generacemi unikátní cestou – mluveným a psaným slovem. Tato nebiologická »dědičnost« získaných dovedností urychlila vývoj, který nás tak diametrálně vzdálil našim nejbližším příbuzným – lidoopům. Zásadní důležitost tohoto typu mezigeneračního přenosu informací vedla k selekci mechanismů, které co nejdéle udrží kontakt lidských mláďat a jejich rodičů. Specifický lidský typ růstu charakterizovaný **bezmocným obdobím po narození, dlouhým obdobím dětství s pozvolným růstem a oddálením puberty se schopností rozmnožování** je pro nás výhodný i proto, že umožňuje naučit se od rodičů co nejvíce.

V moderním auxologickém písemnictví (auxó = rostu, z řečtiny) je růst pojmem pro soubor změn dosud nezralého organismu. **Auxologie** (»vše o růstu«) je součástí humánní biologie, růstová problematika je pilířem pediatrie. Právě vývojový aspekt odlišuje dětský organismus od organismu dospělého.

Tělesný růst je indikátorem **zdraví jedince i zdraví populace**. Je barometrem přítomných i minulých sociálních a ekonomických aspektů. Na »auxologické« mapě Evropy lze sledovat její někdejší politické i současné socioekonomické rozdělení, stejně jako vlivy klimatu: cestujeme-li Evropou od západu na východ, stoupá relativní hmotnost k výšce, od severu k jihu klesá věk menarché a podobně. Analýzy růstu populací jsou v současnosti využívány jako screening při sledování vlivů zdravotní péče, sociální a ekonomické situace, vzdělání a výživy.

Sledování růstu jednotlivce se uplatňuje v diagnostice i terapii nejširšího spektra chronických nemocí. Monitorování růstu patří k základním metodám péče o dítě a zjištěná růstová odchylka ke kardinálním pediatrickým příznakům.

Dnešní biologie a medicína začíná rozumět zákonitostem regulace lidského růstu. Růst, tento fascinující biologický fenomén, je zdrojem nespočetných otázek, z nichž některé se pokouší zodpovědět tato kniha.

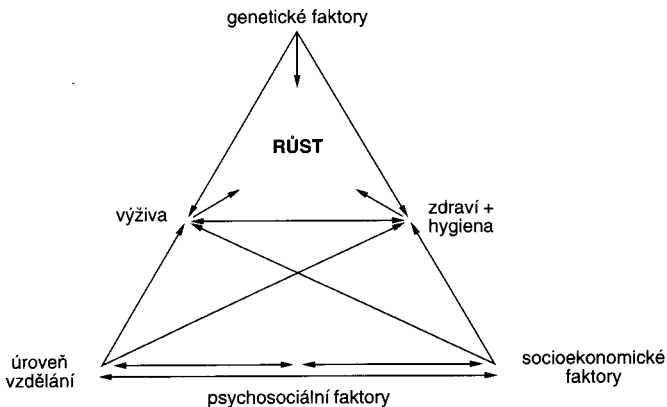
autoři

1. Fyziologie růstu dítěte

Růst dítěte je za fyziologických okolností zákonitým procesem. Zákonitosti růstu jsou výsledkem komplexního systému jeho kontroly. Obdivuhodná harmonie růstu spočívá ve složitém řízení růstových procesů. Každé tkáň je ve »správném« čase »správné« množství a diferenciaci určité tkáň se dovršuje v potřebné chvíli tak, aby tkáň mohla začít plnit svoji funkci v rostoucím organismu.

1.1. Faktory ovlivňující růst

Růst dítěte je výsledkem interakce **genetických a environmentálních faktorů** (viz obr. 1). Empiricky známe *velikostní rozrůzněnost* rasovou i etnickou. Černé děti jsou vyšší než děti bílé a mají rychlejší postup kostního zrání, děti asiátů bývají menší než děti černé a bílé rasy. Studie dvojčat prokazují, jak silně jsou tvar a velikost těla i průběh růstu ovlivněny genetickými faktory.



Obr. 1. Faktory ovlivňující růst. (Podle SUSANNE, C. et al., Wld. Rev. Nutr. Diet, 53, 1987, s. 69–170).

Výška, které dosáhne dítě v dospělosti, koreluje více se střední výškou rodičů («midparentální» výška – součet tělesné výšky matky a otce dělený dvěma) než s výškou jednoho z rodičů. Je známo, že výška se dědí polygenně.

Růst ovlivňuje i **pohlaví**. U ženského a mužského pohlaví se liší růstové tempo i věk pubertálního růstového výšvih. Význačné a konzistentní urychlení kostního zrání dívek oproti chlapcům souvisí s retardujícím působením genů lokalizovaných na chromozómu Y. I jedinci s Klinefelterovým syndromem (s karyotypem povětšinou XXY) sledují mužský typ růstu. Tělesná velikost silněji koreluje mezi dívkami než mezi chlapci, kostní zrání má menší variabilitu mezi sestrami než mezi bratry.

Z **faktorů prostředí** patří k podstatným determinantám růstu adekvátní výživa jako nositel energie a bílkovin potřebných pro růst. **Podvýživa** je rizikem v každé fázi růstu, nejvíce však v časném postnatálním období. U rostoucího organismu, který je vystaven nutriční deprivaci, se uplatní některé adaptační mechanismy: růst kostí je méně postižen než růst měkkých tkání, myelinizace centrálního nervového systému je podvýživou ovlivněna méně než hyperplazie mozkových buněk, v pubertě nutriční deprivace zasahuje méně citelně vývoj pohlavních orgánů než růst ostatních tkání.

Růst je ovlivněn i řadou **dalších faktorů**. Z nich uveďme velikost a socioekonomický stav rodiny (vysokoškolsky vzdělaní lidé jsou ve většině populací nejvyšší subpopulací a mají také vyšší potomky), roční období (rychleji se roste na jaře a v létě), míru pohybové aktivity (přiměřená aktivita růst stimuluje, nadměrná inhibuje), ale především **zdravotní stav dítěte**. O tomto posledním faktoru pojednává podstatná část této knihy.

1.2. Růstová křivka

Nejčastěji užívaným **ukazatelem růstu je tělesná výška**. Pokud její vývoj zaznamenáváme od narození do dospělosti, získáváme **růstovou křivku**. Význačný švýcarský pediater Prader přirovnal růstovou křivku k řízené střele. Wadington použil známého příměru, že růst je «kanalizován». Ten také popsal jako první determinovanou tendenci růstu vracet se po odklonu způsobeném nemocí či podvýživou k původní dráze («kanálu») a nazval tento jev «homeorhesis».

Tanner, snad nejrenomovanější současný světový auxolog, pojímá růst či rozvoj celkové tělesné velikosti jako «samostabilizující se proces, který usilu-

je dosáhnout geneticky daného cíle«. Rostoucí dětský organismus projevuje tendenci »kanalizovat růst« velmi výrazně. Při chronické nemoci, hormonální poruše či hladovění je růst zpomalen. Odstranění příčiny vede k periodě akcelerovaného růstu a dítě se obvykle vrací do původní dráhy své dědičně determinované růstové křivky (»kanálu«). Prader tento fenomén označil jako **»catch-up růst«**. Kapacita pro catch-up růst je limitována věkem a s nástupem puberty zaniká. Catch-up růst je zřejmě údobím zvýšené vnímavosti tkání k růstovým faktorům. Prader uvádí, že »buňky jsou programovány na určité množství růstu a tento program sledují, dokud nejsou faktory inhibující růst odstraněny«. Opakem »catch-up růstu« může být tzv. **»lag-down růst«**, tedy změna pozice na růstové křivce směrem dolů.

Pro praxi je nutno zdůraznit fakt, že oba tyto jevy jsou hodnoceny jako fyziologické v průběhu prvních dvou let života. Později v dětství mohou být signálem poruchy růstu.

1.3. Sekulární trend a akcelerace růstu a zrání

Během uplynulých dvou staletí se u lidského druhu zásadně změnilo tempo postnatálního růstu a maturace i dosahované hodnoty adultní, konečné velikosti. Zrychlení biologického zrání, především v průběhu 20. století, vedlo k diferenciaci velikosti dětí všech věkových skupin. V 19. století bylo ještě normou, že konečné výšky dosahovali mladí muži okolo 23. roku života. Dnes je to v průměru mezi 17. a 18. rokem. Průměrná dospělá tělesná výška se za uplynulých 100 let zvýšila asi o 10 centimetrů. V současné době měří v 18 letech průměrný český chlapec 178,8 cm a průměrná česká dívka 166,5 cm.

Nejvýznačnějším ukazatelem sekulárního trendu v dospívání (saeculum = století) je snížení věku menarché v průběhu uplynulých 100 let u evropských dívek ze 17 na 13 let. V nejstarší u nás doložené studii o menarché se uvádí, že v roce 1897 mělo menarché před 15. rokem věku pouhých 42 % dívek. V roce 1938 to bylo již 83 % a v roce 1961 93 %. Střední věk menarché se u nás mezi léty 1961 a 1991 již nezměnil. V roce 1991 došlo u 50 % z dotázaných českých dívek k menarché před 13. rokem.

Příčiny tohoto pozoruhodného trendu nejsou interpretovány jednoznačně. Může jít o kombinaci důsledků genetického outbreedingu (větší vitality hybridů), lepší výživy (dostatku bílkovin ve stravě) a eradikace řady závažných onemocnění dětského věku. To vše dovoluje současným generacím plně realizovat svůj dědičný růstový a vývojový potenciál. Z výsledků růstových studií

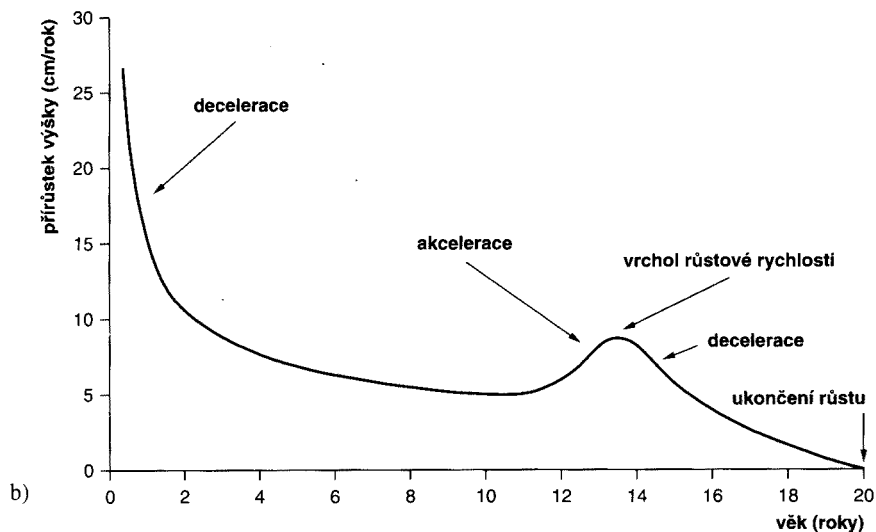
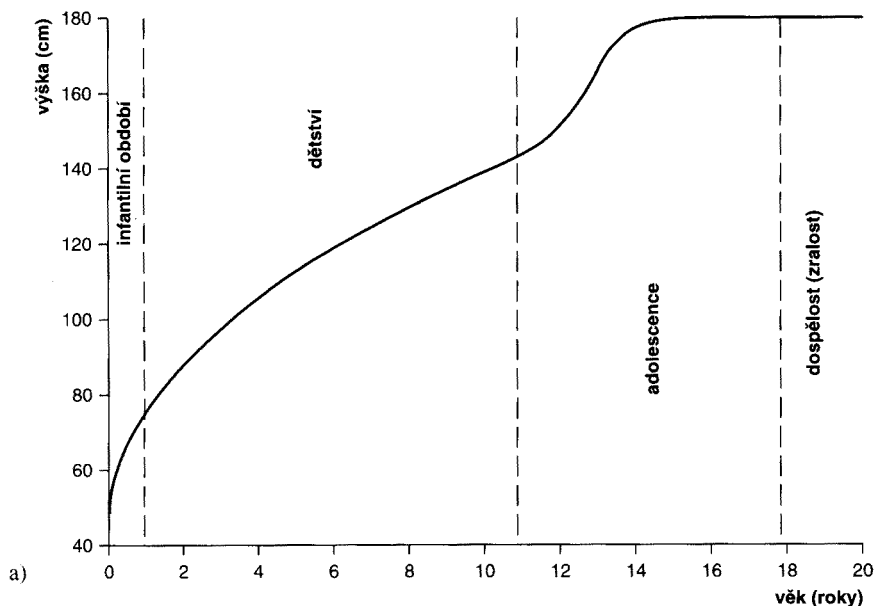
prováděných u elitních socioekonomických skupin bílé rasy vyplývá, že jejich současné hodnoty tělesné výšky jsou zřejmě úplnou realizací růstového dědičného potenciálu člověka. Proto se začíná hovořit o ukončení či »vznívání« sekulárního trendu u bílé rasy. I průměrný věk při menarché již dlouhodobě neklesá a ustálil se na 13 letech.

