

UDRUŽENJE PEDIJATARA SRBIJE
PEDIJATRIJSKA SEKCIJA SLD
AKTIV PEDIJATRIJSKE SEKCIJE SLD NIŠ

46. PEDIJATRIJSKI DANI SRBIJE SA MEĐUNARODNIM UČEŠĆEM ZBORNİK RADOVA



24 - 26. SEPTEMBAR 2015.
MEDICINSKI FAKULTET U NIŠU



VACCINE
DIGITAL
ACADEMY

www.pedijatri.org.rs



ново нордиск

UDRUŽENJE PEDIJATARA SRBIJE
PEDIJATRIJSKA SEKCIJA SLD
AKTIV PEDIJATRIJSKE SEKCIJE SLD NIŠ

46. PEDIJATRIJSKI DANI SRBIJE
SA MEĐUNARODNIM UČEŠĆEM
ZBORNİK RADOVA

24–26. SEPTEMBAR 2015.
MEDICINSKI FAKULTET U NIŠU

Glavni i odgovorni urednik
prof. dr Saša Živić

Naučni odbor

Prof. dr Radovan Bogdanović
Prof. dr Jelena Vojinović
Prof. dr Emilija Golubović (predsednik)
Prof. dr Aleksandra Doronjski
Prof. dr Zlatko Đurić
Prof. dr Ida Jovanović
Prim. mr sc med. Dragana Lozanović
Prof. dr Nada Konstantinidis
Prof. dr Gordana Kostić
Prof. dr Zoran Krstić
Prof. dr Slobodan Obradović
Prof. dr Srđan Pašić
Prof. dr Amira Peco-Antić
Prof. dr Ljiljana Pejčić
Prof. dr Nedeljko Radlović
Prof. dr Aleksandra Stojadinović
Doc. dr Dimitrije Nikolić

Tehnička realizacija i korice
Mile Ž. Ranđelović, dipl. ing.

Štampa
"Medinvest" Niš

Za izdavača
Udruženje pedijatarata Srbije

Tiraž
450 primeraka

SADRŽAJ

FAKTORI OKRUŽENJA I ZDRAVLJE DECE I ADOLESCENATA

FAKTORI OKRUŽENJA I ZDRAVLJE ADOLESCENATA	11
Stojadinović A.	
FAKTORI OKRUŽENJA, RAZVOJ I ZDRAVLJE DECE	12
Lozanović D.	
UTICAJ VANTELESNOG OPLOĐENJA NA PERINATALNE ISHODE JEDNOPLODNIH TRUDNOĆA	14
Šljivančanin T, Kontić Vučinić O, Bogičević D, Nikolić D.	
NOVOROĐENČAD MAJKI KORISNICA PSIHOAKTIVNIH SUPSTANCI	14
Pavlović V, Kovačević B.	
DEFORMITETI KOD DECE ŠKOLSKOG UZRASTA	15
Petrovski V.	
INTERNET, SPORT I MLADI U KNJAŽEVCU	16
Mitrović D, Čirić D, Miletić E, Bogoslović M, Đorđević M.	
POSTTRAUMATSKI STRESNI POREMEĆAJ KOD PREDŠKOLSKE DECE	16
Stanković M, Stevanović J, Nikolić-Stanojković M, Mitić N.	
NAŠA ISKUSTVA U SPREČAVANJU I SUZBIJANJU BOLNIČKIH INFEKCIJA	17
Medić D, Ristić G, Nikolić Lj, Vasiljević Z.	
TROVANJE ALKOHOLOM DETETA UZRASTA 8 GODINA (PRIKAZ SLUČAJA)	17
Janković M, Savić Z, Đurić J, Špadijer S, Vukašinović M, Sadžaković D, Gvozdić B.	
ADOLESCENTI I ASTMA – FAKTORI RIZIKA	18
Đurić-Filipović I, Filipović Đ, Tasić M, Živković Z.	
RAZVOJ GOJAZNOSTI KOD DECE KAO NEGATIVNA POSLEDICA VIDEO IGARA	18
Bojanić S.	

BORBA ZA IMUNIZACIJU

BORBA ZA IMUNIZACIJU KAO TRAJNI ZADATAK	21
Bogdanović R.	
IMUNIZACIJA U SRBIJI U PERIODU 2005-2014.	22
Lončarević G, Kanazir M.	
IMUNIZACIJA U SRBIJI DANAS – PROBLEMI I MOGUĆA REŠENJA	23
Lozanović D.	
PROTIVNICI IMUNIZACIJE U SRBIJI	24
Radovanović Z.	
ZAŠTO JE IZBEGAVANJE IMUNIZACIJE MEDICINSKO ZANEMARIVANJE?	24
Pejović-Milovančević M.	

ISHRANA I BOLESTI ISHRANE I DIGESTIVNOG SISTEMA

PROLAPS GASTROPATIJA - ČEST UZROK HEMATEMEZE	29
Đurić Z.	
AKUTNA DJAREJA - SAVREMENE TERAPIJSKE SMERNICE	29
Radlović N.	

PROGRESIVNA FAMILIJARNA INTRAHEPARTIČKA HOLESTAZA TIP 1 – BILEROVA BOLEST	30
Kitić I, Bošković A, Prokić D.	
RETKI EZOFAGITISI KOD DECE	30
Bošković A, Kitić I, Prokić D.	
SINDROM KRATKOG CREVA – PRIKAZ BIOLESNIKA	31
Leković Z, Vujić D, Radlović N, Lukač M, Sindić–Antunović S, Krstajić T, Vušurović V, Radlović V, Dučić S.	
ANALIZA PRIMENE PARAMETARA KRVNE SLIKE U DIJAGNOSTICI AKUTNOG APENDICITISA U DECE ...	32
Kostić A, Marjanović Z, Krstić M, Jovanović Z, Đorđević I, Vacić N.	
PREKOMERNA TELESNA TEŽINA I GOJAZNOST KOD DECE PREDŠKOLSKOG UZRASTA NA TERITORJI OPŠTINE INDIJA.....	32
Turudić S, Milošević D, Đorđević D, Puškarević M.	
GOJAZNOST RASTUĆI PROBLEM U RAZVOJU DECE	33
Grujić Ilić G.	
PROBLEM GOJAZNOSTI KOD UČENIKA SEDMOG RAZREDA OŠ „LJUPČE NIKOLIĆ“, ALEKSINAC	33
Tenjović M, Stanojević Mladenović M.	
GOJAZNOST U RANOM UZRASTU	34
Čevrljaković I, Dobričić Čevrljaković N.	
BENIGNA NEKONJUGOVANA HIPERBILIRUBINEMIJA KOD NOVOROĐENČADI I ODOJČADI NA EKSKLUZIVNOJ PRIRODNOJ ISHRANI - ARIASOV IKTERUS	35
Radlović J, Jovičić N, Raus M, Živanović A, Bosiočić I, Ašković A, Lekić J, Kepčija J, Leković Z, Ristić D.	
HOLELITIJAZA U DEČJOJ DOBI: SIMPTOMI, KLINIČKI ZNACI I KOMPLIKACIJE	35
Radlović V, Golubović Z, Radulović S, Jovanović B, Pejanović J, Dučić S, Smoljančić Ž, Pavićević P, Đuričić G, Ristić D, Radlović P.	
ODREĐIVANJE ACETONURIJE – BITAN POKAZATELJ TEŽINE I EFEKTA TRETMANA AKUTNOG DIJAREJALNOG POREMEĆAJA	36
Radlović V, Radlović J, Lekić D, Lekić N, Jovičić N, Živanović A, Raus M, Bosiočić I.	
UČESTALOST I TEŽINA HIPONATRIJEMIJSKE DEHIDRACIJE KOD DECE SA AKUTNOM DIJAREJOM	36
Radlović J, Leković Z, Raus M, Jovičić N, Bosiočić I, Leković A, Lekić D, Lekić N, Živanović A.	
ATREZIJA ANUSA – PRIKAZ SLUČAJA	37
Subotić G, Mirilović D, Milojević V, Živković N, Brčkalo S, Popović V, Nedović M.	
ALERGIJA NA PROTEINE KRAVLJEG MLIJEKA - NAŠE ISKUSTVO	37
Ivelja B, Đurišić V, Klisić A.	
KRONOVA BOLEST- PRIKAZ SLUČAJA	38
Turudić S, Milošević D, Đorđević D.	
ROTA VIRUS - UZROČNIK AKUTNOG DIJAREALNOG POREMEĆAJA KOD ODOJČADI I MALE DECE	39
Nikolić J, Lazović I.	
KLINIČKE KARAKTERISTIKE ROTAVIRUSNOG GASTROENTERITISA U DOJENAČKOJ DOBI	39
Lekić V, Leković Z, Ristić D, Dimitrijević A, Jovičić N, Lekić N, Đurđević-Starović I, Kepčija J, Radlović N.	
ADENOVIRUSNI GASTROENTERITIS KOD DECE	40
Leković Z, Radlović J, Ristić D, Lekić D, Leković A, El Scheik A, Kepčija J, Jovičić N, Raus M, Ašković A.	
UČESTALOST I TEŽINA HIPOKALIJEMIJE KOD DECE SA AKUTNIM DIJAREJALNIM POREMEĆAJEM	40
Lekić N, Leković Z, Lekić J, Ristić D, Dimitrijević A, Đurđević-Starović I, El Scheik A, Leković A, Lekić D, Radlović N.	

REHIDRACIJA I ODRŽAVANJE BILANSA VODE I ELEKTROLITA KOD ODOJČADI SA AKUTNIM ROTAVIRUSNIM GASTROENTERITISOM	41
Lekić D, Leković Z, Kepčija J, Lekić N, Lekić J, Dimitrijević A, Jovičić N, Radlović N.	
DEKOMPENZOVANA METABOLIČKA ACIDIZA - ČESTA KOMPLIKACIJA AKUTNOG DIJAREJALNOG POREMEĆAJA U DEČJOJ DOBI	42
Leković A, Leković Z, Radlović V, Radlović J, Lekić N, Lekić D, Ristić D, Lekić J, Radlović N.	
ISHRANA ODOJČADI SA ROTAVIRUSNIM GASTROENTERITISOM	42
Ristić D, Leković Z, Lekić N, Lekić D, Ašković A, Đurđević-Starović I, Radlović N.	

INFEKCIJE I AUTOIMUNE BOLESTI U DECE

AUTOINFLAMATORNE BOLESTI I SISTEMSKI JUVENILNI IDIOPATSKI ARTRITIS	47
Vojinović J, Pašić S.	
HRONIČNI REKURENTNI MULTIFOKALNI OSTEOMIJELITIS KOD ČETRNAESTOGODIŠNJE DEVOJČICE..	48
Eremija J, Ristić G, Minić A, Petrović G, Pašić S.	
UTICAJ MUTACIJA I R202Q POLIMORFIZMA MEFV GENA NA KLINIČKE ZNAKE INFLAMACIJE I OKSIDATIVNI STRES	48
Milenković J, Lazarević D, Debeljak M. , Toplak N , Avcin T, Vojinović J.	
RANA DIJAGNOZA KAWASAKI-EVE BOLESTI	49
Stanković T, Jovanović I, Vrebalov M.	
ANEURIZME KORONARNIH ARTERIJA KOD ODOJČETA SA KAWASAKI VASKULITISOM	50
Borović R, Ljuboja O, Mitrović N, Lazić M, Kajmaković Ž, Marić M, Subotić D, Bojić Z, Gavrić B, Lukić-Đokić P, Stajić V, Dzuveleковиć I.	
JUVENILNI DERMATOMIOZITIS – PETOGODIŠNJE ISKUSTVO	50
Petrović G, Minić A, Ristić G, Pašić S, Ostojić S, Vlahović G, Kravljanac R.	
LEČENJE UVEITISA U JUVENILNOM IDIOPATSKOM ARTRITISU (JIA) - NAŠA ISKUSTVA	51
Lazarević D, Vojinović J.	
SISTEMSKI JUVENILNI ARTRITIS	52
Pašić S.	
KONTROLA PEDIJATRIJSKIH INFEKCIJA U OKVIRU AKREDITACIJE	52
Zisovska E, Isahi L, Darkovska-Krstić T, Batunkova Z, Cicimov V.	
KLINIČKE KARAKTERISTIKE PNEUMONIJE IZAZVANE BAKTERIJOM MYCOPLASMA PNEUMONIAE KOD DECE	53
Međo B, Atanasković-Marković M, Salević P, Ivanišević I, Karličić M, Petrović M, Čuturilo G, Nikolić D.	
EHINOKOKNA CISTA PLUĆA U DJEČIJEM UZRASTU - DIJAGNOSTIČKI I TERAPIJSKI IZAZOV	54
Ljuboja O, Malčić-Zanić D, Đurđević-Banjac B, Stanimirović B, Marić N, Bukara-Radujković G, Borović R.	
HRONIČNA URTIKARIJA IZAZVANA ADENOVIRUSOM I ALERGIJSKI RINITIS KOD PACIJENTA SA JUVENILNIM REUMATOIDNIM ARTRITISOM, IRIDOCIKLITISOM I HAŠIMOTOVIM TIREIDITISOM	54
Tmušić V, Tegeltija S, Medjo B, Atanasković-Marković M.	
BIOLOŠKA TERAPIJA U DJECE JRA – PRIKAZ SLUČAJA	55
Bošković J.	
ZNAČAJ PRIMENE DIJAGNOSTIČKO-TERAPIJSKIH VODIČA U CILJU DOBRE KONTROLE ASTME KOD DECE	56
Petrović-Dimeski Z, Živanović S, Stanković I.	
LAJMSKA BOLEST - PRIKAZ SLUČAJA	56
Milovanović V, Vuković V , Đorđević M, Strugarević B.	

MIKOPLAZMA MENINGITIS-RETKA I OPASNA KOMPLIKACIJA	57
Baštovanović N, Vasić-Sušić D.	
ALERGIJSKA REAKCIJA NA VENOME INSEKATA - PRIKAZ SLUČAJA	58
Tasić M, Đurić-Filipović I.	
CAVE PENICILLINUM - PROBLEMATIKA AMBULANTNOG RADA	58
Hajduković S.	
RANI POČETAK DIJABETESA I REKURENTNA INSUFICIJENCIJA JETRE; ŠTA JE MOGUĆI UZROK?	59
Cvetković V, Šaranac Lj, Stanković S, Đurić Z, Božić D, Miljković P.	
HRONIČNI LIMFOCITNI TIROIDITIS KOD DECE ŠKOLSKOG UZRASTA U NOVOJ VAROŠI	59
Vranić S.	
JUVENILNI IDIOPATSKI ARTRITIS	60
Vranić S.	
LYSTERIA MONOCITOGENES KAO UZROČNIK MENINGOENCEFALITISA.....	61
Bošiočić I, Mitić V, Stefanović M, Raičević M, Nedović S.	
HRONIČNA URTIKARIJA IZAZVANA MYCOPLASMOM PNEUMONIAE KOD PACIJENTA SA HAŠIMOTO TIREODITISOM, VITILIGOM I ALERGIJSKIM RINITISOM	61
Tegeltija S, Tmušić V, Medjo B, Atanasković-Marković M.	
TERAPIJSKI IZAZOVI U SISTEMSKOJ SKLEROZI (SSC) - PRIKAZ SLUČAJA	62
Lazarević D, Vojinović J.	

INSTRUMENTI ZA PRAĆENJE I PROCENU RAZVOJA U RANOM DETINJSTVU

INSTRUMENTI ZA PRAĆENJE I PROCENU RAZVOJA U RANOM DETINJSTVU - MOGUĆNOSTI PRIMARNE ZDRAVSTVENE ZAŠTITE	65
Rudić N.	
PREDSTAVLJANJE UPITNIKA UZRAST I RAZVOJ DETETA	65
Milidrag M.	
PRIMENA UPITNIKA UZRAST I RAZVOJ DETETA - ISKUSTVA IZ PRAKSE	66
Milidrag M, Rudić N.	
DJECA SA SMETNJAMA U RAZVOJU	66
Kučević M, Kučević A, Kučević B, Bajrović H.	
KLINIČKE I LABORATORIJSKE KARAKTERISTIKE PREVREMENOG PUBERTETA KOD DECE OBA POLA .	67
Jelenković B.	
KLINIČKA UOČLJIVOST NEUROENDOKRINOLOŠKE MODULACIJE RASTA U VISINU I MENARHE	68
Gostiljac M, Milinčić B, Pertot V, Petrović R.	
DINAMIZAM I KOMPARATIVNOST BRZINE RASTA RANE I PRELAZA KA SREDNJOJ ADOLESCENCIJI	69
Gostiljac M, Petrović R, Pertot V, Igov P.	
UČESTALOST RAĐANJA HIPERTROFIČNE NOVOROĐENČADI U PORODILIŠTU ČAČAK	70
Subotić G, Mirilović D, Živković N, Brčkalo S, Popović V, Nedović M.	
KONTINUIRANA SPLENOGONADALNA FUZIJA KOD DEČAKA SA NESPUŠTENIM TESTISOM - PRIKAZ SLUČAJA	71
Jovanović Z, Slavković A, Bojanović M.	

BOLESTI KRV I MALIGNNE BOLESTI U PEDIJATRIJSKOJ POPULACIJI

ETIOLOGIJA I EPIDEMIOLOGIJA MALIGNIH OBOLJENJA U DECE.....	75
Konstantinidis N.	

Sadržaj	7
PRAĆENJE KASNIH POSLEDICA LEČENJA MALIGNITETA KOD DECE	77
Kostić G, Bogičević V, Jovančić D, Kostić M.	
UROĐENE SLABOSTI KOSTNE SRŽI	79
Vujić D.	
ZNAČAJ PRISUSTVA TUMORSKE MASE U MEDIJASTINUMU KOD DECE SA LIMFOPROLIFERATIVNIM BOLESTIMA	81
Jovančić Petković D, Kostić G, Bogičević V, Nakev I.	
AKUTNE CNS KOMPLIKACIJE UZROKAVEN HEMOTERAPIJOM KOD DECE SA AKUTNOM LIMFOBLASTNOM LEUKEMIJOM LEČENE PO PROTOKOLU ALL IC BFM 2009	81
Jović M, Jovanović A, Mičić D, Kuzmanović K, Kravljanac K, Gazikalović S.	
MIJELODISPLASTIČNI SINDROMI KOD DECE – PRIKAZ BOLESNIKA	82
Bogičević V, Kostić G, Jovančić D, Nakev I.	
DIJAGNOSTIČKA DILEMA: OD FEBRILNE NEUTROPENIJE DO SEKUNDARNE HEMOFAGOCITNE LIMFOHISTIOCITOZE – PRIKAZ SLUČAJA	83
Medović R, Igrutinović Z, Vuletić B, Marković S, Kostić G, Stanković L, Janković S, Stojković T, Mladenovska–Dajić K, Janković M.	
EVANSOV SINDROM - ISKUSTVO JEDNOG CENTRA	83
Redžić D, Đokić D, Aleksić D, Jevtić D.	
REGIONALNI LIMFADENITIS KAO NEŽELJENA REAKCIJA BCG VAKCINACIJE - PRIKAZ SLUČAJA.....	84
Čukalović M, Odalović D, Milovanović J, Odalović A.	
MARKERI INFLAMACIJE (VISOKO SENZITIVNI C-REAKTIVNI PROTEIN, FIBRINOGEN I UKUPAN BROJ LEUKOCITA) KOD ADOLESCENTKINJA SA METABOLIČKIM SINDROMOM	84
Ivelja B, Klisić A, Skerović V, Kavarić N, Vušurović N.	
HEMOFAGOCITNA LIMFOHISTIOCITOZA KAO PRVA MANIFESTACIJA KRUPNOĆELIJSKOG ANAPLASTIČNOG LIMFOMA U DECE – PRIKAZ TRI BOLESNIKA	85
Jovanović A, Kuzmanović M, Mičić D, Jović M, Vujić D.	
PRIKAZ DVA BOLESNIKA SA HEMOFILIJOM A I RAZLIČITIM ISPOLJAVANJEM ISTOG POREMEĆAJA	86
Radojičić B, Jović M, Mičić D, Jovanović A, Šerbić-Nonković O, Kuzmanović M, Rakonjac Z, Martić J, Pejić K.	
PRIKAZ LABORATORIJSKIH I KLINIČKIH ODLIKA TRI BOLESNIKA SA DIAMOND BLACKFAN ANEMIJOM. 86	
Radojičić B, Mičić D, Jovanović A, Jović M, Kuzmanović M.	
JUVENILNI ANGIOFIBROM - PRIKAZ SLUČAJA	87
Joksimović M, Joksimović V, Hadrović Z, Mališić- Korać M, Stanišić S, Bajrović H, Dedejić N, Račić S.	
ASPERGILOM PLUĆA KOD ADOLESCENTA SA AKTINOMIKOZOM	88
Rodić M, Minić P, Sovtić A, Stojnić N, Vasiljević Z, Đuričić S, Stajević M, Šehić I.	
LEPTOSPIROZOM IZAZVANI SEKUNDARNI HLH - PRIKAZ SLUČAJA.....	88
Jevtić D, Đokić D, Redžić D, Aleksić D, Pašić S	

HRONIČNE PATNJE CENTRALNOG I PERIFERNOG NERVENOG SISTEMA

HRONIČNE BOLESTI PERIFERNOG NERVENOG SISTEMA U DECE	93
Obradović S.	
HRONIČNA OBOLJENJA CNS-A – ŠTA JE TO ŠTO SVAKI PEDIJATAR MORA DA ZNA?	95
Nikolić D.	
GLAVOBOLJA DECE	97
Živković J.	

ETIOLOGIJA I KLINIČKE KARAKTERISTIKE PRVOG KONVULZIVNOG NAPADA KOD DECE	98
Kovačević S, Mitić V, Nikolić D, Bogičević D, Dimitrijević A.	
EPILEPSIJA KOD DETETA SA DELECIJOM 12 P HRMOZOMA - PRIKAZ SLUČAJA	98
Berisavac M, Mitić V, Čututilo G, Bogičević D, Nikolić D.	
CVI KAO RETKA KOMPLIKACIJA SYNDROMA STURGE - WEBER (ENCEFALOTRIGEMINALNA ANGIOMATOZA)	99
Nakev I, Petković D, Kostić G, Jovanović G.	
HIPERCKEMIJA KOD DECE - PRIKAZ SLUČAJA	99
Berisavac M., Bogičević D, Mitić V Nikolić D.	
HEMIMEGALENCEFALIJA - IZAZOVI LEČENJA I TERAPIJSKE OPCJE	100
Živković M, Međo B, Atanasković-Marković M, Nikolić D.	
FUGE KAO DIJAGNOSTIČKI I TERAPIJSKI PROBLEM U DEČAKA SA PSIOMOTORNOM RETADACIJOM I EPILEPSIJOM (PRIKAZ SLUČAJA)	101
Ilić-Tasić S, Tošić T.	
PSIHOFARMACI U SVAKODNEVNOM RADU PEDIJATRA – IZAZOVI I DILEME	101
Tomić S.	

POREMEĆAJ REGULACIJE TELESNIH TEČNOSTI I KRVNOG PRITISKA U DECE

PROMENE U ELEKTROKARDIOGRAMU KOD ELEKTROLITNOG DIZBALANSA	105
Pejčić LJ, Ratković-Janković M, Nikolić I.	
NISKO RENINSKA HIPERTENZIJA	106
Tasić V, Jovanovski T, Fenov Lj, Mitovska D, Gučev Z.	
SINDROM POSTERIORNE REVERZIBILNE ENCEFALOPATIJE	106
Golubović E, Miljković P, Ratković M, Nikolić I.	
NOVOOTKRIVENI NEFROTSKI SINDROM SA TEŠKIM KOMPLIKACIJAMA - PRIKAZ SLUČAJA	107
Tešić M, Stajić N, Putnik J, Paripović A, Kuzmanović M, Ostojić S, Bogdanović R.	
POREMEĆAJ REGULACIJE VODE I ELEKTROLITA U AKUTNIM CRIJEVNIM INFEKCIJAMA	107
Mitrović N, Borović R, Lazić M, Kajmaković Ž, Marić M, Subotić D, Bojić Z, Gavrić B, Lukić-Đokić P, Stajić V, Dzuveleković I.	
TEŽAK ELEKTROLITNI DIZBALANS U CELIJAČNOJ KRIZI PRAĆEN BUBREŽNIM ZAHVATOM	108
Ratković-Janković M, Đurić Z, Golubović E, Pejčić Lj, Miljković P.	
HIPERNATREMIJA - TERAPIJSKI ALGORITMI	109
Milojević V, Lazarević D., Subotić G.	
GOJAZNOST, CRP, HIPERTENZIJA I NJIHOVA KORELACIJA U DECE	109
Milovanović J, Krdžić B, Čukalović M.	
UTICAJ INFLAMACIJE NA ODLOŽENO ZATVARANJE ARTERIJSKOG DUKTUSA KOD PREVRREMENO ROĐENE DECE	110
Janković S, Medović R, Stanković L, Janković M, Knežević S, Savić D, Simović A.	
HIPOFOSFATEMIJSKI RAHITIS – PRIKAZ SLUČAJA	111
Kostić M, Ratković-Janković M, Miljković P, Živić S, Šaranac Lj, Stanković S, Vučić J, Popović J, Golubović E.	
INDEKS AUTORA I KOAUTORA	113



**FAKTORI OKRUŽENJA I ZDRAVLJE
DECE I ADOLESCENATA**

Uvodno predavanje**FAKTORI OKRUŽENJA I ZDRAVLJE ADOLESCENATA****Stojadinović A.**Institut za zdravstvenu zaštitu dece i omladine Vojvodine, Medicinski fakultet Novi Sad,
Univerzitet u Novom Sadu

Adolescencija predstavlja prelazak iz detinjstva u odraslo doba i raskrnicu na kojoj osoba može da krene putem koji je vodi dobrom zdravlju ili koji vodi zdravstvenim problemima i ranom umiranju. Na zdravlje adolescenata značajno utiče ponašanje samih adolescenata (zdrav stil života ili rizična ponašanja). Osim ponašanja, na zdravlje adolescenata utiče i okruženje, odnosno okolnosti u kojima žive. U poslednje dve decenije, mnogo se govori o faktorima okruženja, kao socijalnim determinantama zdravlja, koje Svetska zdravstvena organizacija definiše kao "uslove u kojima se ljudi rađaju, rastu, žive i stare". Do sada je pažnja uglavnom posvećivana uticaju okruženja u prvim godinama života i efektima na zdravlje ljudi srednje i starije životne dobi, dok uticaju socijalnih determinanti na zdravlje adolescenata nije poklanjano dovoljno pažnje.

Socijalne determinante zdravlja se grubo dele na strukturalne determinante i proksimalne (ili intermedijerne) determinante. **Strukturalne determinante** su one strukture koje dovode do nastanka socijalnih slojeva: globalna i nacionalna ekonomija, politički sistem, sistem socijalne zaštite i obrazovni sistem. **Proksimalne** ili **intermedijerne determinante** su okolnosti svakodnevnog života, kao što su kvalitet porodičnog okruženja, uslovi stanovanja, dostupnost hrane, kvalitet obrazovanja, uslovi za rekreaciju. Intermedijerne determinante nastaju usled postojanja socijalnih slojeva društva, ali i zbog delovanja kulturoloških, religioznih i faktora lokalne zajednice. Naziv ovih determinanti potiče od toga što se one nalaze između strukturalnih determinanti i pojedinca i zato što su mu bliže u poređenju sa strukturalnim determinantama

Strukturalne determinante

Nacionalno bogatstvo, kao jedna od ključnih strukturalnih determinanti zdravlja, je povezano sa zdravljem stanovništva. Adolescenti koji žive u zemljama sa nižim bruto nacionalnim prihodom i u zemljama u kojima postoje velike socioekonomske razlike unutar države, ocenjuju svoje zdravstveno stanje kao lošije nego njihovi vršnjaci u bogatijim zemljama. Mortalitet adolescenata u ovim zemljama je značajno viši, kao i stopa adolescentnih porođaja, izloženost nasilju, učestalost HIV infekcije.

Dostupnost obrazovanja je blisko povezana sa zdravljem osobe. Istraživanja sprovedena u različitim zemljama ukazuju da pohađanje škole i bolje obrazovanje utiču na bolje zdravstveno stanje adolescenta, povećavaju njihovo znanje i motivaciju da preveniraju trudnoću, osnažuje ih i podstiče da preuzmu odgovornost za sopstveno zdravlje i poboljšava preživljavanje njihove dece, smanjuje ukupni mortalitet adolescenata i mortalitet usled povreda.

Rodna neravnopravnost nepovoljno utiče na zdravlje adolescenata. U zemljama u kojima su ugrožena prava žena, uočavaju se lošiji zdravstveni pokazatelji za adolescente oba pola: viši ukupni mortalitet, viši mortalitet devojaka usled zaraznih bolesti i veća učestalost adolescentnih porođaja.

Intermedijerne (proksimalne) determinante

Iako je u savremenom društvu uloga i struktura porodice značajno izmenjena, i uloga u socijalizaciji adolescenata umanjena, brojna istraživanja ukazuju da pozitivno ponašanje roditelja i povezanost adolescenta sa porodicom štiti od mnogih zdravstvenih problema u adolescenciji. Na primer, adolescenti koji osećaju da su bliski sa porodicom, kao i adolescenti čiji roditelji vrše odgovarajući nadzor nad svojom decom kasnije stupaju u seksualne odnose, ređe čine nasilje i ređe se angažuju u drugim rizičnim ponašanjima (upotreba cigareta, alkohola, ilegalnih psihoaktivnih supstanci).

Istraživanja iz različitih zemalja ukazuju da osim dostupnosti obrazovanja, povezanost adolescenta i njegove porodice sa školom i kvalitet školske sredine pozitivno utiču na zdravlje adolescenata.

U periodu adolescencije vršnjaci imaju sve veći značaj, te mogu da imaju pozitivan i negativan uticaj na zdravlje mladih. U okviru vršnjačke grupe, modelira se ponašanje, te prosocijalna vršnjačka grupa, zahvaljujući svojim normama i stavovima štiti od nasilja, zlupotrebe PAS, rizičnog seksualnog ponašanja. Nasuprot tome, ukoliko se vršnjaci angažuju u rizičnim ponašanjima, povećava se rizik da se i adolescent angažuje u istim rizičnim ponašanjima. Elektronski mediji i socijalne mreže pružaju nove mogućnosti da vršnjaci utiču na zdravlje adolescenta.

Kako mladi adolescentnog uzrasta znatno više vremena provode izvan kuće, sve je veći značaj susedstva, odnosno neposrednog okruženja u kom stanuju. U razvijenim zemljama život u siromašnim četvrtima povezan je sa lošijim postignućem u školi, većom učestalošću adolescentnih trudnoća, učestalijim problemima u sferi mentalnog zdravlja, izloženosti mladih nasilju. U zemljama u razvoju, brza urbanizacija je dovela da stvaranja siromašnih četvrti u kojima danas živi polovina svetske populacije, a među njima je visok procenat adolescenata. Mladi u ovim četvrtima izloženi su pored navedenih i brojnim drugim rizicima, zbog nedostatka javne infrastrukture, loših ulsova stanovanja, prenaseljenosti.

U periodu adolescencije se usvajaju ponašanja koja utiču na zdravlje, kao što je zlupotreba PAS, seksualni odnosi, ishrana, fizička aktivnost. Mladi iz slojeva nižeg socioekonomskog statusa češće usvajaju navike koje nepovoljno utiču na zdravlje u poređenju sa vršnjacima iz viših socioekonomskih slojeva. Ipak, ovaj uticaj, nije isti za sva ponašanja štetna za zdravlje: npr. mladi iz viših slojeva češće započinju da puše cigarete nego adolescenti iz nižih socio-ekonomskih slojeva društva. Mediji takođe utiču na ponašanja vezana za zdravlje koja mladi usvajaju. Izloženost nasilnim ili preterano seksualizovanim sadržajima u medijima, podstiče mlade na nasilje i rizično seksualno ponašanje, a reklamiranje cigareta, alkohola na upotrebu ovih legalnih PAS.

Imajući u vidu rezultate do sada sprovedenih istraživanja neophodno je da se mnogo više pažnje posveti socijalnim determinantama zdravlja u adolescenciji i da se preduzmu odgovarajuće mere kako bi se zdravlje mladih zaštitilo i unapredilo. Ulaganje u zdravlje mladih ne predstavlja trošak, već investiciju u razvoj i ekonomski napredak društva.

Uvodno predavanje

FAKTORI OKRUŽENJA, RAZVOJ I ZDRAVLJE DECE

Lozanović D.

Institut za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Srbije "Dr Vukan Čupić", Beograd

Na zdravlje dece pored genetskih faktora utiče okruženje preko pozitivnih i negativnih faktora. Socijalne determinante zdravlja su ekonomski i socijalni uslovi koji oblikuju zdravlje pojedinaca, zajednica i jurisdikcija u celini, ali i u širi set snaga i sistemi koji oblikuju uslove svakodnevnog života. Ove snage i sistemi uključuju ekonomske politike i sisteme, razvojne programe, društvene norme, socijalnu politiku i političke sisteme.

Studije pokazuju da postoji jaka veza između boljeg zdravlja i boljeg socijalnog stanja: prihod i socijalni status, mreža društvene podrške i u svojoj porodici, prijateljima, zajednici, obrazovanje i pismenost, zaposlenost/uslovi na radnom mestu, društveno okruženje, fizičko okruženje, lična zdravstvena iskustva i veštine, zdrav razvoj deteta, zdravstvene usluge, pol i kultura.

Novija istraživanja sve više ističu značaj faktora okruženja na zdravlje i razvoj dece još pre rođenja. Uticaji se ostvaruju preko zdravlja i ponašanja budućih roditelja, ponašanja majke i zdravlja u toku organogeneze, kao i uticajima tokom porođaja. Ponašanje i zdravlje majke po rođenju deteta, uticaji sredine na negu i zadovoljavanje potreba deteta, dojenje ili drugi načini hranjenja novorodenčeta, uslovi stanovanja, odnosi u porodici i zajednici i u prvim godinama života su presudni za zdravlje tokom čitavog života, kao i na ispoljavanja bolesti u kasnijim godinama.

Dete se razvija i raste u mikrosistemu koji ga okružuje: porodica, škola, zdravstvena služba, vršnjaci i sistemi vrednovanja u ovom okruženju. Međusobno povezani aspekti jedne teritorijalne oblasti su važni za rani razvoj: fizički (stepen urbanizacije, fizički raspored gradova), socijalni, politički i ekonomski, kulturološki faktori.

