

SKRIPTA PEDIJARIJA+++

1.

COLIKE INFANTUM I BOL U TRBUHU

1. **Bol u trbuhu:** veliki dg. znacaj ali lako izmakne paznji jer je otezana komunikacija

Doba neonatusa - kad se iskljuci plac gladi, torzija testisa, ukljestenje kile, trauma, virusni gastroenteritis, stres ulkus, opstrukcije creva

Doba odojceta - akutne enteralne infekcije, crevne bakterioze

Predskolsko dete - akutne enteralne inf., trovanje hranom, hronicna opstipacija, pijelonefritis, apendicitis, trauma trbuha, divertikuli

Skolski uzrast - ulkisi, kalkuloza, hidronefroza

Vazno: obratiti paznju da li je bol rekurentan, distenzija trbuha prisutna i uraditi Rtg i Lab

2. **Colicae infantum:** grcevi u prvim mesecima zivota

Etiologija: prevaga vagusa, nezrelost GITa, poremećaj u pasazi gasova ili prolazna alergija na sastojke mleka

Kl.sl.: napad grceva popodne i nocu, u vezi sa podojem, traje 20 min. do izbacivanja gasova i smirivanja deteta sa svezim, zdravim izrazom lica (za razliku od drugih grceva). Nekad se cuje pretakanje

Th / topli oblozi, kod tezih slucajeva klizme od kamilice, kod proliva pirincana supa

PROTEIN KALORIJSKA MALNUTRICIJA - HIPOTROFIJA

Pad tel. tezine za 10 ili vise % od idealne tel. mase = distrofija, hipotrofija

a) mali unos - nedovoljna ili pogresna ishrana, malformacije GITa

b) mala apsorpcija - bolesti creva (enteropatija, Kronova bolest)

- bolesti pankreasa (cisticna fibroza)

- bolesti jetre (opstrukcija bilijarnih puteva)

c) malo iskoristavanje - hronicna oboljenja, bolesti metabolizma, hipotireoza

Prvo se istrose zalihe glikogena a potom masti i proteina (misicni i parenhimski)

Kl.sl.: zavisi od stepena i duzine trajanja bolesti. Najpre dete brzo gubi na tezini, a potom

se uspostavlja "ravnoteza". Potkozno masno tkivo nestaje sa abdomena, toraksa,

gluteusa, ekstremiteta i lica (Valterov facijes); dete ne raste - nutritivni patuljak;

psihogene promene, (apatija, razdrazljivost), anemija, pad imuniteta, ceste infekcije,

pad tel. temperature

Th / postepen unos 150-200 kcal/kgTT/dan, proteina 2,3g/kgTT/dan + vit.A (5000i.j.) i

vit.D(400-800i.j.), folati, Fe, Zn

KVASIORKOR - "sugar baby"

Deca se hrane skoro iskljucivo ugljenim hidratima, bilans azota je negativan, dolazi do masne infiltracije jetre, ascita, pleuralnog izliva

AKUTNI TONZILOFARINGITIS U DECE

Do 4. godine uzrocnici uglavnom respiratorni virusi, posle B hem. str.

Kl.Sl.: hiperemija zdrela, uvecane tonzile, pojacana salivacija, fetor, temperatura

Krajnici:kataralni(edem i hiperemija),purulentni,ulcerozni(spiroheta), nekroticni (leukoza)

Leci se samo zbog poststreptokoknih sekvela (glomerulonefritis, reumatska groznica

[Dg] bris

Th / penicilin V (Cliacil) oralno, 2 puta dnevno 10 dana, ako je bez efekta onda Amoxicillin,

Alfacet, Longaceph

STECENE AKUTNE HEMOLIZNE ANEMIJE

Uzrocnik nije u eritrocitima

Etiologija: Rh-inkompatibilija, lekovi (antimalarici, sulfonamidi, penicilin, tuberkulostatici, hloramfenikol, streptomycin), hemikalije (naftalin, insekticidi), olovo, hlor
 Lab: normohromna makrocitoza i retikulocitoza + Haincova tela i fregmentisani eritrociti, leukocitoza, hemoglobinurija
 Kl.sl: muka, gadjenje, povracanje, abd. Bolovi, razdrazljivost, pospanost, blede ili zute boje koze, hepatosplenomegalija
 Th: transfuzije Er (ako je Hb ispod 6 g/dl), kortikosteroidi, splenektomija

2.

PRENATALNA DIJAGNOZA KONGENITALNIH MALFORMACIJA

Predstavlja mogucnost otkrivanja naslednih oboljenja i malformacija pre rođenja.

Indikacije: majke starije od 35 godina // jedan od roditelja sa translokacijom ili hromozomskom bolescu // prethodno dete sa hrom. aberacijama // porodajna anamneza defekta neuralne tube // oboljenja vezana za X hromozom

Metode:

1. biopsija horionskih cupica - transcervikalno oko 10. nedelje, moguće su DNA - genske Probe
2. amniocenteza - kroz abdomen se vrši punkcija amniotske tečnosti oko 16. nedelje trudnoće. Gleda se α -fetoprotein (povećan kod defekta neuralne tube, uginulog ploda, atrezija jednjaka i intestinuma, kongenitalnih nefroza, blizanacke trudnoće; stvara se u zamrznutoj kesi, GIT-u, jetri; dokazuje se posle 30 dana; u tragu se nalazi od 4. nedelje, maksimum 12-14. nedelje;) i ćelije (kod hromozomopatija, enzimopatija, DNK probe)
3. kordocenteza - uzorak fetalne krvi iz pupčanika (umbilikalna vena) - brza citogenetska analiza oko 18-20 nedelje trudnoće. Otkriva: talasemiju, sindrom fragilnog X, metaboličke poremećaje. Opasna je metoda.
4. UZ - opšta primena: za određivanje gestacione starosti, položaja placente, multiple trudnoće
 - anomalije CNS: anencefalija, spina bifida, hidrocefalus, mikrocefalija
 - deformiteti skeleta: ahondrogenesis, defekti prstiju, osteogenesis imperfecta
 - srcane mane: ASD, VSD, kongenitalne stenozе usca, koarktacija aorte
 - mane unutrašnjih organa: agenezija bubrega, policistična bolest, fetalni tumori

FIZIOLOGIJA I PATOFIZIOLOGIJA TELESNIH TECNOSTI

Detе ima 70-78% vode

Intracelijska tečnost: K, Mg, SO_3 , PO_4 , proteini, dok samo malo Na, Cl, HCO_3

Potreba za vodom - $2l/m^2$, tj. 10-15% težine deteta

Gubitak: koža, ekskreti (urin i stolica), disanje

[hormonska regulacija] - centar za žeđ (preoptički hipotal. lateralni):

[ADH] - iz neurohipofize > reapsorpcija Na, povlači vodu i hloride. Aktivira ga promena osmotskog pritiska preciznim mehanizmom. Takođe je i vazokonstriktor

[Aldosteron] - deluje na distalne tubule i sabirne kanale, resorbuje se Na, izlucuju K i H.

Luci se u nadbubregu

[Atrijalni natriuretski peptid] luci se u pretkomorama, štiti KVS od hipervolemije, povećava diurezu a luci se pri povećanoj dilataciji pretkomora

Dehidracija i hipovolemija

Uzroci dehidracije: 1. gubici preko GITa-povracanje, dijareje, drenaze, stome, nazogastricna sukcija narocito kod odojcati

2. gubici preko koze i pluca-opekotine, znojenje, kozne infekcije (epidermoliza) polipnea, febrilnost, spoljasnja krvarenja

3. bubrezima-diuretici, diabetes insipidus, nefritis sa gubitkom soli, osmotska diureza-manitol, adrenalna insuficijencija

4. nakupljanje tecnosti u III prostoru-unutrasnja krvarenja, ascites, likvoreja, peritonitis

Patologija:

Kompenzatorna faza

dehidracija → hipovolemija koja dovodi do:

1. ↓MV i ↓TA → hipotalamus, hipofiza → ↑ACTH i kortizola → ↑glikemije

2. ↑ADH i aldosterona → reapsorpcija vode i Na → ↑MV i TA

3. simpatikus (kateholamini) dovodi do:

A. venokonstrikcije, periferne vazokonstrikcije, ↑renin-angiotenzin → ↑MV i TA a ↓GF → oligurija

B. tahikardije

Ova kompenzatorna faza moze da odrzi TA u normalni pri laksim stepenima dehidracije.

Ako se tecnost dalje gubi nastaje dekompezovana faza:

Periferna vazokonstrikcija dovodi do:

A. hipoksije → anaerobna glikoliza u tkivima → acidoza → vazodilatacija → ↓MV i TA

B. oligurije i anurije

Klinicki stepeni dehidracije:

1. Laka (gubitak do 5% tezine)-bleda koza, suva, turgor koze normalan, fontanela blago uvucena.

2. Srednja (gubitak do 10% tezine)-turgor oslabljen, boja blede-siva, koza suva, vlaznost sluzokoza smanjena, fontanele uvucene, tahikardija, diureza smanjena, svest poremecena (somnolencija, koma)

3. Teska (gubitak vise od 10% tezine)-turgor jako smanjen, (fenomen nakvasenog platna), siva koza, suva, hladna, akrocijanoza, jako uvucena fontanela, filiforman puls (slab, brz), tahikardija, koma.

Vrste dehidracije prema kolicini Na:

1. izotona dehidracija (gubi se voda i Na podjednako)-smanjena elasticnost koze, letargija ili stupor; Et: krvarenja, dijareje, povracanje

2. hipotona dehidracija (gubi se vise Na nego vode)-jako smanjen elasticitet, koma; Et: Adisonova bolest, ↓ADH

3. hipertona dehidracija (gubi se vise vode nego Na)-testasta koza, razdrazljivost, stupor, konvulzije; Et: znojenje, hipertermija, diabetes insipidus

Th / rehidracija: 1. oralna-orosal (glukoza monohidrat 12 g/l, NaCl 2,40 g/l, NaHCO₃ 2,10 g/l, KCl 1,5 g/l)

-nelit (sadrzi Na⁺, K⁺, Cl⁻, HCO₃⁻, Glu)

Rastvaraju se u 1l tecnosti. Primenjuju se kod lake (50 ml/kg rastvora) i srednje teske (100 ml/kg rastvora). daje se jedna kasicica kafena na 5 minuta.

2. intravenska-primenjuje se kod teske dehidracije, povracanja, kome

Prvo se uradi plan rahidracije: izmeriti TM pre pocetka, stepen dehidracije, koncentraciju Na i K, acidobaznu ravnotezu.

Kolicina tecnosti koju treba nadoknaditi kod:

A.lake→za odojce(do 50 ml/kg) a starije dete(do 30 ml/kg)

B.srednje→za odojce(100 ml/kg) a st.dete(70 ml/kg)

C.teska→za odojce(200 ml/kg) a st.dete(150 ml/kg)

Primena rastvora prema vrsti dehidracije:

1.NormoNa dehidracija:vrsi se 10% Glukozom+0,9% NaCl=3:1

A.urgentan faza(1-2h)-50 ml/kg(glu+NaCl)+albumini(0,7 g/kg Tm)

kod hipoproteinemije+NaHCO₃(3 mmol/kg) zbog acidoze

B.faza nadoknade(4-6h)-60 ml/kg(glu+NaCl);treba da pocne

diureza

C.faza oporavka(sledecih 24h)-200ml/kg(glu+NaCl);meriti TA i

diurezu

2.hipoNa dehidracija:A.urgentna faza-3% NaCl(10 ml/kg)

B.faza nadoknade-5% Glu+0,9 NaCl

Za acidozu se daje NaHCO₃.

3.hipertona dehidracija:u prvih 48h 5% Glu+0,9% NaCl=5:1(120 ml/kg),Ringer + glukoza 5%;ako je Na preko 200 mmol/l radi se peritonealna dijaliza.

Na {normalno 130-150mmola/l}.Odrzava osmolarnost plazme.

↓ Na(hiponatremija)

Et:

1.hipotonicna hiponatremija kod:

A.↓efektivnog volumena

plazme(diuretici,dijareje,povracanje,krvarenja,opekotine,ascit,nefrotski edemi,insuficijencija miokarda i bubrega-↓ aldosteron,cisticna fibroza)

B.sa normalnim efektivnim volumenom plazme(↑ unos vode,↓ ADH-tumori mozga,traume,lekovi-morfin,barbiturate)

C.↑ efektivni volumen plazme(kongestivna insuficijencija srca,akutna i terminalna bubrezna insuficijencija)

2.pseudohiponatremija kod:hiperlipidemije(dijabetes

melitus),hiperproteinemija(plazmacitom),infuzija hipertone glukoze i manitola.Gubi se voda u plazmi pa se Na prividno smanjuje.

Patologija:↓ osmotski pritisak u krvi pa voda ide iz extracelijske(ECT) u intracelijsku(ICT) tecnost a narocito mozak.

Kl.sl: edem mozga, letargija, glavobolja, konvulzije, koma

Th:3% NaCl

↑ Na(hipernatremija)

Et:

1.gubitak vode bez Na:znojenje,febrilnost,opekotine

2.bubrezi:diuretici,dijabetes insipidus

3.GIT:dijareja,povracanje

4.hipotalamus:komatozni na hiperosmolarnoj ishrani,hipodipsija

5.prelaz vode u ICT:konvulzije

6.jatrogeno:davanje mnogo Na

Pat:zbog ↑ osmolarnosti plazme voda iz ICT prelazi u ECT→dehidracija celija→zedj,luci se ADH

Kl.sl:zedj, slabost, pospanost, razdrazljivost,konvulzije,koma

Th:5%glukoza+0,9%NaCl

K {normalno 3,3 - 4,5}

↓ K(hipokalemija)

Et:

1.extrarenalna:proliv,nedovoljan unos,porodicna,alkaloza

2.renalna:dijabetična ketoacidoza,kusingova bolest,adrenalna hiperplazija,renalna tubularna acidoza,davanje diuretika i kortikosteroida

Kl.sl:glavobolja,poremecaj vida,razdrazljivost,tremor,delirijum,somnolencija

EKG: U talas, ravan T, nizak ST segment

Th:KCl(u obliku tableta,praska),infuzije

↑ K(hiperkalemija)

Et:

1.renalna:hipoaldosteronizam,bubrežna insuficijencija-oligurija,diuretici koji stede K

2.redistribucija K iz ICT u ECT:acidoza,hiperglikemija,intoxikacija digitalisom

3.pseudohiperK:hemoliza,ishemija,tromboza,leukocitoza

Kl.sl:remeti srčanu sprovodljivost-ventrikularne fibrilacije,mlitave paralize

misica,parestezije

EKG:visok T,produzen PR

Th:Ca-glukonat,glukoza+insulin→vode K u ICT

AKUTNI TONZILOFARINGITIS U DECE

(kombinacija br.1)

ULKUS U DECE

acidopeptička ulceracija

Primarni

a) akutni - gastro i duodenalni: profuzno krvarenje(hematemeza,melena), perforacija ili opstrukcija na nivou antruma i pilorusa

b) hronični - mala krivina želudca i bulbus duodenuma, epizode bola posle hranjenja, povraćanje i nenapredovanje

Sekundarni

a) stres ulkus; povećana temperatura, sok, napada i želudac i duodenum, dramatičan je i često fatalan

b) u okviru bolesti (cistična fibroza, hronična respiratorna insuficijencija, ciroza, gastrinom)

c) lekovi(glukokortikoidi,salicilati,NSAIL-diklofen)

Th:1.nekomplikovani:(H2 blokatori-ranisan,inhibitori protonske pumpe-

omeprazol,eradikacija helicobacteria pylori 4-6 nedelja,manji cesci obroci)

2.hirurgija kod komplikacija(krvarenje,perforacija,opstrukcija,penetracija u susedne organe-pankreas,jetru)

3.kod sekundarnog ulkusa lecenje osnovne bolesti i iskljucenje ulceroznog leka

3.

RAZVOJ LAKTACIJE, SASTAV I OSOBINE MAJGINOG MLEKA

Priprema dojki u toku trudnoce: estrogenima, progesteronom, prolaktinom, laktogenom.

Estrogeni i progesteron sprečavaju laktaciju u trudnici. Kontrakcija mioepitelnih celija zlezda i lucenje mleka su olaksani zbog prisustva oksitocina. Najjaci stimulans laktacije je prolaktin.Maksimalna koncentracija prolaktina je oko 1/2h od zapocinjavanja podoja i izrazenija je nocu.

Evolucija humanog mleka:

1. kolostrum je humano mleko prvih 7 dana posle porodjaja. To je zuckasta, viskozna tecnost koja je po hemijskom sastavu bliza krvi nego zreloom mleku. Ima vise belancevina 22 g/l a narocito albumina i globulina. Masti u kolostrumu ima manje nego u zreloom mleku. Laktoze ima manje. Od minerala i vitamina kolostrum ima vise karotina i vitamina A sto mu daje zuckastu boju a plavkastu nijansu mu daje vitamin B2. U kolostrumu je povecana kolicina fermentata-enzima (lipaza, amilaza, peroksidaza, reduktaza) sto ima veliki znacaj jer u GIT-u novorodjenceta su nerazvijeni enzimi varenja. Antitela u kolostrumu ima vise. Tako da je kolostrum najbolja hrana za novorodjence prvih dana zivota.
2. prelazno mleko 7-14 dana-njegov hemijski sastav nalazi se izmedju kolostruma i zrelog mleka
3. pravo mleko-je bela tecnost sa primesom zuckasto-plavicaste nijanse, prijatnog mirisa i slatkog ukusa

Sastav mleka varira prvih 12 nedelja; najvise kolebanja pokazuju masti i vitamini (npr. ako majka jede previse masti, one ce se u mleku udvostruciti a najvise ih je uvece), zatim vitamini A, B2 i C.

Sastav zrelog mleka:

- proteini: kvantitativni optimum a ima ih 11 g/l laktalbumini, laktoferin, imunoglobulini, serumski albumini i aminokiseline (cistein, prekursor taurina koga ima u retini, CNSu, zuci)
- masti: oko 42 g/l, puno masnih kiselina i malih kapljica; sadrzi lipazu, odnos zasicene masti: nezasicene = 50:50 %
- ugljeni hidrati: oko 70g/l mahom laktoza koja pored en. vrednosti stimulise laktobaculus koji sprecava patolosku floru; resorpcija Ca je olaksana laktozom
- vitamini: sem D i C svih ima dovoljno, vitamin K se daje profilakticki (1 mg I.M) do naseljavanja bakterija u crevima
- mikroelementi: laktoferin, dovoljno elektrolita ali nedovoljno fosfora i Fe (dodati ga od 5 meseca radi spreccavanja sideropenijske anemije)
- humoralni i celularni imunitet (potice od laktalbumina jer su njihove razgradne belancevine kvalitetnije-vise esencijalnih aminokiselina)
- majcino mleko je prakticno sterilno za razliku od kravljeg

PORODJAJNE POVREDE NEONATUSA

Caput sukcedanum, kefalhematom (krvarenje u subperiost, ne prelazi ivice sutura), fraktura lobanje (retke!)

Paraliza facijalisa - paralizovana strana je meka, bez nazolabijalne brazde, Th: nije potrebno lecenje, oporavak je spontan za 3 meseca ; mogu se dati: AB, kortikosteroidi, vitamini B1, B12

Frakture kostiju lica - treba zbrinjavati, (narocito nos > respiratorni distres)

Oci: kapci > edem, orbita > hemoragija i fraktura, subkonjuktivalne hemoragije, paralize misica oka, povreda optickog nerva

Usi: petehije, hematomi, laceracije i ekhimoze

Glasnice: paraliza rekurensa, javlja se samo pri trakkiji glave

Rame: kljucna kost, hematom skracuje sternokleidomastoidni misic

Jetra i slezina: ruptura kod hepatosplenomegalije

Ekstremiteti: humerus - pri trakkiji, femur - kod karlicnog porodjaja

ACHONDROPLAZIJA

Autozomno dominantno oboljenje

Disproporcionalni rast dugih kostiju, vise rastu proksimalni segmenti. Kratke kosti su krace i sire

Kl.sl.: kratke butine i nadlaktice, kratki prsti kao trozubac, kicma relativno normalne duzine sa lumbalnom lordozom i torakalnom kifozom. Veliki trbuh, relativno velika glava (celo i maksila), sedlast nos

Komplikacije: hidrocefalus, otitis media chronica, strabizam, psihosocijalni poremećaji
Th / simptomatska

Prognoza: normalni zivotni vek

DIJABETICNA KETOACIDOZA I LECENJE

Ako se ne primete drugi znaci dijabetesa ona moze biti i znak odnosno prva manifestacija bolesti. Dete je u teskoj dehidraciji, acetonski dah, izmenjeno stanje svesti i tesko opste stanje

Lab: hiperglikemija 12 i vise mmol/l

pH < 7,2

bikarbonati <12 mmol/l

hipokalemija Th / male doze brzodelujućeg insulina da bi bio postepen pad

glukoze u krvi ali pre toga nadoknada tecnosti i elektrolita (NaCl + KCl). Acidoza se sama popravlja te se ne daju bikarbonati

4.

ISHRANA DECE U VANREDNIM USLOVIMA

Podrazumeva ishranu sondom i parenteralnu ishranu.

1. {sonda} to je unos hrane u GIT preko orogastricne ili nazogastricne sonde, gasrostome, enterostome; prednosti: jednostavna je, jeftinija i siri izbor hrane. hrana mora biti tecna

Indikacije: nemogucnost sisanja i gutanja, koma, teska dispneja, anoreksija (teske hronicne bolesti, psihijatrijski poremećaji), malapsorpcija

Komplikacije: regurgitacija, mehanicke povrede

Kontraindikacije: crevna opstrukcija, povracanje, krvarenje u gornjem GIT-u

2. {parenteralna} ako je ishrana per os i sondom nemoguca ili neefikasna

Cilj: osigurati adekvatan unos energije, tecnosti, elektrolita i vitamina

Indikacije: nezrelo novorodjenje, atrezija jednjaka, ileus, RDSy, srcana insuficijencija, hronicno povracanje i dijareja, Kronova bolest, ulcerozni kolitis, koma, opekotine, karcinom, peritonitis, preoperativna priprema i postoperativno

Moze se izvoditi na dva nacina: preko centralnog venskog katetera ili perifernih vena

-Preko centralnog venskog katetera se daju :visokokoncentrovani rastvori

glukoze, elektroliti, vitamini, aminokiseline, lipidi koji obezbedjuju dovoljan energetski

unos. Nedostatak- ceste komplikacije (bakterijemije, sepsa, tromboze). Kroz centralni venski kateter ne sme se davati krv, antibiotici, niti uzimati krv za lab. analize

-Preko perifernih vena se daju nize koncentrovani rastvori glukoze koji ne obezbedjuju

dovoljan unos energije pa se uz ovaj nacin ishrane moraju dati emulzije lipida koje daju visok unos energije. Ovaj nacin parenteralne ishrane je povoljniji jer su komplikacije redje.

Voda i elektroliti, ostalo se uvodi postepeno (glukoza, aminokiseline, lipidi, vitamini).

-Elektroliti se mesaju sa rastvorima glukoze a spolja se dodaju vitamini i oligoelementi.

-Rastvori aminokiselina se proizvode industrijski. Za decu sadrže veću ukupnu koncentraciju aminokiselina, 50% esencijalnih amino kiselina (nego za odrasle), treba da su obogaćeni cisteinom, tirozinom, taurinom.

-od ugljenih hidrata se u pedijatriji upotrebljava samo glukoza

-lipidi za parenteralnu ishranu dostupni su u obliku emulzija triglicerida i fosfolipidnog rastvaraca. Sadrže dosta energije i esencijalnih masnih kiselina. Izotonični su sa plazmom pa se mogu davati preko perifernih vena.

Kompl.: sepsa, aritmija, tromboembolije, hiper i hipoglikemija, poremećaji pH

Za očuvanje prolaznosti centralnog i perifernog puta stavljaju se u rastvore male doze heparina.

AKUTNI HEPATITIS U DECE

[Hepatitis A]

Prenosi se feko-oralno (zagađena hrana, voda, ruke)

Cesto subklinički. Prodromi - blaga temperatura, glavobolja, gastrični simptomi. Ikterična faza traje 2 nedelje. Vrsi se pasivna profilaksa (γ -globulinom) i aktivna profilaksa (mrtvom vakcinom)

[Hepatitis B]

Prenosi se putem zagađene krvi i seksualnim kontaktom

Cesto izostaje ikterična faza (kod dece koja su zarazena od majki), a kod ostalih ikterična forma lakša i duža. Pasivna profilaksa (hiperimunim globulinom) i aktivna profilaksa (vakcinom-euvax)

Kompl.: fulminantni oblik, hronični hepatitis, ciroza

Lab: povećane transaminaze preko 1000 IU/l, povećan konjugovani bilirubin, alkalna fosfataza. Kod težih oblika proizvedeno protrombinsko vreme, nekad limfopenija

{Rey-ev sindrom}

neinflamatorna encefalopatija (edem), masna infiltracija abdominalnih organa (jetre). Javlja se kod dece koja patološki reaguju na infekciju (influenca, varicela) kao i pesticide, hemikalije, aspirin

Kl.sl.: uporno povraćanje, poremećaji svesti, konvulzije

Lab: hipoglikemija, \uparrow transaminaza, \uparrow laktata, \uparrow kreatinfosfokinaze (CPK) Kl.sl.: uporno povraćanje, poremećaji svesti, konvulzije

Th: korekcija metaboličkih poremećaja i povišenog intrakranijalnog pritiska

DOZIRANJE LEKOVA U PEDIJATRIJI

Racuna se prema težini, m^2 a najpreciznije prema uzrastu.

Prema težini: $(\text{Doza odraslih} / 70) \times \text{težina deteta}$

Prema m^2 : $(\text{Doza odraslih} / 1,7m^2) \times \text{površina deteta}$

Prema uzrastu: $[\text{Doza odraslih} / (12 + \text{godine deteta})] \times \text{godine deteta}$ - ovako je doza obično veća nego potrebna

Posebna patološka stanja

- 1) bolesti jetre > davati manje doze
- 2) bolesti bubrega > davati manje doze
- 3) cistična fibroza (veće doze aminoglikozida i penicilina)

HEMORAGIJSKI SINDROM

I. KOAGULOPATIJE A. urođene: 1. hemofilija A - nedostatak faktora koagulacije

VIII. Nasledjuje se recesivno i vezano za X hromozom.

Hemofolicari su najcesce muskarci a zene su nosioci defektnog gena na svom X hromozomu. Zene retko obolevaju od hemofilije (ako su homozigoti ili XO-tarner)
Th: krioprecipitat, liofilizat plazme, procisceni factor VIII (opasnost od hepatitisa i HIV), factor VIII dobijen genetskim imzenjeringom od bakterija (bezbedan ali skuplji)

2. hemofilija B (Kristmasova bolest) - nedostatak faktora

IX. Nasledjuje se recesivno vezano za X hromozom. Lici na hemofiliju A. Th: koncentrat plazme, precisceni factor IX, rekombinantni factor IX sa bakterija

3. hemofilija C - nedostatak faktora XII, autozomno-

recesivna Th: sveza plazma

4. von Willebrandova bolest - nedostatak proteinskog von

Willebrandovog faktora koji pomaze adherenciju trombocita na osteceni endotel i vezuje factor VIII (nosac), autozomno dominantna ili recesivna Th: pre hirurskih zahvata i vadjenja zuba smrznuta plazma ili krioprecipitat

B. stecene: deficit vit. K - uzrokuje smanjeno stvaranje protrombinskog kompleksa u jetri (protrombin, faktori V, VII, X). Vitamin K normalno proizvodi crevna flora. Crevo novorodjenceta nije kolonizirano bakterijama (e. coli) a zaliha vitamina K dobijena kroz placentu se brzo iscrpi. Majcino mleko ima manje vitamina K. Zbog toga se profilakticki daje vitamin K (1 mg). Uzroci deficita vit K kod starije dece: cisticna fibroza, celijakija, atrezija zucnih puteva (nedovoljna apsorpcija), unistavanje crevne flore AB

C. potrosne: DIK (diseminovana intravaskularna koagulacija) - zgrusavanje krvi u sitnim krvnim sudovima (difuzno). Et: bakterijski toksini u sepsi, zmijski otrov, hemoliza Er, opekotine, kod novorodjenceta - aspiracija mekonijuma, asfiksija, trauma na porodjaju. Pojavava se delatnost antikoagulacionih faktora (plazmina, mehanizma fibrinolize) zbog cega konc fibrinogena, faktora koagulacije i trombocita postaje sve niza (trose se). Postoji i hemoliza Er. Krv pocinje da gubi sposobnost zgrusavanja pa se javljaju krvarenja. Akutni oblik (Waterhouse-Fridrihsenov sy) pri meningokoknoj sepsi. Prisutan cirkulatorni sok sa krvarenjima u kozu i sluznice. Kasabah-Meritov sy kod dece sa velikim hemangiomima. Th: AB, antisok th, transfuzije faktora koagulacije, Er, Tr, hemodijaliza, heparin i streptokinaza (kod jake fibrinolize). Smrtnost visoka.