1.4. Periodizace dětského růstu

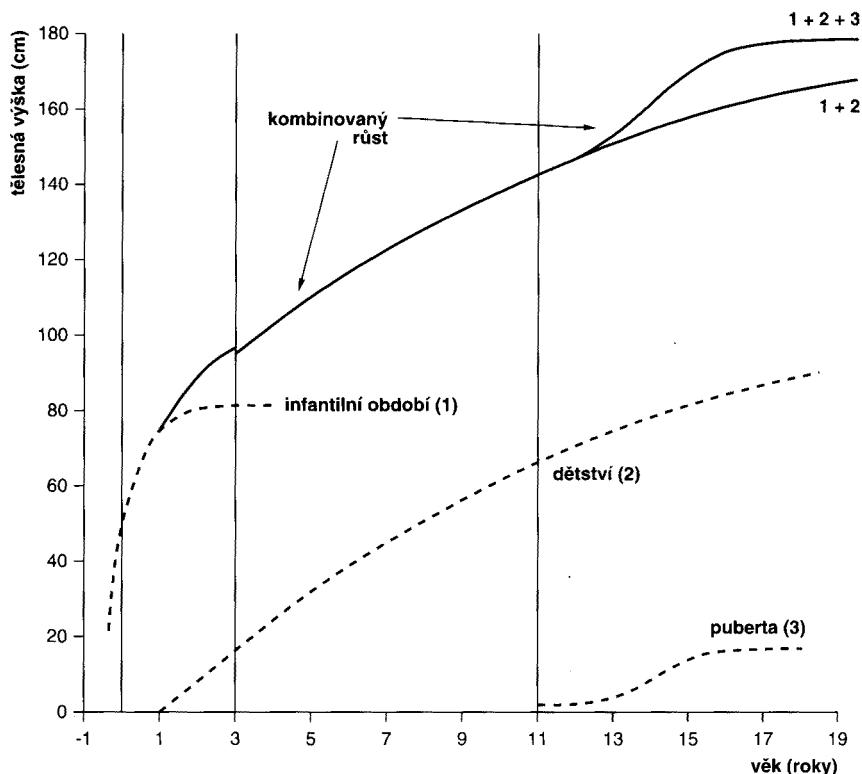
Člověk ve srovnání s jinými biologickými druhy roste relativně pomalu. Zatímco u většiny savců po období rychlého postnatálního růstu bezprostředně následuje pubertální výšvih a pohlavní zralost, u člověka je mezi tato dvě růstově dramatická období vloženo období klidného růstu – dětství, skutečné specifikum člověka. Tento lidský model růstu se někdy označuje jako »sendvičový«. Tři od sebe zřetelně odlišitelná období lidského růstu názorně ukazují obr. 2a, b.

Růstovou křivku člověka podrobně analyzoval švédský auxolog Karlberg. Matematicky ji rozložil do tří oddělených, aditivních a částečně se překrývajících komponent I, C a P (obr. 3). Komponenta »I« (infancy, **infantilní komponenta růstu**) nastupuje ve druhé polovině nitroděložního života a představuje postnatální příspěvek fetálního růstu. Doznívá mezi 3. a 4. rokem života. Komponenta »C« (childhood, **dětská komponenta růstu**), začíná u zdravých dětí ještě před ukončením prvního roku života a trvá s mírně klesajícím tempem až do ukončení tělesného růstu. Komponenta »P« (puberty, **pubertální komponenta růstu**) reprezentuje fázi přídatného růstu indukovaného pubertou. Zrychluje se do věku nejvyšší růstové rychlosti a poté se zpomaluje až do ukončení růstu.

Tři komponenty ICP modelu jsou v souladu s poznanou, dále uvedenou endokrinní regulací růstu a vývoje a lze je uvažovat odděleně jednu od druhé. Model dokládá existenci různých hormonálních systémů řídicích každou z komponent: komponenta »C« je závislá především na růstovém hormonu; komponenta »P« obráží přídatný vliv pohlavních hormonů; řízení komponenty »I« je dosud předmětem intenzivního zkoumání.



Obr. 2. a) Růstová křivka s vyznačením základních období postnatálního růstu. b) Křivka růstové rychlosti. Klidné období dětského růstu (mezi 2.–11. rokem) je obklopeno dynamickými obdobími infantilního a pubertálního růstu. (Podle MALINA, R.M: Growth and Development. Minneapolis, Burgess Publishing Company 1975.)



Obr. 3 ICP model růstu. (Podle KARLBERG, J.: Modelling of Human Growth. Goteborg 1987.)

1.5. Infantilní růstové období – kojenecký věk a časně dětství

První tři roky života jsou podle ICP modelu kombinací zpomalující se komponenty »I« a nastupující komponenty »C«, která působí od druhé poloviny prvního roku života. V průběhu časněho dětství klesají hladiny gonadotropinů a pohlavních hormonů, aktivované v pozdním fetálním období. Vliv komponenty »I« se na konci tohoto období prakticky rovná nule a nastupuje období dětství, kdy se na růstu dominantně podílí komponenta »C«.

Infantilní růstové období je **přímým postnatálním pokračováním intrauterinního růstu**. Růst se zde řídí jinými zákonitostmi než v pozdějším post-

natálním životě. Rodičovská výška na růst dítěte v tomto období přímo nepůsobí a vliv růstového hormonu na růstovou rychlost se teprve začíná rozvíjet. Pro pochopení infantilní růstové periody je užitečné pokusit se porozumět tomu, jak je řízen růst fétu.

O **fetálním růstu** se soudí, že je výslednicí interakce faktorů endogenních, vycházejících z plodu samotného, a exogenních, zprostředkovaných mateřským organismem a placentou. **Endogenním faktorem** je obtížně definovatelný fetální genetický růstový potenciál. Mezi **exogenní faktory** počítáme výživu matky, chronická onemocnění matky, embryonální či fetální infekce, toxické vlivy ze strany matky, stejně jako optimální funkci placenty (13 tab. 1). Hormonálním vlivům byl donedávna připisován jen okrajový vliv na fetální růst. Díky empirickým poznatkům o růstu dětí diabetických matek bylo známo, že fetální růst ovlivňuje inzulín.

Díky výzkumům posledních let víme, že i **fetální růst je řízen souhrou humorálních faktorů**. Mezi nimi vedle inzulínu, mají významnou úlohu i oba růstové faktory podobné inzulínu – **IGF-I** a **IGF-II**. Bylo prokázáno, že regulují četnost buněčných dělení – rozhodují tedy o tom, kolika mitotickými cykly určitá buňka projde. Buněčné dělení je přitom základním atributem prenatálního růstu i růstu v infantilní růstové periodě. IGF-II, jehož role v postnatálním životě je zatím nejasná, má zásadní význam pro embryonální růst. IGF-I naproti tomu reguluje jak embryonální, tak i fetální a postnatální růst.

Tab. 1. Exogenní faktory, které ovlivňují fetální růst

Výživa matky
Chronická onemocnění matky vrozená srdeční vada chronická renální insuficience systémová autoimunní onemocnění
Embryonální či fetální infekce rubeola cytomegalovirus aj.
Toxické vlivy nikotin alkohol toxikomanie léky
Placentární funkce

V regulaci fetálního růstu se možná uplatňují i **vazebné proteiny pro IGF (IGFBP)**, kterých je známo šest. Označují se jako IGFBP-1 až IGFBP-6. Relativně nejlépe rozumíme funkci dvou z nich, IGFBP-3 a IGFBP-1. Zatímco sekrece IGFBP-3 je řízena růstovým hormonem, sekrece IGFBP-1 je pod přímou kontrolou inzulínu. Výzkumy ukázaly, že v pupečnickové krvi dětí s intrauterinní růstovou retardací jsou hladiny IGFBP-3 sniženy a hladiny IGFBP-1 vysoké. U dětí, které jsou při narození relativně velké, je tomu právě naopak. Hladiny IGFBP tedy mohou souviset s fetálním růstem.

Dalším kandidátem, který by se mohl podílet na hormonální regulaci fetálního růstu, je **placentární růstový hormon (phGH)**. Jde o variantu růstového hormonu, jehož produkce je vázána výhradně na placentu. Jeho účinek poznaly ženy, kterým během těhotenství poněkud narostla noha a zvýraznily se rysy obličeje (akrální růst). Vliv placentárního růstového hormonu na fetální růst je však dosud málo objasněn (☞ tab. 2).

Na růst dítěte v prvních postnatálních měsících života působí infantilní růstová komponenta, jejíž vliv se postupně omezuje. Od druhé poloviny prvního roku života se začíná uplatňovat komponenta dětského růstu a během druhého roku života se růstový hormon stává plně zodpovědným za další tělesný růst.

Sekrecí **gonadotropinů a pohlavních hormonů** se období konce fetálního a počátku postnatálního života podobá začátku puberty. Ačkoliv na růstový účinek androgenů secernovaných v perinatálním období u chlapců nejsou jednotné názory, skutečností zůstává, že v této době rostou chlapci rychleji než dívky. Porodní hmotnost i tělesná délka chlapců všech populací jsou vyšší než hodnoty dívek. V roce 1991 činila u nás průměrná porodní délka chlapců 50,4 (\pm 2,9) cm a dívek 49,7 (\pm 2,9) cm, průměrná porodní hmotnost chlapců 3390 (\pm 464) g a dívek 3244 (\pm 460) g.