Makrosistem čini globalno i nacionalno okruženje i eko sistem. Globalno okruženje utiče na rani razvoj kroz njegove efekte na ekonomske i socijalne uslove unutar nacija i država i politički sistem. Eko sistem preko industrijalizacije, socijalnih službi, lokalnih politika i uticaja lokalne zajednice utiče na porodicu i njene članove, naročito roditelje, a i direktno utiče na samo dete. Od strukturalnih determinanti za zdravlje dece posebno su značajni nacionalno bogatstvo, izdvajanje za obrazovni i zdravstveni sistem i omogućavanje roditeljima i deci besplatne nege i podrške u ranom detinjstvu. Nije dokazano kroz praksu da je razvoj dece uspešniji u bogatim nego u siromašnim zemljama. Davanjem prioriteta deci u socijalnoj politici može se prevazići nacionalno siromaštvo. Na subnacionalnom nivou, regionalne i rodbinske zajednice mogu da se prepliću i da tako stvore humanije uslove nego što su oni koji postoje u drugim krajevima zemlje.

Nejednakosti u zdravstvenim ishodima često variraju zbog nejednake podele resursa, što se posebno vidi u razlici u perinatalnoj, neonatalnoj i smrtnosti odojčadi i dece do 5 godina, kao i uzroka smrti ove dece. Podaci se razlikuju čak i u teritorijalno bliskim okruzima i oblastima.

Najjači faktori rizika za razvoj i zdravlje dece su: siromaštvo, zlostavljanje deteta u svim oblicima, ratovi, migracije, urbano nasilje, hronična telesna i duševna oboljenja u porodici, prenatalna i postnatalna izloženost drogama i alkoholu, AIDS, malnutricija, hronične infekcije i druga hronična i životno opasna oboljenja. Različiti nepovoljni faktori se prepliću i mogu uzajamno da se pojačavaju. Broj faktora rizika ima mnogo veći uticaj na razvojni ishod nego specifična priroda izolovanih faktora rizika. Poseban je značaj kumulativnih faktora rizika okruženja.

Kvalitet odnosa i nege u ranom detinjstvu je od najvećeg zaštitnog značaja. Stoga, identifikacija postojećih faktora rizika i zaštitnih faktora podrška i ojačavanje roditelja i porodica predstavljaju osnovne principe delovanja na unapređenje ranog razvoja i zaštiti mentalnog zdravlja deteta.

U situacijama dominacije faktora rizika u odnosu na zaštitne faktore govorimo o razvojno osetljivim grupama dece. To su deca kojoj je potrebna dodatna pomoć i razvojna podrška i stimulacija: deca sa smetnjama u razvoju, deca iz siromašnih porodica, deca iz socijalno marginalizovanih grupa, deca izložena nasilju.

Dodatna pomoć podrazumeva, pored praćenja razvojnog toka, mere unapređenja okruženja i pomoći porodici u skladu sa procenjenim potrebama.

Mogućnosti za prevenciju u oblasti ranog razvoja dece prisutne su mnogo pre začeća. Poznavanje i otkrivanje zaštitnih i faktora rizika za rani razvoj je vrlo značajno jer omogućava blagovremeno delovanje u cilju unapređenja razvoja i prevencije poremećaja razvoja u ranom detinjstvu. Redovne kontrole trudnica, pružanje adekvatnih informacija, podrška u prevazilaženju normalne anksioznosti vezane za trudnoću i buduće materinstvo, kao i redovne kontrole novorođenčeta i malog deteta uz savetovanje roditelja, jesu mere koje su dakazale svoju efikasnost.

Ulaganje u primarnu zdravstvenu zaštitu, u cilju promocije zdravlja i prevencije bolesti, je suštinsko za unapređenje zdravlja i budućnost pojedinca i celog društva. Cena neulaganja se dugo plaća i može se meriti ekonomskim, socijalnim, medicinskim i drugim pokazateljima.

UTICAJ VANTELESNOG OPLOĐENJA NA PERINATALNE ISHODE JEDNOPLODNIH TRUDNOĆA

Šijvančanin T¹, Kotic Vućinić O^{2,4}, Bogićević D^{3,4}, Nikolić D.^{3,4}

¹Ginekološko-akušerska klinika Narodni Front

²Klinika za ginekologiju i akušerstvo, Klinički centar Srbije

³Univerzitetska dečja klinika, ⁴Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Uvod: Savremene epidemiološke studije su pokazale značajno veću učestalost perinatalnih komplikacija kod novorođenčadi i porodilja nakon primene asistiranih reproduktivnih tehnologija (ART). Fiziologija višeplođnih trudnoća, koje su češće nakon primene ART-a, povećava mogućnost za pojavu perinatalnih komplikacija. Međutim, pokazano je da jednoplođne trudnoće nastale vantelesnim oplodjenjem nose sa sobom povećan rizik od pojave preterminskog porođaja, male i veoma male porođajne telesne mase (low birth weight-LBW i very low birth weight -VLBW), male telesne mase za gestaciju (small for gestational age- SGA) i perinatalne smrtnosti.

Cilj: Sumirati rezultate relevantnih studija i utvrditi da li je način koncepcije determinišući faktor koji dovodi do razlika u ishodu trudnoća nakon asistiranog i spontanog začeća.

Materijal i metodi rada: U pregled je uključeno 11 studija. Analizirani ishodi: prevremeni i rani prevremeni porođaj, SGA, LBW, VLBW, prijem u jedinicu neonatalne intenzivne nege (JINN) i Apgar score (AS) ≤ 7 u 5 minutu. Sprovedena je kvalitativna analiza i sinteza podataka, kao i njihova kvantitativna obrada.

Rezultati: Za jednoplođne trudnoće odnos šansi je iznosio 1.794 (95% interval poverenja 1.660-1.939) za preterminski porođaj, 1.649 (1.301-2.089) za LBW, 1.265 (1.048-1.527) za SGA. Učestalost prijema u JINN i AS ≤ 7 u 5 minutu je bila statistički značajna nakon primene ART-a.

Zaključak: Analizirane studije su pokazale da novorođenčad začeta postupkom ART-a imaju povišen rizik za lošije perinatalne ishode u odnosu na spontano začeće, kao i za odstupanja u psihomotornom razvoju. Međutim, potrebno je sprovesti prospektivne studije koje bi se ciljano bavile ispitivanjem moguće povezanosti primene vantelesnog oplodjenja i smetnji u razvoju, kao i ispitivanjem mehanizama za nastanak smetnji u razvoju dece začete postupkom ART.

NOVOROĐENČAD MAJKI KORISNICA PSIHOAKTIVNIH SUPSTANCI

Pavlović V, Kovačević B.

Institut za zdravstvenu zaštitu dece i omladine Vojvodine Novi Sad

Uvod: Novorođenčad majki korisnica psihoaktivnih supstanci (PAS) u visokom procentu oboljevaju od neonatalnog apstinencijalnog sindroma (NAS), koji podrazumeva različite neurološke, gastrointestinalne i/ili respiratorne poremećaje kao posledicu prenatalne izloženosti PAS.

Cilj: Utvrditi težinu kliničke slike NAS i prisustvo drugih patoloških stanja/malformacija kod novorođenčadi čije su majke tokom trudnoće koristile PAS; ustanoviti socioepidemiološke karakteristike porodice i mogućnosti zbrinjavanja dece nakon otpusta iz bolnice.

Materijal i metodi rada: Retrospektivna analiza istorija bolesti novorođenčadi sa kliničkom slikom NAS, koja su bila lečena na Odeljenju neonatologije IZZZDIOV Novi Sad u periodu od 5,5 godina (od 01.01.2010. do 01.07.2015.). Pregledana je kompletna medicinska dokumentacija i analizirani relevantni podaci.

Rezultati: U posmatranom periodu bilo je 23 novorođenčeta sa kliničkom slikom NAS, a 21 novorođenče zahtevalo je medikamentoznu terapiju u trajanju od 7 dana do 4 nedelje. Druga patološka stanja zabeležena su kod 11 novorođenčadi. Skoro sva novorođenčad su imala visoki rizik od infekcije (hepatitis C), prvenstveno zbog virusne infekcije majke (11 majki su bile HCV pozitivne). Kod sve novorođenčadi

rađen je TORCH IgM; HIV, HbS Ag. Od značajnih socijalno epidemioloških karakteristika izdvajano godine majke od 19 do 36, broj venčanih majki 5, dok su ostale nevenčane, a sve majke su bile bez stalnog zaposlenja. Smeštaj ove dece po otpustu bio je kod roditelja uz podršku i nadzor članova porodice - 14; kod babe 1; kod dede 1; a privremeni smeštaj određen je kod 6 novorođenčadi.

Zaključak: U našem uzorku skoro sva novorođenčad su imala težak oblik NAS, a u visokom procentu je bio prisutan rizik za nastanak virusne infekcije, što ovu novorođenčad stavlja u kategoriju visoko rizične i zahteva adekvatno praćenje zdravstvenog stanja ove dece. U većini slučajeva se radi o ozbiljno narušenim porodičnim uslovima za adekvatnu brigu o detetu, što zahteva stalni nadzor socijalne službe kao i angažman šire društvene zajednice.

DEFORMITETI KOD DECE ŠKOLSKOG UZRASTA

Petrovski V.

Dom zdravlja Niš

Uvod: Posturalni poremećaji i deformiteti kičmenog stuba su najčešći poremećaji otkriveni kod školske dece. To su kifoza, skolioza, kifoskolioza i lordoza. Porast incidencije ovih poremećaja je rezultat smanjene fizičke aktivnosti, lošeg držanja tela, gojaznosti, teških đačkih torbi. Propust u ranom uočavanju ovih promena dovodi do trajnih promena koštano-mišićnog sistema.

Cilj: Prikazana je incidenca deformiteta kičmenog stuba kod dece školskog uzrasta u osnovnim školama u Nišu u školskoj 2007/2008 i u 2013/2014 godini

Materijal i metodi rada: Istraživanje je vršeno u niškim osnovnim školama pri čemu su korišćeni rezultati sistematskog pregleda prvog, trećeg, petog i sedmog razreda u školskoj 2007/2008 i 2013/2014 godini. Prilikom pregleda, metodom inspekcije i palpacije, utvrđene su nepravilnosti kičmenog stuba i grudnog koša.

Rezultati: Od ukupnog broja (8212) đaka u školskoj 2007/2008, pregledano je 7654 dece: 3940 dečaka (51,4%), 3714 devojčica (48,52%). Kifotično držanje je imalo 822 đaka (10,73%), 504 dečaka (6,58%) i 318 (4,15%) devojčica. Skoliotično držanje kod 522 đaka (6,85%), 215 dečaka (2,80%) i 310 devojčica (4,05%). Lordotično držanje kod 5 đaka (0,065%) 3 dečaka (0,039%) i 2 devojčice (0,026%). Deformacija grudnog koša je imalo 394 đaka (5,14%) - je 322 dečaka (4,20%) i 72 devojčice (0,94%). U školskoj 2013/2014 pregledano je 7987 đaka - 3972 dečaka (49,73%) i 4015 (50,27%) devojčica. Kifotično držanje je imalo 503 đaka (6,29%), 273 dečaka (3,4%) i 230 devojčica (2,87%). Skoliotično držanje je imalo 765 (9,57%) dece, 316 dečaka (3,95%), 449 devojčice (5,62%). Lordotično držanje je imalo 12 dece (0,15%) - 6 dečaka (0,07%) i 6 devojčica (0,07%). Deformiteti grudnog koša bili su prisutni kod 457 dece (5,72%) - 319 dečaka (3,99%), 138 devojčice (1,72%). Deformacije stopala su nađene kod 2358 (29,5%) dece -1276 (15,9%) dečaka i 1082 (13,54%) devojčice.

Zaključak: Posturalni poremećaji i deformiteti su veoma učestali kod dece školskog uzrasta. U periodu od školske 2007/2008. do 2013/2014, godine uočava se porast učestalosti posturalnih poremećaja i deformiteta koštano zglobnog sistema među decom školskog uzrasta.

INTERNET, SPORT I MLADI U KNJAŽEVCU

Mitrović D¹, Čirić D², Miletić E³, Bogoslović M⁴, Đorđević M.⁵

Zdravstveni centar Knjaževac, Služba za zdravstvenu zaštitu predškolske i školske dece sa medicinom sporta i savetovalištem za mlade

²Dom zdravlja Zaječar, ³Zdravstveni centar Knjaževac, Služba Hitne medicinske pomoći

⁴Dom zdravlja Doljevac, ⁵Dom zdravlja Jagodina, Služba Hitne medicinske pomoći

Uvod: Sve više dece svoje slobodno vreme provodi uz internet bilo preko računara ili pametnih telefona, a sve manje su fizički aktivni.

Cilj rada: Prikazati koliko se mladi u Knjaževcu bave sportom, koliko vremena provode uz internet ili se bave drugim aktivnostima u slobodno vreme.

Materijal i metod: Anonimno anketiranje 316 učenika osnovnih i srednjih škola u Knjaževcu, uzrasta od 13-16 godina, odabranih metodom slučajnog uzorka, je obavljeno u toku februara 2014. godine.

Rezultati i diskusija: Internet koristi (99,40% dečaka i 99,32% devojčica) tj. 99,37% anketiranih. Duže od sat vremena na internetu provodi 64,87% (61,31% dečaka i 68,92% devojčica). Zbog korišćenja interneta nedovoljno u toku noći spava 30,38% dece (27,98% dečaka i 33,11% devojčica), školske obaveze zapostavlja 22,78% (29,76% dečaka i 21,62% devojčica). Porodične obaveze zapostavlja 15,19% (16,01% dečaka i 14,19% devojčica). Sportom se aktivno ili rekreativno bavi 54,75% dece (69,05% dečaka i 67,26% devojčica). Od svih dečaka koji se bave sportom, 37% koristi internet u slobodno vreme, 43% se bavi sportom, sa porodicom i prijateljima 15% njih provodi vreme, uz TV program 3%, dok 2% se bavi nekim drugim aktivnostima. Od onih dečaka koji se ne bave sportom, 61% provodi svoje slobodno vreme uz internet, uz knjigu njih 7%, sa porodicom i prijateljima 22%, uz TV 5%, a ostalim aktivnostima se bavi njih 5%. Od svih devojčica koje se bave sportom njih 40% u slobodno vreme koristi internet za zabavu, 31% se bavi nekim sportom u slobodno vreme, 5% čita knjige, sa porodicom i prijateljima njih 23% provodi slobodno vreme, dok TV ne gledaju. 61% od svih devojčica koje se ne bave sportom koristi internet u slobodno vreme. Internet đaci najviše koriste zbog zabave, njih 84,49% (86,31% dečaka i 82,43% devojčica).

Zaključak: Dobijeni rezultati pokazuju da je upotreba interneta veoma rasprostranjena među adolescentima. Veliki broj dece svakodnevno provodi vreme uz internet duže od sat vremena, češće devojčice. Često adolescenti zbog korišćenja interneta ne spavaju dovoljno i zapostavljaju školske i porodične obaveze. Veliki broj dece koja se ne bave sportom slobodno vreme provode uz internet. Ona deca koja se bave sportom u nešto manjem procentu su aktivna na internetu. Preventivne aktivnosti treba usmeriti ka promociji zdravih stilova života, posebno na povećanje fizičke aktivnosti.

POSTTRAUMATSKI STRESNI POREMEĆAJ KOD PREDŠKOLSKE DECE

Stanković M¹, Stevanović J², Nikolić-Stanojković M¹, Mitić N.¹

¹Klinički centar Niš, Klinika za zaštitu mentalnog zdravlja, ²Opšta bolnica, Leskovac

Deca i adolescenti predstavljaju vulnerabilnu grupu za razvoj posttraumatskog stresnog poremećaja (PTSD) nakon stresnog i traumatskog događaja. Gotovo sva deca koja su bila svedoci ubistva svojeg roditelja razvijaju PTSD, kao i 90% seksualno zlostavljane dece. Procenjuju da u svakom trenutku 1% dece ima PTSD, što predstavlja značajan epidemiološki podatak za svako društvo. Kod dece psihološki fenomeni nastali traumatizacijom mogu varirati ili biti nepotpuno ispoljeni zbog načina na koji deca ispoljavaju simptome ponovnog proživljavanja ili emocije prema traumatskom događaju. Razlog tome je nerazvijenost apstraktnog mišljenja i relativno mali kapaciteti verbalne ekspresivnosti. Zbog toga, PTSD kod dece može biti nedijagnostikovano i neadekvatno prepoznato. Zbog toga dijagnostički kriterijumi moraju biti bihejvioralno utemeljeni i razvojno senzitivni, pogotovo kada su u pitanju predškolska deca. U novoj DSM-5 klasifikaciji dat pregled dijagnostičkih kriterijuma za decu od 6 godina i mlađu što predstavlja značajnu novost na polju dijagnostike ovog poremećaja.

NAŠA ISKUSTVA U SPREČAVANJU I SUZBIJANJU BOLNIČKIH INFEKCIJA

Medić D, Ristić G, Nikolić Lj, Vasiljević Z.

Institut za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Srbije "Dr. Vukan Čupić"

Uvod: Infekcija se smatra bolničkom ako je nastala u bolnici i postala evidentna 48 sati posle prijema pacijenata u bolnicu ili kasnije, ili ako se ispolji u toku trideset dana posle hirurške intervencije u slučaju da implant nije ugrađen, ili u toku jedne godine od ugradnje implanta (CDC). Incidenca kod svih hospitalizovanih pacijenata je 5-10%, a u odeljenjima intenzivnih nega iznosi od 15-20%.

Cilj: Istraživanje pojave bolničkih infekcija po anatomske lokalizaciji i registrovanje distribucije uzročnika.

Materijal i metodi rada: Prospektivnom trogodišnjom studijom obuhvaćena su deca koja su lečena u Institutu od bolničkih infekcija. Pored kliničke slike, pozitivnih laboratorijskih parametara inflamacije, za dijagnozu bolničkih infekcija neophodna je bila mikrobiološka potvrda.

Rezultati: Od 01.07.2012 god. do 30.06.2015 god. u Institutu je hospitalizovano 55582 pacijenta, a BO dana je bilo 288944. U tom periodu je registrovano 115 slučajeva bolničkih infekcija. Najčešće su bile sledeće bolničke infekcije: BIK 74, ITU 23, VAP 8, Infekcija sistema za disanje 5, infekcija organa za varenje 5, infekcija kože 3 pacijenta. Najčešći uzročnici su: klebsiella pneumoniae 33, pseudomonas aeruginosa 22, candida spp 15, e. coli 9, acinetobacter spp 12, serratio spp 5, enterococcus (VRE) 2, ostali 15.

Zaključak: Bolničke infekcije značajno utiču na morbiditet i mortalitet dece koja se nalaze na bolničkom lečenju. Aktivan epidemiološki monitoring postao je veoma značajan deo programa za sprečavanje i suzbijanje bolničkih infekcija. Rezultati o vrsti uzročnika bolničkih infekcija pokazuju da su gram negativne bakterije bile dominantnije u odnosu na gram pozitivne bakterije.

TROVANJE ALKOHOLOM DETETA UZRASTA 8 GODINA (PRIKAZ SLUČAJA)

Janković M, Savić Z, Đurić J, Špadijer S, Vukašinović M, Sadžaković D, Gvozdić B.

Zdravstveni centar Kosovska Mitrovica

Uvod: Trovanje alkoholom je ozbiljna, a ponekad i smrtonosna posledica konzumiranja velike količine alkohola u kratkom vremenskom periodu, što može uticati na disanje, puls, refleks povraćanja te potencijalno dovesti do kome i smrti. Deca počinju razvijati svest o alkoholu još od malih nogu pomoću: televizije, reklama, svoje porodice, svoje zajednice.

Istraživanja pokazuju da u vreme kada dete napuni pet godina, već ima formirane osnovne stavove i mišljenja o alkoholu. Znakovi i simptomi trovanja alkoholom uključuju: poremećaj svesti, povraćanje, sporo disanje (manje od osam udisaja u minuti), nepravilno disanje (razmak od više od 10 sekundi između udisaja), bleđa ili plava koža, niska temperatura tela (hipotermija).

Cilj: Cilj rada je da se prikaže trovanje alkoholom kod deteta uzrasta 8 godina.

Materijal i metodi rada: Dečak uzrasta 8 godina primljen na Dečje odeljenje Zdravstvenog centra u Kosovskoj Mitrovici radi lečenja i nakon konzumacije nepoznate količine alkohola. Na prijemu dečak somnolentan, slabo komunikativan, pothlađen, (T- 35,2° C), hoda uz pridržavanje, R 14/min. Po prijemu urađene laboratorijske analize - nema odstupanja od referentnih laboratorijskih vrednosti. Uključena intravenska rehidracija sa 5% glukozom. Šest časova po prijemu dečak je boljeg opšteg stanja, urednog stanja svesti. Dečak je nakon 24 sata otpušten bez tegoba, urednog fizičkog nalaza.

Zaključak: Trovanje alkoholom je ozbiljno, u nekim situacijama po život opasno trovanje. Neophodno je da se radi na prevenciju upotrebe alkohola, već od predškolskog i ranog školskog uzrasta.

ADOLESCENTI I ASTMA – FAKTORI RIZIKA

Đurić-Filipović I¹, Filipović Đ,²Tasić M³, Živković Z.⁴

¹Sanofi Pasteur, Belgrade office, ²Gradski zavod za hitnu medicinsku pomoć Beograd

³Dom zdravlja "dr Simo Milošević", Čukarica, Beograd

⁴Specijalna dečija bolnica za plućne bolesti i TBC KBC „Dr Dragiša Mišović“, Beograd

Uvod: Sa globalnom prevalencijom od 6,9% (od 3,8% u zemljama Azije, Pacifika i istočne Evrope do 11,3% u zemljama severne Amerike) astma predstavlja jedno od najčešćih hroničnih oboljenja u adolescenciji. Zahvaljujući jedinstvenim psihofizičkim promenama izuzetno je važno pravilno i na vreme prevenirati i lečiti astmu kod adolescenata.

Cilj: Cilj ovog rada je da detaljno sagleda specifične kliničke karakteristike astme kod adolescenata sa astmom sa fokusom na fiziološke promene i faktore rizika kao i njihov uticaj na astmu kod adolescenta.

Materijal i metodi rada: Istraživanje je izvršeno pretragom radova u bazama na MEDLINE i PubMed-u u periodu do juna 2015. godine koristeći sledeće ključne reči: "Adolescent, asthma, risk factors". Istraživanje je bilo ograničeno na radove na engleskom i srpskom jeziku.

Rezultati: Adolescenti sa astmom su u povećanom riziku da obolele od psihičkih poremećaja kao što su depresija i anksioznost, dijabetes melitus, gojaznost, kardiovaskularna i endokrinološka oboljenja. Komorbiditeti pojedinačno ili udruženi sa faktorima rizika (bolesti zavisnosti, izlaganje polutantima i alergenima, stres) dodatno povećavaju prevalenciju, morbiditet i mortalitet adolescenata sa astmom.

Zaključak: Podrška lekara, roditelja i vršnjaka je izuzetno važna mladima sa astmom. Ovo je pravi trenutak kada oni treba da preuzmu kontrolu nad svojim životom, a samim tim i astmom. Veoma je važno da na vreme usvoje zdrav stil života: bavljenje umerenom fizičkom aktivnošću, pravilnu ishranu, kao i da izgrade dobre i stabilne socijalne i emotivne veze. U cilju postizanja dobre kontrole astme neophodno je da strogo pridržavaju plana lečenja i da izbegavaju sve faktore rizika koji mogu doprinete pogoršanju stanja.

RAZVOJ GOJAZNOSTI KOD DECE KAO NEGATIVNA POSLEDICA VIDEO IGARA

Bojanić S.

Dom zdravlja, Šabac

Uvod: Video igre, kao višesatna zabava, okupira dečiji um. Deca, neplanirano dugo borave ispred računara, zanemaruju svakodnevne obaveze, dotadašnje sportske aktivnosti, nose hranu sa sobom. Jedna od posledica ovakvog ponašanja je i gojaznost.

Cilj rada: Rad je imao za cilj da se utvrdi učestalost gojaznosti kao posledice prekomernog igranja video igara kod dece uzrasta od 10 do 14 godina.

Metode rada: Postavljeni ciljevi rada su analizirani na uzorku od dvadesetoro dece; 14 dečaka i 6 devojčica uzrasta 12,09±0,52 godina.

Rezultati: Osamnaest od dvadeset dece koja su praćena zbog prekomernog igranja onlajn igara je imalo BMI iznad 95. percentila, a kod troje je uočena arterijska hipertenzija.

U okviru savetodavnih razgovora i odvikavanja od kompjutera uočena je potreba za učestalosti kontrola radi regulisanja telesne težine i postizanje terapijskog učinka ispod 95 percentila.

Zaključak: Jedna od posledica dugotrajnog sedenja uz računar i nedovoljne fizičke aktivnosti je gojaznost. Produkt napretka civilizacije u toku intezivnog rasta i razvoja deteta, pubertetu, je gojaznost. Sedeci ispred računara, izbegavajući svoje školske i svakodnevne obaveze, zanemaruju fizičke aktivnosti, uzimanje nekontrolisano manje vredne hrane bogate ugljenim hidratima i mastima, slatkiše, napitke, deca upadaju u začaran krug loših navika. Kao negativnu posledicu imamo gojaznost. Rezultati u otklanjanju loših navika i lečenju su teže dostižni, a posledice mnogobrojne (hipertenzija, ateroskleroza, razni deformiteti).



BORBA ZA IMUNIZACIJU

Uvodno predavanje**BORBA ZA IMUNIZACIJU KAO TRAJNI ZADATAK****Bogdanović R.**

Udruženje pedijatara Srbije

U zaključcima Drugog kongresa (2014), pedijatri Srbije su se založili za osavremenjavanje i proširenje programa obavezne imunizacije protiv zaraznih bolesti, uz istovremenu borbu za povećanje obuhvata na jednoj i protiv svih vidova delovanja „antivakcinalnog pokreta“ na drugoj strani, u čemu ističu svoju spremnost za beskompromisno angažovanje.

Nastavljajući aktivnost na realizaciji ovog zaključka i ocenjujući da je stanje u vezi sa imunizacijom dece alarmantno, Predsedništvo Udruženja pedijatara i Uprava Pedijatrijske škole organizovali su 8. juna 2015. godine na Zlatiboru diskusiju za okruglim stolom pod nazivom „Borba za imunizaciju“. U diskusiji su učestvovali predstavnici Udruženja pedijatara i Pedijatrijske sekcije SLD, predstavnici Ministarstva zdravlja, predsednik RSK za zdravstvenu zaštitu dece, predstavnici Instituta za javno zdravlje Srbije, predsednik Lige za imunizaciju i pedijatri- učesnici 18. Seminara Pedijatrijske škole Srbije.

Učesnici u diskusiji su istakli da se pedijatri u domovima zdravlja susreću se sa brojnim preprekama koje ugrožavaju sprovođenje imunizacije, a za koju se zalažu kao profesionalci i kao roditelji, znajući njen neprocenjivi značaj u prevenciji zaraznih bolesti, odnosno očuvanju i unapređenju zdravlja cele populacije. Kao glavne prepreke i problemi koji ugrožavaju sprovođenje vakcinacije ističu se:

1. Nepravovremeno i nedovoljno snabdevanje vakcinama za planirani broj dece koje dovodi do diskontinuiteta u vakcinaciji i njenog kompromitovanja u stručnoj i opštoj populaciji i uznemirenja roditelja i opšte javnosti.
2. Sve izraženiji nedostatak pedijatara u domovima zdravlja i pojačano opterećenje kurativnim radom koje ugrožava sprovođenje imunizacije, kao i druge preventivne aktivnosti.
3. Uvođenje izabranog lekara, od 2007. godine nadalje, i reorganizacija vakcinalnih punktova u predškolskim i školskim dispanzerima doveli su do smanjenja obuhvata vakcinacijom, naročito u populaciji školske dece.
4. Problemi u saradnji sa roditeljima i u komunikaciji sa javnošću sve su učestaliji zbog roditeljske zabrinutosti ili neodgovornosti, a koju podstiču neznanje i štetne informacije koje preko mnogih medija šire neprijatelji imunizacije iz različitih pobuda (antivakcinalni lobi).

Posle diskusije, u kojoj su sagledani problemi vezani za imunizaciju, a u cilju njihovog rešavanja, usvojeni su sledeći

Zaključci

1. Obezbediti redovno snabdevanje vakcinama, pravovremeno i u dovoljnim količinama na svim vakcinalnim punktovima.
2. Formirati Nacionalni savetodavni komitet za imunizaciju, što je naša međunarodna obaveza, te je potrebno da odgovorni državni organi hitno pristupe ispunjenju te obaveze.
3. Preduzeti mere za usklađivanje broja adekvatno osposobljenih lekara u primarnoj zdravstvenoj zaštiti dece i omladine sa objektivnim potrebama.
4. Duboko svesni činjenica o nezamenljivosti i značaju imunizacije za ostvarivanje prava deteta na zdravlje, kao i činjenice da je imunizacija jedna od najuspešnijih javno-zdravstvenih intervencija i najuspešnija savremena medicinska intervencija, pedijatri Srbije izražavaju svoju spremnost da se i dalje beskompromisno bore za promociju imunizacije u javnosti, a protiv svih vidova delovanja antivakcinalnog lobija, u čemu računaju na podršku predstavnika struke u Ministarstvu, Vladi i stručnim telima. Ovi zaključci su upućeni Ministarstvu zdravlja i RSK za zdravstvenu zaštitu dece.

IMUNIZACIJA U SRBIJI U PERIODU 2005-2014.

Lončarević G, Kanazir M.

Institut za javno zdravlje Srbije „Dr Milan Jovanović Batut“, Beograd

Efikasnim vakcinama i odgovarajućim strategijama imunizacije i aktivnog epidemiološkog nadzora moguća je kontrola (pertusis, parotitis, hepatitis B) eliminacija (difterija, neonatalni tetanus, morbili, rubeola) i eradikacija nekih zaraznih bolesti što je na globalnom nivou ostvareno za velike boginje. Eradikacija dečije paralize još uvek nije postignuta globalno ali je u Evropskom regionu ova bolest iskorenjena 2002. godine i on je proglašen regionom bez poliomijelitisa.

Morbili i danas predstavljaju jedan od značajnih uzroka umiranja u dečjoj populaciji u svetu, iako je vakcina dostupna više od 40 godina. Međutim, dostizanjem i održavanjem visokog obuhvata vakcinacijom i visokokvalitetnog nadzora nad morbilima moguća je eliminacija ove bolesti, što je još 2002. godine postignuto na američkom kontinentu.

Kada se posmatra period pre i nakon uvođenja vakcina protiv određenih zaraznih bolesti i učestalost obolevanja od tih bolesti opšti zaključak jeste da je dostignut visok nivo obuhvata svim vakcinama prema kalendaru imunizacije planirane populacije na nacionalnom nivou, a samim tim u visokom procentu smanjeno je obolevanja od bolesti protiv kojih se sprovodi imunizacija. Međutim, iz godine u godinu registruju se opštine sa obuhvatom nižim od ciljnog kada su pojedine vakcine u pitanju. Veoma je važno ne samo dostići već i održati na svim nivoima visok obuhvat odnosno visok kolektivni imunitet populacije i svih populacionih grupa, čime se sprečava obolevanje, odnosno neke zarazne bolesti se kontrolišu a pojedine je moguće odstraniti odnosno iskoreniti.

Tabela 1. Kretanje obolevanja od bolesti koje se mogu prevenirati vakcinama u Srbiji u periodu 2004-2014. godine

Bolest		2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014
Dečija paraliza	oboleli	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	incidencija	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Difterija	oboleli	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	incidencija	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Tetanus	oboleli	12	15	7	11	5	6	2	6	3	2	0
ukupno	incidencija	0.16	0.20	0.09	0.14	0.06	0.1	0.02	0.18	0.04	0	0
Tetanus	oboleli	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
novorođenčadi	incidencija	0	0	0	0	0	1.5	0	0	0	0	0
Veliki kašalj	oboleli	14	4	5	3	6	5	1	25	51	39	281
	incidencija	0.19	0.05	0.07	0.04	0.08	0.06	0.01	0.33	0.68	0.5	3.92
Zauške	oboleli	135	93	52	80	277	267	40	63	584	64	63
	incidencija	1.80	1.24	0.70	1.06	3.69	3.36	0.53	0.84	7.87	0.86	0.87
Male boginje	oboleli	8	2	2	201	2	1	20	370	0	1	37
	incidencija	0.11	0.03	0.03	2.68	0.02	0.01	0.26	4.93	0	0	0.51
Rubeola	oboleli	227	153	77	41	23	27	14	14	14	11	2
	incidencija	3.03	2.04	1.02	0.54	0.30	0.36	0.18	0.80	0.18	0.14	0.02
Hepatitis B	oboleli	322	323	252	331	344	287	241	358	225	185	172
	incidencija	4.29	4.31	3.36	4.41	4.58	3.82	3.22	3.44	3.10	2.49	2.40

Tabela 2. Rezultati sprovedenih imunizacija u Srbiji (%) u periodu 2004- 2014. godine

Sprovedena imunizacija	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014
DTP 3 vakcinacija	98	97	97	98	98	97	97	98	96	97	95
OPV 3 vakcinacija	98	97	97	98	98	97	97	98	95	97	95
MMR vakcinacija	97	95	96	97	96	96	96	97	90	93	86
HB vakcinacija		65	92	94	94	95	95	96	93	93	94
Hib vakcinacija			74	91	97	96	97	97	91	95	95

Difterija je eliminisana u Srbiji 1980. godine, a status zemlje bez dečije paralize održava se od 2002. godine. Poslednji slučaj neonatalnog tetanusa prijavljen je 2009. godine. I dalje se registruju epidemije parotitisa, posebno u školskoj populaciji, a u Vojvodini je učinjen korak napred u pravcu unapređenja nadzora nad pertusisom. Uvođenjem aktivnog nadzora nad morbilima očekivani broj prijavljenih suspektnih slučajeva morbila za Srbiju, čije je adekvatne uzorke neophodno i laboratorijski obraditi, iznosi najmanje 147 (2/100.000 populacije). Cilj Evropskog regiona SZO je dostizanje eliminacije morbila i rubeole do 2015. godine, što bi značilo odsustvo slučajeva endemskih morbila 12 ili više meseci, uz postojanje odgovarajućeg kvaliteta nadzora koji se ocenjuje iz indikatora. Epidemijsko javljanje malih boginja u zemljama u okruženju i šire u regionu, uključujući i Srbiju ukazuje da navedeni cilj neće biti ispunjen.