Kl. sl svih koagulopatija: odloženo umereno krvarenje iz rane, kompresija zaustavlja krvarenje dokj se primenjuje (privremeno), veci podlivi kože (sufuzije, ekhimoze), zglobna krvarenja uobicajena, veca krvarenja, postoperativna krvarenja ili pri ekstrakciji zuba.

II. TROMBOCITOPATIJE: A. trombocitopenije - smanjenje broja trombocita (Tr) ispod $150 \times 10^9/l$. Odlikuje se tackastim kožnim krvarenjima (petehije) i epistaksom. Et: nedovoljno stvaranje Tr (ostecenja kostne srzi, nasledni poremećaji) i lin pojacana razgradnja (autoantitela, posle virusnih infekcija: rubeola, CMV, herpes; septicna stanja: gram negativne bakterije, toksoplazmoza, lekovi, potrosne koagulopatije - DIK). Vrste:

1. novorodjenacke trombocitopenije su infektivnog porekla najcesce

2. nasledne - sindrom TAR (trombocitopenija sa aplazijom radijusa) Wiskot-Aldricov sy, Fankonijev sy Th: kortikosteroidi + splenektomija

3. Idiopatska trombocitopenijska purpura (ITP) - autoimuni poremećaj koji je pokrenula virusna infekcija. Najcesca kod predškolske i školske dece. Petehije (izbijaju preko noci) + epistaksa. Th: Spontani oporavak nakon nekoliko meseci. Akutna forma se ne leci. Zabraniti trcanje, skakanje, voznju biciklom. Kortikosteroidi (pronizon), intravenski imunoglobulini. Hronicni oblici - splenektomija.

B. trombastenije-poremećaj funkcije uz normalan broj trombocita. Et: nasledno ili steceno (bolesti jetre, bubrega, mijeloproliferativne, upotreba aspirina). Nema petehija. Javlja se modrice, epistaksa.

III. VASKULOPATIJE – poremećaj funkcije endotelnih celija što uzrokuje krvarenje

1. Purpura Henoch Schoenlein-Glanzman (anafilaktoidna purpura) – steceni alergijski vaskulitis, alergijska reakcija tip III, javlja se nekoliko nedelja po virusnoj infekciji, uzimanju hrane ili leka. Javlja se kožni osip poput modrica, edem saka i stopala, artritis kolena i skocnog zgloba (bol, otok) bol u truhu, povraćanje, krv u stolici, akutni nefritis (prolazna hematurija, azotemija, hipertenzija). Lab: ubrzana SE, leukocitoza sa eozinofilijom, norm Tr.Th: analgetici (inhibitori prostaglandina), kortikosteroidi
2. purpura fulminans – alergijski vaskulitis sa visokom smrtnošću. Počinje kao anafilaktička purpura ali se opste stanje pogoršava. vaskularne promene nekrotisu, aktivira se DIK

Kl.sl. vaskulopatija i trombocitopatija: jako krvarenje, odmah posle povrede, kompresija trajno zaustavlja krvarenje, u koži sitna, tčkasta krvarenja (petehije) nema zglobnih krvarenja, epistaksa, mnogo sitnih krvarenja, Krvarenja u GIT-u

5.

PSIHOMOTORNI RAZVOJ DETETA I RAZVOJ LICNOSTI

Psihomotorni razvoj je određen maturacijom nervnog sistema. Dinamika je najizraženija u prvoj godini. Usavršavanje motornih funkcija ima kraniokaudalni smer. Osnovna karakteristika je da dominira: uticaj flexora na ekstremitetima

uticaj ekstenzora na kicmeni stub

brojni primitivni refleksi - stereotipi (Moro, tonični vratni,

refleks sisanja, hvatanja, automatski hod)

Usavršavanje:

a) pokreta glave u uspravnom položaju 3-6 meseca

b) pokreta trupa, ruku i delimično karlice 7-9 meseca

c) pokreta karlice i nogu (hodanje) 12-15 meseca

od 2.godine: osamostaljuje se, pomaze pri oblačenju, drži kasiku, olovku, ima oko 100 reci

od 3.godine: sam se oblači, razlikuje pol i množinu

od 4.godine: još samostalnije

PORODJAJNE POVREDE NEONATUSA

(kombinacija br.3)

HEMOFILIJA

spada u koagulopatije

[Hemofilija A]

nedostatak FVIII tzv. antihemofilnog globulina A, najčešći oblik

[Hemofilija B]

nedostatak FIX, tj. Morbus Christmas

Obe se nasledjuju vezano za polni X hromozom

Kl.sl.: zavisi od stepena deficita 5-20% - laksi, 2-5% - srednje tezak i <1% - tezak oblik

Postaje manifestna sa razvojem motornih funkcija > krvarenje u zglobovima, bol, otok, ograničena pokretljivost. Ponavljane epizode dovode do degeneracije u zglobovima. U teške oblike spadaju i hematomi jezika, usne duplje (asfiksija!), oka

Kod blažih oblika prva manifestacija može biti proizvedeno krvarenje pri ekstrakciji zuba, povrede ili hirurške intervencije

Th / supstitucija antihemofilnog globulina primenjuje se u toku krvarenja, a zavisi od stepena hemofilije, tipa i lokalizacije krvarenja. Zglobovi - fizikalna terapija

BRONHITIS AKUTA

katarlno oboljenje virusne etiologije

Kl.sl.: uporan, suv kasalj koji se pogorsava izlaskom iz kuće i tokom noci. Oskudan nalaz na plucima (nekad bronhogeni krkori i vlažni susnjevi). Temperatura se javlja retko i nije visoka.

Bolest prolazi spontano posle 10-ak dana (posle 5 dana moguće je da se javi oskudan sputum)

Antibiotici se daju samo ako traje više od 2 nedelje, antitusici su uglavnom bez efekta.

6.

FIZIOLOGIJA I PATOLOGIJA PUBERTETA

To je doba polnog sazrevanja. Brzina sazrevanja CNSa određuje početak puberteta (9 - 17.godine). Više godina pre puberteta organizam je spreman za njega ali u hipotalamusu postole nervne celije osetljive na niski nivo gonadotropina pa šalju inhibitorne impulse u hipofizu.. Vremenom one postaju manje osetljive i hipofiza se oslobadja.

Decaci

oko 10.god. - FSH - sazrevanje semenih kanalicica

oko 12.god. - LH - sazrevanje Sertolijevih i Leidigovih celija

oko 14.god. - lucenje testosterona

Devojci

oko 10.god. FSH => LH => estriol (ritmicko lucenje FSH - LH - FSH - LH)

u toku velikog pada estriola javlja se 'menarha'

Slika: rast osteomuskularnog sistema, unutrasnjih organa, glave, polnih organa, a smanjuju se timus i limfoidno tkivo. Rast testisa i grudi

*Poremećaji:

1) pravi prerani; m.10god.,z.8god.Sekundarne seksualne karakteristike i aktiviranje osovine hipotalamus - hipofiza - gonade

2) lazni rani; samo sekundarne seks. karakteristike

3) nepotpuni rani; dojke ili dlakavost, isključivo kod devojci

4) zakasneli pubertet (pubertas tarda);

devojci.:verovatno se radi o primarnom ili sek. hipogonadizmu

decaci.:nizi, deblji, slaba denticija i psihicki razvoj. Pozitivna porodicna anamneza, sociopsiholoski problemi. Oko 16-18.god. oni ipak udju u pubertet

KONGENITALNE MALFORMACIJE IZAZVANE HROMOZOMOPATIJAMA

Daun - trizomija 21;Kl.sl:mentalna zaostalost, brahiocefalija, mongoloidne rime(otvori kapaka), epikantus(nabor kože u unutrasnjem ocnom uglu), male usi, nistagmus, mali rast, klinodaktilija(ugnutost petog prsta ruke radijalno),muskulatura hipotonicna, noga-razmak izmedju 1. i 2. prsta, VSD. Prevencija-prenatalna Dg amniocentezom u 16 nedelji gestacije ili citogenetska analiza celija horionskih resica u 10 nedelji gestacije svakoju trudnici posle 35 godina starosti

Edwards - trizomija 18;maleno lice, nisko usadjene usne školjke, uske palpebralne fisure, kratak palac i nokti na nozi,fleksijske kontrakture prstiju, VSD, atrezija duodenuma, spina bifida

Patau-trizomija 13,kod starijih majki,anomalije unutrasnjih organa,polidaktilija,hipertonija,mikrooftalmija,rascep usana i nepca,umiru prvih dana po rodjenju

Lejenov sy(sindrom macjeg placa-Cri du chat)- delecija kratkog kraka 5 hromozoma(5p);mikrocefalija,okruglo lice,epikantus,strabizam,plac kao mjaukanje macke,laringomalacija,mentalna zaostalost,urodjene srcane mane

Klinefelter(47XXY); 1:1000 muske dece;hipogonadizam,visoki rast,ginekomastija,azospermija,infertilnost,mentalna zaostalost.Th:androgeni(radi prevencije osteoporoze)
Tarner - (45 XO);zenske osobe,nizak rast,primarna amenoreja,sterilnost,nema sekundarne sex odlike, trakasti jajnici, koarktacija aorteTh:estrogeni+progesterone(da se razvijuju sekundarne sex odlike i spreco osteoporoza)

HIPOTIREOZA

A) KONGENITALNA, moze se utvrditi na rodjenju

- 1) Disgeneza - aplazija, displazija i ektopija
- 2) Dishormonogeneza - poremeccaj na nivou enzima
- 3) Neosetljivost target tkiva na T3 i T4
- 4) Endemska - nedostatak joda u ishrani, struma

Kl.sl.:

0 - 3.meseca: opstipacija, teskoce u ishrani, pospanost, respiratorne smetnje

3 - 6.meseca: +psihomotorne tegobe, velika glava, los rast, karotinemija

[Dg] Lab; T3,T4 (TSH /). EKG: snizeni P,T,QRS - slaba funkcija leve komore

Th / Na-L(levo)-tiroksin

B) STECENA, iradijacija, tireoidektomija, amiodaron (antiaritmik),

Kl.sl.: miksedem, nenapredovanje, zamor, lose kostano sazrevanje

AKUTNI POSTSTREPTOKOKNI GLOMERULONEFRITIS

Prethodna streptokokna infekcija kod koje oko 1/3 ima mikrohematuriju i minimalnu proteinuriju, nakon latentnog perioda od 1-6 nedelja

Kl.sl.: glomerulska hematurija, oligurija, edemi i povisen TA. Visok pritisak u najtezim slucajevima dovodi do encefalopatije.

Patofiziologija:

proliferacija celija na membrani glomerula

Urin: povecana osmolarnost, ima eritrocita, proteina i leukocita

Tok: edem, povisen krvni pritisak i akutna bubrezna insuficijencija prolaze za 1-2 nedelje.

Proteinurija traje 3 - 6 meseci

Th / pospesivanje diureze.

antibiotici se daju ako infekcija i dalje traje

ako je visok TA i javi se bubrezna insuficijencije neophodna je hospitalizacija

7.

ANTROPOMETRIJSKE I FIZIOLOSKE KARAKTERISTIKE NOVORODJENCADI

Glava - relativno velika (1/4 duzine tela), lice je malo, okruglo, mele mandibule

Udovi - relativno kratki

Pupak - ne deli decje telo na dve jednake polovine

Duzina - 52 +/- 2 cm

Masa - oko 3,4 kg (krupna deca su preko 4,5 kg, sitna ispod 2,5 kg)

Obim glave - 35 +/- 1,3 cm

Obim grudnog kosa - obim glave minus 1-2 cm

Velika fontanela se zatvara oko 1.god. (od 9 - 18 mes.) a mala od 3 - 6. meseca

Fuzija sutura lobanje se odigrava oko 6. meseca

Unutrasnji ograni - proporcionalno veci nego u odraslih (jetra, bubrezi, nadbubreg, mozak i timus)

Disanje - 50-60/min. , u snu 30-50/min., dijafragmalno, grubo vezikularno

Srce - puls 120-160/min., vrh u IV mrp. levo, na 1/2 između sternuma i mamile.

Tonovi jasni, ritam pravilan, TA 60-90/30-50 mmHg

Trbuh - ugnut trbuh je uvek patoloski

distenzija - mlitava = aplazija misica abdomena

- napeta = megakolon, ascit, pneumoperitoneum

Jetra - 1-3 cm ispod desnog rebarnog luka

Slezina - pipa se donji pol ispod levog rebarnog luka

Bubrezi - pipaju se dubokom prednjom palpacijom

Fizioloske karakteristike

Intrauterino placenta obavlja funkcije respiracije i ishrane

1. respiratorna adaptacija-pri presecanju pupčanika dolazi do prekida cirkulacije→↓Po₂,↑PCO₂ što izaziva stimulaciju respiratornog centra što dovodi do prvog inspirijuma pri čemu se resorbuje tečnost u alveolama(izlučena od epitelnih ćelija dis. puteva intrauterino) i prvog ekspirijuma(prvi plac).Deo vazduha ostaje u plućima nakon ekspirijuma(rezidualni volumen) zbog surfaktanta koji deluje antikolapsno.Ritamrespiracija je u početku neregularan.Otvora se vaskularna mreža pluća –nastaje difuzija gasova.U prva tri meseca HbA zamenjuje HbF čime je ostvarena adaptacija gasne izmene.

2.KVS adaptacija - nagla perfuzija kroz pluća (opada P u a.pulmonalis i D.K.); raste P u L.K. => zatvara se foramen ovale (8-10.dana) i ductus arteriosus (14.dana)

3.termoregulacija, ako se ne zbrine t pada za 0,3/min.(zbog tanke kože i malo masnog tkiva)

4.metabolicka adaptacija-prelazak na autoregulaciju zbog nedostatka rezervi;humoralna kontrola je slaba

5.renalna adaptacija,-sabrini kanalicci slabo reaguju na ADH, vise se gubi Na, Ca ali ne i fosfata,prva mikcija se desava prvog dana po rođenju.Kod sitnijih beba može nastati metabolicka acidoza zbog smanjene resorpcije HCO₃ i ↓ sinteze NH₄ u prve tri nedelje.

6.GIT-dete guta amnionsku tečnost intrauterino,pa posto nema varenja nagomilava se mekonijum.Prvog dana po rođenju se eliminiše mekonijum(lepljiva,mrkocrna ili mrkozeleno stolica).Prava stolica novorođenceta se javlja tek 5 dana po rođenju zlatnozute je boje,kiselog mirisa.GIT se puni vazduhom a u kolonu dolazi do kolonizacije bakterijama(prvih nedelju dana).

7.imuni sistem, nestabilnost postoji ali je prilično dobar

8.CNS, uspostavljanje ritma sna od 2.nedelje,a ritma ACTH i kortizola tokom dve godine

VAKCINACIJA

I.AKTIVNA:A.Vakcina1.ziva(TBC,polio-oralna-Sabinova,influenca,MMR-<morbili,mups,rubella>)

2. inaktivirana-mrtva (pertusis,polio-Salk,kolera,trbusni tifus)

B.Toksoid- (DiTeAl)

C.Genetski inženjering-(hepatitis B)

D.antigene(komponentne)- sadrže preciscene antigene-(meningokok, pneumokok, hemofilus influenza)

II.PASIVNA Ig i antitoksini

Imuni odgovor je prvo IgM a kasnije se razvijaju IgG antitela.

Interval između dve zive mora biti veći od 30 dana (da se ne bi omeo imuni odgovor)-

BSG i PPD bar 6 nedelja

Daju se peroralno (polio) ili parenteralno

Kontraindikacije:

Opste - aktivna oboljenja

- febrilna stanja
- alergija na prethodno datu dozu
- preosetljivost na proteine jaja (morbile i parotitis)
- preosetljivost na neomicin (MMR)

za zive vakcine

- imunodeficijencije
- ekssangvinotransfuzija
- graviditet

Neželjeni efekti: infektivna bolest
alergija, od urtike do anafilakse
vakcinaciona bolest, blagi oblik bolesti posle zive vakcine

Uzrast	Kalendar obavezne sistematske imunizacije/vakcine-2007 godina				
1 godina					
Na rođenju	BSG				Hepatitis B
2 mesec					Hepatitis B
3 mesec		Polio(OPV) 3 doze u razmaku od 6 nedelja	Di-TE-PER tri doze u razmaku 6 nedelja	Hib(hemofilus influenca b) Tri doze sa DI-Te-Per	
7 mesec					Hepatitis B
2 godina		Polio(OPV) 1revakcinacija	Di-Te-Per 1revakcinacija	MMR	
7 godina		Polio(OPV) 2revakcinacija	Di-Te-Per 2revakcinacija	MMR 1revakcinacija	
12 godina				MMR 1revakcinacija Ko nije revakcinisan	Hepatitis B Ko nije vakcinisan 3 doze)-0,1,6 meseci
14 godina		Polio(OPV) 3 revakcinacija	Di-Te-pro adultis 3revakcinacija		
30 godina			Te-4 revakcinacija a svaka sledeca revakcinacija se sprovodi na 10 god		

TUBERKULOZA U DECE I LECENJE

Kod primarne TBC(prvi kontakt sa mikobakterijum tuberkulozis) bacil se udise (ide u vrhove pluca) i na mestu kontakta formira primarni afekt, koji se uglavnom ograniči (kazeifikuje -> kalcifikuje).

Kod dece sa losim imunitetom odatle se siri preko limfnih sudova u regionalne limfne cvorove(medijastinalne) i to se oznacava kao 'primarni(Gonov) kompleks'. Kod najvećeg broja dece ovo se smiruje u toku 1 godine, a jedini dokaz da je kontakta bilo je pozitivan Mantoux test.

Bacil veoma dugo perzistira u ognjstima i iz njih se može i kasnije osloboditi (TBC odraslih) ili putem krvi (milijarna TBC).

Kl.sl.: temperatura, nenapredovanje, kasalj (nema ga had nije zahvacen bronh - redje)

Rtg se vidi "snežna oluja"(senke u vrhovima pluća)

Komplikacije - meningitis, čija je prognoza vrlo loša

Th / tuberkulozostatici(Rifampicin, Isoniazid, Pirazinamid, Etambutol,streptomycin) najmanje 8 meseci

HIPOTIREOZA

(kombinacija br.6)

8.

ANTROPOPOLOSKE ODLIKE NEONATUSA, POSTNATALNI RAST I RAZVOJ

Glava: 33-37cm, 1/4 tela deteta, lice malo okruglo, mala mandibula

Udovi: relativno kratki,

Pupak ne deli telo na dve jednake polovine,veća je polovina tela iznad pupka

Duzina: 50-54cm,

Tezina 3,4kg (>4,5kg velika, <2,5kg sitna). Po rođenju fiziološki pad težine iznosi 10%

Obim grudnog koša i trbuha su isti a za 1-2 cm manji od obima glave deteta.

Fontanele(ima ih 6)

1.velika-je najveća,romboidnog oblika,,nalazi se između frontalne i parijetalne kosti,zatvara se sa 9-18 meseci a najčešće sa navrsenih godinu dana

2.mala-nalazi se između okcipitalne i parijetalne kosti otvorena na rođenju za jagodicu prsta a zatvara se sa 4 meseca

3.prednje –ima ih dve i one su srasle na rođenju

4.zadnje-bocne-ima ih dve i srasle su

Fuzija sutura kostiju glave desava se sa 5-6 meseci

Unutrasnji organi su proporcionalno veći nego kod odraslih

Funkcije jetre i bubrega je nedovoljna,nerazvijena

RAST:

Glava:	0	1/2g	1g	2god	Tezina:	550gr	850	700	x2	x3(od rođenja)
	34	- 43	- 46	- 50 cm		1	- 2	- 3	- 6	- 12 mes.

Visina:	5	3	2	25	12,5	8cm	(od 0-3 meseca +25g/24h)
	1m	2m	3m	1g	2g	3god.	

Faktori koji utiču na rast: genetski, rasni, sezonski, ishrana i hormoni (intrauterino T3 i T4; ekstrauterino GH, insulinu slični faktori, T3,T4, insulin), bolesti, pol (pitanje 14, str 22-detaljnije)

SASTAV I OSOBINE MAJCIKOG MLEKA. PREDNOST PRIRODNE ISHRANE

Sastav mleka varira prvih 12 nedelja;najviše kolebanja pokazuju masti i vitamini(npr. ako majka jede previše masti,one će se u mleku udvostruciti a najviše ih je uveće),zatim vitamini A,B2 i C.

Sastav zrelog mleka:

- proteini: kvantitativni optimum a ima ih 11 g/l laktalbumini, laktoferin, imunoglobulini, serumski albumini i aminokiseline (cistein, prekursor taurina koga ima u retini, CNSu, zuci)
- masti: oko 42 g/l, puno masnih kiselina i malih kapljica; sadrzi lipazu, odnos zasicene masti: nezasicenim=50:50 %
- ugljeni hidrati: oko 70g/l mahom laktoza koja pored en. vrednosti stimulise laktobacilus koji sprecava patolosku floru; resorpcija Ca je olaksana laktozom
- vitamini: sem D i C svih ima dovoljno
- mikroelementi: laktoferin, dovoljno elektrolita ali nedovoljno fosfora i Fe(dodati ga od 5 meseca radi spreccavanja sideropenijske anemije)
- humoralni i celularni imunitet(potice od laktalbumina jer su njihove razgradne belancevine kvalitetnije-vise esencijalnih aminokiselina)
- majcino mleko je prakticno sterilno za razliku od kravljeg

Hipogalaktija = stolice gladi: cvrste, zelene, oskudne ili sluzavo tecne

Prednost prirodne ishrane:humano mleko je svarljivije(ima lipazu,nezasicene masne kiseline,albumine),sterilno je pa se sprecava prenosenje infekcije na novorodjence(dok je kravlje mleko bogato raznim bakterijama-skodljivim saprofitima:proteus vulgaris,bacillus subtilis koji kvare sastav mleka kao i patogenim bakterijama:TBC bacil,brucele,tifus,paratifus,virus slinavke itd.) ,stvora vecu otpornost prema infekcijama(zbog At I laktalbumina) pa su morbiditet i mortalitet manji,poboljsava psihicki razvoj deteta jer je kontakt majke i deteta jaci,lakse se vare belancevine humanog mleka(albumini)za razliku kazeina kravljeg mleka,koncentracija laktoze u humanom mleku je veca a ono pomaze razvoj bifidus flore u crevima(kravlje mleko nema ovu osobinu),masti humanog mleka su nezasicene vecinom,sadrzi lipazu pa ne draze GIT deteta.

HEMOGLOBINOPATIJE

Poremecaj sinteze hemoglobina - hemolizna anemija

a) ANEMIJA SRPASTIH CELIJA - zamena valina glutaminom(nema je kod nas)

Kl.sl.: bolovi, ikterus, akutni infarkt slezine, asepticne nekroze, zahvacenost bubrega, infekcije

b) TALASEMIJA (HbA alfa ili beta(kod nas), zavisno od lanca). Ukoliko je homozigotni oblik u pitanju je

teska hemolizna anemija sa makrocitima. Heterozigotna forma je blaga

Th / transfuzija eritrocita, sto vremenom dovodi do hemosideroze i ostecenja srca,

Pankreasa pa se daje i deferoksamin...

c)METHEMOGLOBINEMIJA-moze biti stecena(nitrati u vodi,trovanje) ili nasledna Kl.sl.:tamnosiva koza,dispnea,tahikardija Th:metilen-plavo

d)MEGALOBlasticNE ANEMIJE-zbog nedostatka folne kiseline(hron dijareje,ishrana sa prokuvanim mlekom)ili vitamina B12(kozje mleko,hronicna hemoliza,nedostatak unutrasnjeg faktora zeludca-juvenilna perniciozna anemija kod starije dece).Mogu da se jave neuroloski ispadi,snizeni Er.

NEFROTSKI SINDROM

Etioloska podela:

A.sekundarni (poznate etiologije - lekovi, vaccine,SLE,nfroblastom,infekcije-toksoplazma,lues,CMV)

B.Primarni:

1. kongenitalni (ispoljava se vec na rođenju)
2. k.steroido rezistentan (velika ostecenja)
- 3.k.steroido senzitivn (remisija)

odlike: 1. proteinurija preko 50mg/kg/dan
 2.edemi (25g/l albumina seruma je "edemski prag")
 3.hipoalbuminemija → hipovolemija → ↑renina-angiotenzina-aldosterona → retencija soli(Na) i vode
 4.hiperlipidemija, kompenzatorna - porast VLDL i LDL (pojacana sinteza zbog smanjenja onkotskog pr., mali katabolizam, pojacana mobilizacija iz masnog tkiva)

Uzrok ovih promena je ostecenje glomerula sa povecanom propustljivošću kapilara za proteine plazme.

Kl.sl.: cesto bolesti prethodi banalna infekcija. Testasti edemi(ostaje udubljenje kad se pritisne prstom) na ocima, skocnim zglobovima, potkolenicama i to ujutru. Ako se ne leci nastaju generalizovani edemi do anasarke.Ascites.

Urinom se gube i Ig => povecana osetljivost na bakterije(inkapsulirane-pneumokok,gram negativne).

Prolivi(zbog edema sluznice creva), bol u truhu. TA je normalan. Kod NS sa minimalnim promenama TA je snizen

Patohistoloske promene:

- 1.NS sa minimalnim promenama
- 2.fokalna segmentan glomeruloskleroza
- 3.difuzna mezangijumska hipercelularnost
- 4.membranoproliferativni glomerulonefritis
- 5.membranozni glomerulonefritis

1.NS sa minimalnim promenama

Nepoznate etiologije, u nekim porodicama se cesce javlja.Prethodi virusna infekcija.Autoimuni poremećaj-T limfociti luče limfokine koji smanjuju negativan naboj glomerularne bazalne membrane i ↑njenu propustljivost.