Se změnami v hormonální regulaci růstu a s narůstajícím vlivem růstového hormonu v prvním a druhém roce života souvisí i postupná změna tělesné proporcionality – končetiny rostou rychleji než trup, stejně jako vývoj tělesného

Tab. 2. Hormonální regulátory antenatálního růstu

Hormon	Období růstu
inzulín	fetální
IGF-I	embryonální, fetální
IGF-II	embryonální
IGFBP	embryonální ?, fetální
phGH	?

složení – mění se podíl tukové a netukové tělesné komponenty. V posledních týdnech intrauterinního života a v prvních měsících po narození množství tělesného tuku přibývá, ale mezi 6. a 12. postnatálním měsícem začíná u obou pohlaví jeho pokles, který trvá do věku 6–8 let.

1.6. Dětské růstové období

Dětství je perioda stabilního růstu mezi dynamickými obdobími růstu infantilního a pubertálního (»sendvičový« model růstu).

Během prvního roku života vliv infantilní komponenty na tělesný růst postupně doznívá a začínají se uplatňovat vlivy typické pro celé další období růstu: **genetický růstový potenciál** a působení **osy růstový hormon – IGF-I**.

Doba nástupu dětské komponenty růstu je variabilní. Karlberg uvádí průměrný věk u chlapců 8,9 měsíce, u dívek 8,1 měsíce. Ze srovnání růstových dat dětí vyrůstajících v optimálních a pesimálních socioekonomických podmínkách vyplývá, že působení nepříznivých zevních faktorů v tomto kritickém období může vést k opožděnému nástupu dětské růstové komponenty, k trvalému zpomalení růstu a k menší tělesné výšce v dospělosti.

Velikost dítěte při narození je více podmíněna vlivy ze strany matky než genetickým růstovým potenciálem dítěte. S nástupem dětské komponenty růstu se začíná vlastní růstový potenciál dítěte uplatňovat a **do dvou let věku zdravé dítě zaujme svojí výškou v percentilové síti místo, které je předurčeno jeho růstovým potenciálem**, zděděným po rodičích. Ve stejném percentilovém pásmu potom poroste během celého dětství a toto pásmo po možném přechodném výkyvu během puberty také obvykle předurčuje jeho dospělou výšku.

Pro růstový vzorec prvních let života je typický rapidní nárůst tělesné délky: za první rok života se tělesná délka prodlouží přibližně o 50 % výchozí hodnoty. Růstová rychlost přitom trvale klesá – za první rok dítě vyroste 25–30 cm, za druhý rok kolem 12 cm. V jednom a půl (dívký) až ve dvou (chlapeč) letech zdravé dítě dosáhne poloviny své budoucí definitivní výšky.

Děti, které se rodí relativně velké, ale mají menší rodiče, rostou do dvou let věku pomaleji (»lag-down růst«), aby ve dvou letech dosáhly svého geneticky daného percentilového pásma. To je přirozený vývoj, i když někdy může vyvolat obavy z tzv. neprospívání dítěte. Naopak děti při narození spíše menší, ale zdravé, které mají vyšší rodiče, porostou v této době rychle (»catch-up

růst«). Variabilita růstové rychlosti mezi jednotlivými dětmi se tak přechodně zvětšuje, aby poté, po druhém roce věku až do začátku puberty, postupně klesala. Dvě třetiny zdravých dětí mění v prvních dvou letech života své postavení (»kanál«) v percentilové síti. Porodní hmotnost a délka jen málo vypovídají o příštím postnatálním růstu. Korelace mezi délkou novorozence a jeho dospělou výškou je velmi nízká ($r=0,25$). Ve dvou letech korelační koeficient činí již 0,8 – možnost předpovědět dospělou výšku je tedy výrazně vyšší. U dětí s prostou **intrauterinní růstovou retardací** nastává při dostatečné výživě fyziologický »catch-up« růst již v prvních třech měsících života. Svého genetiky daného postavení v percentilové síti tyto děti dosahují mezi 12. a 18. měsícem věku. Horší prognózu růstu mají děti, jejichž intrauterinní retardace započala již před 26. týdnem těhotenství. U nich se zpravidla »catch-up« tělesné délky ani velikosti mozku plně neprojeví.

Po druhém roce života růstová rychlost dále mírně klesá. **V dětském růstovém období dítě poté vyroste v průměru nejméně o 5 cm za rok.** Rychlost růstu dosáhne minima před nástupem puberty. Růstová křivka mezi 2. a 11. rokem života je téměř lineární a neliší se významně mezi chlapci a děvčaty. I během dětství se přibližně po dvou letech cyklicky opakují **období mírně urychleného růstu** (»růstové spurty«). Jeden z nich, tzv. předškolní, nastává v pátém roce života, další, tzv. dětský růstový »mid-spurt«, v 7.–8. roce života. Ten bývá spojován se zvyšováním sekrece adrenálních androgenů (adrenarché – srovn. následující oddíl). Následuje tzv. pozdní dětský spurt v 9.–10. roce života a konečně tzv. prepubertální spurt o rok později. Nástup a průběh těchto růstových minispurtů je mezi jednotlivými dětmi natolik variabilní, že výsledná růstová křivka období dětství, jak ji známe z grafů, je téměř lineární. Růst osciluje i vlivem jiných faktorů – sezónních rytmů, krátkodobých nemocí, deprivace, stresu a podobně. Tyto krátkodobé oscilace růstu je možné zachytit knemometrem – měřicím zařízením k určení přesné délky holeně.

Podle Karlberga může **zdravé dítě změnit svoje postavení v růstovém grafu nanejvýš o 0,9 SDS během celého dětství či o 0,3 SDS během jednoho roku** (SDS, skóre směrodatné odchylky, srovn. kapitolu 3.1.). Větší růstové urychlení může svědčit o počátku pubertálního růstového výšvihu. Často je však významnější pokles či vzestup růstového tempa prvním projevem růstové poruchy a signálem pro pátrání po její příčině.

V mezích, daných genetickým růstovým potenciálem, je **hlavním regulátorem růstu v dětském růstovém období růstový hormon spolu s IGF-I.** IGF-I, zvaný dříve somatomedin C, je proteohormon s molekulovou strukturou podobnou inzulinu. Je v těle ubikvitní a mechanismus jeho působení je jak endokrinní, tak i parakrinní a autokrinní.

Endokrinní působení má ta část IGF-I, která se vyrábí především v játrech: přestupuje do krevního oběhu a krví se dostává ke svým cílovým tkáním. Parakrinně a autokrinně působící IGF-I se vyrábí v různých částech těla a má v nich své specifické funkce. Pro regulaci růstu je důležitá parakrinní a autokrinní sekrece IGF-I v buňkách růstové chrupavky. Díky ní dosahuje IGF-I v této tkáni, která je pro růst určující, řádově vyšších koncentrací.

IGF-I je účinným mitogenem a ovlivňuje řadu metabolických dějů. Je mediátorem mnoha účinků růstového hormonu, mimo jiné jeho vlivu na tělesný růst. V oblasti růstové chrupavky navozuje IGF-I proliferaci osteoblastů a chondroblastů, čímž zajišťuje až do uzavření růstových štěrbin růst kosti do délky. Bez IGF-I růstový hormon růst ovlivnit nedokáže.

IGF-I není pouhým prostředníkem účinku růstového hormonu. Do osy růstový hormon – IGF-I vstupují další vlivy, kterým teprve začínáme rozumět a které modulují sekreci IGF-I. Např. podvýživa vyvolá stav rezistence vůči růstovému hormonu: hladina IGF-I klesá, zatímco hladiny růstového hormonu stoupají. Jde zřejmě o fyziologický regulační mechanismus, který v případě strádání navozuje úsporný metabolismus, spojený ovšem s omezením růstu (☞ obr. 4).

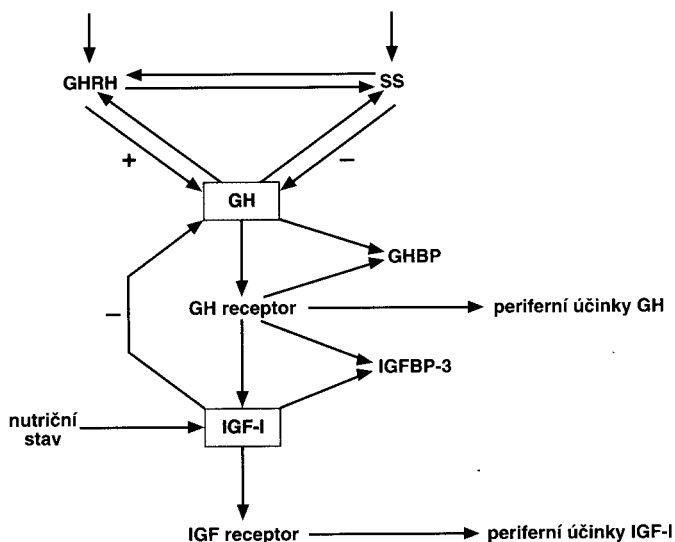
1.7. Pubertální růstové období

Adolescence je širší pojem pro proces psychosociálního zrání, vývojový přechod mezi dětstvím a dospělostí. Adolescence začíná obvykle na počátku druhé dekády života fyzickým dospíváním čili pubertou.

Puberta je hormonálně podmíněný proces fyzického zrání a růstového výšvih. Podle arbitrálních kritérií je ukončena v okamžiku, kdy je mladý jedinec schopen reprodukce; u ženského pohlaví tedy při první ovulaci a u mužského pohlaví při zahájení spermatogeneze.

Hlavními fyzickými změnami spojenými s pubertou jsou

- vývoj druhotných pohlavních znaků,
- kompletní maturace a postupné navození dospělé funkce nadledvin, ovarií a testes,
- dosažení dospělého stavu vývoje skeletu, svaloviny a tukové tkáně,
- ukončení růstu dalších tělesných orgánů a tkání.



Obr. 4. Regulace sekrece a účinků růstového hormonu a IGF-I.

Růstový hormon (GH) se vyrábí v předním laloku hypofýzy. Vydává se do krve v krátkých pulzech (poločas růstového hormonu je kolem 20 min), které jsou nakupeny především v první části noci. Mezi pulzy je jeho hladina v krvi nízká. Sekrece růstového hormonu z hypofýzy je řízena souhrou dvou hypothalamických spouštěcích peptidů – GHRH a somatostatinu (SS), které jednak zajišťují pulsilitu jeho sekrece, jednak zprostředkovávají neuroendokrinní vlivy vyšších etáží CNS na jeho výdej.

Růstový hormon se v krvi částečně váže na vazebný protein (GHBP), který je totožný s extracelulární částí receptoru pro růstový hormon a vzniká jeho disociací. Po vazbě na receptor růstový hormon indukuje sekreci IGF-I. Kromě toho vyvolá své přímé periferní účinky a navodí sekreci hlavního vazebného proteinu pro IGF, zvaného IGFBP-3.

Sekrece IGF-I, navozená růstovým hormonem, je dále modulována dalšími faktory, např. nutričním stavem. IGF-I, který se vydává do krve, se váže na šest různých vazebných proteinů. Největší část se váže na IGFBP-3, protein, který je přímo řízen růstovým hormonem. Volný IGF-I se váže na receptor a vyvolává periferní účinky, např. proliferaci osteoblastů a chondroblastů, čímž indukuje růst kostí do délky.

Pro adolescence jsou typické sociokulturní rozdíly, které ovlivňují její trvání a čas dosažení plné psychosociální zralosti. Se stupněm vyspělosti populace se adolescence prodlužuje.