Problemi sa kojima se lekari susreću jeste nedostatak laboratorijske podrške i činjenica da se dijagnoza vakcinama prventabilnih bolesti i dalje najčešće postavlja samo na osnovu kliničke slike, zatim poteškoće u primeni definicije slučaja u sistemu prijavljivanja zaraznih bolesti, tako da nadzor nad ovim bolestima i i dalje ima karakteristike pasivnog. Teško da će programi SZO moći da se realizuju, ako se ne omogući laboratorijska potvrda bolesti (u referentnoj ili mreži laboratorija po standardnim procedurama), naročito kada su u pitanju male boginje, rubeola i sindrom kongenitalne rubeole, kao i pertusis.

(Kompletan rad možete preuzeti na adresi: http://www.udruzenjepedijatara.rs/pdf/Socijalna_pedijatrija-imunizacija.pdf)

IMUNIZACIJA U SRBIJI DANAS – PROBLEMI I MOGUĆA REŠENJA

Lozanović D.

Institut za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Srbije „Dr Vukan Čupić“, Beograd

Pored mera koje su preduslov za ispunjenje zadatka i ostvarivanje NMCR4, a na predlog grupe stručnjaka iz Instituta za javno zdravlje Srbije, sveobuhvatne društvene akcije treba da su usmerene na aktivno zastupanje prava deteta na zaštitu zdravlja putem imunizacije, jačanje poverenja u zdravstveni sistem i mere prevencije koje zdravstveni radnici zastupaju i sprovode.

Dalja unapređenja u dostizanju zadatka o imunizaciji iz Nacionalnog milenijumskog cilja 4, moguća su uz nastavak strategija koje su se pokazale kao efikasne u smanjivanju umiranja dece od bolesti koje se mogu sprečiti aktuelnim merama prevencije, tj. podrškom sistemu rutinske imunizacije, kao i uz primenu sveobuhvatnih intervencija na tri nivoa: nivo zdravstvene politike i strategije, nivo pružanja zdravstvenih usluga i na nivo zajednice.

Informisati javnost tačnim, jasnim i nedvosmislenim izjavama od strane predstavnika vlasti, politike, društveno uticajnih javnih ličnosti i profesionalaca o: značaju i vrstama vakcina, načinima i kalendaru imunizacije, kontraindikacijama za imunizaciju, zakonskim pravima i obavezama u sprečavanju širenja preventabilnih bolesti i posledicama po zdravlje i život. U tom pravcu treba unapređivati komunikaciju sa roditeljima, prilagođenu razumevanju informacija, pojedinačne razgovore, medijske nastupe svih

društveno i strukovno značajnih predstavnika. Nephodno je stalno ponavljati nezamenljivost i značaj vakcinacije dece, kako davanjem i ličnog primera (što je i najznačajnije u zdravstvenom vaspitanju), tako i svakim drugim oblikom vaspitavanja. Objasniti zašto je izbegavanje imunizacije medicinsko zanemarivanje (7), zašto roditeljski pristanak u slučaju vakcinacije nije potreban i zašto imunizacija premašuje granice roditeljskog odlučivanja (7), ko su protivnici imunizacije i iz kojih interesa, kako su druge države rešile pitanja neodgovornih roditeljskih postupaka, zašto je potreban obuhvat imunizacijom stanovništva veći od 95% i drugo.

Potrebno je uvođenje kontinuiranog istraživanja za praćenje obuhvata imunizacije među vulnerabilnim grupama (siromašni, Romi, izbeglice, deca sa smetnjama u razvoju) i u skladu sa time neophodnost dopunskih aktivnosti na pronalaženju dece u prvim godinama života koja nisu uključena u zdravstveni sistem.

Pravovremena i kontinuirana dostupnost svih vakcina u planiranim količinama je bitan preduslov za planirani obuhvat, kao i poštovanje preporuka SZO da se na vakcinalnim punktovima u svakom trenutku nalazi 25% zaliha za slučaj vanrednih situacija. Ucilju povećanja obuhvata imunizacijom putem jačanja uverenja o potrebi zaštite svakog pojedinca od bolesti koje se mogu sprečiti vakcinacijom, kao i dostizanja nivoa ravnopravnosti u imunizaciji, kao što je navedeno u Evropskom akcionom planu vakcinacije (2015–2020), potrebno je ući u aktivniju borbu za imunizaciju, što je zadatak svih pedijatara.

(Kompletan rad možete preuzeti na adresi: http://www.udruzenjepedijatara.rs/pdf/Socijalna_pedijatrija-imunizacija.pdf)

PROTIVNICI IMUNIZACIJE U SRBIJI

Radovanović Z.

Liga za imunizaciju, Beograd

Izraziti pad obuhvata vakcinacijom u Srbiji ima brojne uzroke, između ostalog i nestašicu vakcina, ali značajnu ulogu igraju nosioci antivakcinalnih stavova. Razlikuju se po motivima i obrazovnom nivou, a pogubno je po dobrobit podmlatka kada se među njima nađu lekari, posebno ukoliko imaju i naučna zvanja. Sigurno je da naučnu znatiželju i pravo na sopstveno mišljenje ne treba sputavati, ali ni jedno i drugo ne sme da se zasniva na umišljenosti, samopromociji ili falsifikovanju činjenica. U struci i nauci postoje dileme, recimo, o uticaju GMO na zdravlje, ali i pitanja koja se smatraju nespornim, pa se rešavaju vodičima dobre prakse, obavezujućim uputstvima, zakonskim propisima i sl. Toj drugoj grupi pripada vakcinacija.

(Kompletan rad možete preuzeti na adresi: http://www.udruzenjepedijatara.rs/pdf/Socijalna_pedijatrija-imunizacija.pdf)

ZAŠTO JE IZBEGAVANJE IMUNIZACIJE MEDICINSKO ZANEMARIVANJE?

Pejović-Milovančević M.

Institut za mentalno zdravlje; Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

Nema sumnje da je izbegavanje vakcinacije vid medicinskog zanemarivanja koju sve češće svesno čine roditelji. Aktivna imunizacija je pitanje nauke, struke, kako bi neko kazao "pitanje narodnog zdravlja" i čini se da nema mnogo prostora za pluralizam koji odgovara u ovom momentu društveno-političkom, a ne naučnom, odnosno stručnom. Rasprava za i protiv imunizacije je izašla iz konteksta stručnosti i ušla u polje debate u kojoj se "pobeda mišljenja" ostvaruje na osnovu uverljivosti, a ne verodostojnosti.

Istorija antivakcionalnih pokreta nas uči da će uvek postojati neko ko će biti opozicija vakcinaciji – i ko će se pozivati na “obaveznost” vakcinacije i “opresiju” sistema nad pojedincem (iako su to dve grupe – oni koji su protiv opresije ne moraju uvek da budu protiv vakcinacije). Sa takvim pojedincima komunikacija je mnogo veći izazov i kao krajnja mera, može se uvesti formular koji će sadržati potpis roditelja da je primio sve informacije o vakcinaciji; da svesno izlaže svoje dete riziku od bolesti; da je svestan da njegovo dete može preneti bolest drugom detetu i da prihvata moralne i etičke konsekvence toga; te da je svestan da odbijanjem vakcinacije svesno čini akt zanemarivanja deteta. Ova mera bi sigurno smanjila broj onih koje se svesno odlučuju na zanemarivanje deteta vezano za vakcinacije.

(Kompletan rad možete preuzeti na adresi: http://www.udruzenjepedijatara.rs/pdf/Socijalna_pedijatrija-imunizacija.pdf)



**ISHRANA I BOLESTI ISHRANE
I DIGESTIVNOG SISTEMA**

Uvodno predavanje**PROLAPS GASTROPATIJA - ČEST UZROK HEMATEMEZE****Đurić Z.**

Klinički centar Niš

Uvod: Klinički sindrom koji pored simptoma (hematemeza, često podrigivanje, epigastrični bol) obuhvata endoskopske i patohistološke promene na sluzokoži želuca, koje nastaju usled prolapsa mukoze kroz ezofago-gastrični spoj prvi put je opisan 1984. godine od strane Sheperda. Dosadašnja iskustva ukazuju da se nalazi kod 3,1% dece koja se podvravaju gornjoj endoskopiji i kod 25,9% dece sa hematemezom.

Materijal i metodi rada: U periodu od Novembra 2010. godine do Juna 2015. godine bilo je 18 bolesnika uzrasta od 4 do 17 godina, 10 dečaka i 8 devojčica, sa karakterističnim endoskopskim promenama na sluzokoži fundusa želuca.

Rezultati: Indikacije za endoskopski pregled bile su: hematemeza (8), rekurentno povraćanje (4), izražene dispeptičke tegobe (4), rekurentni epigastrični bol+anemija (2). Svi bolesnici su tretirani inhibitorima protonске pumpe.

Zaključak: Prolaps gastropatija je čest uzrok hematemeze kojoj obično prethodi izolovano povraćanje. Najčešće ne uzrokuje značajniji pad hematoloških parametara i ne zahteva supstituciju derivatima krvi.

Uvodno predavanje**AKUTNA DJAREJA - SAVREMENE TERAPIJSKE SMERNICE****Radlović N.**

Akademija medicinskih nauka Srpskog lekarskog društva

Akutna dijareja (AD) predstavlja čest pedijatrijski problem. Primarno pogađa decu uzrasta do 5 godina, a posebno onu od 6-36 meseci. Glavni uzroci su gastrointestinalne infekcije, virusne i bakterijske, a retko parazitarne, dok su ostali etiološki činioci, kao što su alimentarna intoksikacija, ekstraintestinalne infekcije, antibiotska terapija i drugi znatno ređi. Osnovne komplikacije AD su dehidracija i negativan nutritivni bilans, dok su druge znatno ređe ili izuzetno retke. U skladu s tim nadoknada gubitka tečnosti i maksimalno pokriće nutritivnih potreba predstavljaju osnovu terapije AD. U lakšim i srednje teškim oblicima bolesti prevencija i korekcija dehidracije se obavlja oralno, tj. primenom savremenih solucija za ovu namenu (ORS), a u teškim intranenskim putem. Nakon 3-4 sata rehidracije, bilo oralne ili intravenske, bolesniku se nudi hrana. U blažim oblicima bolesti, tj. bez ispoljene dehidracije, ishrana se, uz odgovarajući unos ORS, ne prekida. To važi i za odojče na ishrani majčinim mlekom koje mu se ni u kom slučaju ne obustavlja. Prema savremenim stavovima jelovnik deteta treba da bude identičan onom pre početka bolesti. Izuzetak su samo deca sa prolaznom intolerancijom laktoze u sklopu virusne dijareje kojoj se, ako je u pitanju veštački hranjeno odojče daje mlečna formula bez laktoze, odnosno ako je starije od godinu dana fermentisani mlečni proizvod (jogurt, kiselo mleko). Budući da infektivni dijarejalni poremećaj, generalno gledano, predstavlja spontano izlečivo oboljenje, antimikrobna terapija je retko potrebna. Povoljan efekat na klinički tok bolesti imaju probiotici, racekadotril i diosmektit (smekta). Konzumiranje ispravne hrane i vode, a kad su u pitanju infekcije i izbegavanje kontakta sa obolelim, predstavlja osnovu prevencije AD. Efikasno

suzbijanje rotavirusnog gastroenteritisa omogućava vakcina. Pozitivan efekat u pojavi akutne infektivne dijareje, posebno virusne, ima dojenje. Takođe, značajno učešće u prevenciji Clostridium difficile enterokolitisa, pa i rotavirusnog gastroenteritisa, imaju probiotici i simbiotici.

PROGRESIVNA FAMILIJARNA INTRAHEPARIČKA HOLESTAZA TIP 1 – BILEROVA BOLEST

Kitić I, Bošković A, Prokić D.

Institut za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Srbije „Dr Vukan Čupić“

Uvod: Progresivna intrahepatičkaolestaza (PFIC) je autozomno recesivna bolest, sa prevalenciom od 1/100000 živorođene dece bez predilekcije za pol i rasu. Karakteriše se konjugovanom hiperbilirubinemijom, povišenim transaminazama sa normalnim vrednostima gama glutamil transferaze (GGT). U odnosu na specifični genski defekt klasifikovana je u tri grupe: PFIC 1 (Bilerova bolsti) mutacija u ATP8B1 (18q21-22), PFIC 2 (Bilerov sindrom) mutacija u ABCB11 (i PFIC 3 mutacija u ABCB4. Tip 3 se karakteriše povišenim vrednostima GGT. Tip 1 i 2 se ispoljavaju ikterusom, aholijom i izraženim svrabom u prvim mesecima života. Kod tipa 1 postoje i ekstraintestinalne manifestacije. Brz razvoj fibroze sa posledičnom cirozom i insuficijencijom jetre dovode do potrebe za ranom transplantacijom jetre kod pacijenata sa tip 1, dok kod pacijenata sa tipom dva postoji povišena učestalost razvoja heptaocelularnog karcinoma.

Cilj: Utvrditi algoritam u ispitivanju hroničneolestaze sa normalnim vrednostima GGT-a.

Materijal i metodi rada: Kod sve dece sa konjugovanom hiperbilirubinemijom i normalnim vrednostima GGT-a urađene su laboratorijske analize, određivane su koncentracije žučnih kiselina u krvi, magnetna holangiopankreatografija, biopsija jetre i genske analize.

Rezultati: U periodu 2014-2015. godine ispitivali smo i lečili dvoje dece sa konjugovanom hiperbilirubinemijom i normalnim vrednostima GGT-a. Kod jednog deteta dokazan je PFIC1 (SGOT 109, SGPT 81, ukupni bill. 82,7 direktni bill 69,25, gama GT 18, žučne kiseline u krvi značajno povišene, biopsija jetre: umerenoreška fibroza, homozigot ATP8B1).

Zaključak: Sprovođenjem adekvatnog algoritma za ispitivanjeolestaza sa normalnim vrednostima GGT omogućava se optimalno lečenje i praćenje ovih pacijenata.

RETKI EZOFAGITISI KOD DECE

Bošković A, Kitić I, Prokić D.

Institut za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Srbije „Dr Vukan Čupić“

Uvod: Herpes simplex ezofagitis se često viđa kod pacijenata sa AIDS-om, sa malignitetima ili kod pacijenata na dugotrajnoj imunosupresivnoj terapiji. Postoji svega nekoliko slučajeva herpesnog ezofagitisa imunokompetentne dece opisanih u svetskoj literaturi. Eozinofilni ezofagitis je retko prepoznat entitet u dečijem uzrastu, najčešće prezentovan simptomima gastroezofagealnoreflukse bolesti koja ne reaguje na terapiju inhibitorima protonske pumpe (IPP). Incidencija javljanja u dece je 10 na 100000 dece.

Cilj: prikaz dvoje dece za retkim oblikom ezofagitisa (herpesni i eozinofilni ezofatitisi).

Materijal i metodi rada: ezofagogastroduodenoskopija sa DVD zapisom

Rezultati: Prikaz slučajaja:

1. Prikazujemo devojčicu zrašta 4. godine koja je hospitalizovana zbog visoke febrilnosti i povraćanja u trajanju od pet dana, nakon čega se javlja disfagija. Ezofagoduodenoskopijom u jednjaku su viđene

vezikule, erozije i ulceracije prekrivene fibrinom (DVD zapis). Herpes simplex-1 je dokazan PCR metodom. Imunofenotipom limfocita periferne krvi u granicama referentnih vrednosti. Primenjena je antivirusna terapija (acyclovir) kao i terapija IPP (nexium) uz nastavak enteralne ishrane. Ishod je bio odličan.

2. Prikazujemo dečaka uzrasta 16. godina sa alergijskim rinitisom i disfagijom. Endoskopski je uočena fragilna sluznica jednjaka sa paralelnim uzdužnim prugama i prisutnom limfoidnom hiperplazijom (DVD zapis). Histopatološkom analizom multiplih biopsija jednjaka dokazan je eozinofilni ezofagitis (više od 20 eozinofila/vidnom polju). U laboratorijskim analizama nije uočeno postojanje eozinofilije, kao ni značajno povišenje nutritivnih alergena. Sprovedena je terapija topikalnim preparatima kortikosteroida (pulmicort) kao i eliminaciona dijeta, koji su doveli do pozitivnog terapijskog odgovora.

Zaključak: Herpetični ezofagitis je redak entitet u imunokompetentne dece ali se na njega mora misliti kod febrilne dece sa disfagičnim tegobama. Buduće studije bi trebalo da bolje definišu etiologiju eozinofilnog ezofagitisa, da omoguće efektivniju dijagnostiku kao i različite modalitete lečenja. Svaka disfagija zahteva obaveznu endoskopsku dijagnostiku.

SINDROM KRATKOG CREVA – PRIKAZ BIOLESNIKA

Leković Z, Vujić D, Radlović N, Lukač M, Sindić–Antunović S, Krstajić T, Vušurović V, Radlović V, Dučić S.

Univerzitetska dečja klinika, Beograd

Uvod: Sindrom kratkog creva (SKC) predstavlja redak i ekstremno težak oblik malapsorpcionog sindroma. Etiološki posmatrano, može biti kongenitalan ili posledica opsežne resekcije creva, kao što je to bio slučaj sa bolesnikom koga prikazujemo.

Prikaz bolesnika: Žensko novorođenče, rođeno iz uredno protekle terminske trudnoće sa normalnim težinom, dužinom i Apgar skrom, prevedeno u našu ustanovu u prvom postporođajnom danu zbog naglo nastale abdominalne distenzije praćene kliničko-laboratorijskim pokazateljima sepse. Na prijemu izuzetno teškog opšteg stanja, dispnoično, sivo-pepeljaste boje kože, enormno distendiranog abdomena i upadljivim venskim crtežom na prednjem trbušnom zidu. Odsustvo intestinalne aeracije na nativnom RTG snimku ukazivalo je na volvulus tankog creva, a visok CRP (145 mg/L), enormna leukocitoza ($66000 \times 10^9/L$) i drugi laboratorijski pokazatelji na sepsu, te je indikovana hitna hirurška intervencija. Nakon odgovarajuće pripreme, pristupilo se laparotomiji koja je pokazala volvulus sa ishemijskom nekrozom najvećeg dela tankog creva. Resecirani su nekrotični delovi jejunuma (5 cm distalno od Treitzovog ligamenta) i ileuma (4 cm proksimalno od Bauchinie valve) i preostali segmenti zdravog creva spojeni T-T anastomozom. Hirurška intervencija postoperativni oporavak su protekli uredno. Dalji oporavak deteta je zahtevao kompletnu parenteralnu ishranu (KPI), prve 3 nedelje totalnu, potom, u skladu sa stepenom tolerancije, kombinovanu sa semielementarnom (Aptamil Allergy Digestive Care), a od navršenog 6. meseca i odgovarajućom nemlečnom hranom. Zahvaljujući uspešnom oporavku deteta, od navršenog 4 meseca KPI je zamenjana dodatnom, da bi sa 6,5 meseci bila obustavljena. Dete je otpušteno sa punih 7 meseci i nakon toga redovno praćeno ambulantno. Na zadnjoj kontroli u uzrastu od 3 godine odavala je utisak zdravog deteta sa visinom 87 cm (P3-10) i težinom 12 kg. Kompletan fizikalni nalaz i standardni laboratorijski rezultati su bili normalni. Rutinskim ultrasonografskim pregledom otkriven je asimptomatski konkrement u holecisti promera 11 mm.

Zaključak: Adekvatan tretman SKC, čak i najtežeg stepena, može imati odličnu prognozu.

ANALIZA PRIMENE PARAMETARA KRVNE SLIKE U DIJAGNOSTICI AKUTNOG APENDICITISA U DECE

Kostić A, Marjanović Z, Krstić M, Jovanović Z, Đorđević I, Vacić N.

Klinika za dečju hirurgiju i ortopediju, Klinički centar Niš

Uvod: Akutni apendicitis (AA) je nesumnjivo najčešći uzrok akutnog abdominalnog bola u dečjem uzrastu. Međutim, dijagnostika AA u dece neretko je pravi izazov dečjim lekarima i realan problem u svakodnevnoj kliničkoj praksi. U dijagnostici ovog oboljenja od značaja je anamneza, fizikalni pregled, ali i laboratorijske pretrage- pre svega krvna slika (KS). Uvođenjem kompjuterizovane KS dostupno je više parametara čija analiza može poboljšati dijagnostiku AA.

Cilj: Utvrditi koji elementi KS najviše upućuju na dijagnostiku AA u dece.

Materijal i metodi rada: Šestomesečna prospektivna studija obuhvatila je ukupno 200 pacijenata (uzrasta 3-18 godina), podeljenih u dve grupe. Prvu grupu (100 bolesnika) činili su apendektomirani, drugu grupu (100 bolesnika) deca hospitalizovana zbog akutnog abdominalnog bola nehirurške geneze. Iz KS analizirani su: ukupan broj leukocita (Leu), ukupan broj neutrofila (Neu), odnos neutrofila/limfociti (N/L), srednja vrednost zapremine trombocita (Mean platelet volume-MPV), širina distribucije eritrocita (Red cell distribution width- RDW).

Rezultati: U grupi operisanih, statistički su značajno ($p < 0.001$), veće vrednosti Leu i Neu. Statistički značaj ima i određivanje N/L; njegova vrednost veća od 4 češće se sreće u prvoj grupi bolesnika ($p < 0.001$). Leukocitoza pokazuje najveću specifičnost (86%), koja u kombinaciji sa Neu i N/L >4 dostiže čak 96%. Parametri MPV i RDW ne pokazuju statistički značajnu razliku između grupa.

Zaključak: KS je jednostavna i svuda dostupna, ali i dovoljno informativna metoda za dijagnostiku AA u dece. Analizom KS, pored leukocitoze, na AA sa velikom sigurnošću, upućuje i neutrofilija, kao i odnos N/L >4 .

PREKOMERNA TELESNA TEŽINA I GOJAZNOST KOD DECE PREDŠKOLSKOG UZRASTA NA TERITORIJI OPŠTINE INĐIJA

Turudić S¹, Milošević D¹, Đorđević D¹, Puškarević M.²

¹Dom zdravlja Inđija, ²Dom zdravlja Novi Sad

Uvod: Prekomerna telesna težina i gojaznost su važan javnozdravstveni problem jer je njihova prevalencija kod dece predškolskog uzrasta u značajnom porastu.

Cilj: Cilj ovog istraživanja je bio da se utvrdi i uporedi prevalencija prekomerne telesne težine i gojaznosti među decom u petoj i šestoj godini života, oba pola, u 2003. i 2013. u inđijskoj opštini.

Materijal i metodi rada: Za utvrđivanje postojanja prekomerne telesne težine i gojaznosti korišćen je indeks telesne mase (ITM). ITM od 85. do 95. percentila označava prekomernu telesnu težinu, a ITM veći ili jednak 95. percentilu označava gojaznost. Rezultati su dobijeni retrospektivnom analizom medicinske dokumentacije 859 dece, u petoj i šestoj godini života (423 dece u 2003. i 436 dece u 2013. godini), a izraženi su u procentima. Za statističku obradu podataka korišćen je studentov t-test.

Rezultati: Ukupna prevalencija prekomerne telesne težine u 2003. godini u ispitanjima bila je 9,63 %, a gojaznosti 9,46 %. Nakon 10 godina, 2013. godine, prevalencija prekomerne telesne težine je bila značajno viša i iznosila je 15,6 %, kao i prevalencija gojaznosti 13,53%. Prevalencija prekomerne telesne težine i gojaznosti u periodu od 2003. do 2013. godine je u značajnom porastu (studentov t-test, $p < 0,05$).

Zaključak: Podaci iz 2013. godine pokazuju da oko 30% dece predškolskog uzrasta ima ITM preko 85. percentila. Stoga deca ovog uzrasta i njihovi roditelji treba da budu prioritarna populacija za kontinuiranu edukaciju o preventivnim merama u cilju sprečavanja nastanka gojaznosti, na prvom mestu o pravilnoj ishrani i redovnoj fizičkoj aktivnosti.

GOJAZNOST RASTUĆI PROBLEM U RAZVOJU DECE

Grujić Ilić G.

Dom zdravlja Niš

Gojaznost je jedan od značajnih faktora rizika za razvoj ateroskleroze praćena drugim kardiovaskularnim faktorima rizika.

Cilj rada: Odgovoriti na pitanje: Da li je gojaznost dece u porastu?

Da li je u porastu procenat dece sa vrednostima lipoproteina koji su visoki faktor rizika za razvoj kardiovaskularnih bolesti u odraslom dobu?

Materijal i metode: Ispitano je 2653 dece (1366 dečaka i 1287 devojčica) uzrasta 2-19 godina. Svakom detetu merene su telesna masa (TM/kg), telesna visina (TV/m) i računat indeks telesne mase ($ITM = TM/TV^2$) (kg/m²). Za procenu ishranjenosti korišćene su tabele internacionalnih standarda ITM dece i adolescenata koji odgovaraju ITM kod odraslih osoba. Predgojaznost ITM 25-29.9 kg/m², gojaznost ITM >30kg/m². Svima su određivane su koncentracije ukupnog holesterola (TC/mmol/l), lipoprotein holesterola velike gustine (HDL / mmol/l, triglicerida (Tg/mmol/l) i računate su koncentracije lipoproteina niske gustine (LDL / mmol/l). Određivan procenat dece sa vrednostima TC, HDL, LDL i Tg, koje su rizične za razvoj kardiovaskularnog bolesti (KVB) u odraslom dobu.

Rezultati rada: Procenat predgojazne i gojazne dece veći u periodu od 2008 do 2015 god, nego od 2000 do 2008 godine, u predškolskom i školskom uzrastu. (Dečaci: 20.58%, 17.23% prema 11.97%, 12.82%). Devojčice: 16.28%, 13.59% prema 12.59%, 8.54%).

Procenat dečaka sa vrednostima lipoproteina koji su visoki faktor rizika za razvoj KVB u odraslom životnom dobu, veći je u periodu od 2008 do 2015.god. U devojčica, procenat sa vrednostima TC, HDL-C i LDL holesterola veći je u periodu 2000 do 2008 godine. Procenat sa vrednostima triglicerida veći je u periodu posle 2008 (8.96% prema 5.27%).

Zaključak: Procenat predgojazne i gojazne dece je u porastu. Neophodno je otkriti ih na vreme i pratiti. Odrediti njihovu glikemiju i lipidni status. U prevenciju gojaznosti važno je zdravstveno prosvetčavanje roditelja, naročito majki. Zdravstveni radnici da daju pravilne savete roditeljima, vaspitačima i nastavnicima. U svema tome mora da se uključi cela društvena zajednica.

PROBLEM GOJAZNOSTI KOD UČENIKA SEDMOG RAZREDA

OŠ „LJUPČE NIKOLIĆ“, ALEKSINAC

Tenjović M, Stanojević Mladenović M.

Dom Zdravlja Aleksinac

Uvod: gojaznost je bolest hroničnog toka koju karakteriše prekomerna količina masnog tkiva u organizmu. Povećana učestalost predgojaznosti i gojaznosti kod dece povezana je sa povećanjem kalorijskog unosa, smanjenjem fizičke aktivnosti i produženjem vremena provedenog u gledanju televizije. Dramatičan je trend porasta učestalosti gojaznosti dece i u našoj sredini. Uprkos ozbiljnosti problema, on se često minimalizuje, sve dok nam ekstremni slučajevi gojazne dece ne skrenu pažnju.

Cilj: utvrditi učestalost prekomerno uhranjenih trinaestogodišnjaka u našoj sredini i anketiranjem utvrditi da li se uzroci gojaznosti prepoznaju i shvataju.

Materijal i metode: obrađeni su podaci sa sistematskog pregleda o telesnoj visini i telesnoj težini 118 učenika sedmog razreda i to 58 devojčica i 60 dečaka, određen je indeks telesne mase BMI i na osnovu dobijenih vrednosti BMI deca su svrstana u tri grupe: normalno uhranjeni (BMI 18,5-24,9), predgojazni (BMI 25-29,9) i gojazni (BMI preko 30).

Rezultati: od 118 deteta ukupan broj prekomerno uhranjenih bio je 19 ili 16,1% i to devojčica 8 ili 6,7% i dečaka 11 ili 9,3%. Od 58 ispitivanih devojčica 8 ili 13,7% je bilo prekomerno uhranjeno i to 5 ili 8,6% predgojazno a 3 devojčice ili 5,1% bilo je gojazno. Od 60 ispitivanih dečaka 11 ili 18,3% bilo je prekomerno uhranjeno i to predgojaznih 9 ili 15% i 2 ili 3,3% gojazna.

Zaključak: visok procenat gojazne dece kao i tendencija porasta gojaznosti osnovaca ukazuje na neophodnost hitnog i sveobuhvatnog angažovanja čitavog društva, pre svega roditelja, nastavnika i zdravstvenih radnika u preduzimanju svih preventivnih mera u smislu propagiranja zdrave ishrane kao i zdravog načina života uz povećanje fizičke aktivnosti.

GOJAZNOST U RANOM UZRASTU

Čevrljaković I, Dobričić Čevrljaković N.

Opšta bolnica, Kruševac

Uvod: Gojaznost dece predstavlja najvažniji pedijatrijski javnozdravstveni problem u razvijenim zemljama. Raširenost predgojaznosti i gojaznosti kod najmlađih raste širom sveta, a posebno u poslednje dve decenije beleži se dramatičan porast njihove prevalencije i česta udruženost sa drugim bolestima.

Cilj: Učestalost gojaznosti kod dece predškolskog uzrasta i osnovni faktori rizika za ispoljavanje gojaznosti.

Materijal i metodi rada: Uzorak čini grupa od 40 ispitanika predškolskog uzrasta, od 2 do 5 godina (po 20 dečaka i devojčica) i 40 roditelja. Korišćena je deskriptivna metoda. Glavni instrument istraživanja je anketni upitnik za decu i roditelje. Organizovano je merenje telesne težine i visine ispitanika, izračunat indeks telesne mase (ITM) i prema tim vrednostima (Cole i saradnici) određeni su parametri za prekomernu uhranjenost i gojaznost kod dece.

Rezultati: Među ispitanim je bilo 5 pothranjenih devojčica (<P3), 12,5%. Većina je prevremeno rođena, ima mali broj obroka, ne doručkuje i ima preteranu aktivnost. Normalno uhranjenih (P3-90) je bilo 6 (15%), 2 dečaka i 4 devojčice; uglavnom su rođeni u terminu, bili su na prirodnoj ishrani, imaju pet obroka, doručkuju svakodnevno, jedu voće, ne koriste brzu hranu, kućna ishrana je raznovrsna, bez grickalica, bave se sportom umereno. Predgojaznih (P>90) je bilo 4 (10%), 2 dečaka i 2 devojčice. Svi su rođeni u terminu, koriste brzu hranu i grickalice, malo su fizički aktivni. Gojaznih (P>97) je bilo 16 dečaka (40%) i 9 devojčica (22,5%) od ukupnog broja. Svi su rođeni u terminu, majke su pušile tokom trudnoće i dobile preko 30 kg, ishrana se bazira na prženju, pohovanju i mnogo brze hrane, jedu tokom gledanja televizije i oba roditelja su gojazna.

Zaključak: Gojaznost je značajan problem u ranom uzrastu. Osnovni faktori rizika su način ishrane, gojaznost roditelja i slaba fizička aktivnost.

BENIGNA NEKONJUGOVANA HIPERBILIRUBINEMIJA KOD NOVOROĐENČADI I ODOJČADI NA EKSKLUZIVNOJ PRIRODNOJ ISHRANI - ARIASOV IKTERUS

Radlović J¹, Jovičić N², Raus M², Živanović A³, Bosiočić I², Ašković A¹, Lekić J⁴, Kepčija J⁵, Leković Z², Ristić D²

¹Zavod za zdravstvenu zaštitu "Železnice Srbije", Beograd

²Univerzitetska dečja klinika, Beograd, ³Institut za neonatologiju, Beograd

⁴UTI d.o.o., Beograd, ⁵Dom zdravlja Voždovac, Beograd

Uvod: Ariasov ikterus se javlja kod 2-2,5% zdrave novorođenčadi i odojčadi na ekskluzivnoj prirodnoj ishrani. Nastaje usled kraćeg veka fetalnih eritrocita, nezrelosti jetre i inhibitorynog efekta majčinog mleka na klirens nekonjugovanog bilirubina.

Cilj rada: Analiziran su dijagnostički kriterijumi, stepen i dužina trajanja nekonjugovane hiperbilirubinemije kod novorođenčadi i mlade odojčadi sa ovim tipom ikterusa.

Materijal i metode: Uzorak ispitanika su činila 32 terminska, normalno porođena zdrava i ekskluzivno dojena deca dobi 17 do 75 (39,99±18,05) dana. Dijagnoza Ariasovog ikterusa je bazirana na isključenju hemiolize, oboljenja jetre i drugih patoloških stanja praćenih nekonjugovanom hiperbilirubinemijom.

Rezultati rada: Nivo nekonjugovanog bilirubina u serumu krajem prvog meseca po rođenju je iznosio 101-299 (195,22±44,50) μmol/l. U daljem toku, uz kontinuirano ekskluzivno dojenje, nekonjugovana hiperbilirubinemija postepeno opada i normalizuje se sa navršениh 8 do 19 (14,36±4,56) nedelja. Neželjeni efekti nekonjugovane hiperbilirubinemije nisu zabeleženi ni u jednom slučaju.

Zaključak: Ariasov ikterus predstavlja bezazlen i prolazan poremećaj metabolizma bilirubina koji spontano iščezava između 2,5 i 4,5 meseci po rođenju. Ukoliko se isključe oboljenja praćena nekonjugovanom hiperbilirubinemijom, dijagnostički trest zasnovan na privremenom prekidu dojenja nije neophodan.

HOLELITIJAZA U DEČJOJ DOBI: SIMPTOMI, KLINIČKI ZNACI I KOMPLIKACIJE

Radlović V¹, Golubović Z¹, Radulović S¹, Jovanović B¹, Pejanović J¹, Dučić S¹, Smoljanić Ž¹, Pavićević P¹, Đuričić G¹, Ristić D¹, Radlović P.²

¹Univerzitetska dečja klinika, Beograd

²Institut za onkologiju i radiologiju Srbije, Beograd

Uvod: Holelitijaza spada u retka oboljenja u dečjoj dobi. Primarno se viđa u završnoj fazi rasta i razvoja, pri čemu češće kod devojčica u odnosu na dečake.

Cilj rada: Analizirani su simptomi, klinički znaci i komplikacije holelitijaze kod dece.

Materijal i metode: Rezultati rada su bazirani na uzorku od 28-oro dece, 15 dečaka i 13 devojčica, uzrasta 0,38-16,75 (11,46±4,37) godina hospitalizovane zbog simptomatske holelitijaze. Dijagnoza bolesti je postavljana ultrasonografskim pregledom abdomena.