Edemi, malaksalost, bol u truhu, TA povisen ili snizen, tromboze vena nogu,male karlice,sinusa dure

Th / redukcija unosa soli i vode dok se edemi ne povuku

diuretici: Lasix, Renese

kortikosteroidi; Prednison

imunosupresivi i albumini

Prodnoza je dobra

2.Fokalna segmentna glomeruloskleroza

Ne reaguje na kortikosteroide ili je zavisna od KS

Cesto je udružena sa drugim sistemskim bolestima ili bolestima bubrega

Pat:hijalini depoziti u mezangijumu I lumenu kapilara sto dovodi do kolapsa kapilara

Kl.sl. kao i prethodni oblik

Obolevaju starija deca

Proteinurija je neselektivnog tipa(luče se i drugi proteini sem albumina)

Cesca je hematurija , a TA je povecan

Th / kortikosteroidi

Prognoza je losa

3. difuzna mezangijumska hipercelularnost-idiopatska, postoji uvećanje mezangijumskih celija sa depozitima IgM Th: kortikosteroidi i imunosupresivi

4. membranoproliferativni-GN-idiopatski, proliferacija mezangijuma+depoziti, 3 tipa; Lab: hipokomplementamija (C3 faktorom aktivacija alternativnog puta); Th: Kortiko, citotoksični lekovi

5. membranozni GN-hroničan, primaran ili sekundaran (SLE, ciroza jetre, hepatitis B, lekovi), depoziti duž Bm (IgG+C3); Th: kortiko, citostatici

9.

SASTAV I OSOBINE KRAVLJEG MLEKA I ADAPTACIJA U ISHRANI DECE

Ne savetuje se odojčetu, bar ne u prvih 6 meseci.

-Kravlje mleko je bogato raznim bakterijama-skodljivim saprofitima: proteus vulgaris, bacillus subtilis koji kvare sastav mleka kao i patogenim bakterijama: TBC bacil, brucele, tifus, paratifus, virus slinavke itd.) pa povećava morbiditet

-Proteini: 35 g/l -ima ih dosta ali loših, npr. nesvarljiv kazein, malo esencijalnih aminokiselina, ima β-gamaglobulina -> uzrok senzibilizacije u GITu

-Masti: 36g/l -slično majčinom po količini ali su velike kapi, nizak nivo nezasićenih m.k.; ne sadrži lipazu pa se teško vari

-Ugljeni hidrati: 49g/l, ne pospešuju rast laktobacilusa

-Elektroliti: ima ih više nego što treba, puno fosfora što otežava resorpciju Ca (rahitis), manje Fe

-Oligoele.: ima ih manje

-Vitaminski: nema dovoljno A, D, C kao ni niklotinske kiseline, vitamina B i folne kiseline više

-Nema specifične elemente imunog sistema

Nedostatci kraljeg mleka:

1. puno belancevina a naročito kazeina

2. puno triglicerida sa zasićenim masnim kiselinama

3. malo laktoze

4. puno Na, puno fosfora a malo Ca, manje Fe

5. deficit vitamina D, A, C

6. visoka osmolalnost

Adaptacije

dvotrecinsko mleko = 2/3 mleka + 1/3 vode ili pirincane supe + 5g glukoze

visokoadaptirane formule.....Bebelac1, Premium

delimično adaptirane formule.....Bebelac2, Hippon1, Humana2

MENINGITIS NEONATUSA

I. Bakterijski (purulentni) meningitis

uzročnici: β-hemolitički strept grupe B., E.coli (u prva dva meseca života), H. influenzae, meningokok, pneumokok (do pete godine)

Dospevaju do meningeja preko krvi ili per kontinuitatem iz nazofaringsa

Kl.sl.: temperatura, drhtavica, glavobolja, mucnina, fotofobija, poremećaji svesti, pozitivan Kernig i Brudzinski, oboleli zauzima prinudni položaj - na boku, zabacene glave i kloni se od svetla

Slika kod male dece: t, povraćanje, odbija obroke, mlitavo, place, fontanela napeta, i izbočena, meningealni znaci često negativni!

meningokokni men. > ospa

pneumokokni > teška slika, teški poremećaji svesti

[Dg] pregled likvora (zamućen kod bakterija, ↑ proteini, ↑ PMN, ↓ glukoza, ↓ Cl) sa antibiogramom + meningealni znaci

Kompl.: hidrocefalus, razaranje mozdanog tkiva

Th/ penicilin G, ceftriakson, cefotaksim, hloramfenikol, ampicilin, svi prolaze barijeru

II. Virusni (serozni) meningitis

Et: enterovirusi (EHO, koksaki), virus parotita, limfocitni horiomeningitis, arbovirusi

Ostali uzroci: Bacil TBC, rikecije, spirochete

Pat: ulazno mesto je crevna sluzokoza a put je hematogeni

Kl.sl: temperature, povracanje, glavobolja, meningealni znaci

Dg: likvor (bistar, ↑ leukociti-mononukleari i limfociti, ↑ proteini, normalna glukoza), serologija

Th: simptomatska, spontano prolazi najcesce

TROVANJE SALICILATIMA

Stimulacija respiratornog centra > disanje cujno > metabolicka acidoza zbog stimulacije
Krebsovog ciklusa. Ponekad se javlja krvarenje u GITu i poremećaj funkcije trombocita

[Dg] 4-6h nakon ingestije prema kolicini krvi razlikujemo 3 stepena:

manje od 35mg = bez simptoma

35 - 70mg = blagi oblik

70 - 100mg = teski oblik

preko 100mg = veoma teski oblik

Th / regulacija dehidracije, elektrolita i acido-bazne ravnoteze, povracanje i lavaza
zeludca, forsiranu diurezu (daju se bikarbonati), vitamin K zbog krvarenja

PRIMARNE KARDIOMOPATIJE

Strukturna i/ili funkcionalna oboljenja miokarda kojea nisu posledica urođenih ili stecenih
mana, hipertenzije, plucne vaskularne bolesti niti koronarne bolesti

Mogu biti poznate (sekundarne) ili nepoznate (primarne) etiologije

Hipertroficna

Hipertrofija L i/ili D komore, dupljine nisu uvecane. To je tesko oboljenje.

Kl.sl.: odojcad - insuficijencija; starija deca - zamor, bol u grudima, sinkope. Ako postoji
opstrukcija pri izlazu palpira se dvostruki udar (sistolni i presistolni). Cuje se
ejekcioni sum levo kod mitralne insuficijencije, sum regurgitacije

EKG: hipertrofija LK, nenormalno dubok Q zubac, promene ST i T

Th / kod opstrukcije beta blokatori (propranolol), Ca-antagonisti (verapamil), prevencija
malignih poremećaja ritma

Dilataciona

Slabo kontraktilan miokard, dilatacija, narocito LK.

Kl.sl.: zamor, otezano disanje bez obzira na uzrast

Losa kontraktinost vodi krajnjem povecanju sistolnog i dijastolnog volumena sto dovodi do
srcane insuficijencije. Ima losu prognozu

Rtg: uvecano srce, vrh pomeren ka aksili, zastoj u plucnoj cirkulaciji

auskultacija: tonovi tmuli, cuje se III ton iritam galopa

EKG: uvecanje pretkomora, promene ST segmenta i T talasa

Th / kardiotonici, diuretici, β-blokatori, vazodilatatori i inhibitori fosfodiesteraze

Fibroelastoza endokarda

Hiperplazija kolagena, porcelansko srce. Mozda je uzrok intrauterino prelezan miokarditis.
Rano se manifestuje i odgovara slici hipertrofije.

Th / digoksin

Prognoza je losa

10.**SASTAV, OSOBINE KRAVLJEG MLEKA I ADAPTACIJA U ISHRANI DECE**

(kombinacija br.9)

VAKCINACIJA DECE

(kombinacija br.7)

TUBERKULOZA U DECE I LECENJE

(kombinacija br.7)

TROVANJE LEKOVIMA I HEMIKALIJAMA, PRVA POMOC

- a) otrovi sa dejstvom na CNS
- b) otrovi koji izazivaju anoksiju
- c) parenhimski i citoplazmatski otrovi
- d) korozivni otrovi

Kl.sl:

- Salicilati: povracanje, duboko disanje, povisena temperatura
- Barbiturati i alkohol: koma, nistagmus, ataksija, miris na alkohol
- Organofosfati i gljive: salivacija, lakrimacija, uske zenice, povracanje
- Narkotici: depresija disanja, koma, uske zenice
- Antidepresivi(triciklicni): tahikardija, suva usta, siroke zenice
- DDT: tremor, ataksija, konvulzije

Prva pomoc:

1) uspostavljanje vitalnih funkcija (disanje - obezbediti prohodnost, intubacija, kiseonik; nadoknada tecnosti) merenje vitalnih funkcija(pulsa, respiracija, TA, temperature, diureze)

2) identifikacija otrova(anamneza, flasicna ili kutija leka, analiza povracenog sadrzaja, krvi, urina, stolice)

3) smanjenje resorpcije, povecanje eliminacije-lavaza zeludca, izazivanje povracanja sa sirupom od ipekakuane(kontraindikovano kod komatoznih, korozivnih sredstava), *ispiranje zeludca* preko sonde fiz. rastvorom ili vodom(kontraindikovano kod korozivnih sredstava i ugljovodonika), *neutralizacija otrova* vecom kolicinom vode ili mleka(kod kiselina-slaba baza soda bikarbona a kod baza slaba kiselina limunov sok, sirce), *sprecavanje apsorpcije*-medicinski ugalj, *laksans*-gorka so, ricinusovo ulje(kontraindikovano kod insekticida zbog povecanja apsorpcije), *uklanjanje iz krvi*-forsirana diureza, hemodijaliza i peritonealna dijaliza, *alkalinizacija urina*-davanjem bikarbonata kod trovanja salicilatima i bikarbonatima

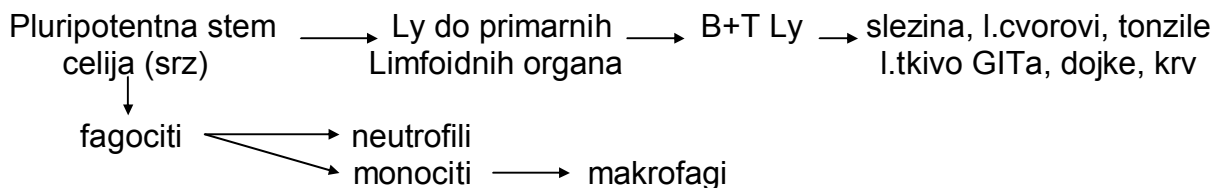
4) neutralizacije otrova antidotom-organofosfati-atropin, oksimi(PAM); antiholinergici-fizostigmin; cijanidi-amil-nitrit, Na; ugljen-monoksid-O₂; gvozdje-deferoksmin; acetaminophen(paracetamol)-N-acetil-cistein; olovo i teski metali-BAL

5) primena simptomatske terapije

11.**KRAVLJE MLEKO I NJEGOVE MODIFIKACIJE**

(kombinacija br.9)

RAZVOJ IMUNOKOMPETENTNIH ORGANA, URODZENI I STECENI POREMECAJI IMUNITETA



U timusu se unistavaju autoantitela

PRIMARNE IMUNODEFICIJENCIJE(urodjene) - treba posumnjati na njih kod cesto ponavljanih hronicnih infekcija izazvanih banalnim izazivacima bez potpunog oporavka. Veoma su retka oboljenja (iskljuciti sve ostale bolesti a narocito HIV)

testovi: Sikova proba - nedostatak IgG, prati se rast po diftericnoj vakcinaciji

B_{Ly} - metoda direktne imunofluorescencije

T_{Ly} - kozne probe - PPD, tetanus, diftericni toksin

neutrofili, NBT test procene ubijanja bakterij (zuto-plavo)

- 1) Hipo- γ -globulinemija: (najcesce oboljenje) u krvi prakticno nema B_{Ly}, oboljenje vezano za X hromozom, pocinje oko 6.meseca kada se potrose majcini IgG. Slika: otitis, pneumonije, meningitis izazvan hemofilusom i pneumokokom
- 2) IgA: slucajno se otkriva. Opasnost od senzibilizacije prilikom transfuzije krvi. Zato se daju oprani eritrociti,skloni autoimunim poremeccajima,sinopulmonalnim infekcijama
- 3) IgG(selektivna IgG2 i IgG3 uz normalne vrednosti serumskog IgG):javlja se kao hipoglobulinemija. Slika: otitisi, pneumonije. Th / Ig u profilaksi
- 4) Kombinovane imunodeficijencije: defekt u broju B i T Ly, polimorfna slika, brz fatalan ishod. Th / transplantacija srzi HLA odgovarajuceg davaoca
- 5) Defekt fagocitne loze: teske infekcije koze, pluca, zlezda izazvane bakterijama i gljivicama,postoji neutropenija Th:transplantacija kostne srzi
- 6) Imunodeficijencije udružene sa drugim defektima:
 - Widkot-Aldric-trombocitopenija sa ekcemima,X vezana
 - Ataxia-teangiektazija sa respiratornim oboljenjima,ataxiom,telangiektazijama,skloni malignitetu
 - Di-Djordji-osustvo timusa,srcane mane,hipoparatiroidizam,↓ T_{Ly}

SEKUNDARNE IMUNODEFICIJENCIJE(stecene) se javljaju kod:

- 1.infekcija(HIV,kongenitalne rubeole,morbili,virusne infekcije,TBC)
- 2.jatrogeno(citostatici,zracenje,kortikosteroidi,postoperativno)
- 3.malignitet
- 4.autoimunost(SLE,reumatoidni arthritis,hepatitis)
- 5.gubitak proteina(nefrotski sindrom,enteropatije)
- 6.hematoloske bolesti(leukemije,limfomi)
- 7.ostalo(pothranjenost,prematurus,opekotine,splenektomija)

ALERGIJSKA OBOLJENJA ORGANA ZA DISANJE

Alergijski rinitis - izazivaci: polen, budj (spore),prasina(dermatofagoides-grinje)

Kl.sl.: svrab u nosu, kihanje, vodenasti sekret, hronicna opstrukcija nosa, sekretorni otitis media, hronicni sinusitis.Th / antihistaminisi i KS (samo u tezim oblicima)

Astma - hronicni deskvamativni bronhitis (cesto iz bronhiolitisa).

Et:grinje-dermatofagoides,pusenje,aerozagadjenje,poremecaj dojenja

Patogeneza: T helper celije i eozinofili ostecuju sluznicu bronhija. Zidovi bronha patoloski reaguju (luce gust zilav sluzav sekret, edem sluznice, suzenje lumena) tj. preosetljivi su, suzavaju se lako i brzo pri delovanju stimulusa na koje se normalno ne reaguje. Napadi su cesci kod infekcije, stresa, zamora, upotrebe hemikalija.

Kl.sl: suv kasalj, iskasljavanje zilavog, gustog, sluzavog sekreta, dispnea, nemir, strah, fenomen tronosca (sedi podupiruci se rukama o podlogu),

Perkutorno: hipersonoran zvuk Auskultacijski: ekspiratorni zvizdoci, proizuden ekspirijum

Lab: eozinofilija, eozinofili u sputumu, povisen IgE ;

Th : izbegavanje alergena, β -agonisti (salbutamol), kortikosteroidi (prednizolon), inhalacija antiholinergika (ipratropijum-bromida), teofilin (Aminofilin), antagonisti

leukotrijena (zafirlukast, zileukon), O₂.

INDIKACIJE ZA TRANSF. KRVI I KOMPONENTNU TERAPIJU U PEDIJATRIJI

kod smanjene produkcije, povecane razgradnje ili gubitka krvi

1) puna krv , naknadno i FV i FVIII + trombociti, kod akutne hemoragije kad je izgubljeno vise od 20% krvi

2) koncentrovani eritrociti, kad je Hb ispod 70g/l. Oprani eritrociti kod deficita IgA

3) koncentrovani trombociti, kad ih ima manje od 20.000/mm³

4) koncentrovani leukociti, kod neutropenije kad ih ima manje od 500/mm³

5) plazma i derivati. Bolje je davati pojedine frakcije plazme

-faktore – koagulacije (VIII i IX) za lecenje hemofilije,

-fibrinogen - kod fibrinopatija

-protein C - kod tromboembolija

-albumine - kod opekotina, ascita

Obratiti paznju na kompatibilnost i pratiti vitalne funkcije pacijenta (t, puls, TA)

Komplikacije: teska hemoliza, senzibilizacija (od urtike do anafilakse), vaskularna prepunjenost, infekcije (HIV, sifilis, hepatitis B i C)

12.

OSNOVNI VIDOVI ZDRAVSTVENE ZASTITE MAJKI, DECE I OMLADINE

I. Opsti principi - dete treba da uziva posebnu zastitu (da ima slobodu i dostojanstvo, prednosti, ljubav i razumevanje, besplatno obrazovanje, zastitu od nasilja, izrabljivanja i diskriminacije), posebna briga i zastita majke pre, za vreme i posle porodjaja.

II. Posebni principi -

1. Dispanzer za zene (sa savetovalistem za trudnice) - radi pracenja trudnoce, zdr stanja zene, pripreme za porodjaj

2. Porodiliste, GAK radi porodjaj, skrininga naslednih bolesti u toku gestacije kao novorodjencadima (na fenilketonuriju i hipotireozu)

3. Decji dispanzer - od rođenja do polaska u skolu, otkrivanje urođenih mana, anomalija vida i sluha, poremećaja metabolizma, govora, zuba, prevencija (vakcinacije, savetovanje o higijeni), patronazne posete novorodjenim bebama

4. Skolski dispanzer – prevencija (vakcinacije, savetovanje o ishrani, higijeni, zubima), sistematski pregledi (pre upisa u skolu - procena psihofizickih sposobnosti i emocionalne zrelosti; tokom skolovanja, zubni karijes, deformiteti lokomotornog aparata - iskrivljenost kicme; povisen TA; psihicki razvoj)

5. Decje odeljenje u bolnici

6. Decje bolnice i klinike

*primarna profilaksa - vakcinacije, savetovanje o ishrani, higijeni, zubima

*sekundarna prevencija - rano otkrivanje bolesti

FIZICKE I FIZIOLOSKE ODLIKE NEONATUSA

(kombinacija br.7)

STAFILOKOKNA PNEUMONIJA

Stafilokoke su rezistentne na penicilin. Svojim toksinima izazivaju nekrozu napadnutog tkiva

Kl.sl.: posle par dana lake infekcije gornjih disajnih putevanastupaju

- 1) visoka temperatura, mogucnost febrilnih konvulzija
- 2) bledilo, malaksalost, slab apetit, mucnina, povracanje
- 3) dispneja, cijanoza
- 4) kasalj, zelen sputum

auskultatorno - bronhijalno disanje sa kasno inspirijumskim pukotima

Rtg - karakteristicna rasvetljenja

Lab.: ubrzana SE, leukocitoza sa neutrofilijom (preko $12 \times 10^9/l$)

Th:aminoglikozidi(gentamicin,amikacin),cephalosporin(ceftriakson,cefaleksin)

Kod virusnih pneumonija: leukopenija, limfocitoza, suv kasalj, subfebrilne temperature, SE ubrzana. Rtg - nehomogeno zasencenje. Oboljenje je srednje tesko

DIJAREJA UZROKOVANA SIGELAMA

Napadaju sluznicu kolona izazivajuci hemoragijske dijareje

Najcesci uzrocnici su S.disenteriae. S.sonei (cesca)

U prodromalnom stadijumu je povecana temperatura, moguca pojava i febrilnih konvulzija

Kada je izazivac Sh.shigae onda je klinicka slika slicna kao kad je uzrocnik E.coli tj. dijareje ali bez krvi!

Th:AB(baktrim,ampicilin),rehidracija(0,9% NaCl,5% glukoza,KCl,Orosal),ishrana(zamena za mleko-bebelak,sojina mleka bez laktoze)

13.

PREMATURUS, ANTROPOMETRIJSKE I FIZIOLOSKE KARAKTERISTIKE

Nedonosce, rodjeno pre 37. nedelje ili 259 dana racunajuci od prvog dana poslednje menstruacije

Predisponirajuci faktori:

- 1.losi socioekonomski uslovi(pothranjenost,anemije,infekcije)
- 2.starost majke ispod 16 ili preko 35 godine
- 3.raniji pobacaji
- 4.alkoholizam,narkomanija

Uzroci:

- 1.fetalni-eritroblstoza,multipla trudnoca,infekcija
- 2.placentarni-placenta previja,abrupcija placente,infarct
- 3.uterini-anomalije,prevremena dilatacija
- 4.maternalni-hronicne bolesti,pusenje,infekcije,lekovi

Procena gestacijske starosti:

- 1) prema poslednjoj menstruaciji,
- 2) UZ-om prema duzini femura,
- 3) morfoloski znaci: spustenost testisa, nedostatak hrskavice uva, mlecne zlezde.
- 4) neuroloski znaci: zaostajanje glave pri podizanju

Izgled: hipotonično dete, glava nesrazmerno velika, koža (tanko, prozračna, bez lanugo dlacica, naborana - staracki izgled), potkožno masno tkivo nedostaje, edem dorzuma saka i stopala, pri disanju se uvlaci sternum, testisi nisu spusteni u skrotum, velike usne ne pokrivaju male

Skloni: apneji (nerazvijen respiratorni centar, resp miškulatura, malo surfaktanta), refleksi sisanja je slab, skloni hipoglikemiji, elektrolitnom disbalansu, skloni hipovolemiji (veliko isparavanje preko kože), bubrezi nezreli (mala GF), skloni infekcijama (slab imunitet), skloni hipotermiji (potkožno masno tkivo je odsutno), skloni hipotenziji i otvoreni duktus arteriozus, bolest hijalinih membrane, intrakranijalne hemoragije, sideropenijska anemija (nedostatak Fe), ingvinalnim kilama, povećan katabolizam (hipoproteinemija, hiperazotemija, acidoza), rahitis (nema rezervi vitamina D, ↓ Ca, retrolentna fibroplazija (zbog inkubatora) → slepilo

Funkcionalne karakteristike:

- disanje: nezrelost centra za disanje, pluća, miškulature, malo surfaktanta; hijalinomembranska bolest: ekspiratorno jecanje, hipoksemija
- sisanje: nerazvijen refleksi pre 32. nedelje, nerazvijen GIT, malo p.m. tkiva
- značajan gubitak vode
- imunitet los
- sklonost hipotermiji, padu TA, intrakranijalnim hemoragijama
- patološka žutica i kernikterus i pre koncentracije bilirubina od 250 μmol/l
- niska glomerulska filtracija bubrega

Nega i ishrana: inkubator, sonda, flasića (prvo 5% glukoza pa mleko); potrebno je više hrane, vitamini (D, E, K, A, C, vitamini B, folati), voda (do 150 ml/kg/dan)

Lekovi se daju u nizoj koncentraciji i sa većim razmakom između doza. (zbog smanjenog klirensa svih materija, nerazvijenosti bubrega i jetre)

Neonatus (novorođence) - dete od rođenja do 28 dana

Odojce - dete od 28 dana do navršene 1 godine

RAZVOJ IMUNOKOMPETENTNIH ORGANA. URODŽENI I ISTEČENI POREMEĆAJI IMUNITETA

(kombinacija br. 11)

AKUTNA BUBREZNA INSUFICIJENCIJA

Nagli gubitak funkcije bubrega. U krvi je koncentracija ureje i kreatinina povišena 2 i više puta. Prisutna oligurija (manje od 1 ml/kg/h, kod dece manje od 0.5 ml/kg/h), mada nije obavezna jer postoje i neoliguricni oblici

Etiološka podela:

a) **prerenalna** - vaskularna, usled dehidracije, krvarenja, opekotina. Pad volumena aktivira ADH koji u krajnjim slučajevima dovodi do oštećenja bubrega tj. akutne bubrežne nekroze

b) **renalna** - oštećenje glomerula, tubula ili kombinovano.

Uzrok: nefrotoksini (antituberkulotici, kontrastna sredstva, metali, pesticidi), oboljenja (glomerulonefritis, vaskulitisi), vaskularni (tromboza arterije ili vene renalis)

c) **postrenalna** - problem u oticanju (kalkulus, stenoza, strana tela)

- Kl.sl.: a) muka, povracanje, dijareja, krvarenje, sepsa
 b) izlozenost toksinima i nefrotoksicnim lekovima
 c) bol, dizurija, otezano mokrenje

koza je suva, bez turgora, TA povisen, prisutna tahikardija, edemi, plucni edem, srcani zastoj, koma, konvulzije, infekcije, depresija kostne srzi

Lab.: ↑ ureja, ↑ kreatinin, ↓ Na, ↑ K, ↓ Ca, ↑ P, krvna slika, ↑ albumini,
 Th / kod prisutne hipovolemije - infuzije (Ringer)
 kod hipervolemije - diuretici (Furosemid)
 bikarbonati za korigovanje acidoze
 ako je [Na] < 120 mmol/l daje se 3% NaCl
 smanjiti unos proteina

HIPOTIREOZA

(kombinacija br.7)

14.

CINIOCI KOJI UTICU NA RAST I RAZVOJ DETETA

Rastenje je uvecanje mase koje se postize umnozavanjem celija.

Razvoj je diferenciranje tkiva, organa i sistema.

Oba procesa pocinju u zacecu i medjusobno su zavisni.

Faktori koji uticu na rast i razvoj se dele na: I. unutrasnje

II. spoljasnje

I. unutrasnji su: 1. *genetski* faktori - prenose se sa roditelja poligenetski (svaki gen ima mali udeo) i multifaktorno

2. *endokrini*

-hormon rasta utice na linearni rast-rast u visinu(++) a malo na sazrevanje kostiju-okostavanje(+)

-tiroidni hormoni uticu na sazrevanje kostiju(++) a malo na linearni rast(+)

-Androgeni i estrogeni uticu na sazrevanje kostiju(++) a manje na linearni rast

-insulin po malo utice na linearni rast(+) i sazrevanje kostiju(+)

-glukokortikoidi koce rast u visinu(-) a ne deluju na okostavanje(0)

3. *nervni* - hipotalamus i hipofiza

4. pol-obicno je duzina i tezina muske dece veca na rodjenju nego kod

zenske dece

II. spoljasnji su: 1. hronicne bolesti (bakterijska, virusna oboljenja, malnutricije) koje vezu dete za krevet najmanje mesec dana usporavaju rast

2. klimatski faktori - brzina rasta u visinu najveca je u prolece a najmanja u jesen dok je porast telesne mase najveci u jesen

3. ishrana - pothranjenost koci rast, dok ishrana bogata energijom ga pospesuje

4. socijalni - sredina u kojoj dete zivi, uslovi stanovanja (vlaga), zapustenost, nedovoljan boravak na suncu i vazduhu koci rast

5. mentalni faktori - neuroticna deca, anoreksije nervosa itd. koce rast (najcesce zbog strogosti i nadzora roditelja). Na mentalni razvoj utice ishrana (neunosnje kvalitetnih belancevina - esencijalnih AK ostecuje mentalne kapacitete).

Najbolje je pustiti dete da slobodno i samostalno resava probleme, pravi ponekad greske.

VAKCINACIJA DECE

(kombinacija br.7)

ULCEROZNI KOLITIS I KRONOVA BOLEST

Hronicne zapaljenske bolesti.

Uzrok: * infektivni cinioci - neki sojevi E.coli imaju Ag slicne sluzokozi creva

* autoimuni poremećaji

* dijetni cinioci - postoji veza sa alergijom na proteine kravljeg mleka

ULCEROZNI KOLITIS

prolivaste stolice, ponekad sa primesama krvi bolovi, nenapredovanje, nauzeja

Moze biti: remitentan / hronicni

proktosigmoidni / levostrani / ekstenzivni / pankolitis

Pre manifestacija od strane GITa zapaza se: nenapredovanje, prekid puberteta, temperatura, slabost

Lab.: ubrzana SE, sideropenijska anemija

Th / 5-aminosalicilna kiselina, KS (pronizon), kod teskih slucajeva hirursko lecenje

KRONOVA BOLEST

zahvata bilo koji deo alimentarnog trakta (najcesce ileocecum, kolon), od usta do anusa.

Duboke ulceracije, pseudopolipi.