Puberta se řídí jednotnými biologickými zákonitostmi, které určují pořadí změn i dobu jejího trvání. Čas jejího nástupu se mezi populacemi i mezi jedinci uvnitř určité populace liší. Sekulární trend přinesl časnější nástup i ukončení puberty. Psychologickým problémem ve věku adolescence se může stát relativně časný či pozdní pubertální vývoj. Vnímání vlastního tělesného vývoje v kontextu vrstevníků a touha neodlišovat se v něm od nich jsou těžištěm myslí většiny adolescentů. Znalost fyziologického průběhu puberty a schopnost vysvětlit tento vývoj pochybujícímu adolescentovi patří k základním úkolům pediatra či rodinného lékaře.

Pro fyziologický pubertální vývoj včetně růstového výšvihů je potřebná **souhra dvou hormonálních systémů: osy růstový hormon-IGF-I a osy hypofýza-gonády.**

Sekrece růstového hormonu a IGF-I je řízena obdobně jako v dětské růstové periodě, díky pohlavním hormonům se však dále posiluje. V pubertě je sekrece růstového hormonu a IGF-I nejvyšší z celého lidského života a po pubertě zvolna klesá, každých deset let přibližně o 10 %.

Sekrece gonadotropinů a pohlavních hormonů je během převážné části dětského růstového období prakticky nedetegovatelná, protože až do puberty je v hypotalamu suprimována sekrece GnRH.

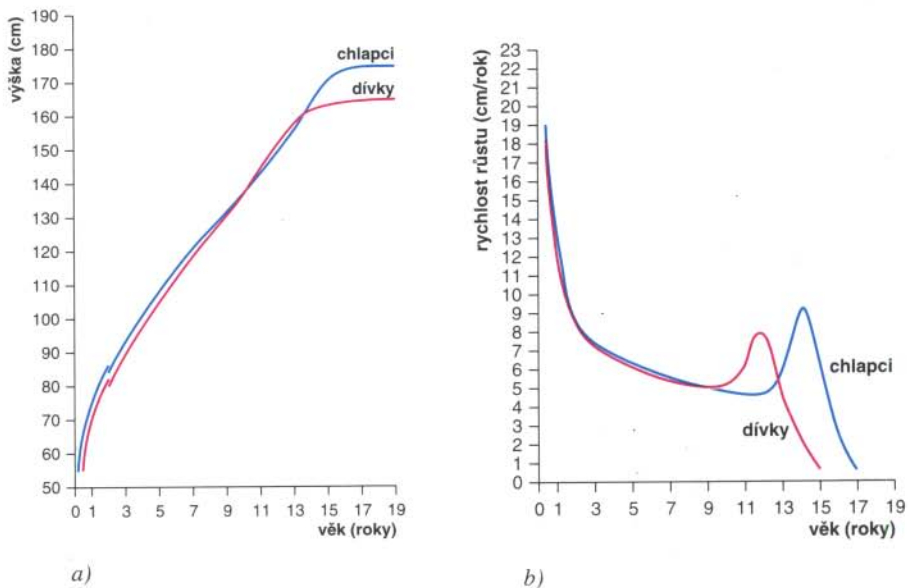
Ještě během dětského růstového období nastává **adrenarché**. Řídí jej zřejmě ACTH. Během adrenarché narůstá zona reticularis v nadledvinách, aktivují se její enzymatické systémy a začíná produkce nadledvinových androgenů, zejména dihydroepiandrosteronsulfátu a 17-oxosteroidů. Tyto steroidy přispívají k tělesnému pachu, vývoji pubického a axilárního ochlupení a stimulaci tělesného růstu. Adrenarché začíná před gonadarché, tedy před aktivací osy hypofýza-gonády.

V hypotalamu se poté začne pulzativně secernovat GnRH a zahájí **gonadarché**. Hypofýza začíná pod vlivem GnRH vyrábět gonadotropiny – FSH a LH. Zpočátku se gonadotropiny secernují v pulsech jen ve spánku. Vydatnost těchto pulsů postupně narůstá. S rozvojem puberty se také mění účinnost FSH a LH a jejich biologická aktivita stoupá. Postupně se zvyšuje produkce gonadálních hormonů – testosteronu u chlapců a estrogenů u dívek.

U **chlapců** se charakteristický obraz pubertálního vývoje vytváří souhrou adrenálních androgenů, růstového hormonu spolu s IGF-I a testosteronu z Leydigových buněk varlat. Po 10. roce věku se začínají zvětšovat testes. O něco později, již v první fázi puberty, se objeví první pubické ochlupení na kořeni penisu. Ve druhé fázi puberty narůstá skrotum, zvětšuje se penis a u 70 % chlapců se objeví mírná gynekomastie. Ve třetí a čtvrté fázi puberty vlivem růstu hrtnanu mutuje hlas a zvýší se činnost mazových a potních žláz – častý zdroj akné. Během celé puberty narůstá svalovina a skelet se postupně formuje mužským směrem, což se projeví zejména rozšířením ramen (podrobně [kap. 2.3.](#)).

Účinky růstového hormonu s IGF-I a pohlavních hormonů se navzájem potencují, což posiluje **pubertální růstový výšvih**. Ten u chlapců začíná obvykle ve 12,5 letech a dosahuje svého vrcholu (v průměru 10,3 cm/rok s rozmezím od 7 do 12 cm/rok) v roce s nejvyšší růstovou rychlostí, obvykle ve 14 letech. Vzhledem k tomu, že u dívek začíná růstový výšvih o 2 roky dříve,

jsou dívky v krátkém období mezi 11 a 13 lety v průměru vyšší než stejně staří chlapci. Delší prepubertální růst, pozdější a vydatnější růstový výšvih však vedou k vyšší dospělé výšce u mužů, v průměru o 13 cm (☞ obr. 5a, b).



Obr. 5. a) Křivky střední tělesné výšky chlapců a dívek (medián, 50. percentil). b) Křivky střední růstové rychlosti chlapců a dívek (medián, 50. percentil).

Pohlavní hormony mají sice vliv na růst kostí do délky, ale mnohem výraznější vliv mají na kostní zrání. Urychlují vyčerpávání růstové chrupavky a uzavírání růstových štěrbin. Stupeň kostního vyžrávání přitom koreluje více s pubertálním vývojem než s kalendářním věkem. Průměrný chlapec ukončuje svůj tělesný růst mezi 17. a 18. rokem věku, s variací od 15,5 do 20 let.

U **dívek** je první známkou puberty růst prsů, který může začít mezi 8 a 13 lety, v průměru v 11 letech. Náznak růstového výšvih u dívek se objevuje v průměru již v 10 letech a pubické ochlupení se začíná rozvíjet brzy po 11. roce věku. V dalších třech či čtyřech letech pubické ochlupení narůstá, zvětšuje se velikost prsů, jejich dvorec i bradavka a rozšiřuje se pánev (podrobně ☞ kap. 2.3.). Růst prsů je zprvu důsledkem prodlužování a ztlušťování vývo-

dů mléčné žlázy, na které působí estrogény. Po ovulaci se ve žlutém tělísku začíná vyrábět progesteron, který stimuluje distální konce vývodů mléčné žlázy k tvorbě lalůčků, což dále mammy zvětší.

Menarché u většiny dívek nastává v kostním věku 13 až 13,5 roku, dva roky po počátku vývoje prsů. První dva roky po menarché je 50–90 % cyklů anovulatorních. Po menarché se rozvine dospělý ženský typ neuroendokrinní regulace s bifázickým vlivem estrogenů na hypotalamus. Estrogény nejdříve potlačují sekreci gonadotropinů, ale postupně se vytvoří pozitivní zpětná vazba. Dosažení určité koncentrace estrogenů pak vede k vyplavení FSH a LH uprostřed cyklu, což vyvolá **ovulaci**. V pozdní pubertě a v dospělosti převaha nočního vyplavování gonadotropinů mizí a jejich pulsy se začínou vyplavovat stejně ve dne i v noci.

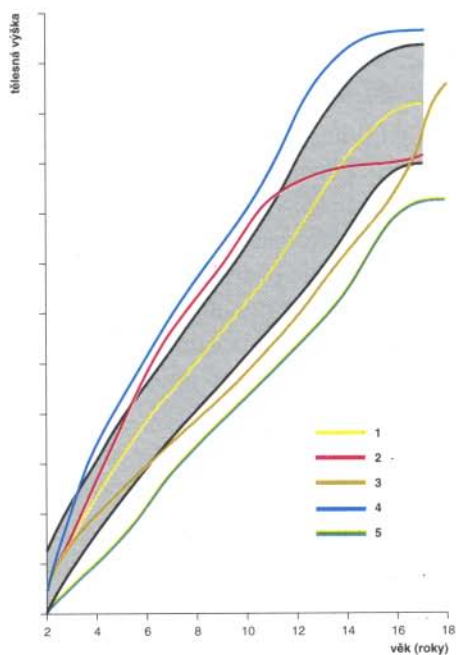
Po menarché pokračuje růst pánve a její ženské utváření. Zvětšuje se množství podkožního tuku, zejména v typicky ženských lokalizacích.

Pubertální růstový výšvih u dívek začíná kolem 10. roku. Rychlost růstu postupně stoupá a dosahuje v roce s nejvyšší růstovou rychlostí 9 cm/rok s rozmezím od 7 do 11 cm. K tomu dojde obvykle ve 12 letech (krajní hodnoty věku 10 a 14 let). Po menarché dívka vyroste ještě v průměru 7,5 cm, avšak s velkým rozmezím mezi 2,5 a 17,5 cm. Růst dívek je ukončen obvykle v 15 letech (rozmezí 13–18 let).

Fyziologický pubertální růst může být u jednotlivých adolescentů variabilní a odpovídá individuálnímu vzorci růstu. Krajní hodnoty této fyziologické variability mohou vyvolat obavy z růstové poruchy, které v řadě případů nejsou oprávněné. K porozumění takových variant přispívá znalost základních **růstových vzorců** (☞ obr. 6).

Růstový vzorec 1 představuje jedince průměrné výšky, jehož puberta začíná v průměrném věku a končí průměrnou dospělou výškou. Růstový vzorec 2 ukazuje jedince s časným pubertálním růstovým výšvihem. Ten je v době svého výšvihu vyšší než většina jeho vrstevníků, časně ukončení růstu však vede k podprůměrné dospělé výšce. Růstový vzorec 3 je typický pro jedince dospívajícího později, s delším dětským růstovým obdobím. Pozdější puberta i růstový výšvih vedou k průměrné či nadprůměrné dospělé výšce. Růstové vzorce 4 a 5 reprezentují jedince geneticky malé či geneticky velké, sledující stabilní výškové pásmo pod či nad průměrem, s pubertou nastupující v obvyklém věku.

Z těchto růstových vzorců lze odvodit, že dítě, které je vyšší než jeho vrstevníci, je buď jedincem dědičně vysokým (vzorec 4, **familiárně vyšší vzrůst**)



Obr. 6. Základní vzorce růstu. (Podle MARSHALL, W.A., Clin. Endocrinol. Metab., 4, 1975, s. 3.)

nebo časně dospívajícím (vzorec 2, **konstituční urychlení růstu a puberty**). Naopak, dítě může mít podprůměrnou tělesnou výšku vlivem pozdějšího dospívání (vzorec 3, **konstituční opoždění růstu a puberty**) či vlivem dědičně podmíněné malé postavy (vzorec 5, **familiárně menší vzrůst**). Pokud současně není přítomen jiný patologický proces, představují všichni tyto jedinci fyziologické varianty normálního růstu.