Rezultati rada: Glavni znak bolesti, konstatovan kod svih, bio je abdominalni bol, kod 25 rekurentnog i kod 3 akutnog karaktera. Lokalizacija bola je bila dosta varijabilna, kod 15 u epigastrijumu, kod 8 u desnom hipohondrijumu i kod 2 u umbilikalnoj regionu. Kod 10-oro dece, sve starijeg uzrasta, bol je zračio u leđa ili desnu skapulu, dok je kod 15-oro bio praćen praćen mučninom i povraćanjem. Tegobe su se pretežno javljale nakon obroka, od čega kod 20-oro dece nezavisno od vrste hrane i kod 8, svih 8 u adolescentnoj dobi, upadljivo češće nakon masnije hrane. Komplikacije holelitijaze su registrovane u 2 slučajaja, u jednom holedoholitijaza sa holestazom i u drugom akutni holecistitis.

Zaključak: Osnovni klinički pokazatelj holelitijaze u dečjoj dobi je postprandijalni rekurentni abdominalni bol lokalizovan u epigastrijumu ili desnom hipohondrijumu i u trećine slučajeva sa iradijacijom u leđa ili desnu skapulu. Bol u trećini slučajeva iradira u leđa i desnu skapulu. Bolne epizode su kod polovine bolesnika praćene osećajem mučnine i povraćanjem. Glavne komplikacije bolesti su holedoholitijaza i holecistitis.

ODREĐIVANJE ACETONURIJE – BITAN POKAZATELJ TEŽINE I EFEKTA TRETMANA AKUTNOG DIJAREJALNOG POREMEĆAJA

Radlović V¹, Radlović J², Lekić D², Lekić N³, Jovičić N¹, Živanović A⁴, Raus M¹, Bosiočić I.¹

¹Univerzitetaska dečja klinika, Beograd, ²Zavod za zdravstvenu zaštitu "Železnice Srbije", Beograd

³Urgentni centar Srbije, Beograd, ⁴Institut za neonatologiju, Beograd

Uvod: Acetonurija je bitan pokazatelj poremećaja katabolizma masnih kiselina u organizmu. Za razliku od insulinske dijabetesa melitusa, u akutnom dijarejalnom poremećaju se javlja se kao posledica deficita glukoze u ćeliji u sklopu gladovanja.

Cilj rada: Analiza značaja određivanja acetonurije u proceni težine i efekta lečenja akutnog dijarejalnog poremećaja u dečjoj dobi.

Materijal i metode: Rezultati rada su bazirani na uzorku od 17-oro dece uzrasta $0,66 \pm 6,83$ godina sa težim oblikom akutnog dijarejalnog poremećaja. Prisustvo acetona u urinu određivano je neposredno po prijemu "deep stick" semikvantitativnom metodom.

Rezultati: Kod sve dece je konstatovana acetonurija umerenog do težeg stepena (++ do ++/+++). Pored profuzne dijareje praćene teškom dehidracijom, sva deca su pre prijema loše uzimala obroke, povraćala i bila febrilna ($38,66 \pm 0,737^{\circ}\text{C}$). Vrednost pH kapilarne krvi je iznosila $7,18-7,34$ ($7,30 \pm 0,03$), a bazni eksces $-4,30$ do $-15,70$ ($9,98 \pm 3,12$) mmol/L. Nakon rehidracije, kod svih obavljena intravenskim putem, kao i adekvatnog ugljenohidratnog unosa, kod svih bolesnika je unutar 1-2 dana konstatovano odsustvo acetonurije.

Zaključak: Acetonurija predstavlja redovan nalaz kod dece sa težim akutnim dijarejalnim poremećajem, kao i bitan pokazatelj njegove težine i efekta lečenja.

UČESTALOST I TEŽINA HIPONATRIJEMIJSKE DEHIDRACIJE KOD DECE SA AKUTNOM DIJAREJOM

Radlović J¹, Leković Z², Raus M², Jovičić N², Bosiočić I², Leković A³, Lekić D¹, Lekić N⁴,
Živanović A.⁵

¹Zavod za zdravstvenu zaštitu "Železnice Srbije", Beograd, ²Univerzitetaska dečja klinika, Beograd

³Medicinski fakultet Beograd, ⁴Urgentni centar Srbije, Beograd, ⁵Institut za neonatologiju, Beograd

Uvod: Hiponatrijemijaska dehidracija nastaje kao posledica većeg gubitka natrijuma u odnosu na vodu. Kod dece se najčešće viđa u akutnom dijarejalnom poremećaju, a ređe u drugim patološkim stanjima.

Cilj rada: Analiza učestalosti i stepena hiponatrijemije kod dece akutnom dijarejom.

Materijal i metode: Rezultati rada su bazirani na uzorku od 130 dece uzrasta $0,12-15,83$ ($2,81 \pm 2,79$) godina sa akutnim infektivnim dijarejalnim poremećajem. Animalna almoneloza i rotavirusni gastroenteritis, sa ekvivalentnom učestalošću, su dokazani kod 122 bolesnika, dok u 8 slučajeva infektivni agens nije verifikovan. Nivo serumskog natrijuma je određivan standardnom laboratorijskom metodom, pri čemu je pod hiponatrijemijom smatrana vrednost niža od 130 mmol/L.

Rezultati rada: Hiponatrijemijaska dehidracija je verifikovana kod 12/130 (9,23%) ispitanika, kod 10 sa salmonelozom i kod 2 sa rotavirusnim gastroenteritisom. Nivo serumskog natrijuma je iznosio $125-129$ ($127,74 \pm 1,55$) mmol/L. Kod sve dece sa hiponatrijemijom konstatovana je teška dehidracija. Uz hiponatrijemiju, dva deteta su imala hipokalijemiju, četiri dekompenzovanu metaboličku acidozu i kod jedno dekompenzovanu metaboličku alkalozu. Sem upadljive dehidracije i opšte slabosti, drugih kliničkih znakova hiponatrijemije nije bilo. Analizom anamneze, kao i kliničkim praćenjem bolesnika, konstatovano je da su svi imali profuzan proliv u trajanju od 1-4 ($2,08 \pm 0,99$) dana, a 10 i učestalije

povraćanje. Prehospitarna nadoknada gubitka tečnosti kod svih ispitanika je obavljena običnom vodom i/ili čajem. Nakon odgovarajuće intravenske rehidracije u trajanju od 24-36 sati kod svih bolesnika došlo je do normalizacije hidroelektrolitne i acido-bazne homeostaze.

Zaključak: Naši rezultati ukazuju da se hiponatrijemijaska dehidracija sreće kod približno 10% dece sa akutnim dijarejalnim poremećajem. Javlja se kao posledica, ne samo teškog dijarejalnog poremećaja praćenim disproporcionalno većim gubitkom natrijuma u odnosu na vodu, nego i neadekvatne nadoknade gastrointestinalnih gubitaka.

ATREZIJA ANUSA – PRIKAZ SLUČAJA

Subotić G¹, Mirilović D¹, Milojević V², Živković N¹, Brčkalo S¹, Popović V¹, Nedović M.¹

¹Bolnica Čačak, ²Klinički centar Niš

Uvod: Atrezije predstavljaju potpunu neprolaznost intestinalnog trakta i manifestuju se crevnom opstrukcijom. Anorektalne anomalije su relativno česte 1:3-5000 živorođene dece. Nije poznat uzrok, ali je primećena blaga genetska predispozicija. Dele se na visoke (supraleatorne) i niske (infraleatorne), a postoje i brojne druge podele, jer ove anomalije obuhvataju širok spektar.

Cilj rada je prikaz kliničke slike i tretman novorođenčeta sa atrezijom anusa. U našem porodištu je 2014 godine rođeno 1236 beba, a dve su imale atreziju anusa.

Materijal i metodi rada: Muško terminsko novorođenče, iz prve uredne kontrolisane trudnoće, PTM 3250g, TD 51cm, OG 34cm, AS 9/9. Porodaj završen SC zbog karlične prezentacije ploda. Na prvom pedijatrijskom pregledu uočena je kongenitalna anomalija, tj. nepostojanje analnog otvora. Ostali nalaz po sistemima i organima bio je uredan. Nije započet per os unos, učinjena je aspiracija želudačnog sadržaja i sadržaja gornjih disajnih puteva, plasirana je nazogastrična sonda, uključena iv linija sa antibiotibima. Organizovan je transport u IMD Novi Beograd-neonatalna hirurgija. U nadležnoj ustanovi kompletno klinički i laboratorijski ispitan. Učinjen je bebigram na kome se vidi atrezija anusa po tipu niske pozicije. UZ abdomena-iza bešike uočava se debelo crevo širine 24mm ispunjeno sadržajem, ostali nalaz bo. Kardiološki nalaz: ASD secundum. Laboratorijske analize u fiziološkim granicama. U drugom danu života urađena je Anoplastica limited Pena. Sedmog postoperativnog dana neanus bužiran Hegel br. 11. Postoperativni tok uredan. Dvanaestog dana otpušten kući dobrog opšteg stanja.

Zaključak: U okviru prvog pregleda novorođenčeta veoma je važan fizikalni pregled analnog i perinealnog područja. Ove anomalije se lako uočavaju, ali zahtevaju detaljnu dijagnostiku i pravilnu odluku o načinu hirurškog rešavanja čiji je cilj otvaranje novog anusa u dobroj anatomskoj poziciji, normalna kontrola pražnjenja creva, urinarna kontrola i seksualna funkcija. Nakon 1982. godine kada su Vries i Pena uveli tzv. „posteriornu sagitalnu anorektoplastiku“ hirurško lečenje ovih anomalija se znatno poboljšalo.

ALERGIJA NA PROTEINE KRAVLJEG MLIJEKA - NAŠE ISKUSTVO

Ivelja B¹, Đurišić V², Klisić A.³

¹Dom zdravlja Cetinje, ²Klinički centar Crne Gore, ³Dom zdravlja Podgorica

Uvod: Alergija na mlijeko etiološki podrazumijeva imunološku reakciju koju pokreće protein kravljeg mlijeka. Najčešća je nutritivna alergija u prvoj godini života i karakteristike su raznolikost kliničke slike, prisustvo porodične atopije, povlačenje simptoma nakon elimacionog testa kao i stvaranje tolerancije najkasnije do treće godine života.

Cilj: Cilj studije je da se prikažu najčešći simptomi i greške u ishrani pacijenata sa alergijom na PKM

Materijal i metodi rada: Deskriptivni korišćenje podataka iz elektronske kartoteke ID za djecu za period od 2009 god -2014god

Rezultati: U uzorku od 450 pacijenata kod 10 pacijenata je na osnovu anamneze, kliničke slike, eliminacionog testa i testa provokacije tolerancije postavljena dg Alergija na PKM

Analizom praćeni su sledeći parametri: Zastupljenost po polu: dječaka 6,djevojčica-4,vrijeme postavljanja dijagnoze do 4 mjeseca starosti - 7 poslije 4 mjeseca - 3,porodična atopija prisutna kod 7, udruženi simptomi (gastrointestinalni , kožni ili respiratorni) prisutni kod - 8, ishrana: dojenje - 2, dvovrsna dojenje i hipoalergena formula - 2, hipoalergena formula-6. U *ishrani kod troje djece nakon 6 –tog mjeseca starosti samoinicijativno od strane roditelja uvedeno kozje mlijeko*. Kod dvoje djece sa težom kliničkom slikom i prisustvom porodične atopije alergija na PKM održavala se do 2 godine života.

Zaključak: Iz naše studije uočavamo da alergiju na PKM karekteriše raznolika klinička slika tj udružena simptomatologija više organa medju kojima su dominantni gastrointestinalni (kolike, povraćanje, proliv i gubitak u tjelesnoj masi a potom kožni (ekcem) kao i visoko prisustvo porodične atopije. Zabrinjavajući podatak je samoinicijativno, od strane roditelja uvodjenje kozjeg mlijeka nakon 6 tog mjeseca starosti u ishrani što je najvjerojatnije posledica nedovoljne informisanosti, pritiska okoline i visoke cijene hipoalergenih formula.

KRONOVA BOLEST- PRIKAZ SLUČAJA

Turudić S, Milošević D, Đorđević D.

Dom zdravlja Indija

Uvod: Kronova bolest je hronična inflamatorna bolest koja može zahvatiti bilo koji deo gastrointestinalnog trakta ili sve njegove delove, od usta do anusa, ali je najčešća lokalizacija u distalnom ileumu i proksimalnom kolonu.

Cilj: Cilj rada je prikaz devojčice uzrasta 6,5 godina kod koje je dijagnostikovana Kronova bolest.

Materijal i metodi rada: uvid u medicinsku dokumentaciju i ambulantno praćenje pacijenta.

Rezultati: Devojčica je od 2013. godine povremeno imala bolove u trbuhu oko pupka, ponekad i pre defekacije, koji su spontano prolazili nakon pražnjenja. Početkom maja 2015. godine dolazi na pregled zbog bolova u trbuhu, povišene temperature i pojave kašastih stolica sa primesama sluzi. Ambulantno su urađeni: KKS i CRP- uredni, a kopokulturom izolavana Candida u velikom broju. Nakon dve nedelje stolica je postala zelena, vodena sa primesama krvi, bolovi u trbuhu su se intenzivirali, a broj stolica je bio desetak dnevno te je devojčica upućena hitno na IZZDOV u Novi Sad, gde je hospitalizovana. Urađeni nalazi (KKS, CRP, biohemijske analize krvi, PT, aPTT, folna kiselina, elektroforeza serumskih proteina, urin) su bili u granicama referentnih vrednosti. Anti-tTG IgA, AntiHCV i HbsAg su bili negativni. Kopokultura uredna, stolica na parazite uredna; u stolici dokazan toksin A/B Clostridium difficile. UZ abdomena: terminalni ileum je hipoehogenijeg zida, kolon u celini zadebljalog zida na račun submukoze, MLŽ do 20 mm; retrouterino i uz dno cekuma umerena količina bistre slobodne tečnosti. Ezofagogastroduodenoskopija: Gastroduodenitis chr, PH nalaz- Gastritis chr abacterialis inactiva regionis antralis et corporis ventriculi. Kolonoskopija: HIBC. M. Crohn in obs, PH nalaz ide u prilog inflamatorne bolesti creva, diferencijalno dijagnostički na prvom mestu aktivne faze Kronove bolesti.

Zaključak: Najveća incidencija javljanja Kronove bolesti je kod starijih adolescenata i mlađih odraslih, ali u poslednje vreme se sve češće javlja i kod dece predškolskog uzrasta, čemu u prilog ide i prikazani slučaj.

ROTA VIRUS - UZROČNIK AKUTNOG DIJAREALNOG POREMEĆAJA KOD ODOJČADI I MALE DECE

Nikolić J, Lazović I.

Dom zdravlja Čačak

Uvod: Akutni dijarealni poremećaj je jedan od najčešćih razloga posete pedijatru odojčadi i male dece.

Cilj: Cilj rada je bilo praćenje učestalosti dijarealnog poremećaja izazvanog Rota virusom u odojčadi i male dece.

Metodologija: prospektivno šestomesečno praćenje i detekcija Rota virusa kod akutnih dijareala.

Rezultati rada: U toku 6 meseci u gastroenterološkoj ambulanti obradjeno je 254 dece. Od tog broja kod 32 dece dijagnostikovana je bakterijska crevna infekcija. Kod 222 dece dijagnostikovana je neki od virusnih oblika enterokolita. Od tog broja kod 22 dece detektovan je Rota virus kao uzročnik dijarealnog poremećaja

Rota virusnom infekcijom najčešće su bila pogođena starija odojčad i deca u drugoj godini života. Od ukupnog broja dece kod kojih je detektovan ovaj virus 10 oro dece je bilo hospitalizovano a ostala deca su zbrinuta ambulantno. Od terapije primenjivana je oralna rehidracija ambulantno IV rehidracija u hospitalnim uslovima uz korekciju acidobaznog i hidromineralnog statusa, probiotska terapija i dijetetski režim ishrane. Kod sve obolele dece došlo je potpunog oporavka.

Zaključak: Pri sprovođenju dijagnostičkih procedura kod akutnog dijarealnog poremećaja detekcija Rota virusa treba da uzme značajno mesto naročito ako se radi o uzrastu odojčeta i malog deteta.

KLINIČKE KARAKTERISTIKE ROTAVIRUSNOG GASTROENTERITISA U DOJENAČKOJ DOBI

Lekić V¹, Leković Z², Ristić D², Dimitrijević A², Jovičić N², Lekić N³, Đurđević-Starović I⁴,
Kepčija J⁵, Radlović N.²

¹KBC Zvezdara, Beograd, ²Univerzitetska dečja klinika, Beograd, ³Urgentni centar Srbije, Beograd

⁴Dom zdravlja Smederevska Palanka, ⁵Dom zdravlja Voždovac

Uvod: Zahvaljujući pasivnom prirodnom imunitetu stečenom prenatalno, kao i prisustvu specifičnog sIgA u majčinom mleku, rotavirusna infekcija u dojenačkoj dobi često protiče blago, pa i asimptomatski. Međutim, kod odojčadi posle šestog meseca, a posebno ako je veštački hranjeno, klinička slika bolesti može biti veoma teška.

Cilj rada: Analizirani su simptomi i klinički znaci težeg oblika akutnog rotavirusnog gastroenteritisa u dojenačkoj dobi.

Materijal i metode: Ciljevi rada su razmatrani kod 21 odojčadi uzrasta 2-12 (7,04±2,60) meseci sa rotavirusnim gastroenteritisom dokazanim metodom lateks aglutinacije (Rotalex, Orion Diagnostica, Finland), kao i isključenjem drugih uzroka sa sličnom kliničkom simptomatologijom. Kod 15 bolesnika infekcija je nastala u porodičnim uslovima, a kod 6, koji su opservirani iz drugih razloga, intrahospitalno. Samo četiri deteta su dojena, od čega dvoje nepotpuno, dok su ostala veštački hranjena.

Rezultati rada: Osnovni znak bolesti, konstatovan kod svih ispitanika, bila je profuzna vodena dijareja u trajanju od 2-7 (4,59±1,30) dana, zatim povraćanje 1-3 (1,49±0,76) dana i visoka telesna temperatura 1-3 (1,74±0,67) dana. Prvi simptom bolesti u 13 slučajeva je bilo povraćanje, kod pet visoka telesna temperatura i kod tri proliv. Većina odojčadi (15/21 ili 71,43%) je manifestovala tešku dehidraciju, dok je od 4/6 intrahospitalno inficiranih razvilo laku i 2 srednje tešku dehidraciju. Poremećaj nivoa serumskog kalijuma nije verifikovan ni kod jednog bolesnika, dok je patološki nivo serumskog natrijuma (151 mmol/l) konstatovan samo kod jednog. Većina dece, 12 (57,14%), imalo

je znake faringitisa, a jedno suspektnu ileocekalnu invaginaciju. Drugih manifestacija bolesti, kao ni komplikacija, nije bilo. Potpuni oporavak unutar 7-10 dana usledio je kod svih.

Zaključak: Osnovu kliničke slike rotavirusnog gastroenteritisa u dojenačkoj dobi karakteriše profuzna vodena dijareja, povraćanje i visoka telesna temperatura. Glavna komplikacija bolesti je dehidracija, najčešće teškog stepena.

ADENOVIRUSNI GASTROENTERITIS KOD DECE

Leković Z¹, Radlović J², Ristić D¹, Lekić D², Leković A³, El Scheik A⁴, Kepčija J⁵, Jovičić N¹, Raus M¹, Ašković A.²

¹Univerzitetska dečja klinika, Beograd, ²Zavod za zdravstvenu zaštitu "Železnice Srbije", Beograd
³Medicinski fakultet Beograd, ⁴Dom zdravlja Kovačica, ⁵Dom zdravlja Voždovac, Beograd

Uvod: Adenovirus, DNK virus iz familije Adenoviridae, je posle rotavirusa najčešći etiološki činilac akutnog virusnog gastroenteritisa u kod dece najmlađe životne dobi. Dijarejalni poremećaj primarno uzrokuju serotipovi 40 i 41.

Cilj rada: Analiza kliničkih karakteristika adenovirusnog gastroenteritisa kod dece.

Materijal i metode: Rezultati rada su bazirani na uzorku od 16-oro dece uzrasta 0,13-5 (2,27±1,51) godina sa adenovirusnim gastroenteritisom. Dijagnoza bolesti je zasnovana na dokazu virusa u stolici komercijalnim lateks aglutinacionim testom (Adenolex, Orion Diagnostica, Finland), kao i isključenju drugih etioloških činilaca sa sličnom kliničkom slikom.

Rezultati: Od ukupno 16 bolesnika, jedan je bio uzrasta 1,5 meseci, 8 od 9-24 meseca, 5 od 2-5 godina i 2 preko 5 godina. Vodene stolice sa učestalošću od 7,49±2,66 dnevno u trajanju od 5,66±2,03 dana su bile prisutne kod svih bolesnika, povraćanje (4,77±1,71 dnevno) prvih 2,67±1,20 dana kod 10 i povišena telesna temperatura (38,0-40,5°C) 2,55±0,87 dana kod 10. Znake dehidracije su pokazivali svi, 6 lakšeg, 7 umerenog i 3 teškog stepena, od čega 11 izonatrijemijskog i 1 hiponatrijemijskog tipa. Dva bolesnika su imala hipokalijemiju (3,2 i 3,4 mmol/L). Kod 4 bolesnika je konstatovan virusni faringitis, od čega kod 2 i otitis media.

Zaključak: Adenovirusni gastroenteritis primarno pogađa decu između 9-24 meseca. Glavni klinički znaci bolesti su vodena dijareja, povraćanje, povišena telesna temperatura i dehidracija. U manjem broju slučajeva viđa se i otitis media.

UČESTALOST I TEŽINA HIPOKALIJE MIJE KOD DECE SA AKUTNIM DIJAREJALNIM POREMEĆAJEM

Lekić N¹, Leković Z², Lekić J³, Ristić D², Dimitrijević A², Đurđević-Starović I⁴, El Scheik A⁵, Leković A⁶, Lekić D⁷, Radlović N.²

¹Urgentni centar Srbije, Beograd, ²Univerzitetska dečja klinika, Beograd,

³UTI d.o.o., Beograd, ⁴Dom zdravlja Smederevska Palanka,

⁵Dom zdravlja Kovačica, ⁶Medicinski fakultet Beograd,

⁷Zavod za zdravstvenu zaštitu "Železnice Srbije", Beograd

Uvod: Hipokalijemija predstavlja relativno čestu komplikaciju različitih patoloških stanja. Patogenetski posmatrano, nastaje usled nedovoljnog unosa, abnormalne unutrašnje preraspodele ili previsokog gubitka kalijuma, odnosno asocijacije ovih poremećaja. Najčešći uzrok hipokalijemije u dečjoj dobi je akutni enterokolitis (AE).

Cilj rada: Analiza učestalosti i težinu hipokalijemije kod dece sa težim oblikom AE.

Materijal i metode: Ciljevi rada su bazirani na uzorku od 130 dece uzrasta 0,12-15,83 ($2,81 \pm 2,79$) godina sa težim AE u 61 slučajeva salmonelozne etiologije, kod 61 rotavirusne i kod 8 druge. Nivo serumskog kalijuma je određivan rutinskom laboratorijskom metodom iz uzorka venske krvi dobijene slobodnim isticanjem.

Rezultati rada: Hipokalijemija ($<3,5$ mmol/L) konstatovana je kod 16/130 (12,31%) i iznosila je 2,3-3,4 ($3,18 \pm 0,27$ mmol/L). Svi ispitanici su pokazivali znake opšte mišićne slabosti, dok su dva sa najtežom hipokalijemijom (2,3 i 2,8 mmol/L), pored toga, manifestovali parezu creva sa meteorizmom i karakteristične EKG promene (aplatiran T talas i ispoljen U zubac). Uz hipokalijemiju, u 2 slučaja je utvrđena hiponatrijemija (126 i 129 mmol/L), kod 3 metabolička alkalozna (7,46-7,51) i kod 3 metabolička acidoza (7,18-7,34). Korekcija hipokalijemije je, uz druge terapijske mere, podrazumevala kontinuiranu intravensku infuziju 7,45% KCl u dozi od 3-3,5 mmol/kg dnevno tokom 2-4 dana.

Zaključak: Hipokalijemija je česta komplikacija težeg AE kod dece, posebno najmlađeg uzrasta. Kod značajnog broja bolesnika je praćena poremećajem acido-bazne homeostaze i hiponatrijemijom.

REHIDRACIJA I ODRŽAVANJE BILANSA VODE I ELEKTROLITA KOD ODOJČADI SA AKUTNIM ROTAVIRUSNIM GASTROENTERITISOM

Lekić D¹, Leković Z², Kepčija J³, Lekić N⁴, Lekić J⁵, Dimitrijević A², Jovičić N², Radlović N²

¹Zavod za zdravstvenu zaštitu "Železnice Srbije", Beograd, ²Univerzitetna dečja klinika, Beograd,

³Dom zdravlja Voždovac, Beograd, ⁴Urgentni centar Srbije, Beograd, ⁵UTI d.o.o., Beograd

Uvod: Dehidracija predstavlja osnovnu komplikaciju akutnog rotavirusnog gastroenteritisa, posebno kod odojčadi u drugom polugodu i male dece. Javlja se kao posledica proliva, povraćanja i povišene telesne temperature.

Cilj rada: Analiza stepen dehidracije i načina rehidracije kod odojčadi sa težim oblikom rotavirusnog gastroenteritisa.

Materijal i metode: Ciljevi rada su razmatrani kod 21 odojčadi, uzrasta 2-12 ($7,04 \pm 2,60$) meseci sa rotavirusnim gastroenteritisom. Dijagnoza bolesti je postavljena na osnovu pozitivnog lateks aglutinacionog testa (Rotalex, Orion Diagnostica, Finland) i isključenja drugih patoloških stanja sa istom kliničkom prezentacijom. Sva deca su manifestovala težu formu bolesti. Kod većine dece (15/21) infekcija je nastala u porodičnim uslovima, a kod 6 intrahospitalno.

Rezultati rada: Sva deca sa prehospitalno stečenom infekcijom su bila teško dehidrirana, dok je od 6 preostalih, četvoro imalo laku i dvoje srednje tešku dehidraciju. Sva odojčad sa teškom dehidracijom iziskivali su intravenska rehidracija u trajanju od 1-2 ($1,73 \pm 0,96$) dana, dok su ostali rehidrirani Orosalom 65 (Galenika) tokom 3-4 sata. U daljem toku, do prestanka dijarejalnog poremećaja, nadoknada tekućih gubitaka je obavlja Orosalom 65 u dozi od 5-10 ml/kg nakon svakog povraćanja ili vodene stolice.

Zaključak: Većina odojčadi sa težim oblikom akutnog rotavirusnog gastroenteritisa zahteva intravensku rehidraciju. Nakon korekcije dehidracije dalje održavanje hidroelektrolitnog bilansa se uspešno obavlja primenom oralne rehidracione solucije.

DEKOMPENZOVANA METABOLIČKA ACIDIZA - ČESTA KOMPLIKACIJA AKUTNOG DIJAREJALNOG POREMEĆAJA U DEČJOJ DOBI

Leković A¹, Leković Z², Radlović V², Radlović J³, Lekić N⁴, Lekić D², Ristić D², Lekić J⁵, Radlović N.²

¹Medicinski fakultet Beograd, ²Univerzitetaska dečja klinika, Beograd

³Zavod za zdravstvenu zaštitu "Železnice Srbije", Beograd,

⁴Urgentni centar Srbije, Beograd, ⁵UTI d.o.o., Beograd

Uvod: Akutni dijarejalni poremećaj predstavlja najčešći uzrok metaboličke acidoze u dečjoj dobi. Javlja se kao posledica gubitka bikarbonata stolicom i dehidracije sa redukcijom glomerulske filtracije i hipoksijom perifernih tkiva.

Cilj rada: Analiza učestalosti i težine dekompenzovane metaboličke acidize kod dece sa težom akutnom infektivnom dijarejom.

Materijal i metode: Rezultati rada su bazirani na uzorku od 130 dece uzrasta 0,12-15,83 (2,81±2,79) hospitalizovane zbog teže akutne infektivne dijareje. Kriterijum za dekompenzovanu metaboličku acidozu je bila vrednost pH kapilarne krvi ispod 7,35.

Rezultati: Dekompenzovana metabolička acidoza je utvrđena kod 43 (33,08%) bolesnika (pH kapilarne krvi 7,05-7,34, prosečno 7,27±0,01), BE -10,49±3,61 mmol/L). Kod većine bolesnika, 23 od 43 ili 53,49%, metabolička acidoza je bila laka (pH krvi 7,30-7,34), kod 14 (32,56%) srednje teška (pH krvi 7,20-7,29) i kod 6 teška (pH krvi < 7,20). Kod 5 bolesnika sa dekompenzovanim metaboličkom acidozom nađena je hiponatrijemija (Na seruma 126-129 mmol/L), kod jednog hipernatrijemija (Na seruma 151 mmol/L) i kod 5 hipokalijemija (K seruma 3,3-3,4 mmol/L). Hiperkalijemija nije nađena ni kod jednog bolesnika, dok je povišena vrednost ureje u krvi registrovana kod 15, a kreatinina samo kod jednog (Cr krvi 124 µmol/L). Korekcija dekompenzovane metaboličke acidize zahtevala je odgovarajuću intravensku rehidraciju, pri čemu u težim oblicima (pH krvi < 7,25) i dodatak bikarbonata.

Zaključak: Dekompenzovana metabolička acidoza predstavlja čestu komplikaciju akutnog dijarejalnog poremećaja. Osnovu lečenja čini intravenska rehidracija. U težim stanjima neophodna je i intravenska primena bikarbonata.

ISHRANA ODOJČADI SA ROTAVIRUSNIM GASTROENTERITISOM

Ristić D¹, Leković Z¹, Lekić N², Lekić D³, Ašković A³, Đurđević-Starović I⁴, Radlović N.¹

¹Univerzitetaska dečja klinika, Beograd, ²Urgentni centar Srbije, Beograd,

³Zavod za zdravstvenu zaštitu "Železnice Srbije", Beograd, ⁴Dom zdravlja Smederevska Palanka

Uvod: Rotavirus (RNK virus iz familije Reoviridae) je najčešći uzročnik akutnog virusnog gastroenteritisa u dečjoj dobi. Osnovu bolesti čini osmotsko-sekretorna dijareja kao posledica invazije i destrukcije zrelog epitela tankog creva.

Cilj rada: Analiza ishrane odojčadi sa rotavirusnim gastroenteritisom.

Materijal i metode: Ciljevi rada su razmatrani kod 21 odojčadi uzrasta 2-12 (7,04±2,60) meseci. Dijagnoza bolesti je zasnivana na dokazu virusa u stolici komercijalnim lateks aglutinacionim testom (Rotalex, Orion Diagnostica, Finland), kao i isključenju drugih etioloških činilaca sa sličnom kliničkom prezentacijom. Osnovni znaci bolesti su bili vodena dijareja (21/21), povraćanje (17/21) i febrilnost (17/21). Infekcija je 15-oro dece nastala u kućnoj sredini, a kod 6, koji su opservirani iz drugih razloga, intrahospitalno. Dehidracija je kod 15 bolesnika, svih 15 hospitalizovanih zbog akutnog enterokolitisa, bila teška, dok je kod preostalih 6, koji su infekciju zadobili hospitalno, kod 4 bila laka i kod 2 srednje teška.

Rezultati: Osnovu inicijalne faze lečenja kod svih bolesnika činila je rehidracija, kod 15 (71,43%) intravenska i kod 6 oralna (Orosal 65, Galenika). Ishrana dece sa teškom i srednje teškom dehidracijom započinjana je nakon 3-4 sata rehidracije (17/21), a kod lako dehidriranih (4/21) paralelno sa oralnom nadoknadom gubitka tečnosti i elektrolita. Odojčad na prirodnoj ishrani (3/21), sva lako dehidrirana, su hranjena majčinim mlekom, a ona na veštačkoj (18/21) tokom 7-10 dana mlečnom formulom bez laktoze (Bebelac FL, Lijempf). Nemlečna hrana je bila standardna za uzrast. Održavanje bilansa vode i elektrolita nakon rehidracije kod odojčadi starijih od tri meseca obavljano je Orosalom 65 u dozi od 5-10 ml/kg posle svakog povraćanja ili vodene stolice.

Zaključak: Uz adekvatnu korekciju dehidracije i održavanje bilansa vode i elektrolita ishrana odojčeta sa rotavirusnim gastroenteritisom se bitno ne razlikuje u odnosu na standardnu. Izuzetak su odojčad na veštačkoj ishrani, koja tokom 7-10 dana iziskuju eliminaciju laktoze iz jelovnika.



**INFEKCIJE I AUTOIMUNE BOLESTI
U DECE**

Uvodno predavanje

AUTOINFLAMATORNE BOLESTI I SISTEMSKI JUVENILNI IDIOPATSKI ARTRITISVojinović J¹, Pašić S.²¹Klinika za dečije interne bolesti Klinički centar Niš, Medicinski fakultet Univerziteta u Nišu²Institut za majku i dete "Dr Vukan Čupić" Novi Beograd,
Medicinski fakultet Univerziteta u Breogradu

Autoinflamatorne bolesti (AIB) predstavljaju relativno novu kategoriju bolesti koje se karakterišu naizgled spontanim epizodama povišene temperature i lokalizovanog i/ili generalizovanog zapaljenja u odsustvu specifičnog infektivnog patogena i autoimunskog odgovora (bez visokog titra autoantitela ili antigen specifičnih T ćelija). Poslednjih godina opisuje se veliki broj novih kliničkih entiteta, a obzirom da se manifestuju ponovljenim periodičnim epizodama febrilnosti od velikog je značaja da ih pedijatri blagovremeno prepoznaju i misle na njih u diferencijalnoj dijagnozi produženih febrilnih stanja u dece.