Kl.sl.: prolivi, anoreksija, bolovi, nenapredovanje, temperatura, prekid puberteta, malnutricija; sve ove tegobe

su izrazenije nego kod ulceroznog kolitisa. Komplikacije: fistule i apscesi

Th / 5ASA, pronizon, hirurski (komplikacije)

HRONICNA BUBREZNA INSUFICIJENCIJA

Postepeno propadanje bubreznog tkiva u toku inflamatorne, metabolicke ili imunoloske bolesti. U HBI je unisteno preko 75% bubrezne mase koja ide u sklerozu " bubrezna smrt"

Et:

1. kongenitalna refluksna i opstruktivna nefropatija

2. glomerulonefritis (GN)

3. hipoplazija bubrega

4. urodjene bolesti bubrega - Alportov sy, cistinoza

5. hemoliticko-uremijski sindrom

6. Henoh-Senlajn

7. policisticni bubrezi

Klinicki stadijumi:

1. ↓renalna funkcija (GF=25-50% je ocuvana) - znaci osnovne bolesti + ↑K, ↑kreatinina, hematurija

2. HBI-u-uzem-smislu: (GF=15-30%) poliurija, polidipsija, nokturija, enureza, umor, glavobolja, grcevi misica, ↑urea, ↑kreatinin, ↑urati

3. Hronicna bubrezna insuficijencija (GF<15%) povracanje, anoreksija, Kusmaulovo disanje (acidoza), oligurija, azotemija, konvulzije, proteinurija, ↑K, ↑lipidi

4. uremija (GF<10%) kao HBI + hipertenzija, renalna osteodistrofija (↓vit D, ↓Ca, ↑PTH, ↑fosfata)

5. terminalni stadijum (GF=0) oligurija, anurija, osteodistrofija

Sistemske manifestacije:

KVS - porast TA, edem pluca

CNS - somnolencija, konvulzije

GIT - muka, povracanje, gastritis, kolitis

LMS - rahitis, osteomalacija (renalna osteodistrofija)

krv - anemija, poremećaj hemostaze

imunologija - smanjen imunitet

hormoni - hiperparatireoidizam, povećana aktivnost sistema renin-angiotenzin,
smanjeno lučenje eritropoetina

UGT - poliurija, nokturija, enuresis, anurija u terminalnom stadijumu

koža - sivo žute boje

Th / Na-citrat ili $\text{NaHCO}_3 \rightarrow$ acidoza,

↓ unos fosfata, CaCO_3 vezuje fosfate

Ca-glukonat 10% I.V.(za hipoCa)+ vitamin D3(za renalnu osteodistrofiju)

Antihipertenzivi(β -blokatori, diuretici, ACE-inhibitori, vazodilatatori)+restrikcija unosa vode

Eritropoetin za anemiju

Glukoza+insulin za hiperK

Dijeta-redukcija proteina(zaustavlja napredovanje bolesti) 1 g/kg/dan

Hemodijaliza

15.

TROVANJE LEKOVIMA I HEMIKALIJAMA U DECE

(kombinacija br.10)

OPSTIPACIJA U DECE

Opstipacija je otežana defekacija. Stolice su suve, tvrde, male po količini a izbacuju se uz naprezanje ili bolove. Treba je razlikovati od pseudoopstipacije kod odojčadi kada gladuju i kod dece koja defeciraju na 3,4,5 dana. Kod prave opstipacije dugo zadržana hrana u crevima postaje tvrda, suva; što se više zadržava više iritira creva koja luče više sluzi.

Et:1.pogrešna ishrana-mnogo belancevina(mleka), malo celuloze(voca i povrca), malo ugljenih hidrata, nedovoljan unos ili veliki gubitak tečnosti(zbog velike apsorpcije vode u kolonu)

2.fisura anusa-zbog bolne defekacije dolazi do grca analnog sfinktera koji onemogućava defekaciju

3.dugotrajno korišćenje klizama, cepica, laksanasa-crevo postane neosetljivo na fiziološke draži

4.anatomske anomalije-stenoze creva, hernije, Hirsprungova bolest(aganglionarni megakolon)

5.smanjen tonus abdominalnih mišica i glatke muskulature creva-posledica pothranjenosti, rahitisa, hroničnih bolesti, hipokalemije, hipotireoze

6.psihicki uzroci-inat(zbog strogosti u navikavanju na defekaciju), skretanje pažnje na sebe(kod emotivno zapostavljene dece), kod starije dece svesno potiskivanje nagona za defekacijom(zbog stida, gadjenja na tuđi nuznik u vrticu, skoli)

Bolesti:

1.Hirsprungova bolest(kongenitalni aganglionarni megakolon)-naizmenično pojavljivanje opstipacije i proliva od rođenja, aganglionarni segment se proteže od anusa proksimalno(najčešće zahvata rektosigmoideum). Patogeneza: proksimalno od aganglionarnog segmenta crevo hipertrofiše i dilatira zbog naprezanja. Kl.sl: opstipacija, stolica zaudara na trulež(zbog dugotrajnog zastoja), toksični megakolon(prisutan proliv), distenzija trbuha, opstrukcija creva, bolovi u truhu. Th: hirurški(premosćavanje aganglionarnog segmenta kolona)

2.Hronicna crevna pseudoopstrukcija-postoji celijska infiltracija crevnih ganglija,meteorizam,povracanje,opstipacija ili proliv,bolovi trbuha Th:cisaprid,klizme

3.Funkcionalni(psihogeni) megakolon-Et:strogost i kaznjavanje u navikavanju na defekaciju(dece se inati zbog neugodnosti).Takva deca mogu da imaju neurozu.Fekalne mase vremenom dilatiraju crevo.Kl:opstipacija,enkompreza(nevoljno pustanje fekalnih masa).Th:redovna defekacija(svaki dan u isto vreme najbolje posle obroka zbog gastrokolicnog refleksa),decji psiholog ili psihijatar,klizme,laksativi(mlecni secer,laktuloza,parafinsko ulje),privremeno,ishrana mesovita(dosta celuloze,tecnosti-kamilica).

POREMECAJI SRCANOG RITMA

SINUSNI:

- sinusne aritmije - mogu biti vezane za respiratorni ciklus
- sinusna bradikardija - spori ritam, normalan QRS
- sinusna tahikardija - 140-200/min. sa normalnim EKG (napor, sok, t)

EKSTRASISTOLE:-prevremene kontrakcije miokarda zbog ektopicnih zarista

- supraventrikularne - predvodnik rada srca u pretkomorama ili AV cvoru. P talas zavisi od mesta pejsinga, a QRS normalan. Kod jako male dece moze da vodi u supraventrikularnu tahikardiju ili atrijalni flater
- ventrikularne ekstrasistole - fokus u komori, širok i bizaran QRS,P talas na prethodi QRS, T talas inverzan ako je fokus u LK ona se prva depolarizuje sto izgleda kao blok desne grane,mogu da se jave pojedinačno ili po tipu bigeminije(1 ekstrasistola + 1 normalan QRS),trigeminije(1 ekstrasistola+2 normalna QRS),posto je impuls blokiran prema pretkomorama one uglavnom imaju normalan sinusni ritam,cesto je uzrok digitalis

TAHIARITMIJE:

- supraventrikularne 180-300/min(najcesci poremećaj ritma kod dece). - posledica kruznog toka ili ektopicnog fokusa u atrijumu smestenog supraventrikularno. RR' intervali su jednaki.Napad pocinje naglo(traje nek sec do nek sati) i prestaje naglo,moze nastati insuficijencija srca(velika frekfenca),dojenje je bledosive boje,razdrazljivo,dispnoicno,tahipnoicno. Postoji sklonost ka recidivima, napadi su narocito cesti kod WPW Sy-kongenitalan(sirok QRS, δ -delta talas na pocetku QRS-a,skracen PR).Th / cilj je podizanje tonusa parasimpatikusa (digoksin, propranolol).Th:masaza sinusa karotikusa(pojacava PSy),adenozin(I.V),digoksin,verapamil,propafenon,amiodaron,kardioverzija-elektrosok na vrh QRS(na T talas vodi u ventrikularnu fibrilaciju)
- ventrikularne tahikardije - 3 ili vise ventrikularnih ekstrasistola. Ceste su kod: kariomiopatija, intramiokardnih tumora. QRS je prosiren,frekfenca je povisena iznad 150/min Th / napad se prekida lidokainom, eventualno amiodaronom (toksican),moze i propranolol
- ventrikularne fibrilacije - talasast EKG(linija) bez QRSA, nema minutnog volumena, potrebna je reanimacija, kardioverzija DC sokom. Nastaje kod hipoksije, infarkta, hiperkaliemije, miokarditisa,intoxikacije(digitalis,kinidin)

BRADIARITMIJE

AV blok - u ranom detinjstvu uglavnom kongenitalan(diskontinuitet anatomski ili funkcionalni u predelu AV cvora) a moze biti i stecen(hirurske intervencije,miokarditisi,SLE).Postoji tri stepena AV bloka:

-AV I stepena-PQ interval je duzi,ne stvara smetnje,ne mora se lečiti

-AV II stepena-

1. Mobic I pojedini nadrazaji iz pretkomore ne prolaze kroz AV cvor u komore.EKG:posle nekih P talasa nema QRS

2.Mobic II(Wekenbah)-svaki sledeci PQ interval je malo duzi dok ne izostane jedan QRS,pa ciklus pocinje od pocetka

-AV III stepena-potpuni AV blok.Impulsi ne prolaze iz pretkomore u komoru pa se komore kontrahuju impulsima koji nastaju u komorama(Purkinjeovim vlaknima).Zbog bloka postoji disocijacija rada atrija i komora, komorska frekvenca je niza od pretkomorske. Kod neke dece ne daje simptome, ev. zamor, poremećaj svesti. EKG:P talas se ne javlja u pravilnim intervalima,nema veze sa QRS. Th / pacemaker

AGRANULOCITOZA U DECE

Pad broja granulocita ispod $0.5 \times 10^9/l$. Ispoljava se septicom infekcijom sa ulceronekrotickim promenama u zdrelu. Nastaje zbog uzimanja sulfonamida, hloramfenikola, aminopirina, fenotiazina, derivati tioureje.

Postoje dva tipa:

1.aminopirinski-posle primene aminopirina on se vezuje za leukocyte zbog cega se protiv leukocita stvaraju At.Pocetak bolesti je buran(ukocenost zglobova,septicke temperature)

2.fenotiazinski tip-javlja se posle duze upotrebe leka zbog ostecenja DNK u nezrelim oblicima granulocita u kostnoj srzi.Pocetak postepen.

Kl.sl:

1. faza - aplazija kostne srzi > sepsa (izazvana endogenim bakterijama kao sto su e.coli, proteus), otok limfnih zlezda, temperatura, lose opste stanje

2. faza - regeneracija kostne srzi,↑ neutrofili,zaceljivanje infekcija i ulceracija

Lab:leu< $1 \times 10^9/l$, monocitoza, eozinofilija, u kostnoj srzi nema mijeloidne loze

Th / antibiotici (lokalno i sistemski), higijena, G-CSF(stimulator granulocitopoeze)

16.

HEREDITARNA HIPERBILIRUBINEMIJA U DECE

1) Nekonjugovane hiperbilirubinemije

1.Klajger Najarov Sy se javlja u:

A.tezjoj(tip I) formi-nasledjuje se autozomno-recesivno,postoji teska hiperbilirubinemija, kernikterus, smrtni ishod.Th:eksangvinotransfuzije,fototerapija,holestiramin.Fenobarbiton je bez efekta.

B.laksoj(tip II) formi-nasledjuje se autozomno-dominantno,hiperbilirubinemija je blazeg oblika,prognoza je bolja. Nema strukturnog oboljenja jetre i hemolize eritrocita. Th / prevencija kernikterusa(fenobarbiton)+ sve kao za tip I.

2.Gilbertov Sy -nasledjuje se autozomno-dominantno, javlja se posle puberteta,nekonjugovana hiperbilirubinemija. Bilirubin, ako se ne gladuje, ne prelazi

70 $\mu\text{mol/l}$. Kl.sl.: anoreksija, bol, malaksalost. Th / mir, dijeta, fenobarbiton, lecenje nije potrebno

2) Konjugovane hiperbilirubinemije

Postoje dva poremećaja(Dubin-Jonsonov i Rotorov sy) koja se zasnivaju na insuficijenciji hepatocita u ekskreciji bilirubina.Nasledjuje se autozomno recesivno. Konjugovanog bilirubina ima 35-85 $\mu\text{mol/l}$. Prolazi asimptomatski ili uz bol u truhu Th / nije potrebna

RINOFARINGITIS U DECE

Do 4. godine po pravilu virusni (rinovirusi, korona, respiratorni sincicijalni virus, influenza, parainfluenca, adenovirusi, enterovirusi), posle raste mogućnost da je β -hemol. strept. Da bi se to potvrdilo uzima se bris

Kl.sl: peckanje u nosu i zdredu, kihanje, serozna pa mukopurulentna sekrecija, opsti simptomi (povisena temperatura, mijalgija, malaksalost), kasalj, kod odojceta moze da se javi dispnea jer ono diše na nos.

Svi prolaze bez lečenja uz primenu salicilata, efedrina, nafazolina. AB se daju samo u slučaju da je izazivač streptokok kako bi se sprečile sekvele (akutni otitis media) penicilin V (Cliacil), Amoxicillin, Alfacet, Longaceph.

FIZIOLOSKE VREDNOSTI KRVNE SLIKE NOVORODJENCETA

	1.dan	14.dan	10.nedelja
Hb	184g/l	160g/l	111g/l
Hematokrit	0.58	0.52	0.33
Eritrociti	$5.8 \times 10^{12}/l$	$4.7 \times 10^{12}/l$	$3.4 \times 10^{12}/l$
MCV	108 fl	95 fl	100 fl
Retikulociti	3 - 7 %	0 - 1 %	0 - 1 %
Leukociti	$15 \times 10^9/l$	$8 \times 10^9/l$	$8 \times 10^9/l$
Trombociti	$192 \times 10^9/l$	$252 \times 10^9/l$	$252 \times 10^9/l$

TROVANJA SEDATIVIMA, POMOC I PRINCIPI LECENJA

BARBITURATI:

depresija CNSa i disanja. Postoje 4 stepena poremećaja svesti:

- 1) somnolencija (pospanost) - odgovara na postavljena pitanja
- 2) patoloski san - odgovara na slabe draži
- 3) sopor - odgovara na jake draži
- 4) koma - ne odgovara ni na jake draži

Th / održavanje disanja, lavaza zeluca, medicinski ugalj, infuzija (NaCl, bikarbonati, glukoza)

ANTIDEPRESIVI:

delirijum, halucinacije, koma. Oni koji imaju i antiholinergijsko (trciklici) dejstvo dovode do tahikardije, midrijaze, vazodilatacije

Th / povraćanje, lavaza zeluca, medicinski ugalj, bikarbonati, fizostigmin da se suzbiju antiholinergicni efekti, za konvulzije diazepam, fenitoin

17.

CINIOCI KOJI ODREDJUJU RAST I RAZVOJ DETETA

(kombinacija br.14)

POVRACANJE U DECE

obratiti paznju na izgled, sastav i pH povraćenog sadržaja

1. nezgrusano mleko + sluz, bela boja povraćenog sadržaja, pH=7 - iz ezofagusa
2. zgrusano mleko, nizak pH, bele boje - iz zeluca (opstrukcija pilorusa) kod njih postoji met. alkalozna

3.sadržaj sa sluzi, zuci ili fekulentan, pH<7 - iz nizih partija GITa(distalno od Vaterove papile)

4.primese krvi-usled naprezanja(nije hematemeza)

Tip povracanja:

1.regurgitacija-povracanje bez naprezanja,sadržaj se cedi iz usta(kod ahalazije,hijatus hernije)

2.eksplozivno-zeludacni sadržaj se snazno izbac(u mlazu)-kod stenoze pilorusa

Uzroci:

a)kod novorodjenceta -akutni gastroenteritis(najcesce),a redje intrakranijalne porodjajne trauma, meningitis, opstrukcije creva

b) kod odojceta i predškolskog deteta-akutne respiratorne i crevne infekcije,aerofagija(najcesce) a redje hipertroficna stenoza pilorusa,intrakranijalni proces(tumor,meningitis,hidrocefalus,trauma),invaginacije creva,ukljestenje ingvinalne kile,Mekelov divertikulitis dispepsije, sepse, intoksikacija,usled zadesnog trovanja

c) kod školskog deteta-najcesce zbog akutnog apendicitisa,psihicko(anoreksija),a redje pepticki ulkus,intrakranijalni process(trauma,tumor,meningitis)

Bolesti:

1.Hipertroficna stenoza pilorusa: Et: lokalni nedostatak NO(azot-oksida)koji je fizioloski relaksator glatke musculature GIT-a pa nastaje spazam i hipertrofija pilorusa. Kl.sl:eksplozivno povracanje u mlazu,postepeno se pojacava posle obroka,dehidracija,pothranjenost .Dg:Rtg,ultrazvuk,palpacija(masa u epigastrijumu). Th:hirurski

2.Ahalazija(kardiospazam) jednjaka- u aktu gutanja donji sfinkter jednjaka se ne relaksira,nego ostaje spasticki kontrahovan. Et:degeneracija mienterickog pleksusa u distalnom jednjaku. Kl.sl:disfagija(glavni simptom),retrosternalni bol,regurgitacija(povracanje bez naprezanja,donosi olaksanje),povracena hrana je nesvarena, anemija, pothranjenost. Dg: Rtg, ezofagoskopija. Th: dilatacija jednjaka, lekovi, operacija.

3.Gastroezofagusni refluks(GER)-postoji slaba peristaltika jednjaka,smanjen tonus donjeg ezofagusnog sfinktera tako da se ne zatvara kardija pa se javlja ragurgitacija zeludacnog sadržaja u jednjak. Kl.sl: regurgitacija,sukrvica(znak komplikacije-refluksnog ezofagitisa, peptickog ulkusa jednjaka), dehidracija , pothranjenost,.Dg:Rtg, ezofagoskopija. TH:konzervativno(sedenje posle jela,cesci manji obroci,metoklopramid-ubrzava praznjenje zeludca,cisaprid-povecava tonus kardije,antacidi,H2-blokatori-ranisan,blokatori protonske pumpe-omeprazol) ili hirurski

4.hijatus hernija moze biti:-klizna(abdominalni deo jednjaka i kardija se nalaze u toraksu)
-paraefozagealna(abd. deo jednjaka I kardija su na normalnom mestu a fundus zeludca prolazi pored kardije u toraks.

Kl.sl:refluksni ezofagitis,kolaps pluca,dislokacija srca.Dg:Rtg, ezofagoskopija. Th:hirurski,H2-blokatori,omeprazol

5.ciklicko povracanje-ponavljane episode eksplozivnog povracanja izmedju kojih je dete zdravo. Et:abdominalna migrena Kl.sl:povracanjehipoglikemija,ketonska tela u mokraci(redovan nalaz). Th:vocni sokovi,secerna voda,prometazin,propranolol

KONGENITALNI LARINGEALNI STRIDOR

Javlja se kod :laringomalacije,membrane larinxa,subgloticnog hemangioma

1.laringomalcija-Mlitav larinks, nekad udruzen sa mikrognacijom i rascepom nepca.

Nedovoljna cvrstina hrskavice i slabost misica larinxa.Et:poremecaj metabolizma Ca

Kl.sl.: inspiracijski laringealni stridor, u tezim slucajevima dispneja,cijanoza.

Prognoza je dobra, prolazi do 2.godine kada larinks dobija potrebnu cvrstinu

Th / pravilna ishrana i nega odojceta: vitamini C, D Ca,
Traheotomija kod dispnee

2.membrane larinxa-lokalizuju se izmedju glasnica. Kl.sl: male su asimptomatske, kod vecih promuklost, dispnea, stridor. Dg: bronhoskopija, laringomikroskopija. Th: hirurski

3.subgloticni hemangiom-dispnea, inspiracijski stridor, kasalj, spontana involucija u drugoj godini. Dg. laringomikroskopija. Th: kortikosteroidi, β zracenje, hirurgija

INFEKCIJE URINARNOG TRAKTA

Invazija mikroba u urinarni trakt. Cesca kod zenske dece

uzrocnici: E.coli, Clebsiella, Proteus, Enterococcus, Staphilococcus aureus

Pojavu infekcije olaksavaju anomalije urogenitalnog trakta, vezikouretralni refluks, metabolicki i elektrolitni poremećaji (dijabetes, hipovitaminoza A, hipokalijemija)

Kl.sl.:

- a) u neonatalnom periodu: razdrazljivost, nenapredovanje, anoreksija, hipotonija i konvulzije
- b) u dojenackom periodu: temperatura, abdominalni bol, povracanje, bledilo neprijatan miris mokrace
- c) kod predškolske dece: enureza, ucestalo mokrenje, abdominalne smetnje, pecenje, lazni pozivi

AKUTNI PIJELONEFRITIS

temperatura preko 39°C, bolovi, groznica

HRONICNI PIJELONEFRITIS

bolovi, subfebrilne temperature, poliurija, nokturija

[Dg] uzima se srednji mlaz urina, sadrzi vise od 10 leukocita

Ako postoji proteinurija i samnjena koncentraciona sposobnost to ukazuje na zahvacenost bubrega. Proteina ima vise od 0,15 - 0,3 g/dan i vece su mase

Th / sulfametoxazol + trimetoprim (Bactrim), Ampicillin

Ponovne infekcije (tacnije relapsi) su ceste

18.

POCETAK I ODRZAVANJE LAKTACIJE

(kombinacija br.3)

DIFERENCIJALNA DIJAGNOZA IKTERUSA

Ikterus (zuta prebojenost kože i sluznica) se vidi kod novorodjenceta ako je konc. bilirubina preko 83,3 $\mu\text{mol/l}$ a kod odraslih ako je preko 33,3 $\mu\text{mol/l}$ (normalna koncentracija je 5-20 $\mu\text{mol/l}$). Bilirubin je liposolubiln (nekonjugovani) a preradom u hepatocitima (konjugacija, oksidacija, redukcija, hidrosilacije) postaje hidrosolubiln. (konjugovani) Bilirubin se izlucuje preko jetre i zucnih puteva u creva tako da se u terminalnom ileumu i kolonu redukuje u urobilinogen (sterkobilinogen + mezobilirubinogen) koji se oksidise u urobilin koji prelazi u koprohrom koji daje boju stolici. Urobilinogen i urobilin se mogu resorbovati u crevima pa izluciti urinom. Konjugovani bilirubin je rastvorljiv u vodi pa se izlucuje preko bubrega (mokraca boje piva) kada mu je koncentracija u serumu preko 40 $\mu\text{mol/l}$. Bilirubin fetusa - ako je prisutan u amniotskoj tecnosti od 36-37 nedeje trudnoce radi se o patoloskom stanju: hemoliza, opstrukcija GIT-a.

Funkcionalna klasifikacija zutice:

A. nekonjugovane (retencione) - zbog nesposobnosti hepatocita da konjuguje bilirubin pa se nekonjugovani bilirubin nagomilava u cirkulaciji (npr. kod hemolize)

B. konjugovane (regurgitacione) - kada se konjugovani bilirubin ne može izlučiti pa se nagomilava u cirkulaciji i izlucuje urinom.

C. mesane

Patogenetska podela:

1. hemolitička - posledica hemolize

2. hepatocelularna - posledica insuficijencije hepatocita

3. opstruktivna - zbog opstrukcije oticanju zuci

Razlike fizioloske i patoloske zutice:

1. Benigna (fizioloska) zutica - javlja se kod nedonoscadi (skoro svakog) i novorodjencadi (u 60%) drugog ili trećeg dana po rođenju (nikad tokom prvog dana - u prvih 24h), max vrednosti bilirubina ne prelaze $220,5 \mu\text{mol/l}$, konjugovani nije visi od 15% ukupnog bilirubina. Koza je zuta na licu i grudima a slabo na ekstremitetima, traje do 2 nedelje (klinicki se gubi u prvoj a laboratorijski u drugoj nedelji zivota), nema poremećaja opsteg stanja. Može biti proizvedena kod nedonoscadi. Patogeneza: krv novorodjenceta sadrži $5,5-6 \times 10^{12/l}$ eritrocita i povećan procenat hemoglobina (95%) koji su bili potrebni intrauterino ali cim dete pocne da dise deo eritrocita se zbog toga raspada (hemoliza) i oslobadja hemoglobin a ovaj bilirubin koji nezrela jetra novorodjenceta (nezrelost enzima glukuronil-transferaze) ne može da preradi pa se povećava nekonjugovani bilirubin i pojavljuje zutica. Th: nije potrebna - spontani oporavak

2. patoloska zutica je svaka koja se javlja u prvih 24h a najviše 36h po rođenju, vrednosti bilirubina prelaze $220,5 \mu\text{mol/l}$, konjugovani bilirubin prelazi 15% ukupnog bilirubina, ako zutica traje duže od 14 dana zivota.

Toksicnost bilirubina - Kernikterus (bilirubinska encefalopatija): je najteža komplikacija nekonjugovane hiperbilirubinemije, oznacava zutu prebojenost bazalnih ganglija koja nastaje zbog nezrelosti hematoencefalne barijere novorodjenceta. Kl. sl: u pocetku - hipotonija, hiporefleksija, konvulzije; kasnije - hipertonija, opistotonus, crvuljasti pokreti ekstremiteta, krici. Polovina ove novorodjencadi umire a kod polovine se razvija hronicna bilirubinska encefalopatija (tip I-tezi i II-laksi) koja može uzrokovati mentalnu retardaciju, gluvocu, hipotoniju, ekstrapiramidne poremećaje.

Diferencijalna dijagnoza (etioloska klasifikacija) ikterusa:

I. nekonjugovane zutice su:

A. fizioloska zutica

B. zutica zbog povećanog priliva bilirubina: - hiperviskozni sindrom (policitemija)

- pojačana hemoliza (izoimunizacija-

ABO, RH; poremećaji membrane Er-sferocitoza, eliptocitoza; deficit enzima Er-piruvat kinaze, G-6-PDH; hemolizni agensi - vitamin K, deterdženti; infekcije - E. koli; kefalhematom;)

C. disfunkcija membrane hepatocita (Morbus Gilbert)

D. inhibicija konjugacije bilirubina - zbog prisustva inhibitora: - zutica zbog majčinog mleka - prirodni inhibitori

E. ostalo - hipotireoidizam - sklere su bele, crevna opstrukcija

II.konjugovane zutice su:

A.zapaljenski procesi-virusi(virusi hepatitisa,CMV,rubella)

-spirohete(Treponema palidum)

-protozoe(Toksoplazma gondi)

-bakterije(E.koli,streptokokus β hemolitikus grupe B,TBC,stafilokokus

piogenes)

B.metabolicki nasledni poremećaji-galaktozemija,fruktozemija,tirozinemija

C.opstrukcija zucnih puteva-intrahepatičnih,ekstrahepatičnih(kalkulus, tumor, ciste, paraziti, kongenitalne atrezije i agenezije)

D.konjugovane hiperbilirubinemije-Dubin-Jonsonov i Rotorov sindrom

E.deficit alfa-1-antitripsina

→*Hiperviskozni sindrom (policitemija)*:-Et: hronicna hipoksija(insuficijencija placente, puseње, hipertireoidizam, hemoglobinopatije) i kasnije podvezivanje pupčanika. Klinicki: dispnea, cijanoza, src.insuficijencija, plućna hipertenzija, konvulzije(KVS), konvulzije, letargija, neuroloski znaci(CNS), povracanje(GIT), hiperbilirubinemija-zutica, ostecenje jetre, tromboze ,trombocitopenija ,DIK. Lab: hipoglikemija, \downarrow Ca, \downarrow Mg. Dg: klin.slika+ hematokrit Th:eksangvinotransfuzija,sveze smrznuta plazma,albumini.

→*Hemolizna bolest novorodjenceta*-patolosko stanje nastalo fetomaternalnom aloimunizacijom antigenima Rh , redje ABO a najredje M,N,S sistema.