2. Hodnocení růstu a vývoje dítěte

2.1. Růstové percentilové grafy

Percentilový graf tělesné výšky je základní pomůckou pro posouzení růstu dítěte. Výška každého dítěte by měla být pravidelně hodnocena formou zakreslení do tohoto grafu.

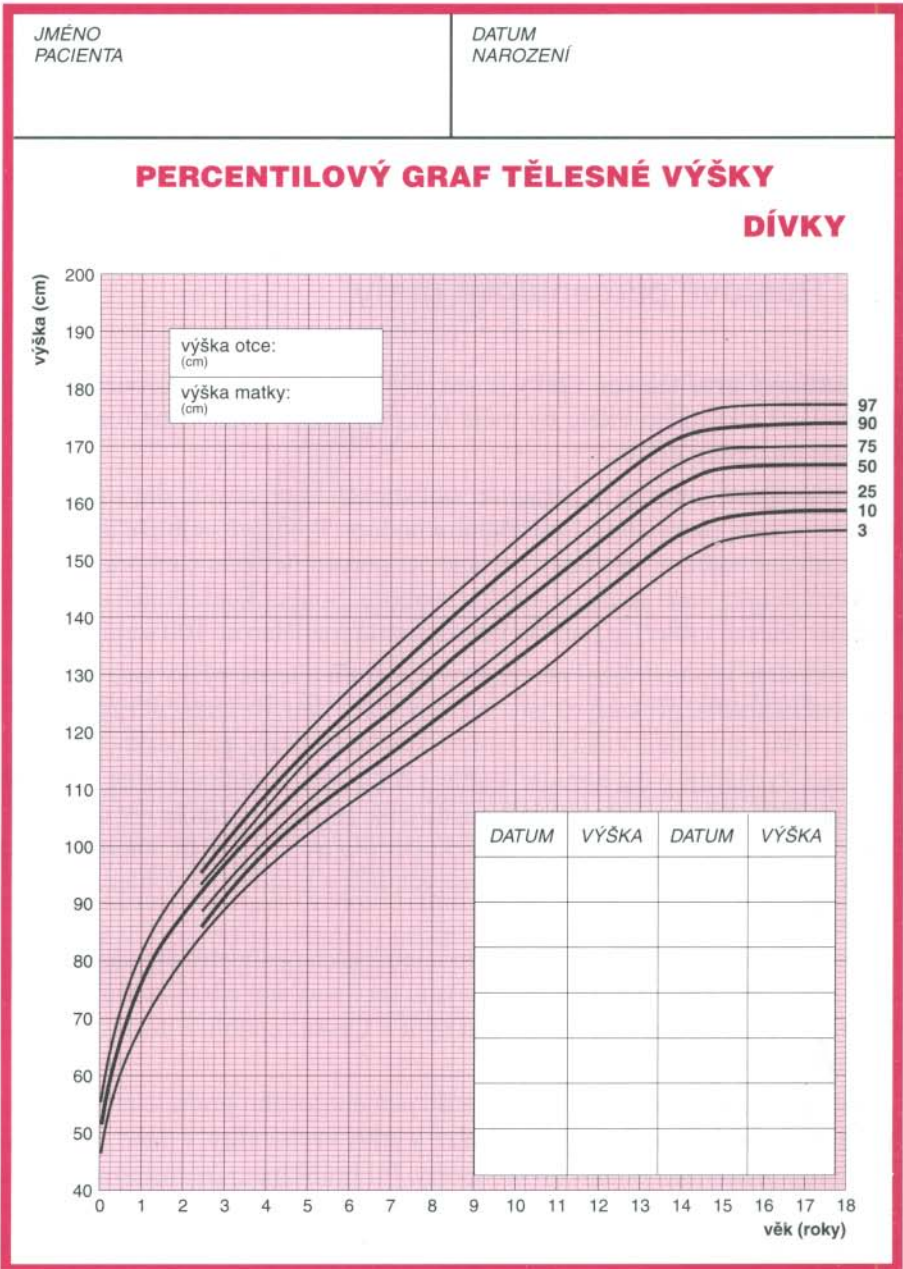
Percentilová metoda je variantou statistického zpracování dat související s gaussovským (normálním) rozdělením hodnot. Pojmově nejbližší je percentilům střední hodnota (medián), která je 50. percentilem dat souboru. Percentily tvoří dělítky mezi setinami daného souboru. Soubor konkrétních dat (např. hodnoty tělesné výšky) je pomocí 99 percentilů rozdělen na 100 stejných dílů.

Podkladem pro sestavení percentilových grafů tělesné výšky jsou **národní referenční studie**, při kterých jsou měřeny tisíce dětí. Referenční růstové studie se u nás provádějí každých 10 let. Současné grafy pro českou dětskou populaci vycházejí z dat národní studie z roku 1991 a budou platné nejméně do roku 2001, kdy by měla být provedena další referenční studie (☞ obr. 7, 8). Vzhledem k evidentnímu doznívání sekulárního trendu (srovn. kapitulu 1.3.) se budou zřejmě příští grafy od současných lišit z klinického pohledu jen nevýznamně.

Percentilové grafy základních antropometrických parametrů dle národní studie z roku 1991 byly vydány tiskem a jsou také součástí zdravotního průkazu dítěte, vydávaného od roku 1995. Ten nyní v České republice dostává při narození každé dítě.

Po zakreslení změřené výšky dítěte do percentilového grafu je možné okamžitě **porovnat aktuální výšku dítěte s jeho vrstevníky** v dané populaci. Zhodnotíme tak míru odlišnosti od normy. Při průběžném monitorování růstu a pravidelném zakreslování výsledků měření zjistíme rychle **změnu postavení v percentilové síti ve smyslu plus či minus**. Ta je po druhém roce života nefyziologickým jevem (☞ kap. 1.2.).

Běžné percentilové grafy vymezují pásmo **širší normy růstu** mezi 3. a 97. percentilem. Mezi těmito krajními křivkami grafu se tedy nalézají 94 % empi-



Obr. 7. Percentilový graf tělesné výšky českých dívek od 0 do 18 let podle národní studie ČR 1991. (Podle BLÁHA, P. et al., SZÚ, ÚSM, 1994.)

ricky zjištěných hodnot výšky dětí daného věku. Pásmo **mezi 25. a 75. percentilem**, ve kterém leží 50 % všech hodnot, posuzujeme jako pásmo **střední tělesné výšky**. Nad 75. percentilem jsou jedinci s výškou velkou a nad 90. percentilem jedinci s výškou velmi velkou. Pod 25. percentilem se nalézají hodnoty jedinců menších až malých, pod 10. percentilem hodnoty jedinců velmi malých.

Při tomto pojetí normy zůstávají 3 % dětí (jejichž výška leží nad 97. percentilem) v pásmu vysoce významného nadprůměru a 3 % dětí (s výškou pod 3. percentilem) v pásmu vysoce významného podprůměru. Tato pásma zahrnují jak jedince s fyziologickou variantou velmi malé, resp. velmi vysoké postavy, tak i jedince s růstovou poruchou.

Součástí hodnocení růstu je posouzení **genetického růstového potenciálu dítěte**. K tomu potřebujeme znát výšku obou biologických rodičů dítěte. Ideální je oba rodiče přímo změřit. Nahlášené hodnoty bývají zatíženy určitou chybou, zejména rodiče menší postavy mají tendenci svoji výšku nadhodnocovat.

Genetický růstový potenciál dítěte zhodnotíme následujícím způsobem: na pravý okraj percentilového grafu tělesné výšky, tedy k výšce odpovídající 18 letům věku, zakreslíme

- u chlapců tělesnou výšku jejich otce (bod »O«) a hodnotu tělesné výšky matky zvětšenou o 13 cm (bod »M«),
- u dívek tělesnou výšku matky (bod »M«) a hodnotu výšky otce zmenšenou o 13 cm (bod »O«).

Vycházíme tedy z poznatků o **sexuálním dimorfismu tělesné výšky**. Žena konkrétních rodičů by jako muž měřila teoreticky o 13 cm více, muž jako žena o 13 cm méně.

Střed mezi hodnotou »O« a hodnotou »M« s rozmezím 10 cm nad ním a 10 cm pod ním určuje **pásmo očekávané tělesné výšky dítěte v dospělosti** (tzv. cílovou výšku, »target height«). 95 % dětí skutečně doroste do takto vymezené dospělé výšky. Uvedená metoda je mimo jiné cenná při diagnostice familiárně menšího i familiárně vyššího vzrůstu (srovn. kapitoly 4–5).

Hodnoty tělesné výšky je také možné vyjádřit v normalizované podobě, s využitím **skóre směrodatné odchylky (SD-skóre, SDS)**, někdy také označovaného jako z-skóre. V praxi se toto vyjádření užívá především pro určení míry extrémních odchylek od normy v pásmech, kam již percentilová síť nezasahuje (pod 3. percentilem a nad 97. percentilem). Skóre směrodatné odchylky vypočítáme podle vzorce

$$SDS = \frac{(x - X)}{SD}$$

x = tělesná výška vyšetřené dítěte

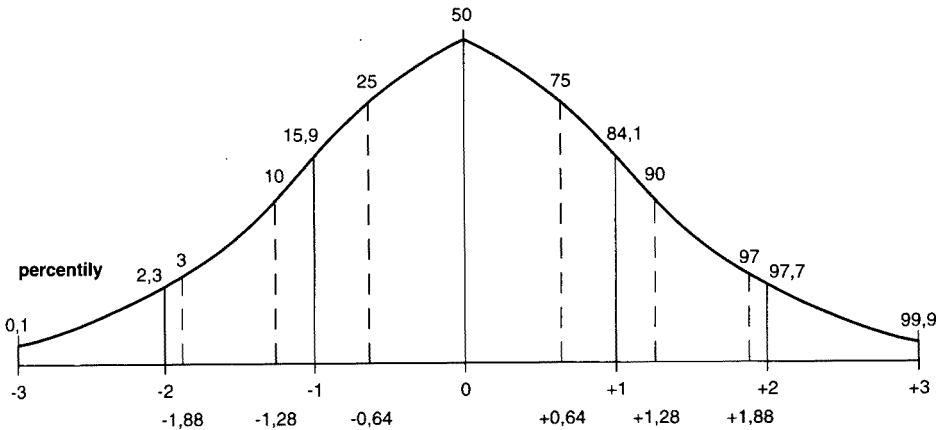
X = tabelovaná průměrná tělesná výška pro daný věk a pohlaví

SD = směrodatná odchylka (standard deviation) tabelovaného průměru tělesné výšky pro daný věk a pohlaví

Z definice SDS vyplývá, že u dítěte se zcela průměrnou tělesnou výškou má SDS výšky hodnotu 0,0. Dítě, jehož výška dosahuje SDS +2,0, je na horní hranici širší normy (přesně na 98. percentilu). Dítě s SDS výšky -2,0 je na dolní hranici širší normy (přesně na 2. percentilu). Vztah mezi hodnotami percentilů a SDS názorně ukazují obr. 9.

Skóre směrodatné odchylky je vhodné použít také při zpracování dat z klinických souborů dětí, protože eliminuje jejich rozrůzněnost ve věku a pohlaví (tzv. normalizování dat).