Autoinflamatorne bolesti su posledica disregulacije urođenog imunskog sistema, pre svega funkcije monocita i neutrofila, što predstavlja važnu razliku u odnosu na autoimunske bolesti u kojima su limfociti glavne efektorne ćelije. Primarno su se u autoinflamatorne bolesti ubrajali samo retki nasledni periodični febrilni sindromi, dok se zadnjih godina koncept o autoinflamaciji proširio i prisutan je u sve većem broju poligenskih/multifaktorijskih bolesti. Podela AIB se zasniva na načinu nasleđivanja bolesti. U autozomno recesivne bolesti se ubrajaju: porodična ili familijarna mediteranska groznica (FMF) i dve bolesti sa insuficijencijom enzima mevalonat kinaze (MKD) (hiperimunoglobulinemija D i periodični febrilni sindrom (HIDS) i mevalonatna acidurija (MVA)). Periodični sindrom udružen sa tumor nekrosis faktor receptorom (TRAPS), piogeni artritis, pioderma gangrenozum i akne - sindrom (PAPA), Blau-ov sindrom i kriopirin udruženi periodični sindromi (CAPS) se nasleđuju autozomno dominantno. Određene multifaktorijske bolesti se takođe smatraju autoinflamatornim, kao što su na primer: porodična groznica, afte, faringitis i cervikalni adenitis sindrom (PFAPA), sistemski juvenilni idiopatski artritis (sJIA), Stil-ova bolest u odraslih, hronični rekurentni multifokalni osteomijelitis i Behcet-ova bolest.

Sistemski artritis (sJIA) je najkompleksniji oblika JIA ali i jedna od najtežih bolesti koja se javlja u detinjstvu. Obzirom da bolest nastaje zbog teške sistemske autoinflamacije ovaj oblik JIA ima najlošiju prognozu i smatra se da je glavni uzrok 2-4% povećane smrtnosti u JIA u odnosu na opštu populaciju dece. Po svom kliničkom toku i manifestacijama sistemski JIA je dihotoma bolest te se mogu razlikovati dva tipa kliničkog toka: a) sistemski JIA sa aktivnim sistemskim manifestacijama bez prisustva artritisa (najčešći u uzrastu do pete godine života ili u prvim godinama trajanja bolesti) i b) sistemski JIA sa aktivnim artritismom bez prisutnih sistemskih manifestacija bolesti (češći u starijim uzrastima ili posle dužeg trajanja bolesti). Najteže komplikacije bolesti su: sistemska osteoporoza, radiološke promene na zglobovima u prvih 5 godina bolesti (koje su značajno češće nego kod drugih oblika JIA), retardacija rasta i razvoja, amilodoza i MAS (macrophage activation syndrom-sindrom aktivacije makrofaga).

HRONIČNI REKURENTNI MULTIFOKALNI OSTEOMIJELITIS KOD ČETRNAESTOGODIŠNJE DEVOJČICE

Eremija J¹, Ristić G¹, Minić A¹, Petrović G¹, Pašić S.^{1,2}

¹Institut za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Srbije „Dr Vukan Čupić“

²Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Uvod: hronični rekurentni multifokalni osteomijelitis (CRMO) predstavlja izuzetno retku autoinflamatornu bolest kostiju dece i adolescenata i veliki diferencijalno-dijagnostički izazov.

Cilj: prikaz pacijentkinje kojoj je u našoj ustanovi postavljena dijagnoza ove bolesti.

Materijal i metodi rada: korišćena je medicinska dokumentacija iz naše i ustanova u kojima je dete prethodno ispitivano.

Prikaz slučaja: tegobe u vidu glavobolje devojčica je ispoljila u uzrastu od dvanaest godina, a nakon dva meseca i bolove u grudima, leđima i desnom kolenu.

Kompjuterizovanom tomografijom (CT) vizuelizovane su erozije frontalne kosti, infiltracija levog plućnog krila i cistične promene u distalnom delu desnog femura. Magnetna rezonanca (MR) pokazala je kompresivnu frakturu pršljenova, osteolizu distalnog femura sa edemom kosti i izmenjenu strukturu humerusa, tibije i sakroilijalnog pojasa. Učinjene su biopsije pršljena i femura kojima su viđene zone osteolize i devitalizovane kosti, kao i džinovski granulomi sa ćelijama tipa stranog tela, limfocitima i histiocitima, te dilatirani limfni kapilari. Diferencijalno dijagnostički razmatrani su Wegenerova granulomatoza i Ewingov sarkom, nakon čega je devojčica upućena u našu ustanovu. Registrovani su povišeni parametri inflamacije i hematurija. Nije bilo značajnijih odstupanja od referentnih vrednosti u imunološkim i ostalim laboratorijskim analizama. Radiografija grudnog koša, ultrazvučni pregledi abdomena i urotrakta bili su uredni. Kontrolnim CT pregledom viđeni su osteoliza i osteonekroza desetog torakalnog pršljena. Pozitronskom emisionom tomografijom registrovane su hipermetabolične zone u pršljenovima, rebrima i femuru koje su mogle odgovarati neoplastičnim ili zapaljenskim promenama.

Postavljena je dijagnoza CRMO i početo je lečenje sistemskim steroidima, nesteroidnim antireumaticima, kalcijum-karbonatom i bisfosfonatima. Inicijalni terapijski odgovor bio je dobar, ali je zbog rekurentnih subjektivnih tegoba i novih inflamatornih lezija na MR pregledu femura u terapiju uveden i metotreksat.

Zaključak: Kod dece i adolescenata sa bolovima u kostima, kod kojih su vidljive inflamatorne i osteolitične lezije, potrebno je posumnjati na CRMO, nakon isključivanja malignih i infektivnih uzročnika i bolesti.

UTICAJ MUTACIJA I R202Q POLIMORFIZMA MEFV GENA NA KLINIČKE ZNAKE INFLAMACIJE I OKSIDATIVNI STRES

Milenković J¹, Lazarević D², Debeljak M³, Toplak N^{4,5}, Avčin T^{4,5}, Vojinović J.^{1,2}

¹Medicinski fakultet Univerziteta u Nišu, ²Klinika za dečje interne bolesti, Klinički centar Niš

³Specijalna dijagnostička laboratorija Pedijatrijske klinike, Klinički centar Ljubljana, Slovenija

⁴Pedijatrijska klinika, Klinički centar Ljubljana, Slovenija

⁵Medicinski fakultet Univerziteta u Ljubljani, Slovenija

Uvod: Mutacije MEFV gena smatraju se osnovnim uzrokom nastanka porodične mediteranske groznice (FMF), ali su prisutne i u drugim autoinflamatornim i/ili autoimunskim bolestima.

Cilj: Utvrditi učestalost rekurentnih periodičnih febrilnosti i drugih zapaljenskih manifestacija kod zdravih osoba sa prisutnim mutacijama i/ili R202Q polimorfizmom MEFV gena i uporediti ih sa parametrima oksidativnog stresa kod osoba bez MEFV promena.

Materijal i metodi rada: Uzorci krvi za analizu su uzeti od 100 nasumično izabranih dobrovoljaca. Upotrebom EUROFEVER upitnika, retrospektivno su dobijeni anamnestički podaci o zapaljenskim manifestacijama tokom života. DNK je analizirana na ABI PRISM 310 automatskom sekvenceru. Parametri oksidativnog stresa su određivani merenjem reaktivnih produkata tiobarbiturne kiseline (TBARS) i uznapredovalih oksidativnih produkata proteina. Aktivnost superoksid dizmutaze (SOD) je određivana McCord i Fridovičovim metodom, a aktivnost katalaze ELISA kitom. Prema rezultatima genetskih analiza ispitanici su podeljeni u 3 grupe: A-sa mutacijama MEFV gena i R202Q homozigotnim polimorfizmom; B-samo sa mutacijama MEFV gena i C-samo sa R202Q homozigotnim polimorfizmom.

Rezultati: Mutacije MEFV gena su prisutne kod 11% zdravih osoba u Srbiji, i to heterozigotne mutacije E148Q/N (6%) i K695R/N (5%). Takođe, utvrđeno je 10% homozigota za R202Q polimorfizam, dok je 45% heterozigotnih nosilac. A i B grupa su značajno češće navodile epizode febrilnosti nepoznatog uzroka ($pA=0.027, pB=0.048$), difuzni abdominalni bol ($pA=0.015, pB=0.017$), peritonitis ($pA=0.019, pB=0.008$) i malaksalost ($pA=0.012, pB=0.032$) u poređenju sa osobama bez mutacija. Grupa C je imala češće epizode febrilnosti ($p=0.022$), difuznog abdominalnog bola ($p=0.009$) i limfadenopatije ($p=0.035$). Grupa A ima statistički značajno više koncentracije TBARS u poređenju sa osobama bez mutacija ($p=0.03$), ukazujući na postojanje povećanog oksidativnog oštećenja. SOD aktivnost je statistički značajno veća u A ($p=0.049$) i C grupi ($p=0.001$), verovatno zbog povećane indukcije ekstracelularne SOD.

Zaključak: Zdravi pojedinci mogu biti nosioci E148Q i K695R mutacija MEFV gena kao i R202Q polimorfizma u homozigotnom stanju. Ove genske izmene doprinose subtilnom oksidativnom stresu i verovatno su razlog pojave češćih epizoda febrilnosti i nespecifičnih zapaljenskih manifestacija.

RANA DIJAGNOZA KAWASAKI-EVE BOLESTI

Stanković T¹, Jovanović I², Vrebalov M¹.

¹Opšta bolnica Zrenjanin, ²Univerzitetska dečja klinika Beograd

Uvod: Kawasaki-eva bolest je sistemski vaskulitis i vodeći uzrok stečenih srčanih bolesti u razvijenom svetu. Kod dece mlađe od 4 godine lekar mora biti svestan mogućnosti ove bolesti i njenih komplikacija. Prisustvo kliničkih manifestacija, povišeni reaktanti akutne faze inflamacije i patološki ehokardiografskih nalaz navešće da se na vreme postavi dijagnoza i započne lečenje.

Cilj: Prikaz slučaja trogodišnje devojčice kod koje je rano postavljena sumnja na Kawasaki-evu bolest.

Materijal i metodi rada: retrospektivna analiza medicinske dokumentacije deteta lečenog u Zrenjaninu i Beogradu.

Rezultati: Devojčica uzrasta 3 godine razvija visoko-povišenu temperaturu i bolne otoke na šakama i stopalima dva dana nakon pojave eritematoznog osipa. Ima crvenkastu promenu boje usana i sluznice ždrele, malinast jezik, otok žlezde na vratu, konjuktivitis i izmenjeno raspoloženje. Primljena je u bolnicu, ordiniran je antipiretik, intravenozno antibiotik, ali se nije oporavljala. Serumski nivoi reaktanata akutne faze inflamacije bili su povišeni. Nije detektovan bakterijski rast ni u jednoj od uzetih kultura. Promene na koronarnim arterijama su bile diskretne i bez aneurizmi. Trećeg dana od pojave prvih simptoma postavljena je sumnja na Kawasaki-evu bolest i dete je upućeno u ustanovu tercijarnog ranga. Ukupnim ispitivanjem potvrđeno je da boluje od M. Kawasaki. Po primeni intravenskih imunoglobulina zaustavljen je akutni tok bolesti ali je nastavljena

terapija acetil salicilnom kiselinom uz kontrolu zapaljenskih parametara. Neravnine na zidu prednje descedentne koronarne arterije zahtevaće dalje ehokardiografsko praćenje.

Zaključak: Rana dijagnoza Kawasaki-eve bolesti i blagovremena terapija smanjuju rizik za razvoj abnormalnosti koronarnih arterija.

ANEURIZME KORONARNIH ARTERIJA KOD ODOJČETA SA KAWASAKI VASKULITISOM

**Borović R¹, Ljuboja O², Mitrović N¹, Lazić M¹, Kajmaković Ž¹, Marić M¹, Subotić D¹, Bojić Z¹,
Gavrić B¹, Lukić-Đokić P¹, Stajić V¹, Dzuveleковиć I.¹**

¹JZU "Sveti Vračevi" Bijeljina, ²KC Banja Luka

Uvod: Kawasaki vaskulitis je drugi po učestalosti vaskulitis kod djece. Najteža komplikacija ove bolesti su anurizme na koronarnim arterijama. Ukoliko primjena intravenskih imunoglobulina nije realizovana u prve dvije nedjelje bolesti, aneurizme na koronarnim arterijama očekuju se kod 15-25% bolesnika. Faktori rizika za razvoj aneurizmi su: febrilnost koja perzistira nakon primjene IVIG, muški pol, uzrast odojčeta, leukocitoza i hiponatremija.

Cilj: rada je prikazati dvomjesečno odojče sa prolongiranom febrilnosti, kod koga je postavljena dijagnoza atipične forme Kawasaki vaskulitisa. Komplikacija bolesti bio je razvoj aneurizmi na koronarnim arterijama.

Prikaz bolesnika: odojče hospitalizovano je radi kliničkog ispitivanja febrilnosti. Druge tegobe nije imalo. Fizikalni nalaz po sistemima bio je uredan. Laboratorijske analize: SE70, CRP 48, KKS uredna, urin: leukociturija i proteinurija. UK- Klebsiella pneumoniae. Hemokultura i kultura likovora sterilna. Uz urotakta: uvećanje bubrega.

Tok bolesti: empirijska antibiotska terapija (Longacef, Amikacin)-4dana. Zbog održavanja febrilnosti i porasta CRP (78), ponovo bakteriološki obrađen, uključena trojna antibiotska terapija (Tienam, Vankomicin, Amikacin). Šesti dan terapije odojče je i dalje febrilno, registruje se dalji porast CRP-a (106) i izrazita leukocitoza (42×10^9), kada se transporuje u IMD.

U ovoj ustanovi nastavljena je ista AB terapija, uz dalje održavanje febrilnosti. Osim febrilnosti koja je trajala više od pet dana, drugi kriterijumi za Kawasaki vaskulitis bili su negativni. Učinjen je EHO srca kojim je potvrđeno postojanje aneurizmi na koronarnim arterijama. Kod odojčeta su primijenjeni i.v. imunoglobulini, bez terapijskog odgovora. Započeta je primjena kortikosteroida. U daljem toku je afebrilno, na antikoagulaantnoj terapiji, pod nadzorom kardiologa i klinički stabilno.

Zaključak: pravovremeno prepoznavanje i liječenje Kawasaki vaskulitisa, je osnovna mjera prevencije razvoja aneurizmi na koronarnim arterijama.

JUVENILNI DERMATOMIOZITIS – PETOGODIŠNJE ISKUSTVO

Pretnović G, Minić A, Ristić G, Pašić S, Ostojić S, Vlahović G, Kravljanac R.

Institut za zdravstvenu zaštitu majke i deteta "Dr Vukan Čupić", Novi Beograd

Uvod: Dermatomiozitis (DM) je multisistemska oboljenja koje karakteriše akutno ili hronično negnojno zapaljenje u poprečno-prugastim mišićima i koži. Prisustvo vaskulitisa različitog stepena već u ranom toku bolesti i tipične patohistološke promene izdvajaju juvenilni dermatomiozitis (JDM) u posebnu kategoriju.

Cilj: prikazati petogodišnje iskustvo u dijagnostici, lečenju i praćenju dece obolele od ove retke idiopatske inflamatorne miopatije.

Materijal i metodi rada: za ovo istraživanje korišćene su istorije bolesti dece kod koje je u Institutu dijagnostikovano JDM.

Rezultati: U periodu od 01.01.2011. do 31.08.2015. u Institutu je dijagnoza JDM postavljena kod petoro dece. Od njih petoro, tri deteta su bila ženskog, a dva muškog pola. Najmlađe dete je u trenutku postavljanja dijagnoze bilo u uzrastu od 4 godine. Troje od petoro se u Institut javilo vrlo brzo po početku tegoba, a kod dvoje je prethodila duga evolucija bolesti. Četvoro dece je lečeno najpre parenteralnom, a zatim i peroralnom glikokortikoidnom terapijom i imunosupresivnom terapijom (metotreksat), a samo jedno dete je dobijalo samo kortikosteroide. Praćenjem je utvrđeno da deca kod koje je bolest prepoznata rano, na samom početku tegoba, i koja su rano dobila terapiju, imaju bolji i lakši tok bolesti.

Zaključak: Pravovremeno postavljanje dijagnoze bolesti i primena adekvatne terapije znače i bolji tok bolesti i manji rizik od komplikacija.

LEČENJE UVEITISA U JUVENILNOM IDIOPATSKOM ARTRITISU (JIA) - NAŠA ISKUSTVA

Lazarević D¹, Vojinović J.^{1,2}

¹Klinika za dečje interne bolesti, Klinički Centar Niš

²Medicinski fakultet Univerziteta u Nišu

Uvod: Uveitis predstavlja najvažniju ekstrartikularnu manifestaciju JIA i ukoliko se na vreme ne dijagnostikuje i ne započne lečenje može dovesti do ozbiljnih strukturnih oštećenja oka.

Cilj: Prikazati terapijsku efikasnost i bezbednost lečenja JIA pacijenata sa uveitisom primenom imunosupresivne i biološke terapije.

Materijal i metodi rada: Prospektivno su praćeni JIA pacijenti sa aktivnim uveitisom kod kojih je izostao odgovor na primenu standardne topične terapije steroidima i midrijaticima uz bazičnu imunosupresivnu terapiju (metotreksat oralno ili subkutano 10-20 mg/m²), a kod kojih je zbog odžavanja upale na oku doneta odluka o uvođenju biološke terapije (adalimumab u dozi od 24 mg/m² svake dve nedelje subkutano). Terapijska efikasnost i bezbednost biološke terapije praćena je periodičnim pregledima na 3 meseca uz redovne oftalmološke kontrole biomikroskim pregledom i merenjem očnog pritiska. U slučaju relapsa uveitisa oftalmološka kontrola je vršena na 7, 14 i 30 dana.

Rezultati: 3 devojčice (27.27%) i 8 dečaka (72.73 %) je bilo uključeno u našu kohortu. U posmatranoj grupi 72.73 % je imalo dijagnozu oligoartikularnog i extended oligo oblika JIA, dok je 27.27% imalo JIA SEA tipa. Pozitivost antinuklearnih antitela (ANA) kod svih pacijenata ženskog pola i prisustvo HLA B1 51 haplotipa u 62.5% i HLA B 27 haplotipa u 12.5 % pacijenata muškog pola su se mogle dovesti u vezu sa većom incidencom i predispozicijom za pojavu uveitisa. Prosečan uzrast u trenutku postavljanja dijagnoze artritisa bio je 77.9 (27-156) meseci, a uveitisa 111.8 (45-204) meseci. Pre uvođenja biološke terapije dužina trajanja artritisa bila je 47.2 (6-120) meseci, a dužina trajanja uveitisa bila je 12.3 (3-36) meseci. Svi pacijenti su bili na imunosupresivnoj terapiji Metotrexatom tokom 48.27 (12-144) meseci u prosečnoj dozi od 10 mg/m². U posmatranom periodu od započinjanja biološke terapije došlo je do remisije uveitisa i nije bilo novih relapsa bolesti. Na kraju posmatranog perioda monookularni gubitak vida je bio prisutan kod 2 pacijenta (18.18%), koji je bio evidentan i pre uvođenja biološke terapije. Ozbiljne neželjene reakcije nisu zabeležene.

Zaključak: Adalimumab u kombinaciji sa metotreksatom je pokazao terapijsku efikasnost i bezbednost u JIA pacijenata sa uveitisom kod kojih je izostao odgovor na primenu standardnih terapijskih procedura, što je u skladu sa najnovijim terapijskim algoritmima.

Uvodno predavanje

SISTEMSKI JUVENILNI ARTRITIS

Pašić S.

Institut za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Srbije

Uvod: Sistemski oblik JIA (SoJIA) je oboljenje nepoznate etiologije. Od ostalih oblika JIA ovaj oblik značajno se razlikuje u etiopatogenezi, kliničkoj slici, komplikacijama i prognozi. SoJIA je redak, i sreće se kod 10 do 15% od svih obolelih od JIA. Učestalost ovog oblika je podjednaka kod dečaka i devojčica, što ga razlikuje od oligoartritisa i poliartritisa koji se pojavljuju sa većom učestalošću kod ženskog pola u odnosu 3:1.

Cilj: Prikazati 15 bolesnika sa SoJIA.

Materijal i metodi rada: retrospektivna studija

Zaključak: SoJIA odlikuje sistemski inflamacija povezana sa povećanom produkcijom proinflamatornog interleukina-1 beta (IL-1 β). Povišena telesna temperatura je dominantni simptom, intermitentnog je tipa sa naglim skokovima ($\geq 41^{\circ}\text{C}$) jednom do dva puta tokom jednog dana, i epizodoma koje traju nekoliko sati (1-3h). Ospa je karakteristična, makulozna, blede crvena ili ružičasta, migratornog tipa, pojavljuje se u febrilnosti i najčešće je lokalizovana na ekstenzornim stranama ekstremiteta i trupu. Hepatosplenomegalija ili splenomegalija su prisutne samo kod jedne trećine bolesnika sa soJIA i označavaju aktivaciju retikuloendotelnog sistema. Limfadenopatija je samo ponekad izražena. Serozitis se najčešće ispoljava kao perikarditis sa umerenim perikardnim izlivom, a retko je ispoljen pleuritis. Bol u truhu koji može da podseća na „akutni abdomen“ nastaje usled peritonitisa ili mezenterijalnog limfadenitisa. Artritis kod bolesnika sa soJIA ne mora biti ispoljen u samom početku bolesti u vreme kada dominiraju sistemski znaci, i ponekad je pojava artritisa odložena, čak i nekoliko nedelja. Ozbiljna, po život opasna komplikacija SoJIA je sindrom aktivacije makrofaga. Lečenje se zasniva na primeni kortikosteroida i humanizovanih antitela koji blokiraju biološku funkciju IL-1 receptora i IL-6.

KONTROLA PEDIJATRIJSKIH INFEKCIJA U OKVIRU AKREDITACIJE

Zisovska E, Isahi L, Darkovska-Krstic T, Batunkova Z, Cicimov V.

Agencija za kvalitet i akreditaciju zdravstvenih ustanova, Skopje, Republika Makedonija

Ključni principi kontrole infekcija odnose se na sprečavanje prenosa infektivnih agenasa, smatrajući da krv, telesna tekućina, sekrecije, ekskrecije, ledirana koža i mukozna membrana mogu sadržati prenošljive infektivne agense, pa ove tekućine moraju biti strogo kontrolisane.

Standardi u okviru akreditacije bolnica u Republici Makedoniji odnose se na sve pacijente, ali najviše akcentiraju mere za prevenciju pedijatrijskih infekcija, jer je tu rizik najveći. Kontrola infekcija je set obaveznih i senzitivnih kriterijuma u procesu akreditacije, koji moraju biti ocenjeni sa najvišim ocenama, 4 ili 5, jer se odnose na bezbednost pacijenata. Time se želi pokazati da sprečavanju prenosa infekcija daje se veliki značaj u unapređenju zdravlja deteta.

Ovim setom standarda nastoji se regulisanje sledećih postupaka:

- Higijena ruku, koja je kod dece slabija tačka;
- Upotreba rukavica, sa strožim indikacijama za upotrebu sterilnih rukavica;
- Respiratorna higijena, koja obuhvata kontrolu nad iskašljavanjem i kihanjem. Preporučeni razmak između dece sa respiratornim simptomima je 1-2 metara;
- U delu gde se uzima krv za hematološke analize pažnju obratiti na uboda uiglama, ne stavljati igle u raspakovani omot, nego odmah baciti u prikladnim konterjnerima;

- Rukovanje većom je uobičajena slaba tačka, jer nameštanje veša, odvijanje čaršava kontaminiranih krvlju, povraćenih masa, fecesom i slično, nose veliki rizik od prenosa infekcije, uključujući i parazitarne;
- Čišćenje i dezinfekcija okolnih površina je uobičajeni standard, ali na pedijatrijskim odeljenjima je još značajnije, jer deca koriste zajedničke igračke i posude, što doprinosi brzom prenosu infekcija;
- Vakcinacija zdravstvenog osoblja je više nego važna, jer deca više oboljevaju od zaraznih preventabilnih bolesti, sa akcentom na influencu, kao jedna od češćih infekcija u dece.

Umesto zaključka, može se reći da standardi za akreditaciju bolnica imaju podjednaku važnost za sve oblasti medicine, ali kada se radi o pedijatrijskim odeljenjima, implementacija standarda dolazi do punog izražaja, što je u interesu kako pacijenata tako i samih pedijatrijskih odeljenja i bolnica.

KLINIČKE KARAKTERISTIKE PNEUMONIJE IZAZVANE BAKTERIJOM *MYCOPLASMA PNEUMONIAE* KOD DECE

Međo B^{1,2}, Atanasković-Marković M^{1,2}, Salević P¹, Ivanišević I¹, Karličić M¹, Petrović M¹,
Čuturilo G^{1,2}, Nikolić D^{1,2}

¹Univerzitetska dečja klinika Beograd

²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

Uvod: *Mycoplasma pneumoniae* (MP) čest je uzročnik vanbolnički stečenih pneumonija kod dece.

Cilj: Ispitivanje prevalencije pneumonije uzrokovane MP kod dece uzrasta od 5 do 15 godina i analiza kliničkih i radiografskih karakteristika dece sa MP pneumonijom

Materijal i metodi rada: U ovu studiju uključeno je 78 dece uzrasta od 5 do 15 godina, sa vanbolnički stečenom, radiografski verifikovanom pneumonijom. Dijagnoza MP infekcije kod dece sa vanbolnički stečenom pneumonijom je postavljena određivanjem MP-specifičnih IgM i IgG antitela ELISA metodom u parnom serumu.

Rezultati: *Mycoplasma pneumoniae* bila je uzročnik pneumonije kod 16 (21%) dece sa pneumonijom. Infekcija MP je bila statistički značajno češća kod dečaka u odnosu na devojčice ($p=0,014$). Kod dece sa MP pneumonije simptomi su prosečno trajali $8,02 \pm 4,18$ dana pre uključanja u studiju. Povišenu temperaturu imalo je 87% dece, a sva deca su imala kašalj. Glavobolja je bila prisutna kod 37% dece, dok je 25% dece imalo gastrointestinalne tegobe. Analizirajući auskultatomi nalaz na plućima kod dece sa MP pneumonijom utvrdili smo da je 12% dece imalo normalan disajni šum, 25% dece kasnoinspirijumske pukote, 25% dece oslabljen disajni šum, dok je 37% dece imalo vizing. Šezdeset i sedam procenata dece sa MP pneumonijom je imalo normalan broj leukocita, a samo 25% dece leukocitozu. Povišene vrednosti CRP su zabeležene kod 88% dece sa MP infekcijom. Utvrđeno je da je 56% dece imalo trakasta zasnečenja na radiografiji pluća, a po 12% dece imalo je mrljasta zasnečenja, intersticijske infiltrate i retikulo-nodalne infiltrate. Analizirajući anamnestičke podatke utvrdili smo da je atopiju i/ili astmu imalo 50% dece sa MP pneumonijom. Od ukupno 16 dece koja su imala pozitivnu serologiju na MP, 81% dece je imalo specifičan IgM odgovor na MP u serumu uzetom u akutnoj fazi bolesti.

Zaključak: *Mycoplasma pneumoniae* je bila uzročnik pneumonije kod 21% dece sa van bolnički stečenom pneumonijom. Povišena temperatura, kašalj, glavobolja i vizing bile su najčešće kliničke karakteristike dece sa ovom pneumonijom.

EHINOKOKNA CISTA PLUĆA U DJEČIJEM UZRASTU - DIJAGNOSTIČKI I TERAPIJSKI IZAZOV

Ljuboja O¹, Malčić-Zanić D¹, Đurđević-Banjac B¹, Stanimirović B¹, Marić N¹,
Bukara-Radujković G¹, Borović R.²

¹Klinika za dječije bolesti Banja Luka

²Javno zdravstvena ustanova Sveti Vrači Bijeljina

Uvod: Humana cistična ehinokokoza je često parazitarno oboljenje čija incidencija u nekim endemskim regionima dostiže veoma visoke vrijednosti.

Bolest izaziva larve pantljičare *Echinococcus granulosus* koje rastu u tkivima prelaznog domaćina. Stalni domaćin parazita su psi, a najvažniji prelazni domaćin je ovca. Nakon peroralne infekcije, larve penetriraju mukozu tankog creva čovjeka, ulaze u krvotok i limfatičnu cirkulaciju i dospevaju u različite organe, gdje započinju svoj asimptomatski rast. Više godina po infekciji kod oboljelih, najčešće u jetri i plućima mogu se registrovati unilokularne ili multilokularne ciste različite veličine i lokalizacije. U dječijem uzrastu ciste u plućima se javljaju u 70% slučajeva češće u odnosu na ciste u jetri, dok je lokalizacija u drugim organima (slezina, bubrezi centralni nervni sistem) je vrlo rijetka. Savremena terapija za ovu bolest podrazumijeva različite modalitete hirurškog liječenja i primjenu antihelminatika.

Cilj rada: je bio prikazati odstupanja od uobičajne kliničke i radiološke manifestacije hidatidne ciste pluća u dobi malog djeteta.

Prikaz slučaja: Dječak uzrasta četiri godine je primljen zbog febrilnog konvulzivnog napada u Kliniku za dječije bolesti Banjaluka. Po prijemu blijed, dehidriran, visokofebrilan, tahidspnoičan auskultatorno oslabljenog disajnog zvuka bazalno lijevo. Laboratorijskim ispitivanjem verifikovani su povišeni parametri upale i serumske transaminaze. Mikrobiološke analize uredne. Radiografijom pluća se verifikuje nepravilna jasno ograničena transparentna promjena u plućnom polju lijevo koja odgovara zoni destrukcije plućnog parenhima-apsces. Započeto liječenje dvojnog antibiotikom terapijom sa dobrim kliničkim odgovorom. Zbog stacionarnog nalaza radiografije pluća učinjena kompjuterizovana tomografija kojom se verifikuje cistolika promjena 57x59x64 mm u donjem lijevom plućnom režnju koja odgovara rupturiranoj ehinokoknoj cisti. Ehosonografski pregled abdomena je pokazao u zadnjem polu slezine cistu veličine do 18 mm, a magnetna rezonanca endokranijuma je bila uredna. Započeto liječenje albendazolom i dječak upućen na hirurški tretman u Institut za majku i dete gdje je potvrđena ehinokokna etiologija bolesti.

Zaključak: Odstupanje od uobičajne radiološke i kliničke manifestacije, veličina ciste i dob djeteta ukazuje najvjerovatnije da se infekcija morala desiti već tokom prve godine života. Iako vrlo neuobičajna pojava u ovom uzrastu, potrebno je uvijek misliti diferencijalno dijagnostički na moguću ehinokoknu bolest pluća.

HRONIČNA URTIKARIJA IZAZVANA ADENOVIRUSOM I ALERGIJSKI RINITIS KOD PACIJENTA SA JUVENILNIM REUMATOIDNIM ARTRITISOM, IRIDOCIKLITISOM I HAŠIMOTOVIM TIREIDITISOM

Tmušić V¹, Tegeltija S¹, Medjo B^{1,2}, Atanasković-Marković M.^{1,2}

¹Univerzitetska dečja klinika, Beograd, ²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

Uvod: Hronična urtikarija je spontana urtikarija koja traje duže od 6 nedelja. Najčešće je udružena sa sistemskim bolestima kao što su SLE, JRA, hipertireoidizam, mastocitoza, a može da bude izazvana i virusnim infekcijama ili da se javi kao propratni znak drugih alergijskih bolesti.

Cilj: Da predstavimo pacijentkinju sa hroničnom urtikarijom izazvanom adenovirusima koja već ima dijagnostikovani JRA, Hašimotov tireoiditis, iridociklitis i alergijski rinitis.

Materijal i metodi rada: Devojčica uzrasta 10 godina je nakon infekcije adenovirusom, koja se manifestovala kašljem i bronhoopstrukcijom, dobila generalizovanu urtikariju. Od druge godine života devojčica boluje od juvenilnog reumatoidnog artritisa koji je lečen sulfasalazinom, a od pete godine je uveden metotreksat. U sedmoj godini je postavljena dijagnoza iridociklitis koji je lečen lokalnom primenom Uniklofena.

U februaru 2015. godine pojavio se kašalj koji je bio praćen bronhoopstrukcijom. Tada se javlja i reaktivacija osnovne bolesti. Serološkim ispitivanjem potvrđeno je prisustvo IgM antitela na adenovirus i uz isključivanje ostalih potencijalnih uzroka utvrđeno je da je on uzročnik navedene simptomatologije od strane respiratornog trakta.

Junu 2015. godine dete dobija Hašimotov tireoiditis, alergijski rinitis i promene po koži u vidu urtikarije praćene svrabom. Data je terapija antihtaminicima koja je dovela do blagog poboljšanja simptoma.

Rezultati: IgM antitela na adenoviruse su u padu, a IgG u porastu, dok su na ostale viruse negativna (Mycoplasma pneumoniae i parva B19 virus). Specifična IgE antitela na mešavinu polena trava: klase 3.

Zaključak: Dete je razvilo hroničnu urtikariju i pored terapije metotreksatom, koji je jedan od lekova izbora za hroničnu urtikariju. I pored primenjene terapije antihistaminika i nazalnih kortikopreparata i dalje su bili prisutni simptomi alergijskog rinitisa planirano je započinjanje sublingvalne imunoterapije polenima trava. Ovo bi bio prvi prikaz deteta koje ima udružene autoimune bolesti, alergijski rinitis i hroničnu urtikariju pokrenutu infekcijom adenovirusom.

BIOLOŠKA TERAPIJA U DJECE JRA – PRIKAZ SLUČAJA

Bošković J.

Dom zdravlja Bijelo Polje

Uvod: Najčešći oblik dječijeg artritisa je juvenilni reumatoidni artritis JRA. Glavni je uzrok hronične onesposobljenosti. Uzrok nepoznat, navode se infekcije kao okidači autoimune bolesti i genetska predispozicija oboljelog. Postoji nekoliko vrsta oligoartikularni, poliartikularni, sistemski. Vrijeme početka od 6 mjeseci-16 godine. Prvi znak JRA - otok, bol, ograničenost obima pokreta, crvenilo i toplota u zglobovima, trajanje 6 nedjelja i više. Liječenje kompleksno-kombinacija lijekova, fizioterapija. Cilj terapije ublažavanje boli-upale, usporavanje/sprečavanje propadanja zglobova- uspostavljanje funkcije zglobova. Da se uspostavi normalniji vid adaptacije sa minimalnim rizikom od neželjenih efekata.

Cilj rada: Prikazati ulogu pedijatra u primarnoj zdravstvenoj zaštiti, pravovremenost dijagnostikovanja, sprovođenje terapije po šemi reumatologa, radiologa imunologa, fizijatra, oftalmologa, hematologa, gastroenterologa, ortopeda.