1.Rh aloimunizacija:

Patologija:Rh(-) negativna majka u kontaktu sa Rh+(D) krvlju stvara Rh(D) At IgG klase koja prolaze placentu.Najcesce nastaje posle prve trudnoce a retkou prvoj-transfuzija Rh(+) Er.U fetusu nastaje:hemolizna anemija→ \uparrow eritropoeze→reitroblasti(nezreli Er) u krvi.Posto se eritropoeza vrsi u jetri nastaje njeno ostecenje→ascit→hipoalbuminemija→edemi-anasarka. Klinicki:A.-anemija gravis-zutica,hepatosplenomegalija,eritroblastoza,Hb je ispod 90 g/l,sa tendecom pada ispod 40 g/l

B.-ikterus gravis-bilirubin preko 340 μ mol/l,kernikterus,eritroblastoza

C.-hidrops fetus univerzalis: najtezi oblik -hemolizna anemija

,hepatosplenomegalijom ,ascit ,anasarka, smrt ploda

Dg:Rh inkompatibilija,eritroblastoza,pozitivan Kombsov test(+),bilirubin veci od 15 mg%

Prevenција:Rogam vakcina sa Rh At svakoj Rh(-) majci;

Th:dati fetusu transfuzije Rh (-) Er,palzmafereza za uklanjanje At,fototerapija za prevenciju kernikterusa I redukciju povišenog bilirubina(destvom svetlosti bilirubin postaje hidrosolubiln i izlucuje se preko jetre i bubrega,fenobarbiton-za hiperbilirubinemiju jer indukuje enzime jetre da ga prerade,albumini zbog hipoalbuminemije...

2.ABO aloimunizacija :moze se javiti vec kod prvog deteta, jer je rec o prirodnim At u prisutnim u serumu majke(pripadaju IgA,IgM i IgG At ali samo IgG prolaze placentnu barijeru).Kl:umerena zutica,Kombsov test retko (+). Dg:pojava zutice u prva 24h,ABO inkompatibilije,bilirubin preko 166 μ mol/l,retikulocitoza,sferocitoza. Th: kao za Rh inkompatibiliju

LECENJE AKUTNIH DIJAREJA

1. Oralna rehidracija - orosal, prvo se vrsi nadoknada tecnosti (60 ml/kgTT) i elektrolita, a potom održava sa 150 ml/kgTT. Ako je gubitak TT bio veci od 10% tecnost se nadognadjuje intravenski(0,9% NaCl+5% glukoza+KCl)

2. Ishrana - do 6. meseca - ako sisa neka nastavi

- ako ne sisa 12h samo solucija, a potom 1/4 mleko, 2/4

mleko, 3/4 mleko

- od 6. meseca - 24h solucija, potom mleko. Cave! Seznibilizacija

-zamene za mleko (Bebelak,sojina mleka bez laktoze)

3. Antibiotici - samo kod mlađe dece sa e.coli i salmonelama kada postoji opasnost od generalizacije-sepse (visoka t, loše opšte stanje i pored terapije). Inace se ne daju AB jer su prolivi uglavnom izazvani virusima i spontano prolaze. AB mogu izazvati i klicnostvo! Kod salmoneloza se daju: ampicilin, amoxicillin, chloramphenicol, bactrim

Kl.sl.:

Rotavirusi - vodeni prolivi, prvih 24h temperatura, posle je nema, traje 3 -7 dana

E.coli - izostanak resorpcije NaCl i vode, te se javljaju vodeni prolivi

Salmonele - proliv, povraćanje, temperatura, malaksalost, bolovi

Shigele - hemoragijske dijareje

FEBRILNE KONVULZIJE I LECENJE

Konvulzije mogu biti: tonicke / klonicke / tonicko – klonicke

Konvulzije se javljaju najcesce u stanjima visokofebrilnih temperatura(39-40C) pri cemu je skok temperature bio nagao. Kod neke dece je nezreo mozak, nizak konvulzivni prag za temperature tako da kod njih svako febrilno stanje izaziva konvulzije. Konvulzije se javljaju u toku angine, gripa, enterokolitisa.

Patologija: do konvulzija dolazi zbog ubrzanog disanja (zbog povišene temperature) → ↓PCO₂ → alkaloz → ↓Ca u serumu i konvulzioni napad

Klinicka podela:

- a) ATIPICNE - do 1. i posle 5. godine
- traju duze od 15 minuta
 - hemigeneralizovane i fokalne konvulzije
 - pojava Todove paralize
 - 3 i vise napada
 - pozitivna porodicka anamneza na epilepsiju
- b) TIPICNE - kratko traju
- generalizovane
 - nema neuroloskih i razvojnih poremeceja CNSa

Dif. Dg: infekcije CNSa, razvojne anomalije, metabolicki poremeccaji (Ray-ev Sy) febrilne sinkope

Th / diazepam rektiole 5 mg (deca ispod 3 godine) i 10 mg (deca preko 3 godine) snizavanje temperature (paracetamol + hladni oblozi) i antibiotici kod bakterijskih infekcija, ne davati nista per os nego parenteralno

19.

HIPOKALCEMICKA TETANIJA U DECE

Pojacana razdrzljivost nerava zbog poremeccaja jonskog sastava (↓ Ca)

Kl.sl.: 1) karpopedalni spazmi (akuserska saka), bolni su

2) laringospazam - inspirijumski stridor

3) generislixovsni grcevi sa gubitkom svesti, dispneja

novorodjence: teze sisa, povraca, somnolentno

Uzroci: rana tetanija novorodjencadi > prolazne disfunkcije paratireoideje, smanjena sinteza provitamina i vitamina D, povecana kolicina kalcitonina

kasna tetanija novorodjencadi > kod ishrane kravljim mlekom, zbog viska P(fosfata)

Th / prva pomoc 10% Ca-glukonata - 2ml/kg
za prolazne hipofunkcije paratiroidne zlezde 10.000 IJ vitamina D
za kasnu tetaniju mleko bez P(fosfata)

BELANCEVINE U ISHRANI ODOJCETA I MALOG DETETA

Cine 10 - 15% u ishrani deteta. Sluze pre svega za izgradju i obnovu organizma a delimicno se koriste u energetske svrhe.

Prioritet imaju proteini zivotinjskog porekla zbog esencijalnih aminokiselina(majcinog mleka,surutke kravljeg mleka,jajeta,sira,mesa,riba).Utvrđeno je da istovremeno uzimanje belancevina biljnog i zivotinjskog porekla je korisnije nego ako se uzimaju odvojeno.Esencijalnih AK ima 9:valin ,leucin ,izoleucin, lizin ,treonin ,triptofan, fenilalanin ,metionin, histidin.Semiesencijalne a.k. se unose jer ih detetova jetra slabo ili uopste ne sintetise (taurin,tirozin, cistein, arginin, histidin).Tirozin spada uemiesencijalne AK jer se u organizmu moze sintetisati iz fenilalanina a cistein iz metionina(cistein je medjutim za novorodjence esencijalna AK jer je enzim cistonaza koji prevodi metionin u cistein inaktivan).Taurin ulazi u sastav mozga u razvoju. U toku prve godine oko 2 g/kgTT/dan, od 1-3 godine oko 1,2g/kg/dan, a od 4-6 godine 1 g/kg/dan.Proteine je potrebno unositi svaki dan jer u organizmu nema zaliha proteina poput masti i ugljenih hidrata.

URODENE SRCANE MANE SA LEVO-DESNIM SANTOM

VSD

Najcesca urodjena srcana mana,postoji otvor koji moze biti na membranoznom(80%) i na misicnom delu omogucavajući komunikaciju izmedju komora. Od velicine i lokalizacije zavisi i sklonost ka spontanom zatvaranju.

Patologija:krv ide iz leve pretkomore u levu komoru deo ide u aortu a deo kroz defect u desnu komoru pa plucnu arteriju pa u levu pretkomoru(opet).Zbog toga se javlja plucna hipertenzija koja vremenom dovodi do obrtanja srca(Ajzenmengerov sindrom) pa on postaje desno-levi(hipertrofija DK) I tada je dete inoperabilno.

Mali defect >> veliki otpor >> mali sant, sa povecanjem raste i pritisak u a.pulmonalis

- a) mali - bez simptoma, ne daje promene na EKG, na Rtg event. veca senka
- b) srednji - sklonost ka respiratornim infekcijama, hipertrofija LK, uvecana senka
- c) veliki - znaci kongestivne srcane insuficijencije, zamor, usporen rast, znojenje, narocito gornjih partija tela, biventrikularna hipertrofija.

auskultatorno: holosistolni sum od 3-4 interkostanog prostora levo, propagira se u svim pravcima(pauci na tocku),pracen trilom.Kako raste otpor u plucima II ton nad pulmonalkom nadjacava sum. EKG:znaci uvecanja obe komore(visok R u V1 i V6 sa dubokim S u istim odvodima)

[Dg] pregled, kataterizacija Th / hirurska, najcesce posle 1. godine

ASD

Je delimicni nedostatak pretkomorske pregrade zbog cega krv iz leve ide u desnu pretkomoru.(mesa se krv)

Lokalizacija defekta:

- a) Ostium sekundum-u nivou fossae ovalis (ASD II)
- b) defect Sinus venosi-pored usca v.cavae sup. (ASD sinus venosi)
- c) ostium primum-iznad AV valvula a cesto obuhvata i rascep mitralne i trikuspidalne valvule(ASD I)

ako je otvor preko 2 cmm to je tzv. zajednicki atrijum - "common atrium"

Kl.sl.: manji - bez smetnji

veci - zamor,dispnea,pojacano znojenje,palpitanje, infekcije respiratornog trakta.

Razvojem plucne hipertenzije javlja se cijanoza u naporu i u miru

Auskultacijski: sistolni sum nad pulmonalkom, udvojen II ton

EKG levogram, hipertrofija DK, srcana osovina manje vise udesno - hipertrofija DK, nepotpun blok desne grane (RR" u V1, V2 sa dubljim S u V5, V6), AV blok I stepena
EHO: utvrđuje velicinu defekta. Th: hirursko zatvaranje defekta dok ne dodje do obrtanja santa

DUCTUS ARTERIOSUS PERSISTENS (DAP)

Ductus arteriosus je krvni sud izmedju descendentne aorte i plucne arterije koji intrauterine služi za održavanje fetalne cirkulacije a postnatalno perzistiranje omogućava komunikaciju izmedju sistemske i plucne cirkulacije. Normalno se DAP zatvara 10-15h posle rođenja a najkasnije za dve nedelje.

Patologija: zbog veceg pritiska u aorti krv ide u pulmonalku opterećujući LA i LK. Vremenom se razvija plucna hipertenzija i obrtanje santa.

Klinicki: ceste respiratorne infekcije, zamaranje pri hranjenju, zaostajanje u rastu, dispnea, palpitacije.

Ausk: kontinuiran sum (pocinje u sistoli a cuje se i u diastoli) u II medjrebrnom prostoru levo-zvuk locomotive, jak, ostar, grub. EKG: hipertrofija LA i LK.

TH: hirurgija (presecanje ili podvezivanje DAP)

STATUS ASTMATIKUS U DECE I LECENJE

Kada astmaticni napad traje duze od 24h i ne smiruje se na terapiju

uzrok: prekid ili neadekvatna terapija
infekcija

veca izlozenost alergenima i iritantnim materijama

uzimanje aspirina ili β -blokatora

Kl.sl: ima 5 stupnjeva, od srednje teske opstrukcije do terminalne resp. insuficijencije-gubitak svesti, dispnea, cijanoza

Th / kiseonik, hidratacija (Ringer), aminofilin, kortikosteroid (urbazon, prednizolon), β 2-agonist (salbutamol), AB ako postoji infekcija, prevencija kromoglikat.

Oporavak pocinje nakon 24 - 48h

20.

RAST I RAZVOJ DETETA

(kombinacija br. 8)

DISTROFIJA

Distrofije se karakterisu progresivnom degeneracijom misicnih vlakana .

1) **Disenova** - nasledjuje se recesivno, vezano za X hromozom (Xp21-ovaj gen regulise stvaranje proteina distrofina koji se nalazi sa untrasnje strane svih misicnih vlakana), zene su prenosioci. Oko 2 - 3. godine slabi glutealni misic, deca ustaju uz pomoc ruku (Gowersov znak), lumbalna lordoza, gegav hod, pseudohipertrofija misica listova, mentalna retardacija, zahvacen je srcani misic (kardiomiopatija). Oko 12 godine su vezani za kolica, umiru oko 20 godine zbog paralize disanja i kardiomiopatije. Dg: EMG, biopsija misica, \uparrow CPK.

2) **Bekerova** - laksa forma, slabije napreduje, manjak distrofina.

3) **Facio-skapulo-humerusna** - nasledjuje se autozomno-dominantno, pocetak 7-12 godine; postoji slabost misica lica, ramenog pojasa, ruku, podignute lopatice kao krila, sporo napreduje, oboleli dugo zive

4) **udno pojasa** - pocinje oko 7. godine, nasledjuje se recesivno, zahvaceni misici karlice i ramenog pojasa, ↑ CPK

5) **miotonicna** - nasledjuje se autozomno-dominantno, defect na hromozomu 19. Javlja se misicna atrofija i miotonija. Misicna slabost je ispoljena na misicima lica, vrata, saka. Nakon zatvaranja ociju i saka tesko ih ponovo otvaraju. Postoji atrofija testisa, promene na srcu, postoji adrenalna disfunkcija, mentalna nenormalnost, katarakta.

NUTRITIVNE ANEMIJE

Kl.sl.:

zamaranje, pospanost, bledilo, pad telesne tezine

a) SIDEROPENIJSKA-MIKROCITNA (najcesca)

nedostatak Fe - novorodjence ima rezerve za 4 - 6 meseci

- prematurus ima zalihe za svega 6 nedelja

Et: nedovoljan unos gvozdja, hronicno krvarenje, paraziti (nematode, ankilostoma).

Kl.sl: bledilo kože i sluzokože, tahikardija, sistolni sum, gubitak apetita, muka, razdrazljivost, krtost noktiju i kose, istanjena sluznica jezika..

Lab: ↓ hemoglobina, ↓ MCV, ↓ retikulocita. Th: gvozdje per os (fero-sulfat 3 mg/kg, tot-hema) 3-5 meseci. Ako posle 1 meseca terapije nema pobojanja treba odrediti feritin, Fe, hemoglobin, isoitati funkciju GITa, bubrega i tireoideje

. Profilaksa: Neophodno je dodavati Fe u hranu (preventivno) prvenstveno u majcino mleko jer je bolja apsorpcija ili koristiti adaptirana mleka. Kod novorodjencati od 4 meseca a nedonoscadi od 2 meseca.

Kontraindikovano je davanje preparata Fe u prvom mesecu zivota

b) MEGALOBLASTNA-MAKROCITNA

nedostatak folne kiseline ili vitamina B12 sto remeti sintezu RNK u celijama kostne srzi (a i u drugim tkivima). Usporeno sazrevanje crvene loze dovodi do ↓ Er i ↓ Hb, MCHC je smanjen, MCV povecan, eritrociti su na razmazu veliki, kod tezih oblika moze biti smanjen broj trombocita i leukocita

1. Nedostatak folne kiseline

Et: kozje mleko i mleko u prahu ne sadrzi dovoljno folata, antikonvulzivni lekovi (fenobarbiton, fenitoin), malapsorpcija (celijakija) Kl: ista kao u sideropenijskoj (opste pojave u anemijama)

Lab.: folati su snizeni (ispod 2,5 μmol/l), megalociti, ↓ retikulociti, ↑ Fe (jer se ne ugradjuje u Hb) Th: supstituciona (tablete 5 mg/dan), th osnovne bolesti

2. nedostatak vitamina B12 (perniciozna anemija)

Et: nedostatak intrinzičkog (unutrasnjeg) faktora koji luče parijetalne celije zeludca, malapsorpcije, resekcije creva. Kl: ista kao u anemijama + neuroloski ispadi.

Th: vitamin B12 parenteralno (100 μg/dan), th osnovne bolesti (antibiotici)

ASTMA U DECE

Astma - hronicni deskvamativni bronhitis (cesto iz bronhiolitisa).

Et: grinje-dermatofagoides, pusenje, aerzagadjenje, poremećaj dojenja

Patogeneza: T helper celije i eozinofili ostecuju sluznicu bronhija. Zidovi bronha patoloski reaguju (luče gust zilav sluzav sekret, edem sluznice, suzenje lumena) tj. preosetljivi su, suzavaju se lako i brzo pri delovanju stimulusa na koje se normalno ne reaguje. Napadi su cesci kod infekcije, stresa, zamora, upotrebe hemikalija.

Kl.sl: suv kasalj,iskasljavanje zilavog,gustog,sluzavog sekreta, dispnea, nemir, strah ,fenomen tronosca(sedi podupiruci se rukama o podlogu),
 Perkutorno:hipersonoran zvuk Auskultacijski:ekspiratorni zvizduci,produzen ekspirijum, oslabljen disajni sum, krkori i sviranje. Lab:eozinofilija,eozinofili u sputumu,povisen IgE ;
 Th :izbegavanje alergena, β -agonisti (salbutamol),kortikosteroidi(prednizolon),inhalacija antiholinergika(ipratropijum-bromida),teofilin(Aminofilin),antagonisti leukotrijena(zafirlukast,zileukon),O₂.

21.

MLEKO U PRAHU U NORMALNOJ ISHRANI I DIJETETSKI PREPARATI

Mlecne formule su nuzna alternativa. Zbog nutritivnih prednosti visokoadaptirane formule su najbolje i savetuju se bar u prvih 6 meseci, a to vaz i za formule sa proteinima koje ne daju alergijske reakcije GITa. To su Bebelac 1, Premium, Hippon

delimicno adaptirane formule: Bebelac 2, Hippon 1, Humana 2

Dijetetski razvoj: formule bazirane na preparatima soje se ne preporucuju pre 6-og meseca. Koriste se kod nutritivne alergije i galaktozemije jer sadrza oligosaharide

APGAR SCORE

Je ocena kardiopulmonalne i neuroloske zrelosti neonatusa,odredjuje se u 1 minuti za ocenu vitalnosti a u 5 minuti za ocenu adaptacije.

	0	1	2
boja koze	bleda	plava	ruzicasta
srcana frekvenca	0	< 100	> 100
respiracija	0	jeca	spontano
misicni tonus	mlitav	slaba flexia	normalan
odgovor na stimulus	0	grimasa	plac

0 - 3 = teska depresija // 4 - 7 = umerena depresija // 8 - 10 = zadovoljavajuci
 Ako je ispor 7 - radi se reanimacija. Apgar score se koristi za kratkorocne prognoze

MEDIKAMENTOZNA ALERGIJA

Moze se javiti urtikarija,astma ili anafilakticki sok.Lekovi su niskomolekularni-hapteni, jer tek kada se vezu za veci molekul mogu da izazovu alergijsku reakciju.

Najcesca reakcija je na penicilin,cefalosporine(unakrsana sa penicilinom),monobaktame.

Pat:Od njih se u organima stvara peniciloil derivat-major Ag,a manji broj ljudi metabolise penicillin do minor alergena.Minor determinante daju rane reakcije i anafilakticki sok.Major determinante daju urtikariju i angioedem.Bez obzira na to svaka sledeca primena leka moze biti fatalna. Reakcije posle 72h bez urtike nas ne zanimaju, takve nisu IgE posredovane.

Postoji i alergija na salicilate i nesteroidne antireumatike, npr. posle primene salicilata se pogorsa astma

Alergija na kotrimoxazol(sulfonamide-Baktrim)-promene su dugotrajne(erozija sluznice usne duplje-Stivens Dzonsonov sindrom)

Alergije se ispituju koznim probama u hospitalnim uslovima.

FEBRILNE KONVULZIJE I LECENJE

(kombinacija br. 18)

22.**DIFERNCIJALNA DIJAGNOZA BOLA U TRBUHU**

(kombinacija br.1)

ANTIDIJAROICNA ISHRANA

(kombinacija br.18)

RINOFARINGITIS AKUTA

(kombinacija br.16)

SIDEROPENIJSKE ANEMIJE

(kombinacija br. 20)

23.**PSIHOMOTORNI RAZVOJ DETETA**

Izrazito individualan, a ispituje se posebno fina, gruba motorika, cula, refleksi, govor i psihomotorni razvoj (koji je odraz maturacije CNSa)

Kod novorodjenceta je izrazena - hipertoniya fleksora ekstremiteta

- hipertoniya ekstenzora trupa

- veliki broj primitivnih refleksa (Moro, tonicni vratni,

automatski hod)

Sazrevanje ide u kraniokaudalnom smeru:

a) 3 - 6 mes. kontrola pokreta glave u uspravnom poloazaju

b) 7 - 9 mes. kontrola gornjih udova i delimicno karlice

c) 12 -15 mes. kontrola donjih udova, hod

Paralelno se odvija i maturacija finih senzornih funkcija i govora

2 god. - trci, drzi kasiku i olovku, fond reci oko 100, pomaze pri oblacenju

3 god. - razlikuje pol, samo se oblaci ali ne ume da se zakopca, cucu, na jednoj nozi moze da stoji par sekundi

4 god. - samo se oblaci, sece makazama, sledi pravu liniju

HEMOLIZNA BOLEST NEONATUSA

→*Hemolizna bolest novorodjenceta*-patolosko stanje nastalo fetomaternalnom aloimunizacijom antigenima Rh, redje ABO a najredje M,N,S sistema.

1.Rh aloimunizacija:

Patologija:Rh(-) negativna majka u kontaktu sa Rh+(D) krvlju stvaraju se Rh(D) At IgG klase koja prolaze placentu.Najcesce nastaje posle prve trudnoce a retkou prvoj-transfuziji Rh(+) Er.U fetusu nastaje:hemolizna anemija→↑ eritropoeza→retroblasti(nezreli Er) u krvi.Posto se eritropoeza vrshi u jetri nastaje njeno ostecenje→ascit→hipoalbuminemija→edemi-anasarka. Klinicki:A.-anemija gravis-zutica,hepatosplenomegalija,eritroblastoz, Hb je ispod 90 g/l,sa tendencijom pada ispod 40 g/l

B.-ikterus gravis-bilirubin preko 340 μmol/l,kernikterus,eritroblastoz

C.-hidrops fetus univerzalis: najtezi oblik -hemolizna anemija ,hepatosplenomegalijom ,ascit ,anasarka, smrt ploda

Dg:Rh inkompatibilija,eritroblastoza,pozitivan Kombsov test(+),bilirubin veci od 15 mg%

Prevenција:Rogam vakcina sa Rh At svakoj Rh(-) majci;

Th:dati fetusu transfuzije Rh (-) Er,palzmanferaza za uklanjanje At,fototerapija za prevenciju kernikterusa I redukciju povišenog bilirubina(destvom svetlosti bilirubin postaje hidrosolubiln i izlucuje se preko jetre i bubrega,fenobarbiton-za hiperbilirubinemiju jer indukuje enzime jetre da ga prerade,albumini zbog hipoalbuminemije...

2.ABO aloimunizacija :moze se javiti vec kod prvog deteta, jer je rec o prirodnim At u prisutnim u serumu majke(pripadaju IgA,IgM i IgG At ali samo IgG prolaze placentnu barijeru).Kl:umerena zutica,Kombsov test retko (+). Dg:pojava zutice u prva 24h,ABO inkompatibilije,bilirubin preko 166 $\mu\text{mol/l}$,retikulocitoza,sferocitoza. Th: kao za Rh inkompatibiliju

KONGENITALNA ADRENALNA HIPOPLAZIJA

Nedostatak jednog od 5 enzima koji omogucavaju sintezu kortizola iz holesterola.Svi poremećaji se nasledjuju autozomno recesivno.

a) *21 hidroksilaza* (u 95% slucaja)

Pat:smanjeno stvaranje kortizola \rightarrow \uparrow ACTH \rightarrow adrenalna hiperplazija

Klinicki oblici:

1.potpuni nedostatak \Rightarrow znaci adrenalne insuf., gubitak soli zbog nedostatka aldosterona.Prisutno je uvecanje klitorisa(maskulinizacija) kod devojčica a kod dečaka pojačani muski znaci,gubitak soli(hipoNa),dehidracija,gubitak apetita i tezine ,povracanje, proliv, bolovi u truhu,KVS kolaps,srcani zastoj zbog hiperK,virilizacija genitalija

2.nepotpuni nedostatak (1-5 godine) \Rightarrow znaci virilizacije,bez gubitka soli

Kod devojčica maskulinizacija na rodjenju(prerani razvoj pubicne i aksilarne dlakavosti),snazna muskulatura,ubrzan rast sa ubrzanim kostanim sazrevanjem,amenoreja

Kod dečaka lazni rani pubertet-razvoj spoljnih genitalija,kosmatost,akne,mutacija glasa,testisi mali,ubrzan rast u pocetku sa zatvaranjem epifiza pa je ukupan rast nizak

Lab: \uparrow 17OH progesterone, \uparrow pregnandiol u urinu, \downarrow kortizol(kod oblika sa gubitkom soli)

Th;hidrokortizon(ako nedostaje kortizol),fluorohidrokortizon(ako nedostaje aldosteron-kod gubitka soli)

b) *11 hidroksilaza* \Rightarrow arterijska hipertenzija

c) *3- β -steroid dehidrogenaza* \Rightarrow sindrom gubitka soli,blaga virilizacija

d) *20,22 dezmolaza* \Rightarrow nema sinteze nijednog steroidnog hormona, tezak gubitak soli, muska deca zenskog izgleda, rana smrt

e) *17 hidroksilaza* \Rightarrow povišen pritisak, hipokalijemija, decaci imaju zenski izgled, kod devojčica se javlja primarna amenoreja

Th / hidrokortizon, kod gubitka soli mineralokortikoidi (DOCA)

WERDNING-HOFFMANOVA SPINALNA MISICNA ATROFIJA

nasledjuje se autozomno recesivno. Nije zahvacen srcani misic, pa ipak ova deca retko prezive 2.god. Uzrok smrti je resp.insuf., pneumonija ili aspiracija nekog sadržaja. Bolest je progresivna, pocinje oko 2. meseca. Pat:propadanje velikih motornih neurona u prednjim rogovima koccene mozdine,destrukcija neurona kiccene mozdine.

Kl.sl.: Dete tesko dise, koristi interkostalnu muskulaturu (paradoksalni disanje), grudni kos je zvonast. Pokreti ekstremiteta su slabi, refleksi losi, a atrofiya muskulature je cesto maskirana potkoznim masnim tkivom. Plac i sisanje oslabljeni, cesta disfagija.

Motilitet ociju, svest i inteligencija su ocuvani

24.**ETIOLOGIJA KONGENITALNIH MALFORMACIJA**

Teratogen je factor ili supstanca koji moze dovesti do kongenitalnih malformacija delujuci u odredjenoj fazi intrauterinog zivota. Na razvoj malformacija utice vreme delovanja teratogena. Najvece stetno dejstvo teratogene supstance ispoljavaju u periodu rane embriogeneze.

Vecina kongenitalnih malformacija nastaje 'de novo'

- a) ishrana trudnice (nedovoljan unos proteina)
- b) lekovi i hemikalije- psihotici, sedativi, tetraciklini i drugi antibiotici, alcohol (minor anomalije lica, mentalni deficit), varfarin-kumarin, antikonvulzivi.
- c) virusna i bakterijska oboljenja: simptomi su: mikrocefalija, mentalna retardacija, konvulzije, ostecenje vida i sluha.