Při opakovaném měření výšky u téhož dítěte můžeme hodnotit jeho **růstové tempo** a vypočítat jeho **růstovou rychlost**, která se mění v závislosti na věku a pohlaví. Růstovou rychlost v centimetrech za rok vypočítáme tak, že rozdíl mezi dvěma výsledky měření tělesné výšky vydělíme počtem měsíců, které mezi měřeními uplynuly, a vynásobíme dvanácti. Znalost růstové rych-



SDS (skóre směrodatné odchylky)

Obr. 9. Vztah vybraných percentilových hodnot k průměru a směrodatné odchylce dle Gaussovy distribuce (»normálního rozdělení«). (Podle MOËLL, Ch., Evaluation of growth charts. Stockholm, Kabi Pharmacia, rok neuveden, s. 2.)

losti je vedle absolutní hodnoty tělesné výšky dalším předpokladem pro posouzení růstu dítěte. I pro růstovou rychlost jsou k dispozici percentilové grafy.

Grafy růstové rychlosti jsou konstruovány na podkladě longitudinálních studií, při kterých je tentýž soubor jedinců měřen opakovaně, v optimálním případě od narození do 18 let věku. Ve srovnání s transverzálním (průřezovým) měřením jsou tedy longitudinální studie nesrovnatelně náročnější. Pro českou populaci nejsou dosud taková referenční data k dispozici. Proto využíváme i u nás grafy britské či švýcarské (obr. 10, 11), jejichž možná odlišnost od našich hodnot je v klinickém smyslu nevýznamná.

Normy pro růstovou rychlost jsou v klinické praxi důležitější než normy pro tělesnou výšku. Růstová rychlost pod 3. percentilem a nad 97. percentilem jednoznačně signalizuje růstovou poruchu a je indikací k dalším vyšetřením dítěte. I dlouhodobé růstové tempo pod 25. percentilem již vyvolává podezření z růstové poruchy. Je potřebné odlišit fyziologické, například sezónní výkyvy v růstové rychlosti či krátkodobé růstové oscilace, které přicházejí v souvislosti s aktuálními onemocněními, od skutečného patologického růstu. Proto je pro posouzení růstové rychlosti vhodné využít výsledků dvou měření v odstavu 3–6 měsíců.

Pro správné stanovení růstové rychlosti je zásadní **přesnost měření** tělesné výšky (srovn. kapitolu 3.2.). Zatímco chyba měření 1–2 cm nemusí představovat vážný problém při posouzení absolutní výšky, může se táž chyba při dvou měřeních a následujícím výpočtu růstové rychlosti sumovat a vést jak k falešně abnormálnímu, tak i k falešně normálnímu výsledku. Zatímco v prvním případě bude dítě vystaveno zbytečnému dalšímu vyšetřování, v druhém případě může taková chyba oddálit odhalení často závažného patologického stavu.

2.2. Měření tělesné délky a tělesné výšky

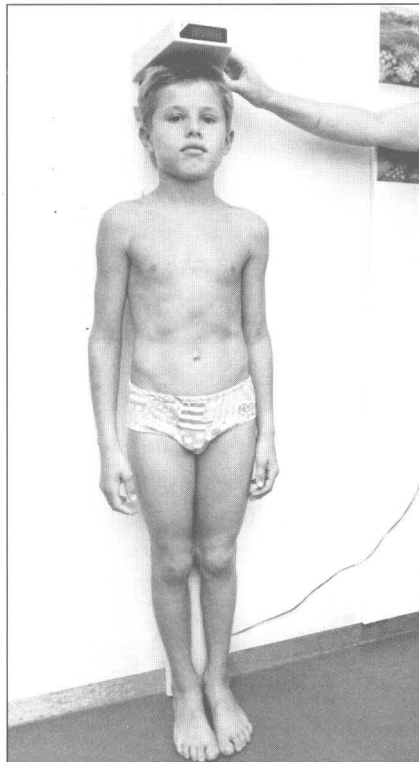
Správnost a přesnost měření tělesné délky a tělesné výšky je základním předpokladem pro správnou interpretaci zjištěných hodnot.

Většina pediatrických pracovišť ve vyspělých zemích je dnes standardně vybavena u nás dosud málo užívaným **stadiometrem**, zařízením na **měření tělesné výšky vestoje**, upevněným na stěně ordinace. Svislou pevnou osu stadiometru tvoří cejchovaná plocha, na níž odečítáme hodnotu tělesné výšky.

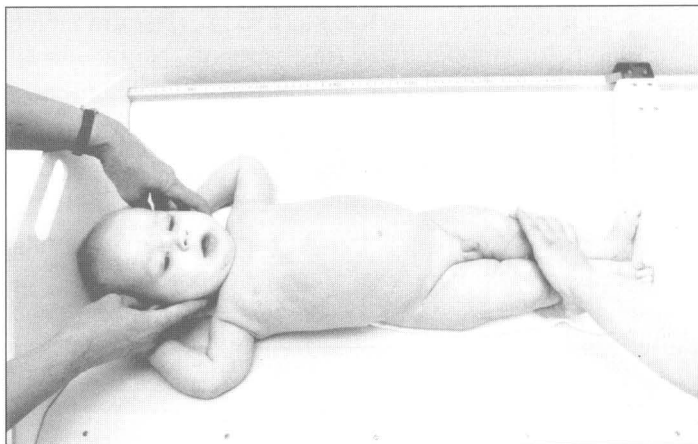
Na ose stadiometru je pohyblivá hlavice, která se při vlastním měřením dotýká za standardního tlaku vrcholu hlavy (tzv. vertexu). Nejmodernější stadiometry mají tuto pohyblivou část opatřenu digitálním displejem, na němž přímo odečítáme hodnotu tělesné výšky (☞ obr. 12).

Zařízení na **měření tělesné délky vleže**, u nás známé jako »korýtko«, se ve světě prodává pod komerčními názvy **bodymetr**, kidimetr apod. (☞ obr. 13).

Při měření tělesné výšky je nejdůležitější **pozice dítěte a přesnost toho, kdo měří**. S korekcí pozice měřeného dítěte se doporučuje začít od nohou. Dítě necháme vyzout z bot i ponožek. Vyzveme jej k postavení nohou patami i špičkami u sebe, s dolními končetiny nataženými. Hýždě se dotýkají kolmé stěny, resp. stadiometru, stejně jako lopatky. Horní končetiny visí volně podél těla a hlava je orientována v tzv. frankfurtské horizontále. Určuje ji spojnice dolního okraje orbity a zevního zvukovodu. Takto stanovená horizontála, kolmá na osu těla, pak zajišťuje žádoucí pozici vertexu, nejvyššího bodu na hlavě.



Obr. 12. Stadiometr, zařízení na měření tělesné výšky. Zjištěná hodnota se na moderním typu stadiometru odečítá na digitálním displeji.



Obr. 13. Bodymetr («korytko»), zařízení na měření tělesné délky dítěte do 2 let věku vleže.

Tělesná výška je dle mezinárodní úmluvy definována jako vzdálenost bodu vertex od podložky. Nemáme-li k dispozici stadiometr, musíme měřit u nás běžně známými způsoby (metrem jako součástí pákové váhy, pásovou mírou na stěně, cejchovanou kovovou tyčí – tzv. antropometrem a podobně), vždy však při zajištění výše uvedené pozice dítěte při měření.

Při měření je vhodné si uvědomit, že **tělesná výška v průběhu dne osciluje**: s přibývajícím dnem je tendence ke snižování postavy v důsledku zátěže intervertebrálních disků. Diurnální variace tělesné výšky může činit až 20 mm, v průměru 7–8 mm. Při měření ji lze kompenzovat tlakem prstů vyšetřujícího zdola vzhůru na processus mastoideus, zajistí se tak natažení páteře. Jiným opatřením, které by mělo omezit chybu na minimum, je měření v ranních či dopoledních hodinách, tedy v době, kdy je ještě snížení postavy malé.

Měření vleže se provádí u dětí do dvou let a hovoříme pak o **tělesné délce**. Pozici dítěte při tomto měření mají zajišťovat dvě osoby. Jedna zajistí kontakt hlavy (vertexu) s kolmou deskou bodymetru a druhá natahuje dolní končetiny a zajišťuje přesný dotek pat na druhou kolmou, pohyblivou část bodymetru. V improvizovaných podmínkách bez standardního měřicího zařízení upevníme pásovou míru na přebalovací stůl a dodržíme uvedené podmínky měření vleže.

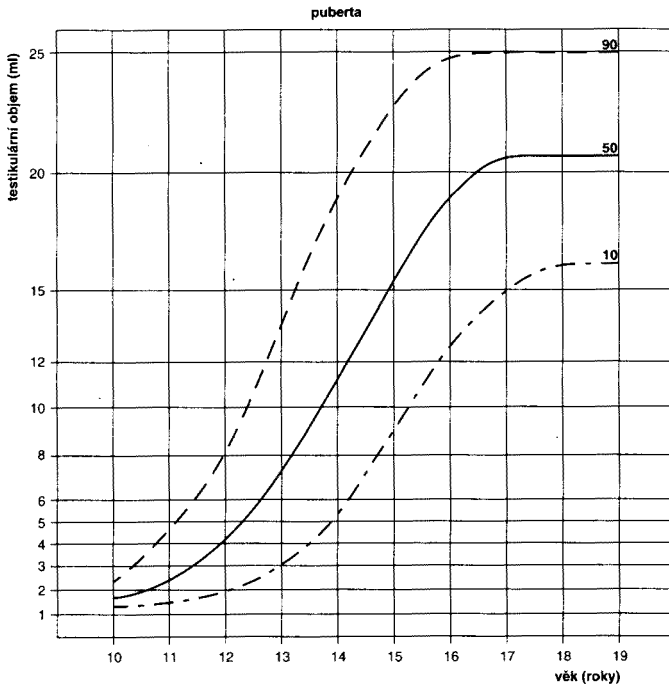
Přesnost výšky či délky změřené výše uvedenou technikou si můžeme zkontrolovat **bezprostředně opakovaným měřením**: zjištěné hodnoty by se neměly lišit o více než 2–3 mm. Maximální přesnost měření je potřebná pro stanovení růstového tempa.

2.3. Hodnocení puberty

Pubertální růstový výšvih, popsáný v kapitole 1.7., je těsně spjat s postupem sexuálního zrání. Posouzení pubertálních známek je proto neoddelitelnou součástí hodnocení růstu dítěte.

2.3.1. Sexuální zrání chlapců

Zrání reprodukčního systému chlapců zahrnuje **růst a maturaci testes, penisu a přídatných pohlavních orgánů a rozvoj pubického ochlupení**. Objem prepubertálních testes nepřesahuje 3 ml. Na počátku puberty se testes zvětšují na objem 4 ml a více. Počínající zvětšování testes je obvykle provázeno červenáním a ztenčováním skrotálního vaku. V roce, kdy se začínají zvětšovat testes, následuje zvětšování penisu a objevuje se první pubické ochlupení. Testes se zvětší postupně přibližně na desetinásobek svého prepubertálního objemu – z 1 až 3 ml na dospělou velikost 15 až 25 ml (obr. 14). Penis se postupně



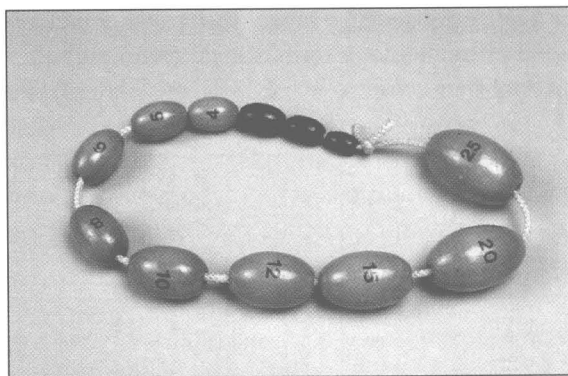
Obr. 14. Růst velikosti testes v mililitrech. Pásmo 10. až 90. percentilu od prepubertálního do dospělého stavu stanovené orchidometrií u holandských, švýcarských a švédských chlapců. (Podle TANNER, J.M.: Fetus into Man. Cambridge, Harvard University Press 1978.)

prodlouží zhruba na dvojnásobek, z 6,2 cm (prepubertální průměr) na dospělé délku 13,2 cm (rozmezí 7,5–15,5 cm).