Materijal i metod rada: Deskriptivan, iz ambulante pedijatra. Pacijent uzrasta 20 god. muškog pola-od svoje 9-te godine prati se i liječi od JRA -B27 + (nakon kompletne obrade pacijenta na sekundarnom/tercijernom nivou). U početku IF zglob desnog palca, povremeno bol u peti lijevoj, nakon godinu dana tegobe – otok desnog ručja, bol u desnom kuku. Objektivno artritis desnog ručja, ankilozirani pokreti IF desnog stopala,bol u predjelu enteza desnog koljena. Pokretljivost kičmenog stuba uredna. Hod na prstima i petama nije moguć. Oftalmolog-dg Uveitis ant oc./th lokalno. Terapija reumatologa - nesteroidni antireumatici-NSAIL, SLZ u početku sa prekidima za vrijeme remisije, GK lokalno, per-os, iv. Pošto se ispoljila sekundarna neefikanost uvodi se prije dvije god. Metotrexat- modifirajući lijekovi.

Biološka terapija je uvedena prije 9 mjeseci (Enbrel po šemi) čime je unaprijedjeno liječenje pacijenta/tegobe manje. Primjena biološke th. zbog mogućih nus pojava zahtijeva adekvatnu primjenu i kontinuirano praćenje pacijenta (multidisciplinarni tim).

Zaključak: Primjenom bioloških lijekova poboljšava se kvalitet života pacijenta. Biološka terapija su lijekovi koji se dobijaju genetskim inženjeringom. Biološka terapija se primenjuje u vidu iv. infuzija ili potkožnih injekcija, brzo sanira aktivnu bolest, zaustavlja radiografsku progresiju, poboljšava kvalitet života. Biološki lijekovi - uključuju se kod pacijenata kod kojih se konvencionalnim lijekovima ne može postići zadovoljavajući učinak (sprovedena terapija sa Metotrexatom, kortikosteroidima-monoterapija ili kombinacija istih). Problem-previsoka cijena. Ozbiljne nuspojave biološke terapije milijarna tuberkuloza, septični artritis, herpes zoster, duboka venska tromboza, anafilaktička reakcija

ZNAČAJ PRIMENE DIJAGNOSTIČKO-TERAPIJSKIH VODIČA U CILJU DOBRE KONTROLE ASTME KOD DECE

Petrović-Dimeski Z¹, Živanović S², Stanković I.³

¹ZC Gnjilane, ²Klinika za dječije interne bolesti KC Niš, ³Klinika za plućne bolesti – Knez Selo

Uvod: Astma je najčešća hronična bolest dječjeg uzrasta, predstavlja jedan od vodećih uzroka hroničnog oboljevanja. Prevalenca astme u svetu raste pa njena kontrola ima globalni značaj. Uprkos napretku u kontroli astme, akutna pogoršanja predstavljaju značajan razlog morbiditeta i mortaliteta astmatičnih pacijenata i predstavljaju glavni teret za dugoročnu zdravstvenu zaštitu i kontrolu astme.

Cilj: Utvrditi mogućnost kontrole astme uz upotrebu dijagnostičko-terapijskih vodiča u cilju standardizacije dijagnostike i terapije. Kod nas se najčešće primenjuju smernice Globalne inicijative za astmu (GINA) koje su utemeljene na savremenim saznanjima o astmi, zadnji put revidirane 2015 godine.

Materijal i metodi rada: Praćeno je 98. dece sa dijagnostikovanom astmom kroz pulmološku ambulantu KDIB-KC Niš. Deca su podeljena u dve grupe: I grupu je činilo 70 dece sa kontrolisanom, a II grupu 28 dece sa nekontrolisanom astmom. Prosečna starost ispitanika je 10,72 godina (od 6 do 18 godina). Kod sve deca su primenjeni dijagnostički-terapijski principi prema GINA smernicama.

Rezultati: U našoj studiji 27,75% ispitanika je imalo akutno pogoršanje astme tj egzacerbaciju. Ispitanici kod kojih je došlo do akutnog pogoršanja praćenog gušenjem, kašljem i zviždanjem u grudima je primenjena terapija sistemskim IKS-om, a manji broj je hospitalizovan. Egzacerbacije astme su bile češće u grupi ispitanika sa delimično kontrolisanom astmom (50% vs 18,57%).

Zaključak: Egzacerbacije astme su epizode progresivnog pogoršanja gušenja, kašlja, zviždanja u grudima ili kombinacija ovih simptoma. Bolesnik je u ovakvom napadu akutno ugrožen i preči mu opasnost izazvana hipoksemijom. Astmatične egzacerbacije obično ukazuju na nedostatak primene smernica dugotrajnog lečenja astme ili na ekspoziciju trigger faktorima.

LAJMSKA BOLEST - PRIKAZ SLUČAJA

Milovanović V¹, Vuković V¹, Đorđević M¹, Strugarević B.²

¹Dom zdravlja Gornji Milanovac, ²Opšta bolnica Gornji Milanovac

Uvod: Lajmska bolest je multisistemska infektivna bolest izazvana *Borrelia burgdorferi*. Bolest prenose razni krpelji iz kompleksa *Ixodes ricinus/persulcatus*. Nakon inkubacije od 3 do 30 dana, uzročnici se mogu lokalno širiti i izazvati karakterističnu kožnu promenu eritema migrans. Ulaskom u krv dolazi do diseminacije borelija, tokom koje mogu zahvatiti razne organe, a pre svega one prema kojima pokazuju tropizam kao što su centralni nervni sistem, zglobovi, srce i koža. Bolest se najčešće

razvija kroz tri stadijuma. Prva dva stadijuma odgovaraju ranoj, a treći stadijum kasnoj infekciji. Dijagnoza Lajmske boreliozе postavlja se na osnovu kliničkih manifestacija, epidemioloških podataka i seroloških analiza. Lečenje Lajmske boreliozе zavisi, pre svega, od stadijuma bolesti. U prvom stadijumu (*erythema migrans*) bolest se leči oralno antibioticima (Amoksicilin 14-21 dan), dok se za reumatske i neurološke manifestacije preporučuje parenteralna primena antibiotika.

Materijal i metodi rada: U radu je prikazan pacijent, a podaci su korišćeni iz medicinske dokumentacije (zdravstveni karton, specijalistički izveštaji).

Rezultati: Pacijent N. M, uzrasta 12 godina koji se u toku oktobra meseca 2014. godine javio lekaru Dečijeg dispanzera u Gornjem Milanovcu sa kliničkim nalazom eritema u desnom gluteusnom predelu širine oko 10 cm u prečniku, oblika mete. Promena je bila u nivou kože, nije praćena simptomom svraba, a ni opštim infektivnim simptomima. Epidemijološkom anamnezom dobijen je podatak da je dečaka pre mesec dana nakon pojave promene na koži ujeo krpelj. Pacijentu je urađena serološka analiza Biomedica ELISA test (Enzyme-linked immunosorbent assay). Antitela klase IgG i IgM bila su pozitivna na *Borrelia burgdorferi*, te je postavljena je dijagnoza Morbus Lyme.

Pacijent je lečen 21 dan antibiotikom (amoksicilin). Nakon završene terapije predloženo je da se nastavi sa praćenjem kretanja antitela na *Borrelia burgdorferi*.

Zaključak: Veoma je važno da se pravovremeno bolest prepozna u periodu inkubacije od 3-30 dana (na osnovu kliničke slike i epidemiološke anamneze), kada se javljaju prvi simptomi, i blagovremeno otpočne terapija.

MIKOPLAZMA MENINGITIS-RETKA I OPASNA KOMPLIKACIJA

Baštovanović N, Vasić-Sušić D.

Opšta bolnica "Laza K. Lazarević" Šabac

Uvod: Mikoplazma je najmanji organizam koji može da preživi van ćelije domaćina. Najčešća je *Mycoplasma pneumoniae*. Nema ćelijski zid pa je rezistentna na terapiju penicilinima ali i mnogim drugim antibioticima. Infekcija je uglavnom endemična i najčešće dovodi do infekcije disajnih puteva. Prenosi se kapljičnim putem a najčešće oboljevaju deca uzrasta od 5-14 godina. Infekcija može biti asimptomatska pa do teške pneumonije sa ekstrapulmonalnim komplikacijama. Najčešće komplikacije su hemoliza, neurološke (meningitis, encephalitis, ataksija, Guillian-Barre), kardiološke (perikarditis, hemoperikard, AV blok).

Cilj: Prikazuje se dečak uzrasta 7 godina koji je na odeljenje primljen zbog kašlja, povišene temperature i radiografski verifikovane pneumonije. Kod dečaka je u toku hospitalizacije došlo do pojave teškog neurološkog deficita praćenih glavoboljom, nesvesicom, vrtoglavicom, nestabilnošću i nemogućnošću hoda.

Materijal i metodi rada: Kod dečaka su učinjena sva potrebna klinička, laboratorijska, neuroradiološka i funkcionalna ispitivanja nakon kojih je lečen u odeljenju intenzivne nege. Dobijao je intenzivnu antibiotsku terapiju na koju dolazi do potpune regresije neurološkog ali i radiografskog nalaza na plućima.

Rezultati: Kod dečaka je serološkim analizama dokazana infekcija sa Mikoplazmom.

Zaključak: Obzirom na postojanje osnovne plućne bolesti, izolovane Mikoplazme u serumu, možemo reći da je kod dečaka došlo do razvoja teške komplikacije na CNS-u sa nastajanjem teških neuroloških manifestacija (akaksija, hemiparesa, vertigo, glavobolja).

ALERGIJSKA REAKCIJA NA VENOME INSEKATA - PRIKAZ SLUČAJA

Tasić M¹, Đurić-Filipović I.²

¹Dom zdravlja Čukarica, ²Sanofi-Pasteur, Beograd

Uvod: Anafilaktička reakcija je jedno od najurgentnijih stanja u medicine, zato je od presudne važnosti rano prepoznavanje i inicijalno zbrinjavanje pacijenta. Anafilaksa je akutna, sistemska, po život opasna alergijska reakcija nastala oslobađanjem hemijskih medijatora iz mastocita i bazofila.

Cilj: Ukazati na značaj pravovremenog postavljanja dijagnoze anafilakse, posebno u ruralnoj sredini.

Materijal i metodi rada: Prikaz pacijenta sa anafilaktičkom reakcijom nakon uboda pčele. U radu korišćeni podaci iz medicinske dokumentacije pacijenta.

Rezultati: Dečak MT uzrasta 14 godina, uredno vakcinisan, bez hroničnih bolesti, negira prethodne alergije, bavi se pčelarstvom. Doveden je u školski dispanzer DZ Sremčica zbog uboda pčele u "žilu" na vratu i gušenja. Po telu se pojavljuje urtikarija, nad plućima wheezing, može da guta, TA 90/60 mmHg, HR > 100/min, uznemiren. Odmah je otvorena venska linija, i započeta inf 0.9% NaCl, dat adrenalin razblažen iv sporo, dat lemod 80 mg im, dat kiseonik, kao i inhalacija β2 agonistima. Stanje na plucima se normalizuje, nestaju kožne promene. U međuvremenu je pozvana služba hitne medicinske pomoći, koje je dosla u roku od pola sata. Dečak je u stabilnom stanju prevezen u Institut za majku i dete, gde je nastavljena terapija oralnim antihistaminicima.

Zaključak: U cilju adekvatnog i pravovremenog postavljanja dijagnoze i lečenja anafilakse, neophodna je stalna edukacija kako medicinskog osoblja, tako i nestručne javnosti.

CAVE PENICILLINUM - PROBLEMATIKA AMBULANTNOG RADA

Hajduković S.

JZU Dom zdravlja „Bogdan Vujošević“ Ulcinj

Uvod/Cilj: U svakodnevnom radu nailazimo na određeni broj djece kojima se zbog osjetljivosti na penicilin i penicilinske preparate uskraćuje davanje ovog najstarijeg antibiotika. Primijećeno je da je broj ovakve djece sve veći, te da se oznaka „Cave penicillinum“ nerijetko upisuje bez dovoljno kritičnosti, pouzdanosti, a ponekad zbog neiskustva ili neznanja. Željeli smo da damo kritički osvrt na iskat o penicilinskoj alergiji, kod djece koja na knjižici ili kartonu imaju oznaku „Cave penicillinum“, ili roditelji pri pregledu djeteta u ambulanti ovakve podatke saopštavaju.

Metode: Ispitivanjem je obuhvaćeno 48-ro djece, koje smo dobili slučajnim izborom pri dolasku na ambulantni pregled. Sva djeca su imala podatak o osjetljivosti na penicilin bilo u vidu upozorenja na knjižici, zdravstvenom kartonu ili na osnovu usmenog iskaza roditelja. Praćena je struktura po polu ispitanika, uzrast, vrijeme proteklo od aplikacije penicilina ili penicilinskih preparata do ispoljavanja prvih simptoma neželjene reakcije, kao i karakteristike istih.

Rezultati rada: Od 48-ro djece egzaktno je utvrđeno da je kod 32 djece pogrešno postavljena dijagnoza alergije na penicilin, što se pokazalo davanjem istog, prvo u per os obliku, a nakon nekog vremena i parenteralno.

Zaključak: Pravilno koncipiranim i usmjerenim pitanjima i razgovorom sa roditeljima treba isključiti dosta zbivanja i stanja koja se prepliću sa alergijskom reakcijom na penicilin i na taj način sprečavati neopravdano nedavanje ovog najstarijeg i uslovno rečeno najneškodljivijeg lijeka.

RANI POČETAK DIJABETESA I REKURENTNA INSUFICIJENCIJA JETRE; ŠTA JE MOGUĆI UZROK?

Cvetković V, Šaranac Lj, Stanković S, Đurić Z, Božić D, Miljković P.

Klinika za dečje interne bolesti, Klinički centar Niš

Prikaz slučaja petogodišnje devojčice rođene kao „mala za datum“ koja je primljena u stanju teške dehidracije.

U uzrastu od 10 meseci postavljena je dijagnoza dijabetesa tipa 1. Sve vreme metabolička kontrola nezadovoljavajuća (HbA1C od 8.6 do 10.2%), rast ispod proseka (TV 105cm na P22) uz deficit u telesnoj masi u odnosu na idealnu. U uzrastu od 2.5 godine javlja se prva epizoda hepatitisa, sa značajnim oštećenjem hepatocita, uz delimično očuvanu sintetsku funkciju jetre. Nakon primenjene terapije evidentan relativno brz i potpun oporavak.

U uzrastu od 5 godina manifestuje se nova i teža epizoda akutne insuficijencije jetre. Na prijemu somnolentna, apatična, adinamična, subfebrilna, hipotonična, bleđa, haloniranih očiju, bradikardična, sa prisutnim palmarnim eritemom, teleangiektazijama na licu i edemima stopala. Evidentna hepatosplenomegalija. GOT 5860...7350, GPT 4430...5200, LDH 9240...4971, ukupni bilirubin 42.4...51.3, direktan bilirubin 30.5...40.4, ukupni proteini 58.6...48.9, albumini 35.4...28.5. Gama globulini diskretno povišeni. Regstruje se i poremećaj faktora koagulacije. Slabo pozitivna antinuklearna antitela, sva druga autoantitela negativna. Serološke probe ne otkrivaju hepatotropne viruse. Započeta kortiko terapija (Pronisonom) po protokolu za autoimunski hepatitis koja rezultuje potpunim oporavkom nakon 3 nedelje. Učinjena je i biopsija jetre.

Uzrok ponovljene akutne insuficijencije jetre devojčice sa dijabetesom, još uvek je nepoznat. Razmatrana je Wilsonova bolest, cistična fibroza, udruženost autoimunskih bolesti, kao i različite forme hepatitisa. Pijaća voda iz bunara kontaminirana.

Da li je ovo još jedan slučaj sindroma Wolcott-Rallison?

Neophodno je genetsko ispitivanje koje će to potvrditi.

HRONIČNI LIMFOCITNI TIROIDITIS KOD DECE ŠKOLSKOG UZRASTA U NOVOJ VAROŠI

Vranić S.

Dom zdravlja Nova Varoš

Uvod: Hronični limfocitni tiroiditis Hashimoto je autoimuno zapaljenje štitne žlezde i najčešći uzrok stečenog hipotireoidizma i difuzne eutiroidne strume u detinjstvu i adolescenciji. Karakterišu je: difuzna struma čvrste konzistencije, limfocitna infiltracija žlezde, pozitivna tiroidna antitela u serumu, povišen nivo TSH, snižena koncentracija T4. Češća je kod devojčica nego kod dečaka 4-7 puta. Kod većine se normalan nivo tiroidnih hormona može dugo održavati, a kod manjeg broja se posle više meseci ili godina javlja hipotiroidizam.

Cilj: Utvrđivanje učestalosti hroničnog limfocitnog tiroiditisa kod dece školskog uzrasta u Novoj Varoši.

Materijal i metodi rada: Urađena je retrospektivna studija. Analizirani su zdravstveni kartoni školske dece i Godišnji izveštaji izvršenja plana rada DZ Nova Varoš za 2013. i 2014. godinu.

Rezultati: Pregledano je 1677 zdravstvenih kartona. Utvrđeno je da je pri preventivnim pregledima dece školskog uzrasta klinički uvećana štitasta žlezda zabeležena kod sedamnaestoro dece. Ta deca su poslata na dalje ispitivanje. Urađeni su ultrazvučni pregled vrata, tiroidni hormonski statusi, tiroidna antitela i pregled dečijeg endokrinologa. Kod svih sedamnaestoro dece ultrazvučno je potvrđeno

uvećanje štitaste žlezde. Prikazana je učestalost prema polu i uzrastu. Kod sedam devojčica je utvrđen hronični limfocitni tiroiditis (Thyroiditis Hashimoto) – 0,42%. Kod jedne adolescentkinje je utvrđen hipertitoidizam i uključena terapija, hipotiroidizam je utvrđen kod jedne adolescentkinje kod koje je uključena supstituciona terapija. Četnaestoro dece je eutiroidno. Kod devojčica sa hroničnim tiroiditisom koje su eutiroidne preporučeno je dalje redovno praćenje veličine žlezde i nivoa tiroidnih hormona u krvi. Kod njih je takođe povećan rizik od obolevanja od drugih autoimunih poremećaja što zahteva dodatno praćenje.

Zaključak: Tokom preventivnih pregleda kod dece školskog uzrasta kod sedam devojčica (0,42% od ukupnog broja) je utvrđen poremećaj štitaste žlezde de novo. Nesumnjiv je značaj ovih pregleda u otkrivanju poremećaja štitne žlezde jer devojčice nisu imale tegobe ili ih nisu same prepoznavale.

JUVENILNI IDIOPATSKI ARTRITIS

Vranić S.

Dom zdravlja Nova Varoš

Uvod: Juvenilni idiopatski artritis - JIA je hronično inflamatorno oboljenje dečjeg uzrasta koje uvek zahvata jedan ili više zglobova i praćeno je brojnim vanzglobnim manifestacijama. Na zahvaćenom zglobu se javlja nespecifični, recidivirajući, hronični sinovitis. Glavne kliničke zglobne manifestacije su otok, ograničena pokretljivost i bol zahvaćenog zgloba.

Cilj: Prikazati dete sa juvenilnim idiopatskim artritismom – oligoartikularni oblik i ukazati na značaj savremene dijagnostike i pravovremenog lečenja ove bolesti.

Materijal i metodi rada: Prikaz slučaja.

Rezultati: Devojčica uzrasta 17 meseci se javila na pregled zbog otoka levog kolena. Nije bilo bolova, promene boje i temperature kože, normalno hodala. Ostali nalaz i osnovne laboratorijske analize bili uredni. Upućena u regionalnu bolnicu u Užice. Preporučena terapija Sinedol gel, elastični fiksacioni zavoj i mirovanje. Nakon 14 dana nema poboljšanja, pedijatar-hematolog uvodi Brufen sirup. Narednog dana edem veći, devojčica šteti nogu, hoda otežano. Sutradan visoko febrilna, hospitalizovana na Dečijem odeljenju OB Užice. CRP, SE, Le povišeni, RF i LATEX-ASL neg. Imunološka ispitivanja negativna. BAB test neg. Dobijala Ceftriaxon iv 7 dana potom Pancef per os uz Brufen sirup 30mg/kgTT. Parametri zapaljenja u znatnom padu, nastavljen Brufen sirup 20mg/kg uz Ranisan tbl.¼ ujutru, otpuštena kući nakon 11 dana. Nakon 12 dana devojčica ponovo febricira, klinički nalaz osim edema levog kolena koje je toplo i lako bolno uredan. Upućuje se na dalje ispitivanje i lečenje u Institut za reumatologiju u Beograd gde je na osnovu kliničkih i laboratorijskih ispitivanja zaključeno da se radi o monoartikularnom obliku juvenilnog idiopatskog artritisa, a nakon isključenja drugih patoloških stanja u okviru kojih se može javiti artritis jednog zgloba. Urađena je dijagnostička artrocenteza uz evakuaciju sinovijske tečnosti, potom terapijska uz aplikovanje depo preparata triamcinolon heksacetona nakon čega se funkcijski status znatno popravio, doza NSAIL redukovana, započeta rana rehabilitacija. Tokom 5 meseci bez pogoršanja.

Zaključak: Savremena dijagnostika i pravovremena terapija su od presudnog značaja za povoljnu prognozu ovog oboljenja.

LYSTERIA MONOCITOGENES KAO UZROČNIK MENINGOENCEFALITISA**Bosiočić I, Mitić V, Stefanović M, Raičević M, Nedović S.**

Univerzitetaska dečja klinika Beograd

Uvod: *Lysteria monocitogenes* je ređi uzrok infekcije centralnog nervnog sistema i najčešće se javlja kod novorođenčadi i imunokompromitovanih osoba.

Cilj: Prikazujemo klinički tok *Lysteria monocitogenes* meningoencefalitisa kod odojčeta sa urednim imunološkim statusom.

Prikaz slučaja: Muško odojče uzrasta 4 mes. je hospitalizovano zbog febrilnog epileptičkog statusa u Kliniku za dečje i interne bolesti Niš. Učinjena ispitivanja su pokazala da se radi o meningoencefalitisu. U likvoru je nađeno 1925 leukocita /mm³, sa predominacijom granulocita (78%), vrednost glikorahije je bila 0,25 mmol/L, proteorahije 3,06 g/l. Iz kulture likvora je izolovana *Lysteria monocytogenes*. Šestog dana hospitalizacije stanje svesti se pogoršava (sopor), uz prisutnu bradikardiju i hipotermiju. Kompjuterizovana tomografija glave je ukazala na razvoj akutnog hidrocefalusa i tromboze sagitalnog i desnog transverzalnog sinusa. Urađena je eksterna ventrikularna drenaža sa kateterom u desni frontalni rog bočne komore i potom se dete upućuje u Dečju kliniku gde je nastavljeno lečenje. Magnetna rezonancija glave, učinjena 38. dana hospitalizacije je ukazala na delimičnu rekanalizaciju venskih sinusa, izrazitu dilataciju samo temporalnih rogova bočnih komora i periventrikularni edem. Plasiran je ventrikulo-peritonealni šant u okcipitalne robove obostrano. U daljem toku bolesti dete razvija hiponatrijemiju (114 mmol/L) sa urednom bubrežnom funkcijom. Na osnovu kliničke slike i učinjenih analiza donet je zaključak da se radi o sindromu gubitka soli centralnog porekla. Vrednost natrijuma je korigovana dodatkom soli u ishranu. Ispitivanja imunološkog statusa nisu pokazala postojanje imunodeficijencije, a serološke analize na HIV i citomegalovirus su bile negativne. Dete je lečeno visokim dozama antibiotika (ampicilin, meropenem, trimetoprim/sulfometoksazol), do normalizacije nalaza u likvoru, tokom 7 nedelja.

Zaključak: Prikazali smo kliničku sliku meningoencefalitisa sa izolovanom bakterijom *Lysteria monocytogenes* kod imunokompetentnog deteta. Klinički tok bolesti je bio komplikovan razvojem hidrocefalusa, trombozom sagitalnog i desnog transverzalnog sinusa, a potom i razvojem izolovanog proširenja temporalnih rogova bočnih komora. Pri kraju lečenja došlo je do razvoja sindroma gubitka soli centralnog porekla.

HRONIČNA URTIKARIJA IZAZVANA MYCOPLASMOM PNEUMONIAE KOD PACIJENTA SA HAŠIMOTO TIREODITISOM, VITILIGOM I ALERGIJSKIM RINITISOM**Tegeltija S¹, Tmušić V¹, Medjo B^{1,2}, Atanasković-Marković M.^{1,2}**¹Univerzitetaska dečja klinika, Beograd, ²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

Uvod: Hronična urtikarija je najčešće udružena sa sistemskim bolestima vezivnog tkiva, a može da bude izazvana i infekcijama ili da se javi kao propratni simptom drugih alergijskih bolesti. *Mycoplasma pneumoniae* je jedan od najčešćih izazivača infekcija gornjih i donjih disajnih puteva veoma varijabilnih kliničkih prezentacija. Direktnom invazijom ili autoimunim odgovorom mogu se objasniti ekstrapulmonalne manifestacije infekcije.

Cilj: Da predstavimo pacijentkinju sa hroničnom urtikarijom izazvanom *Mycoplasma pneumoniae*, a koja je već imala dijagnostikovan Hašimotov tireoiditis, vitiligo i alergijski rinitis.

Materijal i metodi: Devojčica uzrasta 13 godina nakon infekcije gornjih disajnih puteva izazvanom *Mycoplasma pneumoniae*, dobila je generalizovanu urtikariju.

Od šeste godine života boluje od Hašimotov tireoiditisa. Na redovnoj je supstitucionoj terapiji. U devetoj godini dobija vitiligo i sedi pramen na glavi. U desetoj godini i simptome intermitentnog alergijskog rinitisa.

U jedanaestoj godini života, dve nedelje nakon infekcije gornjih disajnih puteva, koja je bila i praćena malaksalošću i bolovima u mišićima, pojavio se prvi atak urtikarije, koji nije reagovao na primenu antihistaminika. Sprovedena su kompletna virusološka, imunološka i alergološka ispitivanja. Nakon uvođenja makrolida uz kombinaciju sa antihistaminicima došlo je do povlačenja urtikarije.

Rezultati: PCR na *Mycoplasma pneumoniae* je bio pozitivan. Potvrđeno je i prisustvo IgM na *Mycoplasma pneumoniae*, dok su serološka ispitivanja na Adenovirus, Parvo B19 i EBV bila negativna. Specifična IgE antitela na *dermatofagoides pteronissimus* / d1/ su bila klase 5. Antitireoglobulinska antitela su i dalje prisutna.

Zaključak: Za pronalazačelje uzročnika hronične urtikarije, osim detaljne anemneze, jasne kliničke slike, pozitivnih seroloških i genetičkih testova (PCR) neophodan je i dobar odgovor naprimerjenu terapiju. Ovo bi bio prvi prikaz deteta koje ima udružene autoimune bolesti, alergijski rinitis i hroničnu urtikariju pokrenutu infekcijom *Mycoplasma pneumoniae*.

TERAPIJSKI IZAZOVI U SISTEMSKOJ SKLEROZI (SSC) - PRIKAZ SLUČAJA

Lazarević D¹, Vojinović J.^{1,2}

¹Klinika za dečje interne bolesti, Klinički Centar Niš, ²Medicinski fakultet Univerziteta u Nišu

Uvod: Sistemska skleroza je multisistemsko oboljenje, retko u dečjem uzrastu.

Cilj: Prikazujemo adolescentkinju sa plućnim zahvatom bolesti i primenu najnovijih terapijskih algoritama.

Materijal i metodi rada: Analiza kliničkih manifestacija, laboratorijskih, imunoloških i parametara plućne funkcije

Rezultati: Bolest je počela u 13. godini pojavom promena po koži u vidu teleaniektazija na licu i telu kao i beličastih, tvrdih izraštaja okruglog oblika na ekstenzomnim stranama šaka, desnom kolenu i obe zatkolene jame. Tretirana kod dermatologa lokalnim kremama a zatim je hiruški odstranjen tumefakt sa prsta desne šake. Godinu dana kasnije, pri prvoj hospitalizaciji u našoj ustanovi, registrujemo zategnutu kožu lica i dlanova, brojne telengiektazije u predelu lica i palmarnoj strani šaka, Raynaud fenomen sa hipotrofijom tenara i hipotenara, početnu resorpciju jagodica prstiju i brojne kalcifikate u predelu šaka, desne patele i obe zatkolene jame. Laboratorijske analize: SE 7, Le 8.8, Ne 63.8%, Er 4.64, Hgb 136, Hct 0.38, Tr 227. Biohemijski i imunološki parametri u granicama referenci (IgG 9.53, IgA 1.67, IgM 0.52, C3 1.260 g/L, C4 0.157 g/L, ANA, Anti dsDNK screen, Anti-Ro, Anti-La, Anti-RNP-70, Anti-centromera negativna, LAC negativan. Anti scl 70 nisu radjena iz tehničkih razloga. Proteinurija <0,1 g/l. Prednji očni segment, ultrazvučni pregled abdomena i srca uredan. Kapilaroskopski nalaz potvrdio aktivnu fazu promena u sklopu sistemske bolesti vezivnog tkiva. Radiološki verifikovani kalcifikati na šakama i kolenima, a na plućima se registruje uvećanje oba hilusa i naglašen intersticijski crtež. Testovi procene plućne funkcije ukazuju na lak restriktivan poremećaj ventilacije: VC 82.4%, FVC 91.5%, FEV1 88.2%, PEF 65.5% sa sniženim difuzionim kapacitetom za ugljen dioksid - CO₂ (DLCO 86.9%), dok je CT pluća bio uredan. Na osnovu Zulijanovih kriterijuma¹ postavljena je dijagnoza SSC i pacijentkinja je uvedena u bridging terapiju steroidima i imunosupresivima (Tbl. CelCept), vazodilatatorima (Tbl.Nifelat) i ibandronatom (Tbl.Fosavans). I pored redovnog uzimanja imunosupresivne terapije nakon godinu dana dolazi do progresije bolesti. Kalcifikati postaju izraženiji, posebno na kolenima što joj otežava kretanje, te su morali hiruški da budu uklonjeni. Zbog pogoršanja plućne funkcije: VC 72.5%, FVC 78.8%, FEV1 88.6%, PEF 75.4% i redukcije DLCO (69.56%) učinjen je kontrolni CT pluća koji ukazuje na plućnu fibrozu, te je terapijski režim izmenjen po protokolu za plućnu fibrozu i u terapiju uveden ciklofosamid. Aktuelno bolesnica završava 6-ti ciklus mesečne doze ciklofosamida, ali se za sada ne registruje značajno poboljšanje plućne funkcije zbog čega se razmatra uvođenje ileopropa u terapiju.

Zaključak: Terapijski pristup pacijenata sa SSC predstavlja ujedno i izazov i poteškoću za pedijatrijskog reumatologa, individualan je i zavisi od zahvata različitih organskih sistema.



**INSTRUMENTI ZA PRAĆENJE
I PROCENU RAZVOJA
U RANOM DETINJSTVU**

Uvodno predavanje**INSTRUMENTI ZA PRAĆENJE I PROCENU RAZVOJA U RANOM DETINJSTVU -
MOGUĆNOSTI PRIMARNE ZDRAVSTVENE ZAŠTITE****Rudić N.**

Institut za mentalno zdravlje Beograd

Uvod: Značaj brige o razvoju u ranom detinjstvu je sve veći, obzirom da je prisutan porast učestalosti razvojnih teškoća i problema mentalnog zdravlja kod dece predškolskog uzrasta, u svim sredinama. Savremeni pristupi naglašavaju značaj rane, kontinuirane i ka detetu i porodici usmerene zaštite.

Cilj: Upoznavanje sa značajem sistematske primene standardizovanih instrumenata procene razvoja u ranom detinjstvu na nivou primarne zdravstvene zaštite.

Materijal i metodi rada: U radu se prikazuju instrumenti procene razvoja u ranom detinjstvu, mogućnosti skrininga, uočavanja teškoća i praćenja toka razvoja u okviru primarne zdravstvene zaštite. Diskutuje se uloga instrumenata procene u unapređenju brige o ranom razvoju, pravovremenom uočavanju prisutnosti teškoća i primeni adekvatnih intervencija, u našoj sredini. Proces donošenja odluka o potrebnim intervencijama je umnogome ujednačen, olakšan i odgovarajući, ukoliko se primenjuju standardizovani instrumenti procene.

Zaključak: Primena standardizovanih instrumenata procene razvoja na nivou primarne zdravstvene zaštite unapređuje brigu o ranom razvoju. Poseban značaj ima u uočavanju razvojnih teškoća i organizovanju potrebnih intervencija, kako na nivou primarne zdravstvene zaštite, tako i uključujući druge nivoe zdravstvene zaštite.

PREDSTAVLJANJE UPITNIKA UZRAS I RAZVOJ DETETA**Milidrag M.**

Dom zdravlja Savski venac, Beograd

Uvod: Pedijatri u primarnoj zdravstvenoj zaštiti imaju jedinstvenu priliku da u susretima sa detetom i njegovim roditeljima, u redovnim vremenskim intervalima, sveobuhvatno prate, procenjuju i podstiču razvoj deteta. Obzirom da pri ovim susretima postoji ograničenje u određenom vremenu i broju dobijenih podataka, pomoć dolazi od instrumenata koji na brz i sistematičan način dodatno obezbeđuju potrebne podatke

Cilj: Predstaviće se upitnici Uzrast i razvoj deteta (Ages & Stages Questionnaires- 3), koje popunjavaju roditelji a koji su prevedeni i od skoro dostupni stručnjacima i u našoj sredini.

Materijal i metodi rada: Upitnike Uzrast i razvoj deteta čini set od 21-og upitnika, za uzrast deteta od 1 - 66 meseci, koji popunjavaju roditelji ili oni koji se najviše bave detetom, a daje mogućnost procene da li dete ima tipičan razvojni tok ili ima usporenja u nekim od ispitivanih razvojnih oblasti. Za prve dve godine života postoji 13 upitnika na svaka dva meseca počev od 2 meseca (uz dodatak za 9 meseci), za 3. godinu 4 upitnika i još 4 za 4. i 5.godinu. Pored opštih podataka sadrži po 6 pitanja iz oblasti : komunikacije, grube motorike, fine motorike, rešavanje problema i ličnost/društvenost i deo za dodatne komentare roditelja. Na kraju upitnika je sažetak koji popunjavaju stručnjaci a sadrži: izvode iz opštih podataka, tabelu za unos zbirnih rezultata sa граниčnim vrednostima za svaku razvojnu oblast, komentare roditelja, tabelu sa rezultatima odgovora na svaki zadatak i aktivnosti koje su preduzete nakon obavljenog razgovora sa roditeljima. Pored upitnika prevedeni materijal sadrži: uputstvo za roditelje, uputstvo za stručnjake koji tumeče rezultate i set podsticajnih aktivnosti, po određenim intervalima, koji se mogu davati roditeljima u cilju podsticanja razvojnih sposobnosti kod dece.