Uzrocnici su: rubeola (imaju kataraktu, retinopatiju, anomalije CNS i KVS, gluvocu), HSV (mikrocefalija, mikrooftalmija), CMV (ostecenje CNS kao dominantno, gubitak sluha, promene na ocima), varicela, sifilis (kongenitalni sifilis, spontani abortus), toxoplazma (hidrocefalus, mikrocefalija, promene na ocima, hepatosplenomegalija, ikterus)

- d) Rtg i drugo zracenje

Hromozomske aberacije su takodje vecinom nastale de novo u pogresnoj gametogenezi roditelja. Mogu biti numericke / strukturne, autozomne / polne. Cesce su trizomije, a redje monozomije (sem Turner-a)

Nose mali rizik za novu trudnoću; nekad se ne vide pri hromozomskoj analizi

NACINI REHIDRATACIJE DETETA

Voda cini 70-78% novorodjenceta

Posto je veca površina tela u odnosu na masu i zivlji je metabolizam neonatusu je potrebno vise vode, oko 2 l/m².

Dehidracija i hipovolemija

Uzroci dehidracije: 1. gubici preko GITa- povracanje, dijareje, drenaze, stome, nazogastricna sukcijska narocito kod odojcati

2. gubici preko koze i pluca- opekotine, znojenje, kozne infekcije (epidermoliza) polipnea, febrilnost, spoljasnja krvarenja

3. bubrezima- diuretici, diabetes insipidus, nefritis sa gubitkom soli, osmotska diureza- manitol, adrenalna insuficijencija

4. nakupljanje tecnosti u III prostoru- untrasnja krvarenja, ascites, likvoreja, peritonitis

Patologija:

Kompenzatorna faza

dehidracija → hipovolemija koja dovodi do:

1. ↓MV i ↓TA → hipotalamus, hipofiza → ↑ACTH i kortizola → ↑glikemije

2. ↑ADH i aldosterona → reapsorpcija vode i Na → ↑MV i TA

3. simpatikus (kateholamini) dovodi do:

A. venokonstrikcije, periferne vazokonstrikcije, ↑renin-angiotenzin → ↑MV i TA a
↓GF → oligurija

B. tahikardije

Ova kompenzatorna faza moze da odrzi TA u normalni pri laksim stepenima dehidracije.

Ako se tecnost dalje gubi nastaje dekompezovana faza:

Periferna vazokonstrikcija dovodi do:

A. hipoksije → anaerobna glikoliza u tkivima → acidoza → vazodilatacija → ↓MV i TA

B. oligurije i anurije

Klinički stepeni dehidracije:

1. Laka (gubitak do 5% težine) - bleđa koža, suva, turgor kože normalan, fontanela blago uvučena.

2. Srednja (gubitak do 10% težine) - turgor oslabljen, boja bleđa-siva, koža suva, vlažnost sluzokoža smanjena, fontanele uvučene, tahikardija, diureza smanjena, svest poremećena (somnolencija, koma)

3. Teška (gubitak više od 10% težine) - turgor jako smanjen, (fenomen nakvasenog platna), siva koža, suva, hladna, akrocijanoza, jako uvučena fontanela, filiforman puls (slab, brz), tahikardija, koma.

Vrste dehidracije prema količini Na:

1. izotona dehidracija (gubi se voda i Na podjednako) - smanjena elastičnost kože, letargija ili stupor; Et: krvarenja, dijareje, povraćanje

2. hipotona dehidracija (gubi se više Na nego vode) - jako smanjen elastičnost, koma; Et: Addisonova bolest, ↑ADH

3. hipertona dehidracija (gubi se više vode nego Na) - testasta koža, razdražljivost, stupor, konvulzije; Et: znojenje, hipertermija, dijabetes insipidus
Th / rehidracija: 1. oralna-oral (glukoza monohidrat 12 g/l, NaCl 2,40 g/l, NaHCO₃ 2,10 g/l, KCl 1,5 g/l)

-nelit (sadrži Na⁺, K⁺, Cl⁻, HCO₃⁻, Glu)

Rastvaraju se u 1l tečnosti. Primenuju se kod lake (50 ml/kg rastvora) i srednje teske (100 ml/kg rastvora). daje se jedna kašičica kafena na 5 minuta.

2. intravenska-primenuje se kod teske dehidracije, povraćanja, kome

Prvo se uradi plan rehidracije: izmeriti TM pre početka, stepen dehidracije, koncentraciju Na i K, acidobaznu ravnotežu.

Količina tečnosti koju treba nadoknaditi kod:

A. lake → za odojce (do 50 ml/kg) a starije dete (do 30 ml/kg)

B. srednje → za odojce (100 ml/kg) a st. dete (70 ml/kg)

C. teška → za odojce (200 ml/kg) a st. dete (150 ml/kg)

Primena rastvora prema vrsti dehidracije:

1. NormoNa dehidracija: vrši se 10% Glukozom + 0,9% NaCl = 3:1

A. urgentna faza (1-2h) - 50 ml/kg (glu + NaCl) + albumini (0,7 g/kg Tm) kod hipoproteinemije + NaHCO₃ (3 mmol/kg) zbog acidoze

B. faza nadoknade (4-6h) - 60 ml/kg (glu + NaCl); treba da počne diureza

C. faza oporavka (sledjećih 24h) - 200 ml/kg (glu + NaCl); meriti TA i diurezu

2. hipoNa dehidracija: A. urgentna faza - 3% NaCl (10 ml/kg)

B. faza nadoknade - 5% Glu + 0,9 NaCl

Za acidozu se daje NaHCO₃.

3. hipertona dehidracija: u prvih 48h 5% Glu + 0,9% NaCl = 5:1 (120 ml/kg), Ringer + glukoza 5%; ako je Na preko 200 mmol/l radi se peritonealna dijaliza.

Na {normalno 130-150mmola/l}.Odrzava osmolarnost plazme.

↓ Na(hiponatremija)

Et:

1.hipotonicna hiponatremija kod:

A.↓efektivnog volumena

plazme(diuretici,dijareje,povracanje,krvarenja,opekotine,ascit,nefrotski edemi,insuficijencija miokarda i bubrega-↓ aldosteron,cisticna fibroza)

B.sa normalnim efektivnim volumenom plazme(↑ unos vode,↓ ADH-tumori mozga,traume,lekovi-morfin,barbiturate)

C.↑ efektivni volumen plazme(kongestivna insuficijencija srca,akutna i terminalna bubrezna insuficijencija)

2.pseudohiponatremija kod:hiperlipidemije(dijabetes

melitus),hiperproteinemija(plazmacitom),infuzija hipertone glukoze i manitola.Gubi se voda u plazmi pa se Na prividno smanjuje.

Patologija:↓ osmotski pritisak u krvi pa voda ide iz extracelijske(ECT) u intracelijsku(ICT) tecnost a narocito mozak.

Kl.sl: edem mozga, letargija, glavobolja, konvulzije, koma

Th:3% NaCl

↑ Na(hipernatremija)

Et:

1.gubitak vode bez Na:znojenje,febrilnost,opekotine

2.bubrezi:diuretici,dijabetes insipidus

3.GIT:dijareja,povracanje

4.hipotalamus:komatozni na hiperosmolarnoj ishrani,hipodipsija

5.prelaz vode u ICT:konvulzije

6.jatrogeno:davanje mnogo Na

Pat:zbog ↑ osmolarnosti plazme voda iz ICT prelazi u ECT→dehidracija celija→zedj,luci se ADH

Kl.sl:zedj, slabost, pospanost, razdrazljivost,konvulzije,koma

Th:5%glukoza+0,9%NaCl

K {normalno 3,3 - 4,5}

↓ K(hipokalemija)

Et:

1.extrarenalna:proliv,nedovoljan unos,porodicna,alkaloza

2.renalna:dijabetična ketoacidoza,kusingova bolest,adrenalna hiperplazija,renalna tubularna acidoza,davanje diuretika i kortikosteroida

Kl.sl:glavobolja,poremecaj vida,razdrazljivost,tremor,delirijum,somnolencija

EKG: U talas, ravan T, nizak ST segment, aritmija i fibrilacija

Th:KCl(u obliku tableta,praska),infuzije

↑ K(hiperkalemija)

Et:

1.renalna:hipoaldosteronizam,bubrezna insuficijencija-oligurija,diuretici koji stede K

2.redistribucija K iz ICT u ECT:acidoza,hiperglikemija,intoxikacija digitalisom

3.pseudohiperK:hemoliza,ishemija,tromboza,leukocitoza

Kl.sl:remeti srcanu sprovodljivost-ventrikularne fibrilacije,militave paralize misica,parestezije

EKG:visok T,produzen PR

Th:Ca-glukonat,glukoza+insulin→vode K u ICT

GLUTENSKJE ENTEROPATIJE

CELIJACNA BOLEST,

oboljenje tankog creva, trajna intolerancija na gluten pšenice, razi, jecma i ovsa.

Stepen osteceja otpada od proksimalnog ka distalnom delu tj. najizrazeniji je u proksimalnom delu.

Pat: glavnu ulogu igra celularni imuni odgovor a pokretac imunog procesa je glijadin (toksicka komponenta glutena). Alfa glijadin ima najveći značaj. Postoji skracenje resica, limfocitno-plazmocitna infiltracija.

Kl.sl:

~ do 9 mes.: naglo, dijareja, bolovi, povracanje, "celijacna kriza" (acidobazni i elektrolitni poremećaji, eksudativna enteropatija), GIT insuficijencija

~ 9 - 36 mes.: postepeno, opstipacija, bolovi, nenapredovanje, edemi, razdrazljivost

~ od 36 mes.: bolovi, umerena opstipacija, nenapredovanje, anemija

Dg: odredjivanje antiglijadinskih i antiretikulinskih At

Th / dijeta bez glutena eventualno laktoze

Ovi pacijenti mogu dobiti maligni limfom u adultnoj dobi..

NEFROTSKI SINDROM

(kombinacija br.8)

25.

VODENO-ENTEROKOLICNA HOMEOSTAZA, POREMEĆAJI I LECENJE

Homeostaza se održava u normalnim uslovima, u patoloskim dolazi do velikog gubitka vode i elektrolita zbog velike zapremine vode u crevima ekstracelularno i velike površine creva u odnosu na masu tela deteta. Javljaju se dijareje

Uzrocnici:

- rotavirusi - napada enterocite koji se zamenjuju mladim a ovi su nesposobni da resorbuju svu vodu. Traje 3 - 7 dana
- e.coli - prdevodi ATP u cAMP, izostaje resorpcija Na, Cl i vode. Jedan soj ostecuje sluznicu kada se javljaju hemoragicne dijareje
- salmonellae (murium i derby), razvija se upala sa neutrofilnom infiltracijom i mogucim ulceracijama
- shigellae - hemoragicne dijareje

Th / rehidracija dijeta

- Oralna rehidracija - orosal, prvo se vrsi nadoknada tecnosti (60 ml/kgTT) i elektrolita, a potom održava sa 150 ml/kgTT. Ako je gubitak TT bio veci od 10% tecnost se nadognadjuje intravenski (0,9% NaCl+5% glukoza+KCl)
- Ishrana - do 6. meseca - ako sisa neka nastavi
 - ako ne sisa 12h samo solucija, a potom 1/4 mleko, 2/4 mleko, 3/4 mleko
 - od 6. meseca - 24h solucija, potom mleko. Cave! Seznilizacija
 - zamene za mleko (Bebelak, sojina mleka bez laktoze)
- Antibiotici - samo kod mladje dece sa e.coli i salmonelama kada postoji opasnost od generalizacije-sepse (visoka t, lose opste stanje i pored terapije). Inace se ne daju AB jer su prolivi uglavnom izazvani virusima i spontano prolaze. AB mogu izazvati i klicnostvo! Kod salmoneloza se daju: ampicilin, amoxicillin, chloramphenicol, bactrim

PUBERTET, FIZIOLOSKE KARAKTERISTIKE I ODSUPANJA

(kombinacija br.6)

VITAMIN D REZISTENTNI RAHITIS

Dominantno se dominantno nasledjuje preko X hromozoma . Usled deficita fosfata ne resorbuje se Ca, fosfati se ne resorbuju jer su bubrezne(proksimalni tubul) i crevne celije rezistentne

Kl.sl.: nizak rast, bolne deformacije kostiju, spontane frakture

Nivo Ca u krvi je normalan!

Th / visoke doza vitamina D(1,25(OH)₂D ili kalciferol) 10.000 - 50.000 IJ + fosfati 1 - 4 g/dan

PURPURA HENNOCH – SHOENLEIN

1.Purpura Henoch Schoenlein-Glanzman(anafilaktoidna purpura)-steceni alergijski vaskulitis malih krvnih sudova, alergijska reakcija tip III, javlja se nekoliko nedelja po virusnoj infekciji, uzimanju hrane ili leka. Poremecaj regulacije sinteze IgA, deponuju se u krvnim sudovima kože, GITa, bubrega i zglobova.

Kl.sl.:

slabost, febrilnost, kozne promene(kozni osip) poput modrica,edem saka i stopala,arthritis kolena i skocnog zgloba(bol,otok). Cesto je vezana za eritem noge

GIT - kolike (bol u truhu), povracanje, hematemeza, krv u stolici

UT - azotemija, oligurija, povisen pritisak, akutni nefritis(prolazna hematurija, azotemija, hipertenzija).

Prognoza je dobra, oporavak je uglavnom brz.

Osobine krvarenja:jako krvarenje,odmah posle povrede,kompresija trajno zaustavlja

krvarenje,u kozi sitna,tackasta krvarenja(petehije)nema zglobnih

krvarenja,epistaksa,mnogo sitnih krvarenja,Krvarenja u GIT-u

Lab:ubrzana SE,leukocitozu sa eozinofilijom,norm Tr.Th:simptomatska,analgetici(inhibitori prostaglandina),kortikosteroidi, salicilati, izbegavanje kontakta sa alergenom

26.

LAKTACIJA, OSOBINE MAJGINOG MLEKA, PREDNOST PRIRODNE ISHRANE

(kombinacija br.3)

STENOSIS PYLORI HYPERTROPHICA

Jedna od najcesjih mana, ne zahteva hirursku intervenciju. Simptomi se retko razvijaju po rođenju ili posle 4. meseca, vec u tom periodu izmedju: projektilno povracanje 10 - 20 min. posle obroka.

Sadrzaj: ugrusci mleka sa krvi, bez zuci (postoji refluksni ezofagitis)

Et: lokalni nedostatak NO(azot-oksida)koji je fizioloski relaksator glatke musculature GIT-a pa nastaje spazam i hipertrofija pilorusa

Kl.sl:eksplozivno povracanje u mlazu,postepeno se pojacava posle obroka,dehidracija, hipoK , metabolicka alkalozna, razrazljivost CNSa, aritmije,kasnije sideropenijska anemija i malnutricija

pregled: peristalticki talasi nakon obroka ili pred povracanje. Moze se napipati piloricna oliva ispod jetre

[Dg] definitivna potvrda je UZ ili Rtg sa kontrastom

Th:hirurski

INFEKTIVNA MONONUKLEOZA

Izazivac je EBV(prenosi se poljupcem ili feko-oralnim putem kod male dece), inkubacija traje 2 - 8 nedelja.Gl. karakteristike bolesti su:faringitis ,limfadenitis ,hepatosplenomegalija. Kl.sl.:

a) mlada deca - obicno prodje kao respiratorna inf. sa temperaturom, faringitis

b) veca deca - temperatura preko 40'C, glavobolja, malaksalost, uvecani limfni

cvorovi, uvecane tonzile, enantem mekog nepca,hepatosplenomegalija. Kod neke dece i ospa ako se da ampicilin detetu.

Lab:limfocitoza

[Dg] seroloski testovi, slika i nalaz limfocita u krvi

Dif.Dg – CMV,hepatitis,streptokokna angina

Komplikacije - na srcu(perikarditis,miokarditis),CNS(meningoencefalitis,Gulien-Bareova paraliza,konvulzije,psihoze),edem i krvarenje retine,u krvi(trombocitopeniju,hemoliticku anemiju),rupture slezine(bol ispod levog rebarnog luka,sok,simptomi krvarenja).Dovodi se u vezu sa:Burkitovim i Hodzkinovim limfomom,nazoferingealnim karcinomom kasnije.

Th / simptomatska,mirovanje (radi prevencije ruptore slezine),kortikosteroidi(ako limfno tkivo komprimuje disajne puteve).

DIJABETES INSIPIDUS

nedostatak ADH

uzrok - najcesce supraselarni tumor(kraniofaringeom), retko TBC, leukemija ,encephalitis ,trauma glave.

Kl.sl.: polidipsija, poliurija, enuresis nocturna,anorexia,koza je suva i bleđa. Ako bi se pacijentu uskratila voda dehidracija nastupa za 3h(test zedjanja).

Lab: urin je bistar, hipooosmolaran, izluci se 4 - 10 l/dan

Dif.Dg - nefrogeni dijabetes insipidus

Th / dezmopresin, sintetski analog ADH (ne deluje na nefrogeni dijabetes isipidus)

27.

PSIHOMOTORNI RAZVOJ DETETA I RAZVOJ LICNOSTI

(kombinacija br.23)

NEONATALNA SEPSA

Bakterijemija(prisustvo uzrocnika u krvi) -> septikemija(bakterijemija+znaci zbog prisustva uzrocnika i njihovih toksina u krvi) -> sepsa(posledica patofizioloskih reakcija organizma na nastalo stanje).

Nastaje kad imuni sistem i terapija nisu dovoljni da lokalizuju infekciju. Neke infekcije (endokarditis) uvek prolaze sa sepsom. Neke intervencije nose taj rizik - kataterizacija, operacija, intubacija, eksangvinotransfuzija

rizik: prematurus, imunodeficijencija, hronicne bolesti

uzrok: β grupa streptokoka, E.coli, stafilokoke, pneumokok, meningokok

Kl.sl.: U pocetku znaci respiratornog distresa a kasnije febrilnost i znaci afekcije CNS.Temperatura, povracanje, ospa, lokalne infekcije (meningitisi, pneumonija), poemecaj svesti i DIK

Th / penicilin + aminoglikozidi ili cefalosporini III generacije (Longaceph) ,simptomatska (korekcija acidobazne ravnoteze i vodeno-elektrolitne ravnoteze).

TUBERKULOZA PLUCA I LECENJE

Kod primarne TBC(prvi kontakt sa mikobakterijum tuberkulozis) bacil se udise (ide u vrhove pluca) i na mestu kontakta formira primarni afekt, koji se uglavnom ograniči (kazeifikuje -> kalcifikuje).

Kod dece sa losim imunitetom odatle se siri preko limfnih sudova u regionalne limfne cvorove(medijastinalne) i to se oznacava kao 'primarni(Gonov) kompleks'. Kod najveceg broja dece ovo se smiruje u toku 1 godine, a jedini dokaz da je kontakta bilo je pozitivan Mantoux test.

Bacil veoma dugo perzistira u ognjstima i iz njih se moze i kasnije osloboditi (TBC odraslih) ili putem krvi (milijarna TBC).

Kl.sl.: temperatura, nenapredovanje, kasalj (nema ga kad nije zahvacen bronh - redje)

Rtg se vidi "snezna oluja"(senke u vrhovima pluca)

Komplikacije - meningitis, cija je prognoza vrlo losa

Th / tuberkulostatici(Rifampicin, Isoniazid, Pirazinamid, Etambutol,streptomycin) najmanje 8 meseci

[Dg] tuberkulinske probe(sadrze bacile TBC, toksine Mikobakterijum tuberkulozis-tuberkuline (alt-zastareo i precisceni tuberkulin (PPD))

Test je pozitivan kod dece koja su vakcinisana BSG-om ili koja aktivno boluju od TBC ili su bila u kontaktu sa bacilom TBC

Moro –najbezbednija, perkutana mast velicine zrna pšenice, flasteri levo i desno iznad mamila(2x2 cm), kontrola, skida se posle 24h, cita se posle 72h(pozitivna ako ima vise od tri papule)

Mantu – daje najbolje rezultate,izvodi se tek posle Morove probe,intradermalno, eritem + papula,koristi se alt-tuberkulin ili PPD u razblazenju(1:10000,1:1000,1:100),na mestu ubrizgavanja treba da se pojavi belicasta papula(oko 5 mm)

Cita se za 72 - 96h:

6 -10 mm +

10 -20 mm ++

> 20 mm +++

Pozitivan test ne znaci aktivan process.

Pirke-napustena

Lazno pozitivni testovi:

- a) imunodeficijencije i neka virusna oboljenja (morbili)
- b) teski oblici TBCa, antitela se trose za infekciju
- c) cesto ponavljani testovi - desenzibilizacija organizma

IDIOPATSKA TROMBOCITOPENIJSKA PURPURA

Etiologija:autoimuni poremećaj koji je pokrenula virusna infekcija.Najcesca kod predškolske i školske dece.Najverovatnije neefikasan imuni odgovor na infekciju virusima i postoji verovatna veza izmedju virusa-At-membrane trombocita

Kl.sl.: krvarenje i posle minimalne traume ili bez traume (zglobovi), petehije(izbijaju preko noci),epistakse, redje iz GITa, urinarnog trakta, najopasnija, fatalna ali i najredja su krvarenja u CNSu

1/2 dece ima blagi oblik koji prolazi spontano bez terapije za 3 meseca

Lab.: trombocitopenija, anemija zbog krvarenja, postinfektivna leukocitoza sa eritroblastozom, prodruzeno vreme krvarenja ali ne i PT i TT

Th / Spontani oporavak nakon nekoliko meseci.Akutna forma se ne leci.Zabraniti trcanje ,skakanje ,voznju biciklom.Kod tezih oblika kortikosteroidi(pronizon),intravenski imunoglobulin, eritrociti. Trombociti se ne daju jer se veoma brzo razvija rezistencija na njih

Hronicni oblik traje vise od 6 meseci, 3 puta cesci kod devojica

Th / kortikosteroidi, splenektomija, Ig

Osobine krvarenja: jako krvarenje, odmah posle povrede, kompresija trajno zaustavlja krvarenje, u kozi sitna, tackasta krvarenja (petehije) nema zglobnih krvarenja, epistaksa, mnogo sitnih krvarenja, Krvarenja u GIT-u

28.

URODENE ANOMALIJE USNE DUPLJE I EZOFAGUSA

USNA DUPLJA

U toku 8 - 12. nedelje embrionalnog zivota spajanje frontobazalnog, maksilarnih i mandibularnih pupoljaka

1. rascep usne i nepca moze biti jednostran i obostran, delimican (rascep usne – cheiloshisis (plastika se radi 2-3. meseca) i rascep nepca – palatoshisis (plastika se radi sa 18 meseci)) i potpun (cheilognatopalatoshisis); rascep usne ne pravi velike teskoce u ishrani; rascep nepca onemogucava sisanje i gutanje pa se komplikuje malnutricijom, recidivantnim infekcijama pluca, sinusa, srednjeg uva; deca treba da se hrane u polusedecem poloazaju, kasicicom zbog prevencije aspiracije.

2. Mikrognacija-nedovoljno razvijena donja vilica; postoji pticiji facijes (estetski nedostatak), otezano disanje i gutanje. Javlja se u sklopu sindroma Piere-Robinov (mikrognatia + glosoptoza) i Treacer-Kolinsov sindrom (mikrognatia + hipopalzija zigomaticne kosti + kolobom donjeg kapka + defekti spoljnog i srednjeg uva).

3. progenija → donja vilica hipertrofična → vrh brade ispod linije glabele i spine nazalis; ψ govora, okluzije, estetike lica, mastikacije; Thp: hirurska po završetku rasta;

4. makroglosija-nalazi se kod: akromegalije, hipotireoze, sy Down, glikogenozi tip II-Pompe, hemangiom, mukopolisaharidozi tip I-Hurlerin sy, rabdomiomu; otezava ishranu, disanje, govor. Th: hirurski

5. lingua geografica-jezik podseca na geografsku kartu, terapija nije potrebna

6. lingua scrotalis-vidja se kod Down, ispoljava se grubim brazdama na dorzumu jezika, ne zahteva lecenje

7. malokluzija zuba-estetski nedostatak + nepravilni zagriz, korektivna terapija

EZOFLAGUS-anomalije jednjaka manifestuju se bolom, disfagijom, afagijom, regurgitacijom hrane (aspiraciona bronhopneumonija), nenapredovanjem deteta.

1. stenoza - urodjena, cesca je stecena (pepticki ezofagitis, korozivna ostecenja); pracena disfagijom (pri uzimanju cvrste hrane), povracanjem, aspiracijom hrane ; Dg : Rtg , ezofagoskopija; Th: kasasta ili tecna ishrana, hirurski.

2. atrezija-gornji segment se slepo završava dok donji deo komunicira sa trahejom

- sa fistulom → gas u GITu, disfagija, respiratorne smetnje
- bez fistule → nema komunikacije izmedju ezofagusa i traheje

Kl.sl.: dete bali

3. duplikatura - disfagija i respiratorne smetnje

4. ahalazija - nema relaksacije kardije zbog degeneracije Auerbachovog-mienterickog spleta. Hrana zaostaje u jednjaku pa nastaju dilatacija i hipertrofija proksimalnog dela sa ezofagitisom.

Kl.sl.: povracanje hrane koja nije ni stigla do zeludca, aspiracione bronhopneumonije

Th / hirurgija

5. halazija - nema zatvaranja gastoezofagealnog sfinktera (slabost)

Kl.sl.: dete povraca kad se stavi da lezi ili pri pritisku na stomak

Th / cvrsta hrana, spontano prolazi najcesce, hirurski

HEMOLIZNA BOLEST NEONATUSA

(kombinacija br.23)

FEBRILNE KONVULZIJE I LECENJE

(kombinacija br.17)

ALIMENTARNE INTOKSIKACIJE I TROVANJE GLJIVAMA*A. Stafilokokne:* kratka inkubacija(2-6h), enterotoksin(termostabilan)

Kl.sl.: grcevi, povracanje, prolivi, slabost

Th / korekcija dehidracije i elektrolitnog disbalansa

B. Botulizam: inkubacija je 6 - 36h, botulinusni toksin(termolabilan, egzotoksin) kojeg luči *Klostridijum Botulinum*

Kl.sl.: malaksalost, smanjeno lutenje pljuvacke i suza, opstipacija,

bradikardija, retencija urina, glavobolja, poremećaj vida(paraliza akomodacije

), kasnije otezan govor i gutanje

Th / simptomatska, održavanje vitalnih funkcija, često

neuspesna, antitoksinusni serum

C. Gljive: zavisi od gljive, lakse je ako simptomi trovanja nastupe za manje od 2h, a ako se pojave za vise od 6h onda je trovanje opasno

Vrste trovanja:

1. Bljuvare daju samo simptome GITa: povracanje, bolovi, proliv pa je tada potrebna nadoknada tecnosti2. brzi tip daju gljive sa muskarinom(amanita muskarina i pantelina) - dejstvo na parasimpatikus: hipersalivacija, znojenje

Antidot muskarinu je atropine(th).