2.3.2. Hodnocení sexuálního vývoje chlapců

Celosvětově užívanou metodou pro hodnocení průběhu puberty je **Tannerova stupnice** z roku 1970. Tanner standardizoval hodnocení jednotlivých fází vývoje zevního genitálu a pubického ochlupení. Škála je pětistupňová, začíná preadolescentním stádiem 1 a končí adultním vývojovým stádiem 5.

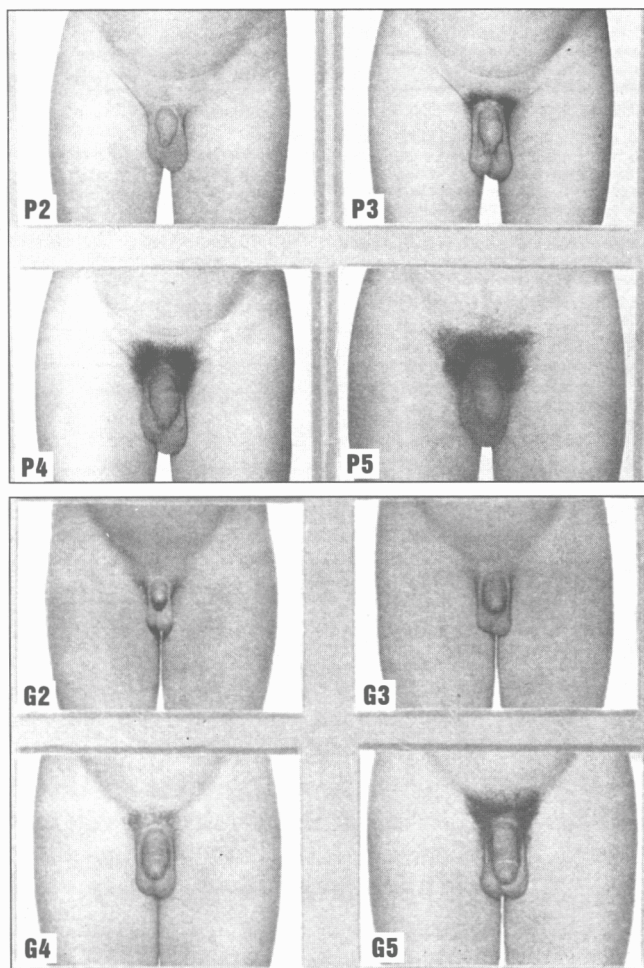
Doplňkem metody je jednoduché posouzení velikosti testes pomocí **Praderova orchidometru** (obr. 15). Velikost testes se určí palpací a porovnáním palpované velikosti s příslušným modelem.



Obr. 15. Orchidometr podle Pradera. Čísla vyjadřují objem testes v mililitrech. Tmavé objemy jsou prepubertální, světlé jsou peri- a postpubertální velikosti.

Tannerova stadia pro hodnocení pubertálních známek jsou vyobrazena a popsána na obr. 16 a v tab. 3 a 5.

Vzájemný vztah událostí puberty u chlapců znázorňuje obr. 17, jehož užívání v praxi má vysokou informační hodnotu a jistě se brzy rozšíří i u nás. Ze schématu odečítáme důležité vztahy, zjištěné v empirických studiích: růst testes předchází před růstem penisu asi o šest až dvanáct měsíců; akcelerace testikulárního růstu obecně začíná okolo 11,5 let (9,5–13,5 let); růst penisu obvykle začíná okolo 12,5 let – přibližně v čase, kdy chlapec vstupuje do pubertálního růstového výšvihu; pubické ochlupení předchází před zvětšováním penisu asi o šest měsíců a v době vrcholné růstové rychlosti pubertálního růstového výšvihu, tedy v průměru ve 14 letech, dosahuje stupně 4; spontánní ejakulace začíná asi rok po akceleraci růstu penisu.

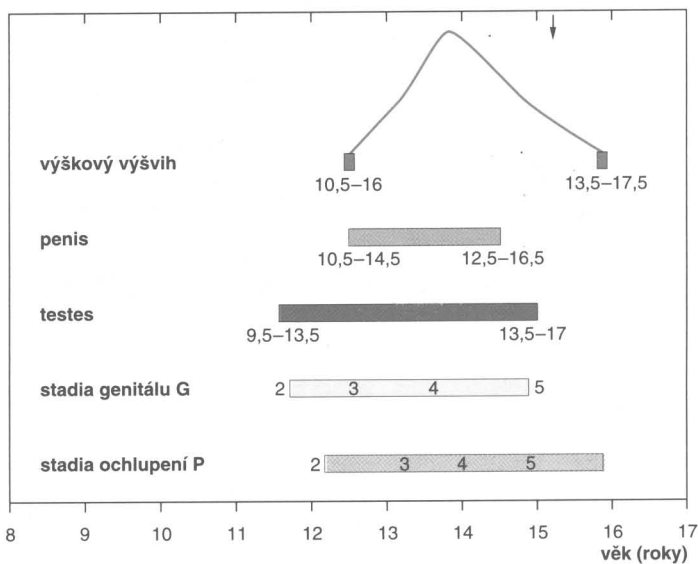


Obr. 16. Stadia vývoje pubického ochlupení (P2–P5) a zevního genitálu (G2–G5) u chlapců. (Podle MARSHALL, W.A., TANNER, J.M., Arch. Dis. Child, 45, 1970, s. 13.)

Pořadí uvedených událostí fyzické puberty je méně variabilní než čas jejího nástupu. To má pro praxi značný význam. Růstový výšvih začíná asi 1 rok po prvních známkách zvětšování testes a dosahuje svého maxima asi za dalšího 1,5 roku. V roce dosažení růstového maxima roste velmi rychle penis a pubické ochlupení je ve stadiu 3–4. Axilární ochlupení se objevuje později než pubické, po stadiu P4. Nejpozději se objevuje faciální ochlupení. Tež prohloubení hlasu – mutace – přichází v pubertě relativně pozdě, až při plně vyvinutých testes, již s adultními hladinami testosteronu.

Tab. 3. Stadia vývoje genitálu u chlapců podle Tannerera

Stadium	Vzhled genitálu
G1	Preadolescentní. Testes, skrotum a penis jsou zhruba téže velikosti a týchž proporcí jako v časném dětství.
G2	Zvětšování testes a skrota. Kůže skrota tmavne a mění texturu. Malé či žádné zvětšení penisu.
G3	Zvětšování penisu, nejdříve především do délky. Další růst testes a skrota.
G4	Zvětšování velikosti penisu s růstem do šířky, vývoj glans penis. Větší testes a skrotum, kůže skrota dále tmavne.
G5	Genitálie dospělé velikosti i tvaru.

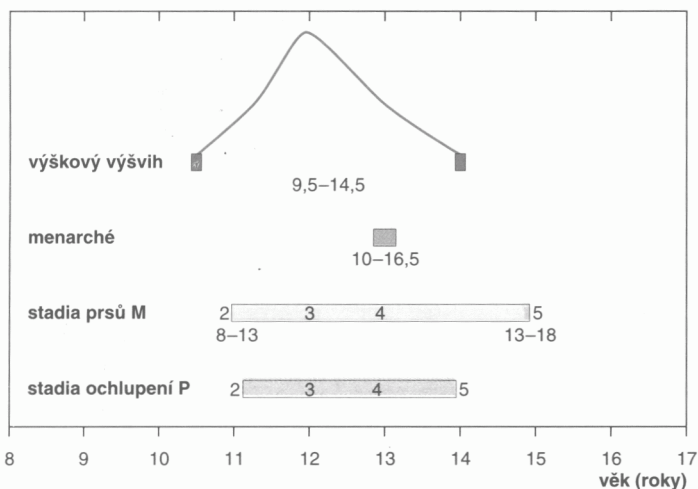


Obr. 17. »Pubertogram« chlapců – pořadí vývoje fyzických změn v pubertě hodnocených podle Tannerových stupňů pubického ochlupení (P) a rozvoje zevního genitálu (G). (Podle MARSHALL, W.A. et al., Arch. Dis. Child, 45, 1970, s. 13.)

2.3.3. Sexuální zrání dívek

Sekundární sexuální charakteristiky u dívek se objevují současně se změnami gonád a vnitřních genitálií. Při aspekci je nejnápadnější **vývoj prsů, pubického ochlupení a redistribuce tělesného tuku**. Stejně jako u chlapců nastává i u dívek charakteristický růstový výšvih a dozrávání skeletu.

Pořadí význačných událostí puberty u dívek uvádí obr. 18. Prvním zevním projevem puberty u dívek je obvykle prsní »poupě«. K počátečním příznakům patří i růstový výšvih, který často začíná již v období počátku rozvoje prsů. Doba nástupu puberty u dívek je značně variabilní, stejně jako rychlost, kterou dívka prochází jednotlivými jejími stadii. Rozvoj prsů začíná obvykle v 11 letech, ale může to být již v 8 nebo až 13 letech. Pubické ochlupení se většinou začíná objevovat později než prsní »poupě«, ale asi u třetiny dívek mu naopak předchází. Většina dívek dosahuje dospělého tvaru a velikosti prsu v 15 letech, setkáme se však i s plným vývojem prsu u 12letých dívek a naopak s neukončeným vývojem prsu u některých 18letých.



Obr. 18. »Pubertogram« dívek – pořadí vývoje fyzických změn v pubertě hodnocených podle Tannerových stupňů pubického ochlupení (P) a rozvoje mammy (M). (Podle MARSHALL, W.A. et al., Arch Dis Child, 44, 1969, s. 291.)

Menarché – první menstruační perioda – se objevuje v pořadí sexuálního vývoje asi 2–2,5 roku po prvním rozvoji prsů. V té době jsou již prsy dobře vyvinuté (M4) a pubické ochlupení pokročilé (P3–P4). Doba mezi stadiem prsního poupěte a věkem menarché je mírou pro trvání puberty. Menarché,

jež je více vázáno na kostní než na chronologický věk, přichází do jednoho roku po vrcholu růstového výšvihu, tedy již v období růstové decelerace. Průměrný věk při menarché je u střeoevropských dívek 12,5 až 13,5 roku. V různých zemích tento údaj dnes kolísá mezi 12,5 a 14,2 roky. Poslední národní česká studie z roku 1991 udává střední věk menarché 13 let.

2.3.4. Hodnocení sexuálního vývoje dívek

Stejně jako pro chlapce, standardizoval Tanner (1969) stupnici pro posouzení průběhu puberty u dívek. Pětistupňová škála hodnotí vývoj prsů a vývoj pubického ochlupení (☞ tab. 4 a 5, obr. 19 a 20).