Rezultati: Iako ovaj instrument može služiti kao skrining, u početnoj fazi primenjuje se uglavno kod dece koja su izložena faktorima rizika po zdravlje.

Zaključak: Ovi upitnici su korisni kako stručnjacima, kojima pomažu da neka od kašnjenja u ispitivanim razvojnim oblastima otkriju rano, kada su još u u blagoj formi i najbolje reaguju na primenjenje terapijske postupke, tako i roditeljima koji u njima vide koje sposobnosti i veštine njihovo dete treba da osvaja u određenim fazama razvoja.

PRIMENA UPITNIKA UZRAST I RAZVOJ DETETA - ISKUSTVA IZ PRAKSE

Milidrag M¹, Rudić N.²

¹Dom zdravlja Savski venac, Beograd

²Institut za mentalno zdravlje Beograd

Uvod: Najnovija verzija prevedenog upitnika Uzrast i razvoj deteta (Ages & Stages Questionnaires-3) se više meseci primenjuje u pedijatrijskoj praksi u fazi pilotiranja. Stoga već postoje određena praktična iskustva.

Cilj: Predstaviti se nekoliko primera iz prakse i neka iskustva o načinu primene ovog instrumenta.

Materijal i metodi rada: Ova iskustva nisu dobijena kroz primenu ovog instrumenta u vidu skrininga već u situacijama kada je kod dece utvrđeno prisustvo određenih faktora rizika po zdravlje i razvoj; ili je roditelj iskazao neku sumnju u razvoj svoga deteta ili kada se javila potreba da se roditelj bliže upozna sa potrebnim razvojnim postignućima deteta u određenom razvojnom uzrastu.

Rezultati: Reakcije roditelja na preuzeti upitnik su bile različite i kretale su se od izostanka vraćanja popunjenog upitnika do traženja upitnika za naredni razvojni uzrast. Većina roditelja je donela uredno popunjene upitnike, koji su pregledani i bodovani, nakon čega je sledio prigodan razgovor u vezi dobijenih rezultata i narednih aktivnosti.

Zaključak: Primena instrumenta Uzrast i razvoj deteta je zahtevao dodatni utrošak vremena pedijatra ali se pokazao kao solidna veza koja jača udružene snage roditelja i stručnjaka u delovanju na potpunijem ostvarivanju razvojnih potencijala kod dece.

DJECA SA SMETNJAMA U RAZVOJU

Kučević M¹, Kučević A², Kučević B³, Bajrović H.⁴

¹JZU „Dom zdravlja“, Bijelo Polje, ²AU Sahat kula - „Montefarm“, Crna Gora,

³Agencija za ljekove i medicinska sredstva, Crna Gora, ⁴Opšta bolnica, Rožaje

Uvod: Prema nekim procjenama, 93 miliona djece, odnosno jedno u 20 djece uzrasta 14 godina ili mlađe živi sa nekim oblikom umjerene ili teže smetnje u razvoju. Razvoj djeteta odvija se kroz interakciju bioloških i sredinskih faktora. Psihički i fizički razvoj djeteta određen je nasljeđem genetskim faktorima, kombinovano sa uticajem sredine. Faktori rizika normalnog razvoja, kao potencijalni razlozi oštećenja ploda, a kasnije i djeteta mogu započeti za vreme trudnoće (prenatalni), na rođenju (natalni) i po rođenju (postnatalni).

Cilj: Sprovođenje aktivnosti na unapređenju i razvoju sistema socijalne, zdravstvene i invalidske zaštite. Poremećaj psihomotorike je poremećaj vezan za dječiji uzrast gdje neka djeca imaju poteškoće da spriječe nepotrebne pokrete, pokazuju slabu koordinaciju i nizak tonus mišića (hipotonija). Ako se razvoj djeteta odvija usporeno, javiće se problemi u oblasti prepoznavanja i razumijevanja govora, pisanja, čitanja, računanja, u oblastima osjećanja, uspostavljanja socijalnih odnosa i osamostavljanja.

Materijal i metodi rada: Ove vrste poremećaja obično se prepoznaju kao teškoće u oblasti socijalnih odnosa i poštovanja određenih pravila. Ne shvataju šta se od njih traži i ne razumiju pravila društvenih igara. Nekada se zbog toga povlače u sebe ili reaguju agresivnošću. Nisu u stanju da prepričaju kratku priču, iako su je čuli više puta. Dijete na primjer može da prepíše tekst, ali ne može da ga prepriča. Često ne razumiju da je nešto zabranjeno a nešto dozvoljeno, šta je dobro a šta loše.

Rezultati: Najčešći pokazatelji zastoja u razvoju su: do 3 mjeseca-pretjerano mirno, mlitavo, razdražljivo; 4-6 mjeseci: ne reaguje na zvuk, često povraća, u uspravnom položaju ukršta noge; 7-9 mjeseci: ne sjedi samostalno, ne pokazuje interesovanje za predmete iz okoline; 10-12 mjeseci: ne stoji, nema riječi; prisutni su intervali odsutnosti, ustaljeni pokreti; značajno je odstupanje obima glave od normi za uzrast; hipotonija (izražena mlitavost) ili hipertoniya (ukočenost); zaostajanje funkcija vida (ne reaguje na svjetlost, izražena razrokost, zamućenje očnog sočiva); izostanak reakcije na zvuk; odsustvo socijalne komunikacije (smiješak, kontakt očima); neuobičajena komunikacija (stereotipija). Dijete sa posebnim potrebama u razvoju ne uspijeva da izgradi uobičajeni, prepoznatljivi vid signalizacije svojih potreba.

Zaključak: U komunikaciji sa djecom treba biti strpljiv i konkretan. Neophodno je pažljivo gledati i slušati, uz uvažavanje odgovora. Sadržaje pažljivo izabrati i predstavljati što očiglednije. Ponavljati i vježbati više puta. Koristiti elemente neposredne stvarnosti (slike, fotografije, modele). Sistematičnost i preciznost ispitivanja psihomotornog razvoja je od posebnog značaja u prvoj godini života jer se ranim otkrivanjem abnormalnosti i odstupanja od normalnog razvoja i preduzimanjem odgovarajućih intervencija može spriječiti razvoj poremećaja ili produblivanje invaliditeta djeteta.

KLINIČKE I LABORATORIJSKE KARAKTERISTIKE PREVREMENOG PUBERTETA KOD DECE OBA POLA

Jelenković B.

Pedijatrijska služba ZC Zaječar

Uvod: Prevremeni pubertet kod devojčica se definiše pojavom sekundarnih seksualnih karakteristika pre 8. godine života, kod dečaka pre 9 godine života. Kao dodatni kriterijum je pojava menarhe pre 9. godina. Prevremeni pubertet se deli na centralni prevremeni pubertet i lažni prevremeni pubertet. Centralni prevremeni pubertet (GnRH zavisan) nastaje prevremenom aktivacijom hipotalamo-hipofizno-gonadne osovine i aktivacijom gonadotropina. Lažni, periferni prevremeni pubertet (GnRH nezavisan) nastaje aktiviranjem polnih steroida koje nije rezultat godadotropne aktivnosti.

Cilj: U ovoj studiji retrospektivno su analizirane kliničke i endokrinološke karakteristike prevremenog puberteta kod dece oba pola.

Metodologija: U periodu između avgusta 2010. i avgusta 2015. godine, 60 dece (53 devojčica; 7 dečaka) sa prevremenim pubertetom oba pola ispitivano je u Endokrinološkoj ambulanti ZC Zaječar u Zaječaru.

Analizirane su kliničke karakteristike uključujući uzrast u vreme postavljanja dijagnoze, telesnu visinu, koštanu zrelost, stadijum pubertetskog razvoja. Hormonska ispitivanja uključila su merenje nivoa u plazmi estradiola, luteinizirajućeg (LH) i folikulostimulirajućeg (FSH) hormona. Stimulacioni test sa oslobađajućim hormonom luteinizirajućeg hormona (LHRH) korišćen je za ispitivanje odgovora LH i FSH učinjen je u tercijarnim ustanovama. Po potrebi su sprovedeni i dodatni dijagnostički postupci: UZ unutrašnjih genitalija i nadbubrežnih žlezda, CT glave i NMR glave.

Rezultati rada: Na osnovu kliničkih karakteristika, koštane zrelosti, nivoa estradiola, testosterona i LHRH testa, dijagnoza centralnog prevremenog puberteta ustanovljena je kod 27 devojčica (50%), lažni prevremeni pubertet nije nađen kod naših ispitanika i kod 26 ispitanika (49%) parcijalni prevremeni pubertet. Većina ispitanika (88,11%) je ženskog pola. CPP: idiopatski oblici (ICPP)

sreću se kod 27-50% devojčica, dok organski ili neurogeni oblici nisu nađeni kod naših ispitanica. Izoseksualni periferni prevremeni pubertet izazvan KAH kod dečaka i funkcionalnom ovarijalnom cistom kod devojčica nije prisutan kod naših ispitanika. Heteroseksualni periferni prevremeni pubertet kod devojčica izazvan KAH nije nađen kod naših ispitanica. Parcijalni prevremeni pubertet: prevremena telarha sreće se kod 14 (26%); prevremena menarha kod 1 devojčice i prevremena pubarha kod 12 (26%) devojčica i 7 dečaka. Neurogeni CPP nije nađen u naših ispitanica. 24 devojčica (88,8%) sa ICPP starijeg je uzrasta od 6 godina, što predstavlja mogućnost da ti ispitanici imaju fiziološku varijantu normalnog puberteta. Zapaža se ubrzanje staturalnog rasta i koštanog sazrevanja kod dece sa CPP. Izolovana prevremena telarha češće se sreće u uzrastu mlađem od 2 godine. KZ je uznapredovala kod pet devojčica sa CPP.

Zaključak: Najveći broj dece sa PP ima benignu varijantu normalnog.

KLINIČKA UOČLJIVOST NEUROENDOKRINOLOŠKE MODULACIJE RASTA U VISINU I MENARHE

Gostiljac M¹, Milinčić B², Pertot V¹, Petrović R.³

¹ZC "Studenica" Kraljevo ²KC Srbije Beograd ³ZC Dragiša Mišović Čačak

Uvod: Međuuslovljenost različitih fizioloških procesa, određenost neuroendokrinoloških uticaja, omogućavanje prilagodljivosti organizma, moguće je pratiti validnim parametrima ekspresija pojava. Telesna visina ne toliko analizirani parametar međuzavisnosti sa menarhom predstavlja nepoznanicu koja se može analizirati u sklopovima uslovljenosti menarhe i percentilne distribucije telesne visine i z-skora.

Cilj rada: Uočavanje uslovljenosti percentilne distribucije telesne visine i menarhe. Sagledavanje mogućih odstupanja od opšte zakonitosti sve ranije pojave menarhe u uslovima hroničnog stresa zadnje decenije XX veka.

Materijal i metode: Objedinjavanje dve studije sa razmakom od 7 godina (2000 i 2007) uzrasta 16 i 18 godina, kojima se obuhvata 1411 i 960 ispitanica (84% i 73% tadašnjih populacija). Vrlo preciznim upitnicima, merenjima telesne visine i težine, direktnom komunikacijom, distribucijom ispitanica-selo; grad: prigrad; izbeglice; ispitanice rodjene u drugim regijama, dolazi se do mase podataka heterogenih sadržaja. U statističkoj obradi korišćen SPP program. Korišćeni Npars-Test odbacuje raspodelu podataka po uobičajenom tipu raspodele podataka oko mediane. Primenjeni testovi: Kruskal-Wallis; Jednofaktorska analiza varianse i Bonferoni test. Percentilna distribucija telesnih visina konstruisana za date uzorke pošto u trenutku ispitivanja nisu postojale trenutne distribucione tabele (prof. Zdravković). Izračunate kompleksne statističke uslovljenosti velikih grupa, kompariranih po godinama starosti u trenutku dobijanja menarhe, trenutnom mestu življenja sa preklapanjem međuuslovljenosti rasta u visinu. Komparirane statističke značajnosti po percentilnim distribucijama telesnih visina. Sva izračunavanja data izolovano i kumulativno za oba godišta.

Rezultati rada: Spoljašnji nepovoljni uticaji dovode do statističkih značajnosti uslovljavanja TV i menarhe. Percentilna distribucija TV u prvoj studiji: P97 (27,1%); P75 (24%); P90 (22,5%) u drugoj je taj odnos procentima: 27,4%; 25,4%; 19,8%. Znatno ređi su ostali percentili. Međugrupnom analizom (Kruskal-Wallis test $p=0,001$) dobijeno je da su najviše devojke iz grada ($169,49 \pm 6,03$), nešto niže ispitanice sa sela ($166,84 \pm 6,4$), približno iste su ispitanice iz prigrada i van regije, najniže su izbeglice ($162,65 \pm 18,42$). Kod ponovljenog ispitivanja nije uočena statistička značajnost u prosečnoj telesnoj visini. Zbirna analiza za oba godišta daje statističku značajnost. Prosečna starost dobijanja menarhe u sklopu percentilne distribucije telesne visine pokazuje da u drugoj studiji nema statističke značajnosti za P3 ($13,76 \pm 1,32$) P97 ($13,21 \pm 0,95$), najmlađe su na P25 ($12,84 \pm 1,05$) ali da se kod starijeg uzrasta telesna visina pokazala kao faktor zavisnostiu smislu

statističke značajnosti (što je percentil telesne visine veći menarha nastupa kasnije): P50 (13,18±1,1); P97 (13,41±1,1). Zbirna analiza pokazuje statističku značajnost. Analogija sa vremenom pojave menarhe pokazuje statističku značajnost u starijem uzrastu, preko 15 godina starosti menarhu dobija 6,3% ispitanica, kod mladih 0%. Zbirna analiza pokazuje statistička variranja: grad (13,11±1,06), mlađe nego sa sela (p=0,003), prigrada (p=0,049), van regije (p=0,495), izbeglice (p=0,999). Sekularni trend prema hrvatskim radovima je manji kod ženskog pola, mađarski radovi akcentuju sekularni trend u gradskoj sredini.

Zaključak: Rast u visinu i menarha pokazuju međuuslovljenost relativno malo ispitivanu. Odnos obrnute proporcionalnosti visine percentila za TV i menarhe u delu ispitivanog uzorka ne mora značiti i zakonitost, već oscilaciju neuroendokrinološkog porekla uslovljenu negativnošću spoljašnjih uticaja.

DINAMIZAM I KOMPATIVNOST BRZINE RASTA RANE I PRELAZA KA SREDNJOJ ADOLESCENCIJI

Gostiljac M¹, Petrović R², Pertot V¹, Igov P.¹

¹Z.C."Studenica"Kraljevo ²Z.C. Dr Dragiša Mišović Čačak

Uvod: Pozicija srednje brzine rasta određena je percentilnom distribucijom P 50 koja je data po uzrastu i polu. Praćenje sekularnog trenda rasta u visinu kod oba pola daje određene razlike shodno činjenici o ranijem nastupanju puberteta ženskog pola. Uticaj različitih faktora na rast i razvoj determiniše neuroendokrinološki aspekt, kroz čiju celinu se projektuju odstupanja od srednje brzine rasta u visinu, zavisno sa spoljašnjim negativnim uticajima, tj. zavisno od endogenih disruptora.

Cilj rada: Sagledavanje dinamizma rasta u visinu u ranoj adolescenciji, odstupanja od srednje brzine rasta oba pola, istih ispitanika, praćenih u periodu od 4 godine. Kompariranja sa radovima iz Hrvatske i Evrope. Posledično uzročno sagledavanje stresogenih uticaja na rast u visinu.

Materijal i metode: U vremenskom periodu od 4 godine antropometrijskim parametrima prilikom sistematskih pregleda u školi, izdvojen faktor telesne visine jednih te istih ispitanika. U proseku praćeno 116 dečaka i 104 devojčice (fiktivno 878 učenika) od 11 do 15 godine. Određivanjem razlika u telesnoj visini između 12-13; 13-14; 14-15; godine oba pola analizirana od stupanja od srednje brzine rasta date u tabelama za brzinu rasta (prof. Zdravković) za polnu distribuciju (M: 7,0; 9,0; 6,1) cm odnosno (Ž: 6,0; 3,2; 1,3) cm. Osim toga određena je percentilna distribucija za telesnu visinu oba pola u svim uzrastima i data analiza moguće patologije (< P 3 i > P 97). Postupajući po zakonitostima praćenja Z-skora, analizirana distribucija u odnosima na (<-2SD-- > +2 SD) i data distribucija za oba pola u svim godištim pojedinačno i kumulativno za ranu adolescenciju. Donoseći odgovarajuće projekcije adekvatnosti praćenja ovako kompleksno analiziranih dinamički promenljivih podataka, tragajući za komparativnim radovima, pre svega u Hrvatskoj, prikazana uočavanja zakonitosti ubrzanja rasta u Francuskoj, analizirajući moguće greške i neuočavanja posledica stresogenih uticaja zadnje decenije XX veka.

Rezultati rada: Analizirajući brzinu rasta za P 50 u sklopu navedenih opservacija zaključuje se: u 13-oj godini, srednju brzinu rasta za M (7,0cm) i Ž (6,0cm) prati po 16% ispitanika, brže rastu 52% (M) i 49% (Ž) ,ostali rastu sporije. U 14-oj godini srednju brzinu rasta prate oba pola po 13%, ženski pol povećava razliku prema muškom (59%:29%) u zoni bržeg rasta dok je u 15-oj godini izrazita razlika - srednju brzinu rasta prate 25% ispitanica prema 2% ispitanika. Percentil na distribucija telesnih visina pokazuje zakonitosti Gausove raspodele. U svim godištim ispitanica najfrekventniji su P75; P50; P90 (28:31:12)% dok je kod muškog pola odnos (27:25:15)% ukupna zastupljenost ispod P25 kod ženskog pola 18%, kod muškog 22%. Na distribuciji manje od P3 nalazi se kumulativno M (1%), Ž(4%) a na poziciji (>P97) - M(2%), Ž(4%). Distribucija prema Z-skoru u pokazuje za distribuciju (<2 SD) raspon M

(0,8-2)%; \bar{Z} (1-5,6)% za ($>2SD$) M (1,68 - 4,8)%; \bar{Z} (0,86-6)%. Različite regije daju dostupne podatke o ubrzanju sekularnog trenda rasta u visinu Hrvatski radovi analiziraju trend rasta u rasponu 1997 do 2007 godine uz izveštaj da je sekularni trend devojčica manje izražen (0,31cm-0,52cm) za razliku od muške dece (2,58cm -5,9cm). Francuski podaci pokazuju da je srednje pubertetno pojačanje rasta kod devojčica (20-25) cm, kod dečaka (25-30) cm i da se visina odraslog postiže za 4, odnosno 5 godina.

Zaključak : Srednja brzina rasta , procentualno ujednačena (12-13; 13-14) godina za oba pola biva izrazito poremećena za rast (14-15) godina (M: \bar{Z}) = (2:25)% što prati pubertetske zakonitosti. Percentilna distribucija rasta u visinu otkriva kumulativno < P3-M: \bar{Z} = (1:4)% za P 97-M: \bar{Z} = (2:4)%. U ovim zonama kriju se rizici praktičnih propusta u radu i ne prepoznavanja patoloških stanja kao i u opsezima (< -SD i > +2SD) koji pokazuju da je normalna telesna visina kumulativno zastupljenija kod muškog pola 97% : 93%. Interpretacije manjeg sekularnog trenda ženskog pola u okruženju mogu se tumačiti osetljivijem neuroendokrinološkom habitusu polnog razvoja ženskog pola.

UČESTALOST RAĐANJA HIPERTROFIČNE NOVOROĐENČADI U PORODILIŠTU ČAČAK

Subotić G, Mirilović D, Živković N, Brčkalo S, Popović V, Nedović M.

Bolnica Čačak

Uvod: Hipertrofično novorođenče je novorođenče čija je TM iznad 90-og percentila TM za odgovarajuću populaciju. Prema našim autorima to je TM novorođenčeta veća od 4000g.

Cilj rada je praćenje učestalosti rađanja dece sa TM iznad 4kg, način završavanja porođaja, klinički tok i ishod u porodilištu.

Materijal i metode rada: Korišćene su istorije bolesti novorođenčadi rođene 2014. godine u našem porodilištu.

Rezultati: U našem porodilištu 2014. godine rođeno je 1236 beba, od toga je 85 (6,87%) imalo TM veću od 4kg. Normalnih porođaja bilo je 73 (85,88%), a operativnim putem završeno je 12 porođaja (14,11%). Prvorotki je bilo 38 (44,70%), drugorotki 33 (38,82%), trećerotki 12 (14,11%) i četvrtorotki 2 (2,35%). Prosečna TM na rođenju bila je 4305g, prosečna TD 52,20cm, a OG 36,2cm. Dečaka je rođeno 52 (61,17%), a devojčica 33 (38,82%). Sva deca bila su terminska, GS >37N, AS kod svih bio je veći od 7, a prosečna dužina boravka u porodilištu bila je 5 dana. Analizom morbiditeta zaključeno je da je najzastupljenija novorođenačka žutica 38,83%, perinatalna asfiksija 32,03%, porođajne povrede 19,41%, intrauterina infekcija 8,73%, elektrolitni poremećaji 8,73%, policitemija 3,88%. Jedna beba je zbog razvoja RDS transportovana u Klinički centar Kragujevac.

Zaključak : U svakodnevnom radu primećeno je da je prosečna TM novorođenčadi veća nego ranije. Analizom podataka zaključeno je da je zastupljenost 6,87% i ovi podaci se uklapaju u objavljene vrednosti. Operativno završavanje porođaja indikovano je kod početne asfiksije ploda ili kefalopelvične diproporcije. Sva deca su bila u BF programu, na prirodnoj ishrani, a prosečna dužina boravka u porodilištu nije se značajno razlikovala od ostale novorođenčadi. Veća je zastupljenost muškog pola. Analiza morbiditeta nema značajnih odstupanja od objavljenih podataka što dovodimo u vezu sa redovnom kontrolom trudnoće, upućivanjem trudnica sa visokim rizikom u ustanove tercijernog nivoa, pravilnom procenom o načinu završavanja porođaja, kao i kontinuiranom praćenju novorođenčeta od strane neonatologa.

KONTINUIRANA SPLENOGONADALNA FUZIJA KOD DEČAKA SA NESPUŠTENIM TESTISOM - PRIKAZ SLUČAJA

Jovanović Z, Slavković A, Bojanović M.

Klinički Centar Niš, Klinika za dečiju hirurgiju i ortopediju, Niš

Uvod: Ovu retku anomaliju je opisao Bostroem, 1883. godine i do sada je dokumentovana u 150 slučajeva. Stanje je benigno, a samo nekoliko neoplazmi bilo je udruženo sa splenogonadalnom fuzijom. Rezultat je abnormalne konekcije između slezine i gonada tokom gestacionog perioda, zbog spuštanja dela spleničnog tkiva zajedno sa gonadom. Udruženost sa drugim anomalijama je u 1/3 slučajeva. Dva su tipa: kontinuirana i diskontinuirana. Mnogi neprepoznati slučajevi otkriveni tek na stolu vodili su nepotrebnoj orhiektomiji. Detaljan EHO pregled nodalnih tvorevina testisa ili /i scintigrafija mogu biti od koristi.

Cilj: ukazati mogućnost ove retke anomalije testisa i sprečiti nepotrebnu orhiektomiju zbog sumnje na malignitet.

Materijal i metodi rada: prikaz slučaja. Dvogodišnji dečak dolazi na pregled dečijeg hirurga, zbog levostrano praznog hemiskrotuma. Nemama podataka o položaju testisa na rođenju. Klinički nalaz: levi hemiskrotum prazan, testis se palpira u levom ingvinalnom kanalu. Dečak je preoperativno pripremljen po standardnom protokolu i operisan.

Rezultati: Intraoperativni nalaz: Identifikovan levi testis i prateća kilna kesa. Od gornjeg pola testisa ka dubokom otvoru ingvinalnog kanala pruža se fibrozna traka sa zrnastom strukturom tkiva, veličine zrna pirinča. Ista struktura je i na gornjem polu testisa. Testis manjih dimenzija, na kraćoj funikularnoj peteljci, potpuno separisan od epididimisa, a ductus deferens urednog toka, spojen sa epididimisom. Fibrozna traka sa dve tkivne strukture skinuta i poslata na Ph. Kilna kesa ispreparisana, ligirana i resecirana, a testis spušten u pripadajući hemiskrotum. U dobijenom Ph nalazu u zaključku: Makroskopska i mikroskopska građa dostavljenog preparata u potpunosti odgovara splenogonadalnoj fuziji kontinualnog tipa. Pacijent je postoperativno redovno praćen. Radi eventualnog otkrića i drugih anomalija sprovedna detaljna klinička opservacija. EHO abdomena uredan, izgled slezine zadovoljavajući.

Zaključak: Iako akcidentalno nađena ova splenogonadalna fuzija nije vodila nepotrebnoj orhiektomiji. Osim epididimotestikularne separacije, nisu nađene druge anomalije. Periodičnim pregledima i dalje se prati rast testisa i sprovodi prevencija maligniteta.



**BOLESTI KRVI I MALIGNNE BOLESTI
U PEDIJATRIJSKOJ POPULACIJI**

Uvodno predavanje

ETIOLOGIJA I EPIDEMIOLOGIJA MALIGNNIH OBOLJENJA U DECE**Konstantinidis N.**

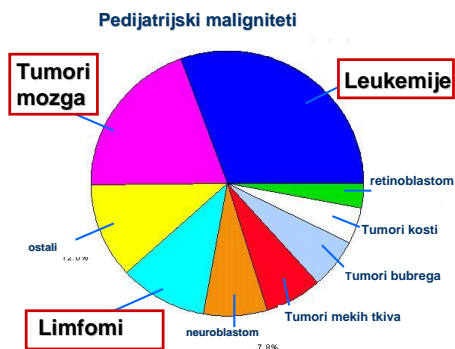
Institut za zdravstvenu zaštitu dece i omladine Vojvodine, Novi Sad

Maligne bolesti u dece nisu jedinstveni entitet, već je to spektar različitih maligniteta, koji variraju zaviso o vrste, histologije, rase, pola i starosti. Značajno se razlikuju od maligniteta odraslih po tipu, odgovoru na terapiju i prognozi odnosno ishodu lečenja.

U dece maligniteti najčešće potiču od ćelija krvi (kostne srži) ili limfnog, mišićnog i nervnog tkiva, dok su u odraslih najčešći epitelijalni tumori i to najčešće organa kao što su pluća, dojke, prostata i kolon. Iako ima izuzetaka, većina pedijatrijskih maligniteta ima dobar odgovor na terapiju, a time su i prognoza i ishod lečenja daleko bolji nego malignih bolesti odraslih. Pedijatri hematolozi i onkolozi se mogu pohvaliti s impresivnim rezultatima lečenja jer je aktualna ukupna petogodišnja stopa preživljavanja malignih tumora u dece oko 80%.

Maligne bolesti u dece su retke i čine 1-2% svih neoplazmi u opštoj populaciji. Godišnja učestalost procenjuje se na 14:100.000 dece u uzrastu do 15 godina. Na svetskom nivou to je oko 240 hiljada novih slučajeva godišnje, a u Srbiji godišnje od maligniteta oboli 250 do 300 dece (1).

Uprkos tome što su maligne bolesti u dece retke i što su rezultati lečenja dobri, maligne bolesti su drugi najčešći uzrok smrtnosti u dece, odmah nakon saobraćajnih nesreća. Po učestalosti akutne leukemije čine više od 95% svih leukemija dečje dobi i oko 30% svih malignih bolesti u detinjstvu (Grafikon 1).



Grafikon 1. Distribucija pedijatrijskih maligniteta

Etiološka osnova malignih bolesti u dece

Smatra se da je etiološka osnova malignih bolesti u dece multifaktorijalna tj. sprega genetskih faktora i faktora spoljne sredine.

Prema nivou dokaza faktori rizika za razvoj maligniteta mogu biti:

1. poznati (dokazani)
2. sugestivni ali ne konkluzivni
3. nesigurni

Nažalost još uvek je nepoznato 75-90% faktora rizika. Poznati faktori spoljne sredine čine manje od 5-10% etioloških faktora, a genetske bolesti odnosno poremećaji su u 5-15% osnova maligniteta u dece.

1. Poznati faktori rizika

A. Genetski faktori rizika udruženi sa pedijatrijskim malignitetima

- a) Familijarni neoplastični sindromi
- b) Nasledne imunodeficijencije i poremećaji funkcije kostne srži
- c) Numeričke hromozomopatije udružene s pedijatrijskim malignitetima

Tabela 1 Familijarni neoplastični sindromi, nasledne imunodeficijencije, poremećaji funkcije kostne srži i numeričke hromozomopatije udružene s pedijatrijskim malignitetima

Sindrom	Gen	Vrsta maligniteta
Familijarni neuroblastom	RB1	Retinoblastom, osteosarkom
Familijarni nefroblastom	FWT1/2	Nefroblastom
Li- Fraumeni sindrom	TP53/CHK2/SNF5	Adrenokortikalni karcinom Sarkom mekih tkiva Osteosarkom
Wiskott-Aldrich sindrom	WAS	Nehoćkinski limfom
Bloom sindrom	BLM	Nehoćkinski limfom Nefroblastom Osteosarkom
Fanconi anemija	FANCA	Akutna mijeloidna leukemija
Down sindrom		Leukemija
Trisomija 18		Nefroblastom
Turner sindrom (45,X0)		Neuroblastom, Nefroblastom

B. Uzrast pri obolevanju

Odojćad i mala deca: tumori simpatičkog nervnog sistema, rabdomiosarkom, Vilmsov tumor
Adolescenti: maligni koštani tumori, sarkomi mekih tkiva

C. Faktori spoljne sredine

Na tabeli 2 prikazani su poznati faktori rizika iz spoljne sredine i maligniteti koje izazivaju

Faktori spoljašnje sredine	Vrsta maligniteta
Jonizujuće zraćenje	
- dijagnostičko (in utero)	Akutna limfoblastna leukemija
- radioterapija	Tumori kostiju, leukemija
Imunosupresivna terapija	Nehoćkinski limfom
Infekcije	
HIV/AIDS	Kaposi sarkom
Malarija i Epstein Barr virus	Burkitt's limfom

2. Sugestivni i nesigurni etiološki faktori

Od sugestivnih i nesigurnih faktora rizika u pojedinim studijama spominju se: izloženost duvanskom dimu i alkoholu tokom trudnoće, kao i kontakt s benzenom, pesticidima, bojama i rastvorima tokom profesionalne delatnosti.

Međutim, pronalaženje uzroka neke bolesti je obično dug i spor proces. Posebno je delikatno i epidemiološki zahtevno dokazivanje da izloženost određenom faktoru dovodi do maligne bolesti. Za potvrdu je potreban veći broj studija sa jasnim epidemiološkim kriterijumima (2,3,4,5,6).

*"Da mogu birati, roditelji bi sigurno izabrali da oni obole od raka umesto njihove dece.
Ali rak nikada ne pruža takav izbor."*

(Doris Gowen, Leukemia Home Page, 1999., Virginia, SAD)

Literatura

1. Li J, Thompson TD, Miller JW, Pollack LA, Stewart SL. Cancer incidence among children and adolescents in the United States, 2001-2003. *Pediatrics*.2008;121(6):1470-7.
2. Kadan-Lottick NS. Epidemiology of childhood and adolescent cancer. In: Kliegman BM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 18th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007. p. 2097-2100.
3. Ries LAG, Smith MA, Gurney JG, Linet M, TamraT, Young JL, et al, editors. *Cancer Incidence and Survival Among Children and Adolescents: United States SEER Program 1975-1995*. Bethesda, Maryland (USA): National Cancer Institute, SEER Pediatric Monograph; 1999.
4. *Children's Health and the Environment WHO Training Package for the Health Sector World Health Organization* www.who.int/ceh
5. Stiller CA. Epidemiology and genetics of childhood cancer. *Oncogene*. 2004; 23(38):6429-44.
6. Parkin DM, Stiller CA, Draper GJ, Bieber CA, Terracini B, and Young JL (eds). *International incidence of childhood cancer*, WHO, IARC scientific Publication No.87, Lyon, 1988.

Uvodno predavanje

PRAĆENJE KASNIH POSLEDICA LEČENJA MALIGNITETA KOD DECE

Kostić G, Bogičević V, Jovančić D, Kostić M.

Klinika za dečije interne bolesti Niš
Medicinski fakultet Univerziteta u Nišu

Uspešno lečenje pedijatrijskih maligniteta multimodalnom terapijom poslednjih tridesetak godina, uslovalo je značajno poboljšanje prognoze u ovih bolesnika, tako da je ukupno preživljavanje od 45% u šezdesetim godinama prošlog veka značajno poboljšano na aktuelnih oko 80 %. Procenjuje se da samo u Sjedinjenim Američkim državama ima preko 300 000 osoba koje su lečene u detinjstvu od neke vrste raka. U 2011. godini 1 od 900 odraslih bila je osoba izlečena od pedijatrijskog maligniteta. Utvrđuje se povezanost doze terapije i kasnih efekata. Započinje se sa kontinuiranim praćenjem i edukacijom osoba koje su preživele malignitet u detinjstvu.

Izlečenje, odnosno preživljavanje je uvek cilj terapije. Kada govorimo o deci cilj je osigurati zdrav rast i razvoj u fizički i psihički zdravu i kompetentnu osobu. To se postiže pravilno doziranom terapijom, koja će dati dobre rezultate, ali uz manju toksičnost i smanjenje kasnih neželjenih efekata terapije. Nećemo dozvoliti da uspešno izlečeni plate visoku cenu u vidu neželjenih kasnih efekata terapije.

Kasni efekti terapije se mogu definisati kao nepovoljni efekti koji koji nisu nestali sa završetkom terapije ili su se javili kao novi problem, koji postaje evidentan nakon završene terapije maligne bolesti. Većina ovih sekvela se ne zapaža odmah po završetku terapije, već postaju evidentni sa sazrevanjem, ulaskom u pubertet i dalje tokom procesa starenja.

Na osnovu dosadašnjeg praćenja ovih osoba zapaženo je da: 2 od 3 osobe koje su preživele malignitet u detinjstvu imaju najmanje jedan neželjeni efekat terapije, 4 od 10 preživelih imaju višestruke nuspojave. Ozbiljne i po život opasne sekvele imaju 1 od 4 osobe sa iskustvom lečenja maligniteta u djetinjstvu.

Terapijski modaliteti su citostatsko, hiruško lečenje i radioterapija. Svi vidovi imaju određene sekundarne efekte, koje treba pratiti tokom života jedinke. Funkcije pojedinih sistema su u korelaciji sa vidom lečenja i

lokalizacijom maligne bolesti. Neophodne su kontrole endokrinog sistema, kardiovaskularnog, kostnog, neuropsihijatrijski pregledi i utvrđivanje opšteg zdravstvenog stanja.