3. spori tip-faloidni daje Amanita faloides dovodi do najtezeg trovanja, javljaju se: bol, povracanje, proliv, ostecenje jetre(3-4 dana sa povisenim transaminazama, hipoglikemijom , poremećajem faktora koagulacije), ostecenje bubrega Th: medicinski ugalj, th kao za virusni hepatitis**29. = kombinacija 13.****30.****PREMATURUS, BIOLOGIJA I PATOLOGIJA**

(kombinacija br.13)

BELANCEVINE U ISHRANI

(kombinacija br.19)

CIJANOGENE SRCANE MANE

Najcesca cijanogena srcana mana je TETRALOGIJA FALLOT koju cine:

1. VSD(komorski septalni defect)
2. hipertrofija desne komore
3. pulmonalna stenoza(usca)
4. dekstopozicija aorte (jasuca aorta)

Patologija: stenoza pulmonalnog usca sprečava tok na plucima tako da veci deo krvi odlazi kroz VSD iz desne komore u aortu a manji u pluca → ↓ oksigenacija krvi → cijanoza

Klinički oblici:

1. bledi falot-blaga cijanoza, manje suženje plućne arterije
2. ekstremni falot-izrazita cijanoza od rođenja

Kl.sl: osnovna karakteristika je centralna cijanoza (plavica, prebojenost jezika, kože), cijanoza se javlja u periodu od 6-12 meseca, a ne na rođenju, deca zaostaju u rastu, dispneja (narocito pri naporu), zauzimaju čučeci položaj pri igri (↑ protok kroz pluća, ↓ se hipoksemija), anoksične krize (kod težih oblika, ispoljavaju se malaksalnošću, gubitkom svesti, konvulzijama a nekad smrću). Od stepena poremećaja zavisi i izraženost maljicastih prstiju. Tok bolesti može da bude blagi pa deca dočekaju pubertet (ali postoje problemi) ili teži kad deca bez terapije ne prežive 3. godinu

Auskultatorno:

oslabljen II ton nad pulmonalnom

sistolni ejijski šum parasternalno levo (zbog stenozе, a ne VSDa), u najtežim slučajevima sa većom stenozom pulmonalke se šum ne čuje

prisutan thrill

Rtg: "coeur en sabot" – vrh srca je u obliku klompe

u 25% dekstopozicija aortnog luka

hipertrofija desne komore

redukovana plućna sara

EKG: hipertrofija DK u V1 - V4 visok R

u V5 i V6 dubok S

Th / hirurška; balonvalvuloplastika i angioplastika

Prognoza: loša → deca umiru zbog infekcija, mozdanog abscesa, tromboza, infektivnog endokarditisa, anoksične krize

TRILOGIJA FALLOT

Cine je:

1. stenozа usca a. pulmonalis

2. ASD (prekomorski septalni defect)

3. hipertrofija desne komore (DK)

Pat: stenozа pulmonalke → D-L šant kroz ASD → ↓ protok kroz pluća → cijanoza

Sreće se kod odraslih.

Kl: cijanoza, dispneja

Th: hirurški

HIPOHROMNE SIDEROPENIJSKE ANEMIJE U DECE

(kombinacija br.20)

31.

MLEKO U PRAHU U ISHRANI DECE I NJEGOVE ADAPTACIJE

(kombinacija br.21)

TUBERKULINSKE PROBE

(kombinacija br.26)

AKUTNI GLOMERULONEFRITIS

Najčešći je akutni poststreptokokni (β-hemolitički grupe A).

Pat: verovatno je posledica genetske predispozicije za imunološku reakciju.

Ag determinanta streptokoka je ista sa Ag determinantom bazalne membrane (ukrštena reakcija) ⇒ aktivacija plazminogena i komplementa, inflamatorne ćelije (neutrofili) smanjuju filtracionu površinu, smanjuje se glomerulska filtracija a postoje tubuli bez oštećenja pojačana je reapsorpcija → oligurija. Depoziti su grbaste IgG C3 a povremeno IgA, IgM

Smanjivanjem GF povećava se TA

Kl.sl.:javlja se 1-2 nedelje posle streptokokne infekcije

1) streptokokna infekcija sa blagom hematurijom i proteinurijom

2) hematurija (urin kao ispirak mesa), oligurija, edemi, hipertenzija (u najtezim slucajevima hipertenzivna encefalopatija i srcana insuficijencija-komplikacije)

Lab:urin(↑ osmilarnost urina,↑Er.,blaga proteinurija,cilindri),krv(↑urea i kreatinin,↑IgG i IgM,↑ASO-antistreptolizin O titar(faringitis)).

Oporavak: TA i ABI u toku 2 nedelje

makroskopska hematurija se brzo povlaci(za 2-3 nedelje), mikroskopska traje mesecima

proteinurija se povlaci za 3 -6 meseci

Th / dijeta (ograniciti unos tecnosti, soli, K, proteina)

Penicilin!!!

diuretici (furosemid)

u najtezim slucajevima dijaliza

CISTICNA FIBROZA

autozomno recesivno oboljenje(patoloski gen je na dugom kraku 7 hromozoma)

Poremecaj apsorcije Na, Cl, zlezde i epitelne celije disajnih puteva luce gust viskozni mukus koji dovodi do zacepljenja kanala egzokrinih zlezda. Usled toga se razvija inflamacija, destrukcija i fibroza. U organima se stvaraju ciste sa fibroznom caurom.U plucima su prisutne bronhiektaticne promene gde se naseljavaju bakterije(prvo stafilokok a posle pseudomonas)

Kl.sl.:tegobe od strane GIT-a(mekonijalni ileus,malapsorpcija) i respiratornog trakta(kasalj,wheezing,iskasljavanje gnojavog ispljuvka,maljicasti prsti)

[Dg] znojni test, Cl > 60 mmol/l

Rtg: pluca - mrljasto, tackaste senke, ciste

Th / pluca - kineziterapija, posturalna drenaza, obezbedjivanje dovoljne vlaznosti

vazduha, bronhodilatatori ,antibiotici (amoksicilin ,eritromicin, ciprofloksacin, gentamicin)

GIT - pankreasni enzimi + veci unos soli+liposolubilni vitamini(D,E,K,A)

Kada se daju aminoglikozidi i penicilin moraju se primeniti vece doze nego obicno !!!

Prognoza: ovo je teska bolest, pacijenti pozive 25 - 40 godina

32.

POTEBE ODOJCETA U GRADIVNIM,ENERGETSKIM I ZASTITNIM MATERIJAMA

Belancevine: Cine 10 - 15% u ishrani deteta. Sluze pre svega za izgradju i obnovu organizma a delimicno se koriste u energetske svrhe.

Prioritet imaju proteini zivotinjskog porekla zbog esencijalnih aminokiselina(majcinog mleka,surutke kravljeg mleka,jajeta,sira,mesa,riba).Utvrđeno je da istovremeno uzimanje belancevina biljnog i zivotinjskog porekla je korisnije nego ako se uzimaju odvojeno.Esencijalnih AK ima 9:valin ,leucin ,izoleucin, lizin ,treonin ,triptofan, fenilalanin ,metionin, histidin.Semiesencijalne a.k. se unose jer ih detetova jetra slabo ili uopste ne sintetise (taurin,tirozin, cistein, arginin, histidin).Tirozin spada u semiesencijalne AK jer se u organizmu moze sintetisati iz fenilalanina a cistein iz metionina(cistein je medjutim za novorodjence esencijalna AK jer je enzim cistonaza koji prevodi metionin u cistein inaktivan).Taurin ulazi u sastav mozga u razvoju. U toku prve godine oko 2 g/kgTT/dan, od 1-3 godine oko 1,2g/kg/dan, a od 4-6 godine 1 g/kg/dan.Proteine je potrebno unositi svaki dan jer u organizmu nema zaliha proteina poput masti i ugljenih hidrata.

Energetske potrebe: iz u.h. i masti ili pola-pola; potrebe za ugljenim hidratima su: za odojce-8-15g/kg/dan a starije dete-7-11g/kg/dan; potrebe za mastima su 2-7g/kg/dan s tim sto nezasicene-esencijalne masne kiseline imaju gradivnu ulogu (linolna, linoleinska i arahidonska kiselina), masti u organizmu oslobadjaju veliku kolicinu toplotne energije sto im je jedna od osnovnih osobina, masti pune hranljive vrednosti su prisutne u humanom i kravljem mleku, puteru, zumancetu, ribljem ulju a manje su biljna i svinjska mast.

Elektroliti- nalaze se u organizmu u obliku pozitivnih jona-katjona (Na, K, Mg, Fe, Cu, Mn, Zn, Se itd.) i negativnih jona-anjona (hloridi, fosfati, sulfati, bromidi, fluoride); uloga: u sastav kostiju i zuba, hormona, enzima, u održavanju acido-bazne i osmotske ravnoteže, na kontrakciju misicnog tkiva, razdrazljivost nerava, u koagulaciji krvi; uravnotežena ishrana sadrži sve elemente ali je potrebno dodavati ponekad K, Ca, Fe, J. Novorođence (doneseno) se radja sa zalihama Fe, Cu, Zn, F, Se, Mn za prvih 6 meseci.

Vitamini: organizam ih ne može sintetisati, pravilna ishrana obezbedjuje sve vitamine osim vitamina D koji treba posebno unositi (prevencija rahitisa) 400 IJ i vitamina C (treba dodavati 25-50 mg/dan); dele se na liposolubilne (D, E, K, A) i hidrosolubilne (vitamini B kompleksa, vitamin C). Novorođence (doneseno) se radja sa zalihama vitamina B12, A i D za prvih 6 meseci. Novorođence je deficitarno u vitaminu K (do useljavanja bakterijske flore u kolonu) pa se daje 1 mg preventivno per os ili I.M.

PORODJAJNE POVREDE NEONATUSA

(kombinacija br.5)

FEBRILNE KONVULZIJE

(kombinacija br.18)

URODZENI POREMECAJI METABOLIZMA UGLJENIH HIDRATA (GLIKOGENOZE, GALAKTOZEMIJA, FIBROZIS CISTIKA)

BENIGNA FRUKTOZURIJA nedostatak fruktokinaze u jetri pa fruktoza ne može da se fosforilise i iskoristi. Pojacano se izlucuje urinom ali ne izaziva poremećaje.

NASLEDNO NEPODNOSENJE FRUKTOZE deficit fruktozo-1P-aldolaze pa se blokira metabolicki put fruktoze u jetri. zato se u jetri nagomilava fruktozo 1P koji blokira glikogenolizu → hipoglikemija.

Kl.sl: posle unosenja meda, voca, saharoze se javlja povracanje, hipoglikemija, znojenje, bledilo, konvulzije. Kasnije se javlja hepatomegalija i ikterus. Starija deca izbegavaju slatko. Lab: krv (↑laktati, bilirubin, transaminaze, bilirubin, masne kiseline) urin (fruktozurija, proteinurija)

Th: restriktivna dijeta

GALAKTOZEMIJA: fali *galaktozo-1-D-uridil-transferaza*. Nakupljanje galaktoze vodi ostecenju funkcija jetre (ciroza), bubrega (tubularna lezija), CNSa (edem), sociva (katarakta). Kod laksih oblika samo ciroza i katarakta.

Kl.sl: posle uzimanja mleka javlja se povracanje, proliv, meteorizam, hepatomegalija, zutica, hipoglikemija, dehidracija.

Ako se ne leci - pad funkcije jetre, ascit, hipoalbuminemija, hipoprotrombinemija, krvarenje, katarakta, infekcije, smrt

Th / dijeta bez laktoze, mleka i mlecnih proizvoda. Soja

DEFICIT GALAKTOKINAZE koja pretvara galaktozu u galaktozo-1P. galaktoza prelazi u galaktiol koji izaziva kataraktu. Nastaje katarakta, galaktozurija, galaktozemija.

GLIKOGENOZE: predstavlja deficit nekog enzima koji razgrađuje glikogen

Tip I-Gierk (glu-6-fosfataza): osteceni su jetra, bubreg, crevo; hipoglikemija, hiperlipidemija a visak u jetri i bubrezima, krvarenja, trombast.

Tip II-Pompe (α -1,4-glikozidaza): ostecenja svih organa; nakupljanje glikogena u srcu, misicima: hipotonija, adinamija, neuroloski poremećaji, kardiomegalija, hepatomegalija, makroglosija. Smrt vec u prvoj godini

Tip III-Cori(Forbes)- (amilo-1,6-glikozidaza): ostecenja jetre, misica, srca; ne odvajaju se bocne grane glikog. u jetri, misicima, eritrocitima - ostecenja jetre i eritrocita, hepatosplenomegalija

Tip IV-Andersen (amilo-transglikozidaza): laminopektinski glikogen se skuplja u jetri; ciroza, smrt

Tip V-McAdler (misicna fosforilaza): osteceni skeletni misici; misici mogu da koriste samo glukozu i masne kiselina za rad; grcevi, lako zamaranje, slabost

Tip VI-Hers (jetrina fosforilaza)-ostecena je jetra; isto kao i Girkeova, hepatomegalija, povećani lipidi

33.

PRIRODNA ISHRANA I PREDNOSTI

(kombinacija br.3)

DEHIDRACIJA I PUTEVI REHIDRATACIJE

(kombinacija br.24)

TUBERKULOZA U DECE I LECENJE

(kombinacija br.7)

URTIKARIJA U DECE I LECENJE

Alergeni-nutritivni, lekovi, toplota, hladnoća, napor

urtika - koprivnjaca - efekat histamina

Kl.sl.: javlja se crven osip po kozi-urtika (bleda papula u centru-exudacija a okolo crveni prsten-vazodilatacija) koja prolazi za nekoliko sati da bi se pojavila na drugom mestu (tamo gde krvni sudovi jos reaguju na histamin), jako svrbi. Traje 5-7 dana

Ako se nalazi na mestima gde je rastresito vezivno tkivo (oci, usta, genitalije) razvija se angioedem

Ovo je benigna bolest sem ukoliko ne ode u vaskulitis i krvarenje iz krvnih sudova kao kod Henoch-Schoenlein purpure

Th / sedativni antihistaminici H1 (Fenergan, Dimidril, Sinopen).

34.

FIZIOLOSKI I PATOLOSKI IKTERUS NOVORODJENCETA

Razlike fizioloske i patoloske zutice:

1. Benigna (fizioloska) zutica-javlja se kod nedonoscadi (skoro svakog) i novorodjencadi (u 60%) drugog ili treceg dana po rodjenju (nikad tokom prvog dana-u prvih 24h), max vrednosti bilirubina ne prelaze 220,5 μ mol/l, konjugovani nije visi od 15% ukupnog bilirubina. Koza je zuta na licu i grudima a slabo na ekstremitetima, traje do 2 nedelje (klinicki se gubi u prvoj a laboratorijski u drugoj nedelji zivota), nema poremećaja opsteg stanja. Moze biti proizvedena kod nedonoscadi. Patogeneza: krv novorodjenceta sadrzi 5,5-6x10¹²/l eritrocita i povećan procenat hemoglobina (95%) koji su bili potrebni intrauterino ali cim dete pocne da dise deo eritrocita se zbog toga raspada (hemoliza) i oslobadja hemoglobin a ovaj bilirubin koji nezrela jetra novorodjenceta (nezrelost enzima glukuronil-transferaze) ne moze da preradi pa se povećava nekonjugovani bilirubin i pojavljuje zutica. Th: nije potrebna-spontani oporavak, eventualno UV zracenje

uzrok: povecan prilik bilirubina u jetru
 smanjen ulazak u hepatocite
 nezrelost enzimskog sistema jetre
 smanjena oksigenacija jetre po podvezivanju pupčanika

2.patoloska zutica je svaka koja se javlja u prvih 24h a najvise 36h po rodjenju,vrednosti bilirubina prelaze 220,5 $\mu\text{mol/l}$,konjugovani bilirubin prelazi 15% ukupnog bilirubina,ako zutica traje duze od 14 dana zivota.

*Toksicnost bilirubina-Kernikterus(bilirubinska encefalopatija):*je najteza komplikacija nekonjugovane hiperbilirubinemije,oznacava zutu prebojenost bazalnih ganglija koja nastaje zbog nezrelosti hematoencefalne barijere novorodjenceta, bilirubin je preko 250 $\mu\text{mol/l}$.

Kl. sl: u pocetku-hipotonija, hiporefleksija, konvulzije; kasnije- hipertoniya, opistotonus, crvuljasti pokreti ekstremiteta, krici,apneja, letargija, gubitak Moroovog refleksa i sisanja, rigiditet.Polovina ove novorodjencadi umire a kod polovine se razvija hronicna bilirubinska encefalopatija(tip I-tezi i II-laksi) koja moze uzrokovati mentalnu retardaciju ,gluvocu, hipotoniju, ekstrapiramidne poremeceja.

Tip I) spektar motornih poremeceja, ekstrapiramidalna ostecenja

Tip II) javi se kasnije; umereni neuro, senzitivni i mentalni poremeceji

POTREBE DETETA U HRANLJIVIM MATERIJAMA

(kombinacija br.32)

SCREENING ZA URODJENE METABOLOPATIJE I FENILKETONURIJA

Metabolicki: oko 15 metabolopatija. On mora imati ekonomsko opravdanje(jeftin), odgovarajucu terapiju te bolesti,ucestalost te bolesti

Kad postoji:

- ketonurija, smanjenje glikoze ili secera u urinu => poremecej metabolizma UH
- porast azotnih materija, smanjenje glukoze => poremecej metabolizma proteina

Za sada se koriste screening testovi za fenilketonuriju,hipotireoidizam, a u nekim zemljama za galaktozemiju; kod Jevreja za Taj Zaksovu bolest

FENILKETONURIJA:

autozomno recesivno oboljenje, nedostaje gen za jetrin enzim fenilalanin-hidroksilazu i/ili kofaktor BH4(terahidrobiopterina)

Kl.sl.: encefalopatija, psihomotorni zastoj, deca ne sede, ne drze glavu, imaju konvulzije, epilepsije, hipertoniju i hiperrefleksiju misica, agresivna su, neuroloska ostecenja,zadah na miseve(zbog fenilketona u mokraci),hipopigmentaciju

[Dg] fenilalanina ima preko 1,2 mmol/l u serumu,Gutrijev test(za svu novorodjencad),u urinu su prisutni fenil-pirogrozdjana, fenil-mlecna i hidroksi-fenil-sircetna kiselina.

Th / dijeta bez fenilalanina, dobar uspeh sa ocuvanjem IQ,mleko sa smanjenom kolicinom fenilalanina(Lofenalac,Aminogram)

Prognoza:neleceni zive do 20 godina uz mentalnu retardaciju i ostecenje nerava.

NOVORODJENCE FENILKETONURIJE MAJKE:

deca mogu imati brojne anomalije - srcane mane, mikrocefaliju, psihomotornu retardaciju

MALIGNNA HIPERFENILALANINEMIJA-prisutni su teski neuroloski ispadi bez obzira na dijetu

STREPTOKOKNE ANGINE I LECENJE

Angina je zapaljenje sluznice zdrela i Waledejevog limfaticnog prstena(tonzila i adenoidnih vegetacija).

Et: β -hemoliticki streptokok

Kl.sl.: nagli pocetak, temperatura preko 39°C, bol u grlu, otezano gutanje, opsta malaksalost, tahikardija, glavobolja, povracanje, otok vratnih zlezda. Tonzile su sa gnojnim eksudatom, edematozne i hiperemicne. Petehije na mekom nepcu govore da je uzrocnik streptokok.

[Dg] bris, leukocitoza

Th / ekstencilin 600.000 IJ (manja deca), 1.200.000 IJ (skolska deca)
cliacil 3 x 250 mg, tokom 10 dana (ne krace)

Ako postoji alergija na penicilin daje se eritromicin, azitromicin
aspirin, mirovanje

35.

PSIHOMOTORNI RAZVOJ DETETA I RAZVOJ LICNOSTI

(kombinacija br.5)

MLEKO U PRAHU U NORMALNOJ ISHRANI I DIJETETSKI PREPARATI

(kombinacija br.21)

URTIKARIJA I ANGIOEDEM

(kombinacija br.33)

VIRUSNE BRONHOPNEUMONIJE

intersticijalne, atipicne

Uzrocnici: virus influenzae, adenov., respiratorni sincicijalni v., virus morbila, enterovirusi.

Kapljicna je infekcija, javlja se posle kratke inkubacije

Ima malo eksudata pa je auskultatorno nalaz siromasan. Cesto se na virusom ostecenu sluzokozu nadovezuje bakterijska infekcija

Kl.sl.: temperatura, kijavica, kasalj, dispnea, opsti simptomi

Auskultatorno - poostreno vezikularno disanje

Lab.: leukopenija, limfocitoza ("suva pneumonija")

Rtg: traziti lateralni snimak jer je pouzdaniji

vidi se nejasno ogranicena senka, jer nije potpuno konsolidovano tkivo

Th / simptomatska, antibiotici

Pneumonija: konsolidacija plucnog parenhima,

ako zahvata najmanje lobuse - pneumonija

ako zahvata vise lobulusa - bronhopneumonija

ako zahvata ceo lobus - lobarna pneumonija

Komplikacije: asepticke sekvele (reumatska groznica i poststreptokokni glomerulonefritis)

36.

PRIRODNA ISHRANA ODOJCETA I PREDNOSTI

(kombinacija br.18)

PUBERTET U DECE I POREMECAJI

(kombinacija br.6)

SALMONELOZNI ENTEROKOLITIS

Izazivaci su uglavnom netifusni sojevi Salmonella typhimurium, S. derby

Prenosi se namirnicama zivotinjskog porekla, inkubacija je 12 - 24h

Patogeneza: zapaljenje sluznice sa neutrofilnom infiltracijom i mogucim ulceracijama

Kl.sl.: bolovi, povraćanje, dijareja, temperatura, malaksalost.

kod odojceta - septikemija, meningitis

Th / AB kod komplikacija(baktrim ,ampicilin),rehidracija(0,9% NaCl,5% glukoza ,KCl, Orosal) ,ishrana (zamena za mleko-bebelak,sojina mleka bez laktoze),dijeta.

FEBRIS RHEUMATICA

zapaljensko sistemsko oboljenje vezivnog tkiva, promene su reverzibilne osim onih na srcu.Ima tendenciju ka recidivima koji ostecuju srce i stvaraju srcane mane.Posledica su primoinfekcije β -hemolitickim streptokokom A(posle streptokokne angine).

Patologija:zapaljenska reakcija daje eksudativne promene na zglobovima,perikardu,pleuri koje su kompletno reverzibilne i proliferativne promene na srcu i potkoznom tkivu koje ostavljaju sekvele.Karakteristican je nalaz zapaljivog granuloma-Asofovog cvorica na srcu i potkoznom tkivu.

Kl.sl.: pocinje 2 - 4 nedelje po streptokoknoj infekciji zdrela

Jonsovi kriterijumi za RG:

I MAJOR ZNACI:

1) karditis: tahikardija, oslabljeni tonovi,sum mitralne ili aortne regurgitacije,znaci perikarditisa = ostar prekordijalni bol, trenje

EKG - AV blok I stepena, ekstrasistole, lutajuci pacemejker

2) poliartritis: seta sa zglobovima na zglobovima, bolni, crveni, otečeni zglobovi,otezano funkcionisanje. Traje 24h na jednom zglobovima, a ukupno 4 -7 nedelja.

3) chorea minor: uznemirenost, motorni ispadi,emocionalna nestabilnost.Ne ostavlja sekvele na CNS.

4) erythema annulare s. marginatum:eritematozne izdignute ploce na trupu,traju 1-2 dana

5) noduli rheumatici: cvrsti cvorici oko zglobovan i ekstenzornih tetiva, bezbolni

II MINOR ZNACI:

A.klinicki:

1) temperature do 40C,u akutnoj fazi

2) artralgijske-u pocetku,imaju migrirajuci karakter

3) streptokokna infekcija

B.laboratorijski:

1)↑SE

2)↑ASTO titar

3)leukocitoza

4)↑fibrinogen

5)↑LDH

6)EKG-AV blok I stepena(produzen PQ interval)

Dg:neophodno je prisustvo 2 major ili 1 major+2 minor znaka

Th / antiinflamatorna - acetilsalicilna kiselina

antibiotska - penicilinG 50.000 IJ/kgTT ili eritromicin

kortikosteroidi - pronison 1-2 mg/kg

Profilaksa:depo penicillin-extencilin(prve godine na 3 nedelje a naredne 4 na 4 nedelje;ako je doslo do srcane mane dozivotna profilaksa;kod alergije eritromicin)

37.

FIZIOLOSKI I PATOLOSKI IKTERUS NEONATUSA

(kombinacija br.34)

POTREBE DETETA U MINERALNIM MATERIJAMA I VITAMINIMA

Neonatus ima zahile za 4 - 6 meseci, a prematurus za 6 nedelja.

Elektroliti-nalaze se u organizmu u obliku pozitivnih jona-katjona(Na,K,Mg,Fe,Cu,Mn,Zn,Se itd.) i negativnih jona-anjona (hloridi ,fosfati, sulfati, bromidi, fluoride);uloga:u sastav kostiju i zuba,hormona,enzima,u održavanju acido-bazne i osmotske ravnoteže,na kontrakciju misicnog tkiva,razdražljivost nerava,u koagulaciji krvi;uravnotežena ishrana sadrži sve elemente ali je potrebno dodavati ponekad K,Ca,Fe,J.Novorodjence (doneseno) se radja sa zalihama Fe, Cu, Zn, F, Se, Mn za prvih 6 meseci.Apsolutno je kontraindikovano davanje preparata Fe u prvom mesecu(dodati ga od 5 meseca radi sprečavanja sideropenijske anemije)!!!

Vitamini:organizam ih ne može sintetisati,pravilna ishrana obezbedjuje sve vitamine osim vitamina D koji treba posebno unositi(prevenција rahitisa) 400 IJ i vitamina C(treba dodavati 25-50 mg/dan);dele se na liposolubilne (D,E,K,A) i hidrosolubilne(vitamini B kompleksa,vitamin C).Novorodjence (doneseno) se radja sa zalihama vitamina B12, A i D za prvih 6 meseci.Novorodjence je deficitarno u vitaminu K(do useljavanja bakterijske flore u kolonu) pa se daje 1 mg preventivno per os ili I.M.Avitaminoza A se ispoljava kseroofthalmijom(konjuktivitis+suva kornea+kapci otečeni sa krustama) i hemeralopijom(nocnim slepilom)-ne vidi u sumraku.Avitaminoza D se ispoljava rahitisom(kod dece) ili osteomalacijom(kod odraslih) I tetanijom(akuserska ruka+laringospazam+klonocno-tonicne konvulzije).Avitaminoza C ispoljava se skorbutom(krvarenje iz desni+epistaksis+slab apetit) i Meler-Barlovljevom bolescu kod odojceta I malog deteta(krvni sudovi prskaju,kosti se lako lome,zubi ispadaju i klata se,na kozi bolni hematomi,edemi,epistaksa,melena,hematurija+simptomi skorbuta).Avitaminoza B1 se ispoljava beri-berijem(paraliticna forma-konvulzije,pareze,slabljenje vida i sluha,afonija;KVS forma-popustanje srca,dispnea,cijanoza,bledilo).Avitaminoza B2 se ispoljava ariboflavinozom(glositis+zvale+dermatitis lica+fotofobija i hemeralopija).Hipovitaminoza B3-niacina se ispoljava pelagrom(dermatitis-eritem,plikovi+dijareja i glositis+razdražljivost,delirijum i demencija).

SYNDROMA DOWN

trizomija 21

Kl.sl.: hipotonija, umerena mentalna retardacija, mali rast

Glava - strabizam, nistagmus, mongoloidne rime okuli(otvori kapaka), male usi, protruzija jezika, epikantus(nabor kože u unutrašnjem ocnom uglu),,brahiocefalija,

Ostalo - veliki razmak između palca i ostalih prstiju na nozi, klinodaktilija 5-og prsta na ruci(ugnutost petog prsta ruke radijalno),majmunska brazda na dlanu, minijaturni okrajci, VSD,muskulatura hipotonicna, kratak zivotni vek

Prevenција-prenatalna Dg amniocentezom u 16 nedelji gestacije ili citogenetska analiza celija horionskih resica u 10 nedelji gestacije svakoj trudnici posle 35 godina starosti

SRCANA INSUFICIJENCIJA I TERAPIJA

Kada srce nije u stanju da poveća MV i odgovori na metaboličke potrebe organizma pod uslovom da je dotok krvi očuvan!