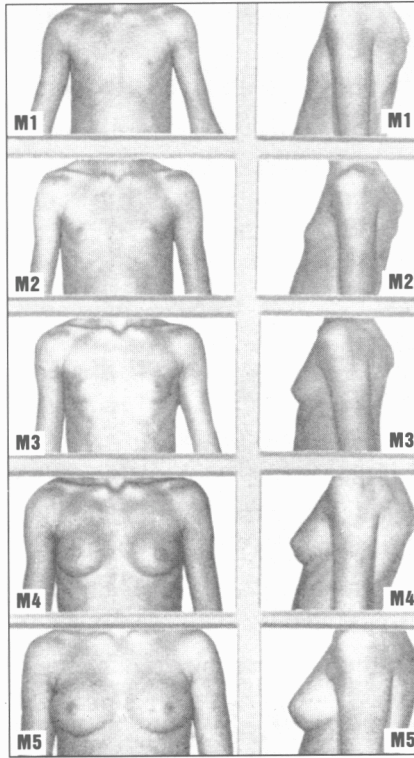
Stupnice pro hodnocení **vývoje prsů** hodnotí změny velikosti a tvaru prsů od prepubertálního stadia M1 k dospělému stupni M5. Věk při stadiu M2 (obvykle první zevní známce dospívání) je 8–13 let a toto stadium obvykle trvá

Tab. 4. Stadia vývoje prsů u dívek podle Tannera

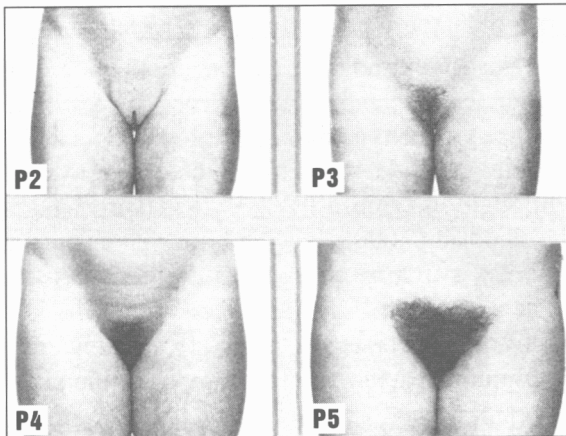
Stadium	Vzhled prsů
M1	Preadolescentní mamma puerilis. Jen elevace bradavky.
M2	Stadium poupěte: elevace bradavky a dvorce nad niveau.
M3	Další zvětšování a elevace dvorce i s okolím, jejich obrysy nejsou dosud odděleny.
M4	Areola a bradavka vystupují nad úroveň prsu.
M5	Zralé stadium: jen projekce bradavky, areola již opět na úrovni základního obrysu prsu.

Tab. 5. Stadia vývoje pubického ochlupení podle Tannera (obě pohlaví)

Stadium	Vzhled pubického ochlupení
P1	Preadolescentní. Žádné pubické ochlupení.
P2	Sporý nárůst dlouhého, slabě pigmentovaného chmýří, rovného nebo mírně zvlňeného, především při kořeni penisu nebo podél labií.
P3	Značně tmavší, hrubší a více vlnité ochlupení, které se šíří řídce přes symfýzu.
P4	Již ochlupení adultního typu, plocha pokrytá ochlupením je ale ještě značně menší než v dospělosti.
P5	Adultní ochlupení v množství i kvalitě. Klasický femininní vzorec má horizontální ohraničení. Později se vytváří ochlupení vnitřní strany stehen (obě pohlaví) či ochlupení podél linea alba nad bazí obráceného trojúhelníku (charakteristický maskulinní vzorec).



Obr. 19. Stadia vývoje mammy (M1–M5). (Podle TANNER, J.M., Arch. Dis. Child, 44, 1969, s. 291.)



Obr. 20. Stadia vývoje pubického ochlupení dívek (P2–P5). (Podle TANNER, J.M., Arch. Dis. Child, 44, 1969, s. 291)

asi 1 rok (0,6–1,2 roku). Velikost prsů v pozdějších stadiích však nemusí korespondovat se stadiem jejich maturace. Faktory determinující velikost prsů nejsou známy, důležitou roli však nepochybně sehrává dědičnost.

Vývoj pubického ochlupení Tanner klasifikuje pětistupňově shodně u dívek i u chlapců. Dospělé distribuce ochlupení dosahují dívky mezi 12. a 17. rokem. Rozšíření nad horizontální hranici, směrem k pupku je popisováno u 10 % žen. Někdy bývá označováno jako stupeň P6, tento pozdní jev však již není vázán na pubertu a růst.

2.4. Kostní věk a metoda TW2

Kostní věk (skeletální maturace) je nejvalidnějším způsobem hodnocení biologického zrání jedince. Jeho stanovení je základní metodou při určování přesného **biologického věku** dítěte. Vedou k tomu následující důvody:

- Změny, které se vyskytují u kostí zrajících jedinců, jsou u všech velmi podobné. Variabilní je čas, ve kterém k těmto změnám dochází.
- Každé osifikační centrum prochází určitým počtem morfologických stadií, jejichž posouzení je základem pro určení stupně zralosti.
- Všechna centra kostní maturace mohou být snadno identifikována na rentgenovém snímku.

Standardy zralosti kostí a epifyzeálních center jsou obvykle založeny na zralosti limitovaného počtu osifikačních bodů, nejčastěji hodnocených na **skeletu ruky**. Ten je svojí anatomii pro tento účel nejvíce informativní.

S rozvojem dětské endokrinologie a lékařské auxologie vyvstala potřeba zcela přesného hodnocení kostního věku. V roce 1975 vytvořili britští autoři Tanner a Whitehouse s týmem pediatriků, auxologů, rentgenologů a matematiků a s využitím některých prvků starších postupů, včetně svého vlastního z roku 1962, **standardní metodu zvanou TW2**. Byla vytvořena na základě 12letého longitudinálního sledování 3000 zdravých britských chlapců a dívek. a je **založena na hodnocení tvaru a velikosti osifikačních center 20 kostí ruky a jejich vztahu se sousedními kostmi**. Mezi hodnocené kosti patří distální epifyzy radia a ulny, první, třetí a pátý metakarp, proximální, střední a distální falangy prvního, třetího a pátého prstu a sedm karpálních kostí.

Pro každou z 20 hodnocených kostí ruky autoři identifikovali osm stupňů zralosti. Pro určení stupně zralosti je každá kost na rentgenovém snímku porovnávána se standardami atlasu TW2 a její stadium je klasifikováno stupněm

1 až 8, resp. písmeny B až I (obr. 21). Každé stadium je skórováno tak, že suma všech skóre všech kostí určí celkové hodnocení skeletální zralosti. Skóre vyjadřující zralost nabývá hodnot 1–1000. Skóre 1000 představuje plnou zralost skeletu. Zjištěné skóre zralosti je potom převedeno na hodnotu kostního věku podle tabulek atlasu. Ty uvádějí relaci s kalendářním věkem, a to zvlášť pro dívky a zvlášť pro chlapce. Skelet dívek i chlapců prochází sice shodnými stadii vývoje, ale významně rozdílnou rychlostí. Vyjádření skeletální maturace jako kostního věku zohledňuje u TW2 metody sexuální dimorfismus biologického zrání. **Kostní věk v daném případě reprezentuje chronologický věk, v němž dané skóre zralosti je 50. percentil.**

Metodu TW2 je možné využít pro samostatné hodnocení kompartmentu ossa carpi či kompartmentu radius-ulna-metakarpy-falangy (označovaném jako RUS = radius, ulna, short bones) nebo pro celkové zhodnocení osifikace skeletu ruky (označované TW20). Součástí atlasu jsou kromě tabelovaných hodnot relací skóre maturity a kostního věku i percentilové grafy hodnot skóre ossa carpi, RUS a TW20, které umožňují přesné posouzení míry urychlení či opoždění v rámci empirické variability.

Metoda TW2 je potřebná pro stanovení kostního zrání na všech pracovištích, která se zabývají dětskou endokrinologií. Běžný způsob hodnocení rtg snímků ruky radiologickými pracovišti u nás (unisexuální schéma, a to jen pro hodnocení kompartmentu karpálních kostí) je pro tyto účely zcela nevyhovující. Alternativní metodou, méně pracnou, ale také méně přesnou, je metoda stanovení kostního zrání podle Greulich a Pylea, zvaná GP.

Hodnocení kostního věku metodou TW2 nebo metodou GP je potřebné při diferenciální diagnostice u dětí s růstovou poruchou či s poruchou dospívání

Tab. 6. Přednosti a nevýhody metody TW2 ke stanovení kostního věku

Přednosti metody TW2

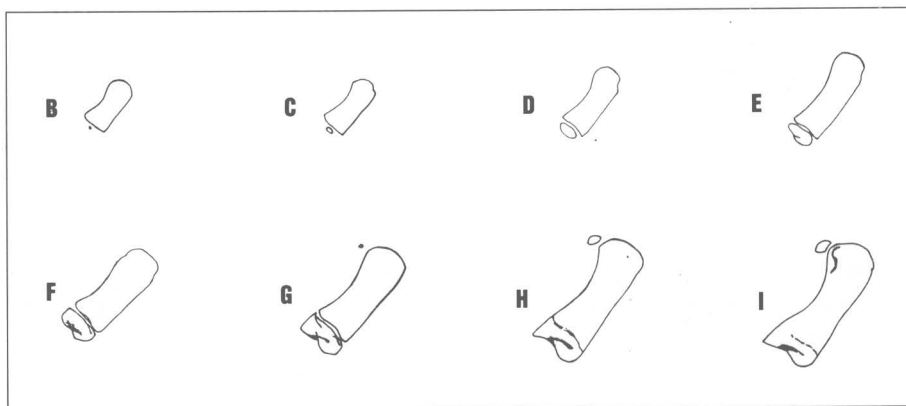
- zohledňuje sexuální dimorfismus
- umožňuje přesné zhodnocení kostního věku na desetiny roku, od 1 roku do dospělosti
- umožňuje přesné hodnocení dynamiky kostního zrání
- **umožňuje predikci tělesné výšky v dospělosti** pomocí regresních rovnic, které tvoří součást metodiky TW2
- karpální kosti jsou hodnoceny zvlášť i dohromady, sledování rozdílů přispívá k diferenciální diagnostice a kontrole terapie

Nevýhody metody TW2

- pracnost a časová náročnost
- nutnost vybavení atlasem TW2

i při sledování léčby těchto dětí. Výhodné je také využití metody TW2 pro přesnou predikci dospělé tělesné výšky podle regresních rovnic daných hodnotami aktuální výšky, chronologického věku a skóre RUS.

V posledních letech se začínají rozvíjet počítačové aplikace metody TW2, které zpracování snímku urychlují. Jejich rozšíření zatím brání problémy hardwarové (vysoké náklady na pořízení čtecího zařízení) i softwarové (obtížné hodnocení snímků u některých patologických stavů s iregulární osifikací, které představují významnou část klientely specializovaných pracovišť).



Obr. 21. Vývojová stadia (B–I) 1. metakarpu dle škály metody TW2. (př.: stadium G, kdy epifýza vytváří čepičku metafýzy, nacházíme u obou pohlaví peripubertálně, v roce nejvyšší růstové rychlosti). (Podle TANNER, J.M. et al.: Assessment of skeletal maturity and prediction of adult height (TW2). London, Academic Press 1983.)