Et:

I.AKUTNA INSUFICIJENCIJA:

- 1) srcane mane sa L - D santom
- 2) srcane mane sa opstrukcijom izlaznih krvnih sudova (koarktacija, stenoza aorte, hipoplazija levog srca)
- 3) dilatirano srce (miokarditis, dilataciona kardiomiopatija)
- 4) dilatirano srce na racun desnih supljina
- 5) tahiaritmije

II. HRONICNA INSUFICIJENCIJA

- 1) srcane mane sa L-D santom (Ajzenmengerov sindrom-obrtanje srca u D-L)
- 2) kardiomiopatije
- 3) aritmije

Pat: u ranoj fazi insuficijencije ukljucuju se kompenzatorni mehanizmi: povecanje srcane frekvence, udarnog i minutnog volumena (povecava se napetost misicnih vlakana i kolicina izbacene krvi)-kardiogena rezerva. Kad se ovi kompenzatorni mehanizmi iscrpu dolazi do insuficijencije

Kl.sl.: zavisi od stepena (u miru - teza, u naporu -laksa)

- neonatus i odojcad: tahipneja, dispnoja sa uvlacenjem interkostalnih prostora, jugularnih i supraklavikularnih jama; tesko se hrane, slabo napreduju; hepatomegalija.

- veca deca: malaksalost, ne podnose napora, dispneja, ortopneja, edemi

auskult.: tahikardija, ritam galopa

[Dg] EKG - zavisi od mane \ miokarditis = niska voltaza QRSa, promene na ST talasu, poremećaji ritma

Th / a) kardiotonici - preparati digitalisa (*digoksin*), imaju pozitivan inotropni efekat

b) diuretici - (*furosemid, spirinolakton*) → ↑ diurezu → ↓ cirkulisuci volumen krvi → ↓ plucnu kongestiju → ↓ pritiska punjenja komora

c) vazodilatatori (*kaptopril, hidralazin, Na-nitroprusid*)- smanjuju periferni vaskularni otpor → ↓ ventrikularni afterload

d) β-adrenergicni agonisti - *izoproterenol, dopamine, dobutamin*; pozitivno ino/hronotropno dejstvo

e) inhibitori fosfodiesteraze - *amrion*, pozitivno inotropno dejstvo (spreca razgradnju cAMP)

38.

VITAMIN D I RAHITIS

Hipovitaminoza i avitaminoza D se manifestuju kao dva oboljenja: rahitis (kod dece) ili osteomalacija (kod odraslih) i tetanija.

Et: osnovni uzrok rahitisa je nedovoljno unosenje vitamina D kao posledica nepravilne ishrane (previse cerealija-brasno, griz, bisvit; malo belancevina i mineralnih materija) i nedovoljnog suncanja.

Pat: ↓ vitamina D → ↓ resorpcija Ca i P u crevima → ↓ nivo Ca i P u krvi → nedovoljno talozenje minerala u kostima (osteomalacija) u toku rasta i razvoja. Dnevne potrebe za vitaminom D su 400 IJ, u mleku ga ima oko 120 IJ

Kl.sl.: rahitis se javlja 3 meseca-2 godine

Prisutni su- kostani deformiteti, razmeksavanje, kranio tabes (mekoca potiljacnih i parijetalnih kostiju glave-pri palpaciji pucetaju kosti kao da pipamo ping-pong lopticu), caput quadratum-cetvrtasta glava (sa strane se stvaraju ispupčenja po dva napred i dva pozadi), izbijanje zuba je usporeno (posle 9 meseca, lako se kvare), brojance (spoj kostanih i hrskavicavih delova rebra, u obliku dugmeta, trajno ostaju), kokosje grudi-pectus carinatum (grudna kost je izbočena jer je rebra guraju napred, bocne strane grudnog kosa su spljostene), Harisonova brazda (udubljenje gde se dijafragma pripaja za grudni kos), kifoza i skolioza kicmenog stuba, karlica je sužena i pljosnata (otezani kasniji porodjaj i trudnoća), rahiticne narukvice na rukama (cvornovata zadebljanja na rucnom zglobu), na nogama (zadebljanja skocnih zglobova, sabljaste noge, X ili O noge), zadebljanje metafiza dugih kostiju, smanjena visina i nenapredovanje, mlitavost misica (narocito na truhu-zablji truh, otezano disanje, anoreksija, zatvor, meteorizam), deca su plasljiva, razdrazljiva, znoje se, slab imunitet (ceste infekcije), psihicki zastoje.

[Dg] Rtg - demineralizacija, deformiteti; u krvi povecana aktivnost alkalne fosfataze

Th / vitamin D 2000 - 5000 IJ/dan u toku 4 - 8 nedelja

Ca,citrati

Vitamin C,B-complex,A

Pravilna ishrana-sveze voce i povrce(zbog Ca),kiselo mleko,zumance

UV zracenje(kvarc lampe ili suncanje)-stvara u kozi vitamin D3

Masaza i gimnastika(u periodu rekonvalescencije)

VODA U ORGANIZMU DETETA, NARUSAVANJE HOMEOSTAZE I TERAPIJA (kombinacija br.25)

REUMATSKI MIOKARDITIS

zapaljenske ireverzibilne promene, uzrok patoloski imuni odgovor na prethodnu infekciju β -hemolitickim streptokokom A

Kl.sl.: tahikardija, oslabljeni tonovu, sum mitralne ili aortne regurgitacije. Cesto se komplikuje perikarditisom(prekordijalni bol+perikardno trenje)

Rtg:kardiomegalija

EKG: AV blok 1', ekstrasistole, lutajuci pacemaker

Prognoza: benigni (laksi), maligni (tezi)

Th / penicilin, antiinflamatorni lekovi - salicilati i kortikosteroidi (u tezim slucajevima)

HRONICNI TONZILITIS I INDIKACIJE ZA TONZILEKTOMIJU

Et:recidivantni ak. tonzilo-faringitisi,hr. zapaljenja → nosa, sinusa, farinxa, usne duplje, zuba, desni,disanje na usta vec na nos, loši μ -klimatski uslovi,alergije i iritacije, ↓IS,avitaminoze, adenoidni tip deteta,unjka, uzastopne infekcije koje se komplikuju otitisom media, faringitisima i traheobronhitisima

- Pg → zapaljenje palatinalnih tonzila! Najčešće deca od 4-15god; ↑veličina a ↓ broj limfnih folikula (fibroza);

Kl.sl:

1. peckanje, žarenje

2.osećaj stranog tela,

3.fetor ex ore

4.disfagija i odinofagija; → hipertrofija tonzile **

5.Hr rinitis, rino-sinuzitis, otitis; ±

6.dugi i uporni kašalj ±

7.limfadenopatija cervikalna, bezbolna

8.tonzilofaringitisi rec. često! ** (↑3/godisnje, 5/2god.)

Lokalno: 1) asimetrija tonzila 2) gnoj pri pritisku špatulom, 3)hiperemija prednjih lukova, 4) hiperemija/ atrofija tonzila, 5)Limfadenopatija cervikalna, hronična;

[Dg] gotsko nepce, uvecani limfni cvorovi vrata,ponavljani ORL pregledi + brisevi(mada su najcesce negativni), alergo, biopsija

Lab → hipohromna anemija, ↑ sedimentacija(SE)

Th:tonzilektomija

Indikacije za tonzilektomiju:

1. rekurentni TF → min. 3x u 1 godini ili, 5x u 2 godine; sa ↑Temperaturom

2. rek. peritonzilarni apsces

3. hipertrofija tonzila → disfagija i odinofagija→ apneje

4. kliconoštvu (strepto, stafilo, corynebacter);

5. Posle EBV infekcije ±

6. Tu tonzila → čak i samo sumnja;

7. krvarenja tonzile

8. febrilne konvulzije, ponavljano tokom tonzilofaringitisa
9. mikoze tonzila
10. TBC Limfnih zlezda vrata
11. rec. akutni otitisi kod dece;
12. neuritis n. II, iridocikliti, kada su u vezi sa anginom
13. uporni kašalj

Kontraindikacije

A- apsolutne:

1. hemofilija
2. akutna infektivna oboljenja
3. maligniteti (karcinom)
4. TBC
5. nefritis
6. ciroza
7. akutna reumatska groznica

B- relativne:

1. deca mlađa od 3 godine (maturacija IS), ali da ako Tumor!
2. ljudi stariji od 49 god;
3. hematološka bolest u remisiji (anemije, leukoze, agranulocitoze,...)
4. sistemske bolesti – neregulisane: dijabetes melitus, hipertenzija, srčane mane;
5. akutizacija hr. rinitisa, sinuzitisa, farinxa → odlaže se 3-4 nedelje;
6. ozena, rascep nepca

39.

LEUKEMIJA U DECE

Leukemije se karakterisu malignom klonskom proliferacijom prekursora leukocita koji zauzimaju kostnu srz, inhibisu normalnu funkciju kostne srzi i infiltrisu razne organe.

Maligna transformacija može nastati na bilo kom nivou bilo kojih prekursora leukocita.

Et: virusi (HTLV-humani T leukemija virus), zračenje, Fankonijeva anemija

Dele se na:

AKUTNE: limfoblastne i nelimfoblastne

HRONICNE: granulocitne (adultni tip sa filadelfija hromozomom i juvenilni tip se nalazi samo kod dece) i limfocitne (starije osobe)

AKUTNA LIMFOBLASTNA LEUKEMIJA

Cini 85% svih leukemija.

Krvna slika: povećanje limfoblasta uz smanjenje Er, Tr, drugih belih celija. Limfoblasti se ne moraju uvek naci u krvi već u kostnoj srzi.

Kl.sl: temperature, malaksalost, hemoragijski sindrom, limfadenopatija, hepatosplenomegalija, anemija, infekcije, zahvacenost CNS

[Dg] Lab.: hemoglobin, eritrociti, leukociti, trombociti, punkcija kostne srzi, biohemijska ispitivanja jetre i bubrega, Rtg pluca, kostiju, zglobova, EKG, UZ srca, likvor, oftalmoloska ispitivanja

Th / savremeni protokoli sa citostatskim lekovima (u fazi indukcije- vinkristin+asparginaza+pronizon 4-6 nedelja; afekcija CNS –metotrexat; u fazi remisije- metotrexat+G-merkaptopurin), transplantacija kostne srzi

AKUTNA NELIMFOBLASTNA LEUKEMIJA

Cini 15% svih leukemija u dece.

Kl.sl: slicna akutnoj limfoblastnoj leukemiji; u akutnoj monoblastnoj leukemiji se nalaze promene u ustima, a u akutnoj promijelocitnoj i diseminovana intravaskularna koagulacija (DIK).

Th / savremeni protokoli sa citostatskim lekovima(za indukciju-daunorubicin+citozin-arabinozid),transplantacija kostne srzi;kod akutne promijelocitne leukemije daje se All trans retinoic acid(VESANOID).

HRONICNE LEUKEMIJE

Najcesca je hronicna granulocitna leukemija(adultni i juvenilni oblik).

A.adultni oblik se ispoljava simptomima anemije,splenomegalije,leukocitozom sa dominacijom zrelih granulocita.Prisutan je filaderfija hromozom.Th:hidroksiureja,interferon α (roferon),alogena transplantacija kostne srzi.Akutizacija i blastna transformacija nastaju 3-5 godina od pocetka lecenja.

B.juvenilni oblik se karakterise rasom kože, limfadenopatijom ,temperaturom, krvarenjima. Lab: \uparrow fetalni hemoglobin ,leukocitoza sa dominacijom monocita.Th:alogena transplantacija. Deca umiru zbog infekcija ili progresije bolesti.

DIABETES MELLITUS

Je metabolicko-endokrina bolest sa pojavom hiperglikemije.Kod dece je prisutan juvenilni dijabet-tip 1,insulin zavisni pacijenti.

Et:autoimuno oboljenje, bolest pokrece neki virus (influenca, rubella), stres ,lekovi (antipsihotici,kortikosteroidi).

Kl.sl.: rani znaci-polidipsija, poliurija, gubitak telesne tezine, zamor i poremećaj vida (posledica angiopatije)

Kasni znaci-dijabetesna ketoacidoza(zadah na acetone ,pospanost ,koma, povracanje ,dehidracija,hiperventilacija,bol u trbuhu.

Dg:glikemija,OGTT-oralni glukoza tolerans test,diureza(ketoni i glukoza u mokraci)

Th / insulin kratkog dejstva(inutral,aktrapid\), insulin srednje dugog dejstva(insulatard); 1/2h pre dorucka i vecere,ishrana bez glukoze,fizicka aktivnost,izbegavanje stresa.

Terapija ketoacidoze-male doze insulina,rehidracija,nadoknada elektrolita(NaCl+KCl dok glikemija ne padne)

Cilj je da glikemija naste bude 4 - 6 mmol/l, a tokom dana 4 - 8 mmol/l (ne preko 10)

za skolsku decu zbog nocnog pada glukoze 6 - 8 mmol/l

Komplikacije:

- 1) hipoglikemija - glad, slabost, poremećaj svesti, glavobolja, tremor, preznojavanje
- 2) fenomen zore - hiperglikemija ujutru
- 3) ketoacidoza
- 4) hronicne komplikacije na krvnim sudovima(dijabetesna mikro i makroangiopatija)
- 5) polineuropatija

OBAVEZNA VAKCINACIJA DECE U JUGOSLAVIJI

(kombinacija br.7)

PRIRODNA ISHRANA I PREDNOSTI

(kombinacija br.3)

40.

ETIOLOGIJA POVRAĆANJA U DECE

(kombinacija br.17)

VITAMINI U DECJOJ ISHRANI

(kombinacija br.37)

CREVNE PARAZITAZE I LECENJE

A) Protozoe:

1. Giardia lamblia-intestinalis –naseljava gornje delove tankog creva,trofozoiti se nalaze u duodenalnom soku a ciste se izbacuju stolicom;put prenosa preko prljavih ruku,zagadjene hrane,vode; dijareja,abd. bolovi, anoreksija, , moze da ode na jetru i da uzrokuje pankreatitis.Dg:pregled stolice I duodenalnog soka

2. Entamoeba histolytica –izaziva amebijazu;put prenosa preko zagadjene vode,hrane;trofozoiti naseljavaju debelo crevo dovodeci do kolitisa sa ulceracijama sluznice pa je dijareja hemoragicna u akutnoj fazi,moze biti asimptomatska; takodje moze da ode na jetru(apces).Dg:pregled stolice,serologija

Th / metronidazol (flagil, orvagil) za obe protozoe

B) Helminti:

1. Enterobiasa –najcesci kod dece,prenosi se prljavim rukama ili povrcem, polaze jaja oko anusa,javlja se perianalni svrab,dijareje,kolike.Dg:perianalni bris.Th / mebendazol

2. Askariaza - iz jaja u duodenum -> krv -> jetru -> srce -> pluca(pneumonitis-Loflerov sindrom) -> ezofagus -> crevo.Prisutan je abdominalni bol,povracanje,proliviintestinalna i bilijarna opstrukcija,pankreatitis.Dg:jaja u stolici.Th:mebendazol

3. Teniaze –saginatum(govedja-10 m) i solijum(svinjska-5m);zive u tankom crevu;put prenosa nedovoljno peceno govedje ili svinjsko meso;T.solijum moze dati cisticerkozu; abdominalni bol;Dg:proglotide u stolici.Th / yomesan(niklozamid),laksativi

STATUS EPILEPTICUS I LECENJE

Epi-napad koji je tako proizveden ili se tako cesto ponavlja da cini jedno stanje koje traje vise od 30 minuta pri cemu se svest bolesnika ne oporavlja. Moze biti:

a) grand mal-potpuni gubitak svesti i generalizovana motorna aktivnost(tonicno-klonicna)

b) petit mal-gubitak svesti u vidu odsutnosti(generalizovana nekonvulzivna epilepsija)

c) Jackson-ov napad-lokalni motorni(ritmicne konvulzije) ,senzorni (parestezije ,vizuelne, olfaktivne,akusticke,gustativne senzacije) i autonomni napadi (hiperemija ,znojenje ,palpitacije,epigastricne bolove) polovine tela.

d) psihomotorni-poremeceno ponasanje(mesecarenje,tuce) za vreme kojeg pacijenti imaju potpunu amneziju,postoji lezija temporalnog reznja.

Klasifikacija:

1.generalizovani(konvulzivni i nekonvulzivni)

2.parcijalni(konvulzivni i nekonvulzivni)

Generalizovano konvulzivni napadi su najcesci sa najvecom smrtnoscu.

Et:febrilnost, infekcije CNS, dehidracija i elektrolitni poremećaji, intoksikacije ,hipoksija, trauma, encefalopatije.

Sekvele:mentalna retardacija,agresivnost,motorni deficit.

EEG - "regrutujuci" ritam, ritam koji se obnavlja

Petit mal: pomucena svest, automatizmi, fuge

Th / diazepam i.v. ili rektiole,lorazepam lagano, njegovo dejstvo je kratkotrajno

phenobarbiton - dejstvo mu je dugotrajnije

midazolam(flormidal)

anestezija sa fenobarbitonom i relaksantima(kod rezistentnog ES)

glukoza,Ca-glukonat,vitamin B6

41.

POTREBE DETETA U ENERGETSKIM I HRANLJIVIM SUPSTANCAMA

(kombinacija br.32)

OBOLJENJA USNE DUPLJE NOVORODJENCETA I MALOG DETETA

1) ZUBNI KARIJES-je infektivno oboljenje strukture zuba,nastaje dejstvom mikroorganizama(streptokokus mutans),ugljenih hidrata(saharoza) koji snizavaju $PH < 5,5$.Prevenција:primena fluora(lokalno i sistemski),izbegavanje slatkisa,pranje zuba posle svakog obroka a posebno pre spavanja.Dg:pregled zuba(zuto-braon lezija),Rtg.Th:stomatolog-otkalnjanje karijesa mehanicki

2) HERPETICNI STOMATITIS - HSV tip 1

Kl.sl.: temperatura oko 40°C, posle 3-4 dana crvenilo, edem, vezikule ali i na cvrstoj Sluznici(nepcu i gingivi). Reepitelizacija kroz 7 dana. Ovo je uvod u groznicu

Th / aciklovir, higijena,kasasta ishrana, sedativi

3) AFTE - ulcerozne promene nepoznate etiologije,nastanku pogoduje kisela sredina, prisutni su bolovi i pecenje traje,ulceracije nastaju na pokretnoj sluznici(na na gingivi i palatumu) hiperemicnog prstena i belicasto -zuckastog dna,epitelizuju za 7-10 dana

Th / simptomatskakasasta hrana,antisepticka i analgetska sredstva,soda bikarbona

4) KANDIDIJAZA – uzrocnik gljivica Kandida albicans,iscrpljen organizam; nakon duze upotrebe antibiotika i kortikosteroida;belicaste naslage

Th / nystatin,soda bikarbona,vitamini

5) GINGIVITIS - izazivaju ga anaerobni mikroorganizmi dentalnog plaka(fiziformi i spirile)

Kl.sl.: otok, crvenilo, krvarenje gingiva,dentalni plak(naslage na zubima)→patoloski dzepovi

Th / oralna higijena,3% hidrogen

6) HIPERPLAZIJA GINGIVE - po terapiji ciklosporinom Dilatinom, antibiotikom imunosupresivnog dejstva;hiperplazija je cvrsta,fibrozna,ruzicasta.Th;oralna higijena ,smanjenje doze lekova

HIPERTIREOZA

Nastaje zbog prevelike sekrecije tiroidnih hormona(T3-trijodtironin,T4-tetraodtironin ili tiroksin).

Et:Gotovo jedini uzrok je Graves-Basedowljeva bolest(difuzna toksicna struma) a redji uzroci su:toksicni adenoma,tireoiditis,karcinom stitnjace.

Pat(Graves-Bazedovljeve bolesti):T-helperi se senzibilisu na TSH i aktiviraju B-Ly koji produkuju at klase IgG-LATS(long acting tiroid stimulator) koja se vezuju za TSH receptore na stitnjaci i stimulisu ih(bez kontrole neg povratne sprege)→↑T3,T4,stitnjaca se uvecava.

Kl.sl.:

- emocionalni poremećaji, hiperreaktivnost, los uspeh u skoli
- pojacan apetit, gubitak tezine
- tahikardija, znojenje, dispneja (ne ugrozavaju zivot)
- egzoftalmus nije tako izrazen

Lab:↑T3,↑T4,↓TSH,LATS(+)

Th / tireosupresivi(favistan,metimazol, Propiltiouracil),β-blokatori(propranolol)sprecavaju toksicne efekte na srcu; ako nista ne pomaze onda hirurska terapija

ALERGIJSKA OBOLENJA DISAJNIH ORGANA

(kombinacija br.11)

42.

FIZIOLOGIJA I PATOFIZIOLOGIJA VODE I TELESNIH TECNOSTI DETETA

(kombinacija br.24)

PROTEIN KALORIJSKA MALNUTRICIJA

(kombinacija br.1)

OSTEOGENESIS IMPERFECTA

retko nasledno, sistemsko oboljenje. Poremećaj sazrevanja mezenhimalnih tkiva (poremećaj osteogeneze, kolagenih vlakana)

Tip I i IV se nasleduju autozomno dominantno a II i III autozomno recesivno(koji su teze kl.slike)

Tip I - krte kosti, plave beonjace, progresivna gluvoca(zbog osteoskleroze), nekada nastupi pobolsanje u pubertetu, ocuvana je inteligencija, gotovo normalan rast bez vecih deformiteta; Rtg: generalizovana osteopenija(nedovoljna kostana masa).

Tip II - umiru usled respiratorne insuficijencije jos u ranom detinjstvu

Tip III - mnogobrojne frakture (i do 100 !), veliki deformiteti. Radjaju se sa normalnom telesnom tezinom i duzinom ali ne napreduju

Tip IV - krte kosti, gotovo bele beonjace, nekada pobojsanje u pubertetu, nezatno ostecen sluh, mali rast, manji deformiteti kostiju i zuba

Th / profilaksa i lecenje preloma

ASTMA U DECE I LECENJE

(kombinacija br.20)

43.

NUMERICKE HROMOZOMOPATIJE U PEDIJATRIJI

(kombinacija br.6)

SLIKA POTHRANJENOSTI U DECE-PROTEIN KALORIJSKA MALNUTRICIJA

(kombinacija br.1)

STENOSIS PYLORI HYPERTROPHICA

(kombinacija br.26)

BRONHOPNEUMONIJA U DECE I LECENJE

Klasifikacija:

A.prema etiologiji:

- bakterijske (streptokok, stafilokok, pneumokok, H. influenzae, Friedladerov bacil)
- virusne (v. parainfluenzae, influence, respiratorni sincicijalni v., adenovirusi, morbili)
- mikoplazme, gljivice, rikcije
- aspiracione (strano telo, povraceni sadrzaj)

B.prema lokalizaciji:

- 1- specificne alveolarne: pneumonija - konsolidacija najmanjih lobulusa
bronhopneumonija - vise lobulusa
lobarna pneumonija - vise lobusa

- 2- intersticijalne - virusne

Pneumokokna i Streptokokna:

- 1) stadijum kongestije - serozni eksudat iz alveola
- 2) stadijum crvene hepatizacije - u alveolama su eritrociti i retki polimorfonukleari
- 3) stadijum sive hepatizacije - u alveolama su neutrofili i fibrin
- 4) stadijum rezolucije - eksudat formira sputum

Kl.sl: febrilnost(38-39C), kasalj, povracanje, proliv, tahipnea, plac, malaksalost, odbija hranu, neurotoksichni sindrom (konvulzije, meningealni znaci), tahikardija(180/min), abdominalni bol.

Th: penicilini(amoksicilin, eritromicin, azitromicin, cefalosporini II ili III), kiseonik, aspirin, vitamini C, B-kompleks

Lab: neutrofilija, leukocitoza $12 \times 10^9/l$, jako ubrzana SE, \uparrow C-reaktivni protein

Stafilokokna:

Kl.sl.:naglo; temperatura, vlažna pluća, tmulost, bronhijalno disanje i kasni inspirijumski pukoti, na Rtg homogeno zasencenje

Lab: neutrofilija, leukocitoza $12 \times 10^9/l$, jako ubrzana SE, \uparrow C-reaktivni protein

Th / rezistentne su na penicilin; daju se aminoglikozidi (gentamicin, amikacin)ili antibiogram, aspirin, kiseonik..

Hemofilus influenza B izaziva pneumoniju u prvim mesecima zivota. Prevenirica-vakcinacija.

Gram(-) bakterije, Chlamidija trahomatis su uzročnici pneumonija kod imunokompromitovanih a pseudomonas kod cisticne fibroze.

Atipicne pneumonije su izazvane mikoplazmom pneumonije pracenja je febrilnoscu, mijalgijama I komplikacijama(meningit, arthritis).

44.

HEMOLIZNA BOLEST NEONATUSA

(kombinacija br. 23)

SASTAV I OSOBINE KRAVLJEG MLEKA I ADAPTACIJE

(kombinacija br. 9)

URODZENI I STECENI POREMECAJI IMUNITETA

(kombinacija br. 11)

JUVENILNI REUMATOIDNI ARTRITIS

Nespecificna, hronicna, recidivirajuca upala sinovija zglobova sa tendencijom zahvatanja i hrskavice, a nekad i kosti zglobova.

Kl.sl.: bolni, otečeni, slabo pokretni zglobovi.

Razlikujemo 3 oblika:

1.SISTEMSKI:

pored zglobnih i vanzglobne sistemske manifestacije; ras(crveno ruzicaste makule), javlja se skok temperature, hepatosplenomegalija, limfadenopatija; pleuritis i perikarditis koji kod najveceg broja prolaze u blagoj form, mijalgije ,artralgije .Lab: \uparrow Se, \uparrow CRP ,leukocitoza, anemija.Pogadja secu pre puberteta.

2.OLIGOALTRALGIJSKI:

do 4 zglobova. Ima 2 forme:

Tip I - devojciice do 4. godine, stedi kuk i krsta, zahvata lakat, koleno, skocni zglob, prisutan hronicni iridociklitis

Tip II - decaci posle 8. godine, uglavnom ide na kuk, kolena, petu (Ahilova tetiva), akutni iridociklitis.

Sistemske manifestacije su blage ili izostaju; kod tipa II se javlja iridociklitis

3.POLIARTIKULARNI:

5 ili vise zglobova koji su otečeni, topli ali bez eritema! Pokreti su

ograniceni a bolest ima spori tok. Prvo ide na velike zglobove - kuk, koleno, rame, a posle i saka. Dva tipa: Rf pozitivan-tezi i negativan.

Dif. Dg. Lajmska bolest i reumatoidni artritis (anularni eritem, noduli)

Th / aspirin, ibuprofen, naproksen ako ne uspeva onda kortikosteroidi + fizikalna terapija. Alternativa: metotreksat, soli zlata, D-penicilamin. Oftalmolog za iridociklitis.

45.

FIZIOLOGIJA I PATOFIZIOLOGIJA TELESNIH TECNOSTI

(kombinacija br.2)

VITAMIN D U PEDIJATRIJSKOJ PRAKSI

(kombinacija br.38)

HIPOTIREOZA

(kombinacija br.7)

MALIGNI LIMFOMI U DECE**HODGKINOV LIMFOM**

hiperplazija limfnog tkiva u kojem se nalaze velike Reed-Steinberg-ove celije, granulomatozne celije i inflamatorni infiltrat.

Kl.sl.: IV stadijuma;paradoksalne temperature, gubitak tezine, jasan deficit celijskog imuniteta, uvecanje,nocno znojenje

limfnih zlezda

[Dg] slika, biopsija, lab.

Th / hirurska, hemioterapija i radioterapija

NON HODGKINOV LIMFOM

visokomaligni, bez obzira da li je

a) nediferentovani - T celijskog tipa(medijastinum)

b) limfoblastni - B celijskog tipa(vrat i trbuh)

Kl.sl.:IV stadijuma;temperatura, uvecane limfne zlezde,malaksalost, lokusi i u CNSu (ponekad je tesko reci gde je primarno nastao)

Bolest je slicna akutnoj limfoblastnoj leukemiji(ako je u kostnoj srzi manje od 25% blasta→nehodzkin limfom a ako je vise leukemija)

Th / hemioterapija i radioterapija