Tabela 1. Neželjeni efekti hiruške terapije

Hiruški zahvat	Neželjeni kasni efekat
Hirurgija mozga (kraniotomija)	Oštećenje kranijalnih nerava, motorna slabost, vid, sluh i govor, epilepsija
Torakotomija	Hronični plućni problemi
Laparotomija	Intestinalne opstrukcije
Nefrektomija	Najčešće bez neželjenih efekata
Splenektomija	Povećani rizik za sepsu
Hirurgija karlice	Problemi sa pražnjenjem creva, inkontinencija urina, seksualne disfunkcije

Tabela 2. Neželjeni efekti citostatske terapije

Organ/tkivo	Lek	Neželjeni efekat
Mozak	Visoke doze Metotraksata	Leukoencefalopatija, motorni problemi
Nervi	Cisplatin	Slabljenje sluha
	Cisplatin, Vinkristin	Neuropatije
	Vinblastin	
Srce	Antraciklini	Kardiomiopatija
	Ciklofosfamid (visoke doze)	Srčana insuficijencija
Pluća	Bleomicin	Fibroza
	Ciklofosfamid (visoke doze)	Inflamacija
Jetra	Metotreksat	Ciroza, fibroza
Bubreg	Ifosfamid, Cisplatin, karboplatin	Smanjenje filtracione sposobnosti
Mokraćna bešika	Ifosfamid, Ciklofosfamid	Hemoragijski cistitis, karcinom mokraćne bešike
Testisi/ovariji	Alkilirajući agensi	Oštećenje funkcije, sterilnost
Kostna srž	Alkilirajući agensi	Mijelodisplazija
Kosti	Kortikosteroidi, Metotraksat	Avaskularna nekroza, osteoporoza

Tabela 3. Kasni neželjeni efekti

Tkiva/organi	Kasni efekat
Sva tkiva	Sekundarni tumori
Kosti i zglobovi	Osteoporoza, smanjen/neujednačen rast kosti, hronični bol
Mozak	Promene ponašanja, kognitivni defekti
Oči	Katrakta, retinopatija, "suvo oko "
Srce i krvni sudovi	Bolest koronarnih arterija, infarkt miokarda, aritmije
Pluća	Fibroza
Creva/jetra	Hronična dijareja, malapsorpcija, strikture creva, Oštećenje funkcije jetre
Bubreg/mokraćna bešika	Hipertenzija, insuficijencija bubrega
Endokrine žlezde	Disfunkcije:hipofiza, tireoidea, testis/ovarijum

Potrebno je razvijanje vodiča za praćanje kasnih efekata zasnovanih na kliničkoj praksi. Definisanje minimalnog standarda za sistemsko praćenje, koji podrazumavaju sadejstvo onkologa i lekara primarne zdravstvene zaštite. Unapređenje svesti o kasnim efektima i njihovim implikacijama na dugoročno zdravlje među preživelim i njihovim porodicama. Poboljšanje stručnog obrazovanja i edukacije u vezi sa kasnim efektima terapije. Preventivnim merama može se unaprediti zdravlje preživelih i izlečenih pacijenata koji su imali malignu bolest u detinjstvu.

Literatura

1. R., Wallace H, Levitt G, Long-term follow-up of people who have survived cancer during childhood. The Lancet Oncology 7: 6:2006; 489-498
2. Lorenzi MF, Xie L, Rogers PC, et al.: Hospital-related morbidity among childhood cancer survivors in British Columbia, Canada: report of the childhood, adolescent, young adult cancer survivors (CAYACS) program. Int J Cancer 128 (7): 1624-31, 2011.
3. Rebholz CE, Reulen RC, Toogood AA, et al.: Health care use of long-term survivors of childhood cancer: the British Childhood Cancer Survivor Study. J Clin Oncol 29 (31): 4181-8, 2011.
4. Armstrong GT, Kawashima T, Leisenring W, et al.: Aging and risk of severe, disabling, life-threatening, and fatal events in the childhood cancer survivor study. J Clin Oncol 32 (12): 1218-27, 2014.

Uvodno predavanje

UROĐENE SLABOSTI KOSTNE SRŽI

Vujić D.

Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu

Institut za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Srbije "dr Vukan Čupić"

Sindrom urođene slabosti kostne srži (USKS) je heterogena grupa bolesti u kojima su pored slabosti kostne srži prisutne somatske anomalije i povećan rizik za pojavu malignih oboljenja.

Fankonijeva anemija (FA) je najčešće oboljenje u grupi USKS. Genotipski i fenotipski je heterogeno oboljenje koje se nasleđuje autozomno recesivno ili X vezano. Identifikovano je 15 gena na osnovu kojih se FA svrstava u 15 komplementarnih grupa. Komplementarna grupa B nasleđuje se X vezano, a ostale grupe autozomno recesivno. Prema Internacionalnom registru Fankonijeve anemije najčešća komplementarna grupa je A (60,5%), zatim C (16%) i G (10%). Na osnovu ispitivanja utvrđeno je da je najčešća komplementarna grupa u Srbiji FANKD2,

Bolesnici sa FA pokazuju ekstremnu kliničku heterogenost. Srednji uzrast u vreme postavljanja dijagnoze je 6,5 godina za dečake i 8 za devojčice, mada se bolest može dijagnostikovati u prvoj godini života ili čak u petoj deceniji života. Kod 70% bolesnika prisutne su major i minor anomalije. Bolesnici sa FA su u riziku i za pojavu hematoloških i nehematoloških malignih oboljenja, kao što su akutna mijeloidna leukemija, mijelodisplazni sindrom, tumori jetre, skvamocelularni karcinom, tumori mozga ili bubrega.

Anabolni steroidi mogu dovesti do oporavka sve tri krvotvorne ćelijske loze (eritroidna, mijeloidna i megakariocitna) kod 50-70% bolesnika. Međutim, kod većine se vremenom razvija refraktarnost na anabolne steroide. Alogena transplantacija matičnih ćelija hematopoeze je apsolutna indikacija za bolesnike sa FA koji imaju citopeniju.

Diskeratosis kongenita (DC) se karakteriše mukokutanom trijasom koji čine kožne pigmentacije, distrofija noktiju i leukoplakija usne duplje. Medijana uzrasta u vreme postavljanja dijagnoze je 15 godina, a više od 50% su uzrasta od 15 do 70 godina. Većina bolesnika nema hematološke manifestacije bolesti u detinstvu. Prvo se javljaju kožne pigmentacije i distrofija noktiju, obično pre desete godine života, dok se slabost kostne srži javlja oko dvadesete godine života. Vodeći uzrok smrtnog ishoda kod bolesnika sa DC je slabost kostne srži ili imunodeficijencija (kod 60-70% bolesnika), plućne komplikacije (kod 10-15% bolesnika) i malignitet (kod 10% bolesnika). Dijagnozu je lako postaviti kod bolesnika koji imaju klasičan trijas, a vrlo teško kod bolesnika sa trombocitopenijom ili pancitopenijom koji imaju minimalne kliničke znake oboljenja. Određivanje dužine telomera u

subpopulacijama leukocita protočnom citometrijom ili fluorescentnom in situ hibridizacijom omogućava postavljanje dijagnoze i kod bolesnika bez klasične kliničke slike. Protokol za lečenje bolesnika sa diskeratozis kongenita je sličan protokolu za lečenje Fankonijeve anemije.

Shwachman-Diamond sindrom (SDS) je autozomno recesivno oboljenje, koje se najčešće dijagnostikuje tokom detinstva, a karakteriše se malapsorbicijom, sa obilnim masnim stolicama, nenapredovanjem i citopenijom, najčešće neutropenijom, koja evoluira u aplastičnu anemiju, leukemiju ili mijelodisplazni sindrom. Bolesnici sa SDS su u visokom riziku za pojavu mijelodisplaznog sindroma i akutne mijeloidne leukemije. Zbog neutropenije i defekta u hemotaksi neutrofila česte su infekcije. Malapsorbicija, stetaorea, nenapredovanje, nedostatak liposolubilnih vitamina (A, D, K i E) javlja se kod odojčadi. Vremenom se kod 50% dece, iz nejasnih razloga, popravljaju egzokrini funkcija pankreasa. Deca su niskog rasta. Oko 50% imaju metafazalne dizostoze na vratu butne kosti, a mogu biti pristne anomalije prstiju kao što su klinodaktilija i sindaktilija. Neki imaju poteškoća sa učenjem. Solidni tumori, prema podacima iz literature, ne javljaju se kod bolesnika sa Shwachman-Diamond sindrom.

Teška kongenitalna neutropenija (TKN) je grupa bolesti koje se odlikuju ranom pojavom neutropenije (apsolutni broj neutrofila je manji od 500) i recidivirajućim infekcijama. Medijana uzrasta u vreme postavljanja dijagnoze je 3 godine, ali kod većine, bolest se dijagnostikuje u prvoj godini života. Nasleđuje se autozomno dominantno ili recesivno. Dijagnoza se zasnova na prisustvu teške neutropenije u tri uzastopne krvne slike koje se rade u razmacima od mesec dana. Da bi isključili cikličnu neutropeniju kao mogući uzrok, neophodno je praćenje krvne slike bolesnika dva puta nedeljno tokom šest nedelja. Neophodno je isključiti imunu neutropeniju i hiperslenizam kao moguće uzroke teške neutropenije. Kod bolesnika koji imaju loš odgovor na terapiju granulocitnim faktorim rastom preporučuje se transplantacija matičnih ćelija hematopoeze ako imaju identičnog srodnog davaoca.

Kongenitalna amegakariocitna trombocitopenija (KAMT) obično se javlja već u prvoj godini života. Bolesnici sa KAMT obično nemaju somatske anomalije. Broj mekariocita u kostnoj srži je smanjen ili su odsutni. Moguća je progresija u aplastičnu anemiju, mijelodisplazni sindrom ili leukemiju. Danas je opšteprihvaćeno da bolesnici sa KAMT su kandidati za alogenu transplantaciju matičnih ćelija hematopoeze.

Literatura

1. Parikh S, Bessler M. Recent insights into inherited bone marrow failure syndromes. *Curr Opin Pediatr* 2012; 24: 23–32. doi:10.1097/MOP.0b013e32834eca77.
2. García MSF, Teruya-Feldstein J. The diagnosis and treatment of dyskeratosis congenita: a review. *JBM* 2014; 5: 157-67.
3. Vujic D, Petrovic S, Lazic E, Kuzmanovic M, Leskovac A, Joksic I, Micic D, Jovanovic A, Zecevic Z, Guc-Scekic M, Cirkovic S, Joksic G. Prevalence of FA-D2 rare complementation group of Fanconi anaemias in Serbia. *Indian J Pediatr* 2014; 81: 260-5.
4. Khincha PP, Savage SA. Genomic Characterization of the Inherited Bone Marrow Failure Syndromes. *Semin Hematol* 2013; 50:333-47. doi:10.1053/j.seminhematol.2013.09.002.
5. Chirmomas SD, Cupfer GM. The Inherited Bone Marrow Failure Syndromes. *Pediatr Clin North Am.* 2013. 60(6): 1291-310 doi:10.1016/j.pcl.2013.09.007.

ZNAČAJ PRISUSTVA TUMORSKE MASE U MEDIJASTINUMU KOD DECE SA LIMFOPROLIFERATIVNIM BOLESTIMA

Jovančić Petković D, Kostić G, Bogičević V, Nakev I.

Klinika za dečje interne bolesti Niš

Uvod: medijastinum je, pored jetre, slezine i perifernih limfnih čvorova, najčešće zahvaćena ekstra-medulama regija kod pacijenata sa limfoproliferativnim bolestima. Regstruje se češće kod maligniteta T ćelijskog imunofenotipa, dok se kod Hodgkin limfoma vezuje pre svega za tip nodularne skleroze.

Cilj: proceniti značaj prisustva velike medijastinalne mase kod dece sa limfoproliferativnim bolestima.

Materijal i metodi rada: retrospektivno su analizirani podaci 84 pacijenta uzrasta do 18 godina, i to 63 obolela od akutne limfoblastne leukemije, 12 sa limfomom non Hodgkin i 9 pacijenata sa Hodgkin limfomom.

Rezultati: prisustvo velike medijastinalne mase u momentu postavljanja dijagnoze registrovano je kod ukupno 17 pacijenata (20,24%), i to kod 7 od 12 bolesnika sa non Hodgkin limfomom (58,33%), 5 od 9 obolelih sa limfomom Hodgkin (55,55%) i 5 od 63 pacijenta sa akutnom leukemijom (7,91%). Od njih 17 ukupno 7 je imalo komplikacije u vidu sindroma kompresije gornje šuplje vene, pleuralnog ili perikardnog izliva. Egzistirala su 4 pacijenta sa infiltracijom medijastinuma, odnosno 4 od 67 kod kojih nije registrovana značajna medijastinalna masa (23,53% prema 5,97%; $p < 0,05$),

Zaključak: prisustvo velike tumorske mase u medijastinumu značajno je zbog mogućih komplikacija usled kompresije na okolne strukture u grudnom košu. Takođe, može biti nepovoljan prognostički faktor, naročito kod pacijenata sa limfomom.

AKUTNE CNS KOMPLIKACIJE UZROKAVEN HEMOTERAPIJOM KOD DECE SA AKUTNOM LIMFOBLASTNOM LEUKEMIJOM LEČENE PO PROTOKOLU ALL IC BFM 2009

Jović M, Jovanović A, Micić D, Kuzmanović K, Kravljanac K, Gazikalović S.

Institut za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Srbije „Dr Vukan Čupić“, Beograd

Uvod: U poslednje 3 decenije došlo je do naglog napretka u lečenju dece sa akutnom limfoblastnom leukemijom. Terapija usmerena na lečenje i prevenciju CNS leukemije, pored zračenja, podrazumeva primenu intratekalne i visokodozne hemioterapije, pri čemu CNS toksičnost igra važnu ulogu.

Cilj: Retrospektivna analiza 8 bolesnika sa ALL koji su tokom lečenja razvili CNS komplikacije usled hemioterapije.

Materijal i metode: Od aprila 2010. do februara 2014. godine dijagnoza ALL postavljena je kod 63 bolesnika. Osmoro dece (12.7%), uzrasta od 14 meseci do 9 godina, razvilo je 11 epizoda CNS komplikacija. Dijagnoza je postavljena na osnovu sledećih dijagnostičkih procedura: CT i NMR pregled endokranijuma, EEG, lumbalna punkcija, detekcija MTHFR C677T mutacij i biohemijskih analiza (uključujući i skrining za hemostazu).

Rezultati: Konvulzivni napadi su bili najčešća klinička manifestacija (5 bolesnika). Kod jedne bolesnice uzrok konvulzija bila je tromboza sagitalnog sinusa. Akutna encefalopatija registrovana je kod 2 bolesnika: kod dvogodišnjeg dečaka u indukciji i kod trogodišnje devojčice usled hipoglikemija izazvana 6-merkaptopurinom u održavanju. PRES je dokazana kod jedne devojčice sa akutnom hemiparezom i kod troje dece sa konvulzijama. Najneobičnija komplikacija registrovana je kod četrnaestomesečnog dečaka kod koga se nakon prve LP javio perzistentni hemijski arahnoiditis. U održavanju, nakon pete profilaktičke LP javlja se akutna ataksija sa desnostranom hemiparezom. Na CT-u endokranijuma registrovane su multifokalne parenhimske kalcifikacije, dok je NMR pregledom utvrđeno postojanje masivnog edema

bazalnih ganglija. Molekularna dijagnostika potvrdila je da je dečak homozigot za C677T MTHFR mutaciju, te je zaključeno da se radi o toksičnosti prouzrokovanoj metotreksatom. Potpuni oporavak postignut je kod 6 bolesnika (75%), dok je kod 2 bolesnika (25%) došlo do razvoja neuroloških sekvela (poremećaj u razvoju govora i zaostajanje diskretne hemipareze).

Zaključak: Unapređenjem dijagnostičkih procedura za otkrivanje uzroka koji dovode do razvoja CNS komplikacija i pravovremenom primenom efikasnih terapijskih mera značajno se može smanjiti morbiditet i mortalitet kod ovih bolesnika.

MIJELODISPLASTIČNI SINDROMI KOD DECE – PRIKAZ BOLESNIKA

Bogićević V, Kostić G, Jovančić D, Nakev I.

Klinika za dečje interne bolesti, Klinički centar Niš

Uvod: Mijelodisplastični sindromi (MDS) predstavljaju heterogenu grupu poremećaja hematopoeze koji iz slike displastične neefikasne hematopoeze vremenom progrediraju u očiglednu agresivnu mijeloidnu leukemiju. Kako se MDS-i uglavnom javljaju kod osoba starijeg životnog doba, a izuzetno retko kod dece, prava incidenca pedijatrijskih MDS-a je nepoznata. Pojedina istraživanja navode incidencu MDS od 3% do 7% od svih hematoloških maligniteta u detinjstvu.

Cilj: Prikaz bolesnika kod kojih je dijagnostikovao MDS na Klinici za dečje interne bolesti Kliničkog centra u Nišu.

Prikaz bolesnika: Na Klinici za dečje interne bolesti Kliničkog centra u Nišu od 2007. godine postavljena je dijagnoza MDS-a kod tri bolesnika sa citopenijom, dva dečaka uzrasta 13 i 6 godina i jedna devojčica uzrasta 9 godina. Izrazito bledilo i malaksalost kao inicijalni simptom bolesti se pojavljuje samo kod trinaestogodišnjeg dečaka koji u perifernoj krvnoj slici već ima razvijenu pancitopeniju. Kod druga dva bolesnika su odstupanja u krvnoj slici otkrivena rutinskim pregledom dok su tegobe i kliničke manifestacije bolesti odsutne. U periodu praćenja i ispitivanja kod svih bolesnika se evidentira rezistentnost na primenjene terapijske procedure uz progresivno povećanje potrebe za substucionom terapijom krvnim derivatima i sklonosti ka sve ozbiljnijim i težim oblicima infekcija. Dijagnoza bolesti je potvrđena patohistološkim pregledom bioptata kostne srži. Kod dva bolesnika je učinjena alogena transplantacija matičnih ćelija hematopoeze nakon čega su u kontinuiranoj višegodišnjoj remisiji. Kod devojčice je u toku detaljnije ispitivanje potencijalnih srodnih davalaca matičnih ćelija hematopoeze radi odluke o tipu transplantacione procedure.

Zaključak: Nespecifična inicijalna klinička i laboratorijska prezentacija bolesti kod dece sa neobjašnjivom citopenijom rezistentnom na standardne terapijske procedure uz konstantnu progresiju i razvoj životno ugrožavajućih komplikacija, apsolutna je indikacija za detaljno ispitivanje uz obavezan patohistološki pregled bioptata kostne srži. Terapija izbora MDS-a je što ranija alogena transplantacija matičnih ćelija hematopoeze.

DIJAGNOSTIČKA DILEMA: OD FEBRILNE NEUTROPENIJE DO SEKUNDARNE HEMOFAGOCITNE LIMFOHISTIOCITOZE – PRIKAZ SLUČAJA

Medović R¹, Igrutinović Z^{1,2}, Vuletić B^{1,2}, Marković S^{1,2}, Kostić G^{1,2}, Stanković L¹, Janković S¹, Stojković T¹, Mladenovska–Dajić K², Janković M.²

¹Pedijatrijska klinika, Klinički centar Kragujevac

²Fakultet medicinskih nauka, Univerzitet u Kragujevcu

Uvod: Sekundarna hemofagocitna limfohistiocitoza (SHFLH) je redak, potencijalno fatalan poremećaj. Karakteriše se neoplastičnom proliferacijom ćelija monocitno–makrofagnog sistema i različitim kliničkim ispoljavanjem.

Prikaz slučaja: Devojčica uzrasta 4 godine hospitalizovana zbog malaksalosti, povišene temperature tokom tri dana >40°C, žute prebojenosti kože, uvećanja jetre i slezine i citopenije u kompletnoj krvnoj slici (KKS). Četiri nedelje pre hospitalizacije imala je lakunarnu anginu i limfadenopatiju. Pored izolacije i kontinuiranog monitoringa, ordinirana je simptomatska terapija, uz inicijalnu dvojni antibiotiku terapiju i dodatak antimikotika i i.v. imunoglobulina trećeg dana zbog održavanja simptoma, prema protokolu za lečenje febrilnih neutropenija.

U KKS je uočen snižen broj eritrocita ($3,52 \times 10^{12}/l$), anemija (hemoglobin 94 g/l), leukopenija ($1,6 \times 10^9/l$), uz agranulocitozu ($0,18 \times 10^9/l$) i trombocitopenija ($37 \times 10^9/l$). U perifernom razmazu krvi 20% virocita. Detektovana je hiperbilirubinemija (ukupni 72 $\mu\text{mol/l}$, konjugovani 44,2 $\mu\text{mol/l}$), hipoalbuminemija (22 g/l), povećane vrednosti transaminaza (AST 241 U/l, ALT 296 U/l), laktične dehidrogenaze (1364 U/l), feritina (2409 g/l), triglicerida (4,08 mmol/l), D–dimera (3884,49 ng/ml), ubrzanje aPTT (34,7 s), snižene vrednosti fibrinogena (1,673 g/l), povećane vrednosti C–reaktivnog proteina (50,2 mg/l), prokalcitonina (2,910 ng/ml), kao i solubilnog interleukin–2 receptora (antiCD25 2987 U/ml). Imunološki status je bio uredan.

Ultrazvučnim pregledom abdomena uočena je hepatosplenomegalija, ehokardiografskim pregledom perikardno raslojavanje 6 mm, a rentgenografskim snimkom pluća postojanje pleuralnog izliva obostrano. U biopatu kostne srži procenat blasta nije prelazio 25%, ali su uočeni ređi hemofagociti. Serološki je dokazana pozitivnost na Epstein–Barr virus u IgM klasi. Sve zasejane kulture su ostale sterilne.

Postojalo je 7 od 8 kriterijuma za postavljanje dijagnoze SHFLH (febrilnost, splenomegalija, citopenija, hipertrigliceridemija, hiperferitinemija, hemofagocitoza, povećan antiCD25). Nakon osmog dana dolazi do spontanog kliničkog i laboratorijskog oporavka. Nije zahtevala lečenje protokolima citostatika.

Zaključak: U klinički nejasnim stanjima, u slučaju febrilnih citopenija, posebno kada pacijenti ne reaguju na primenu standardne terapije prvenstveno treba isključiti septična stanja i leukoze, ali svakako treba misliti na hemofagocitnu limfohistiocitozu.

EVANSOV SINDROM - ISKUSTVO JEDNOG CENTRA

Redžić D, Đokić D, Aleksić D, Jevtić D.

Institut za zdravstvenu zaštitu majke i deteta „Dr Vukan Čupić“, Beograd

Uvod: Evansov sindrom (ES) je autoimuni poremećaj definisan udruženošću (istovremenom ili sukcesivnom) imune trombocitopenije (ITP) i autoimune hemolizne anemije (AIHA) sa pozitivnim direktnim antiglobulinskim testom (DAT) u odsustvu druge poznate etiologije. Bolest je retka, sa srednjim uzrastom u vreme dijagnoze od 5,5 fo 7,7 godina, bez polne predilekcije sa pojavom u svim etničkim grupama. Klinički se karakteriše prisustvom petehija, hematoma i mukozalnih krvarenja kao i bledilom, žuticom, malaksalošću i srčanom insuficijencijom. Dijagnoza se postavlja isključivanjem drugih stečenih imunih citopenija i drugih stanja sa hemolizom i trombocitopenijom. Bolest karakterišu

česte remisije i egzacerbacije i spontani oporavak. Lečenje imunosupresivnom terapijom sprovodi se samo kod simptomskih slučajeva.

Materijal i metode: retrospektivna analiza pacijenata lečenih u Institutu za zdravstvenu zaštitu majke i deteta „Dr Vukan Čupić“ u periodu od 1.9.2009. do 31.12. 2014.

Cilj rada: evaluacija dijagnostičkih postupaka i kliničkog toka kod bolesnika sa Evansovim sindromom.

Zaključak: u navedenom periodu u našoj ustanovi lečeno je sedmoro dece od ES. Od toga je bilo četiri dečaka i tri devojčice. Kod jednog deteta dijagnoza je postavljena u drugoj ustanovi. Uzrast u vreme dijagnoze iznosio je od 11 meseci do 15 godina. Jedan dečak bio je strane nacionalnosti. Kod jedne devojčice postavljena je dijagnoza sindroma Di George, kod jednog dečaka ADHD. Kod svih bolesnika sprovedena je prva terapijska linija (kortikosteroidi, imunoglobulini) a kod dvoje dece i druga terapijska linija (ciklosporin A, rituximab, splenektomija). U trenutku preseka svi pacijenti su živi, od toga šestoro u kompletnoj remisiji i jedan dečak u parcijalnoj remisiji.

REGIONALNI LIMFADENITIS KAO NEŽELJENA REAKCIJA BCG VAKCINACIJE - PRIKAZ SLUČAJA

Čukalović M¹, Odalović D, Milovanović J, Odalović A.

Medicinski fakultet Priština u Kos. Mitrovici

Uvod: Neželjene reakcije BCG vakcinacije ili kako ih drugačije nazivamo postvakcinalne komplikacije, dele se na lokalne, regionalne i opšte. Procenat učestalosti ove komplikacije zavisi od uzrasta deteta, potentnosti i doze vaccine, kao i od mesta i tehnike davanja. Najvažniji činičac za neuobičajenu regionalnu reakciju je potentnost vaccine i reaktivnost organizma.

Prikaz slučaja: Muško odojče uzrasta 5 mes., TM 5300g observirano zbog uvećanih limfnih žlezda u aksili i na vratu. Rođeno iz uredno protekle terminske trudnoće sa normalnim antropometrijskim parametrima. Na otpustu iz porodilišta, petog dana po rođenju primilo BCG vakcinu intradermalno u levu nadlakticu na spoju gornje i srednje trećine. U petom mesecu života, majka je primetila uvećane limfne žlezde na vratu i u levoj aksili koje su se vremenom razmekšale, perforirale i stvarale su se fistule, koje su perzistirale nekoliko nedelja. Majci je dat savet da uredno previja promene sterilnom gazom. Nije došlo do sekundarne infekcije i promene su uredno sanirane. Na mestu aplikacije BCG vaccine stvoren je ožiljak promera 4mm.

Zaključak: Uvećane regionalne limfne žlezde mogu se naći 3-6 mes. posle vakcinacije. Žlezde se najčešće spontano povlače ali može doći i do navedenih komplikacija. Važno je objasniti roditeljima bbenignost ove pojave, i da će deca zbog toga imati sigurno dobru zaštitu od tuberkuloze.

MARKERI INFLAMACIJE (VISOKO SENZITIVNI C-REAKTIVNI PROTEIN, FIBRINOGEN I UKUPAN BROJ LEUKOCITA) KOD ADOLESCENTKINJA SA METABOLIČKIM SINDROMOM

Ivelja B¹, Klisić A², Skerović V³, Kavarić N², Vušurović N.¹

¹Dom zdravlja, Cetinje, ² Dom zdravlja, Podgorica, ³ Klinički Centar Crne Gore

Uvod i cilj: Inflamacija može imati važnu ulogu u nastanku kardiovaskularnih bolesti u adultnom periodu. Međutim, priroda odnosa između metaboličkog sindroma (MetS) i inflamacije u adolescentnoj populaciji je još uvijek nerazsvetljena. Stoga je cilj studije bio da se utvrdi stepen inflamacije, meren visokosenzitivnim C-reaktivnim proteinom (hsCRP), fibrinogenom i ukupnim brojem leukocita (WBC) i ispita potencijalna povezanost istih sa MetS-om kod adolescentkinja u Crnoj Gori.

Materijal i metode: U studiju je uključeno 90 adolescentkinja (starosti 16-19 godina). Glikemija našte, lipidni status, hsCRP, fibrinogen i WBC su mereni standardnom biohemijskom procedurom. Antropometrijski parametri (indeks telesne mase i obim struka), kao i krvni pritisak su mereni dva puta za redom u istom danu, u jutarnjim časovima, i izračunata je srednja vrednost. MetS je dijagnostikovano prema smernicama Međunarodnog udruženja za dijabetes (kriterijumi za odrasle).

Rezultati: Ukupno 20 adolescentkinja je ispunilo kriterijume za MetS. Srednje vrednosti hsCRP-a ($p < 0,001$) fibrinogena ($p = 0,020$) i WBC ($p < 0,001$) bile su značajno veće kod adolescentkinja sa MetS-om u poređenju sa kontrolnom grupom i svi markeri inflamacije korelirali su sa MetS-om. Takođe, adolescentkinje sa MetS-om su imale veće vrednosti glikemije našte ($p < 0,001$), nepovoljniji lipidni status (veće vrednosti triglicerida ($p = 0,018$), a niže HDL-holesterola, ($p < 0,001$)), kao i veće vrednosti sistolnog i dijastolnog krvnog pritiska ($p < 0,001$).

Zaključak: Adolescentkinje sa metaboličkim sindromom su ispoljile veći stepen inflamacije, kao i nepovoljniji kardiometabolički profil, što ukazuje na značaj smanjenja inflamacije u ovom periodu u cilju prevencije i smanjenja kardiometaboličkih poremećaja.

HEMOFAGOCITNA LIMFOHISTIOCITOZA KAO PRVA MANIFESTACIJA KRUPNOĆELIJSKOG ANAPLASTIČNOG LIMFOMA U DECE – PRIKAZ TRI BOLESNIKA

Jovanović A, Kuzmanović M¹, Mičić D, Jović M, Vujić D.

Institut za zdravstvenu zaštitu majke i deteta "Dr Vukan Čupić", Beograd

Uvod: Hemofagocitna limfohistiocitoza (HLH) je kliničko stanje koje se karakteriše prolongiranim povišenom telesnom temperaturom, hepatosplenomegalijom, citopenijama, hiperferitinemijom i brojnim laboratorijskim poremećajima. Stečeni oblik HLH je udružen sa infekcijama, autoimunim i malignim bolestima. Najčešće maligne bolesti u sklopu kojih se javlja HLH su limfomi i leukemije. Krupnoćelijski limfom (anaplastic large cell lymphoma ALCL) je redak oblik non hoćinskih limfoma u dece. Karakteriše se relativno učestalom pojavom inflamatornih simptoma kao što je HLH.

Cilj: Prikazati kliničke i laboratorijske karakteristike, tok i ishod ALCL čija je prva manifestacija bila HLH.

Materijal i metodi rada: Retrospektivna analiza tri bolesnika kod kojih je osnovna bolest počela simptomima i znacima HLH. Bolesnici su dijagnostikovani i lečeni u Institutu za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Srbije u periodu od 2005. do 2014. godine.

Rezultati: Od ukupno 32 bolesnika sa dijagnozom HLH, tri dečaka (9.3%) su imala morfološke i imunohistohemijske karakteristike ALK pozitivnog ALCL. Na prijemu u bolnicu kod svih je registrovana povišena telesna temperatura, splenomegalija, pancitopenija, hiperferitinemija, hipertrigliceridemija, hipofibrinogenemija kao i povišene vrednosti solubilnog receptora za interleukin 2 (CD25). Dva dečaka su imala značajno uvećane limfne čvorove na vratu i u ingvinalnoj jami. Lečenje je kod svih bolesnika započeto po protokolu HLH 2004. Dijagnoza ALCL je postavljena posle biopsije limfnih čvorova kod dva bolesnika a kod trećeg bolesnika dijagnoza je postavljena posle spontane rupture slezine. Lečenje je kod svih nastavljeno po protokolu ALCL 99. Zbog pojave recidiva bolesti kod jednog bolesnika lečenje je završeno autologom transplantacijom matičnih ćelija hematopoeze. Kod drugog bolesnika radilo se o rezistentnom obliku bolesti, a bolesnik je izgubljen iz praćenja a lečenje trećeg bolesnika je komplikovano sepsom i pneumonijom i završilo se smrtnim ishodom.

Zaključak: Udruženost HLH i ALCL zahteva brzo prepoznavanje i primenu adekvatnog lečenja.

PRIKAZ DVA BOLESNIKA SA HEMOFILIJOM A I RAZLIČITIM ISPOLJAVANJEM ISTOG POREMEĆAJA

Radojičić B, Jović M, Mičić D, Jovanović A, Šerbić-Nonković O, Kuzmanović M, Rakonjac Z, Martić J, Pejić K.

Institut za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Srbije "Dr Vukan Čupić"

Uvod: Hemofilija je redak nasledni poremećaj koagulacije koji se nasleđuje X-vezano, a odlikuje se sklonošću ka krvarenju. Ukoliko postoji deficit VIII faktora koagulacije radi se o hemofiliji A, a deficit faktora IX razlog je hemofilije B. U zavisnosti od nivoa faktora, hemofilija može da bude teška, umerena ili blaga. Ispoljavanje u ranom uzrastu prati teža klinička slika. Učestalost hemofilije kod muške novorođenčadi iznosi 1:5000, pri čemu 80-85% slučajeva ima hemofiliju A.

Cilj: Prikaz dva novodijagnostikovana bolesnika sa teškim oblikom hemofilije A u ranom dečijem uzrastu, a sa ciljem da se ukaže na različito kliničko ispoljavanje istog oboljenja.

Materijal i metodi rada: Analizirana je medicinska dokumentacija navedenih bolesnika.

Rezultati: Muško odojče uzrasta šest meseci, sa pozitivnom porodičnom anamnezom na hemofiliju, pregledano je zbog otoka i hematoma obraza. Zbog sumnje na koagulopatiju učinjen je skrining koagulacije koji je ukazao na produženo aktivirano parcijalno tromboplastinsko vreme (98,7"), dok je koncentracija faktora koagulacije VIII bila snižena (0,5%). Postavljena je dijagnoza hemofilije A i započeto lečenje koncentratom rekombinantnog faktora VIII. Na primenjene mere lečenja došlo je do smanjivanja krvarenja i povlačenja hematoma, a odojče je otpušteno kući u dobrom opštem stanju. Zbog ispoljavanja teške forme hemofilije A nastavljena je profilaksa niskim dozama faktora VIII.

Muško novorođenče u drugom danu života prevedeno je u Institut zbog perinatalne asfiksije i intrakranijalnog krvarenja uz prisutne minor stigmatе. Skining koagulacije ukazao je na produženo aktivirano parcijalno tromboplastinsko vreme (73,6"), dok je koncentracija faktora VIII bila snižena (0,4%). Zbog ispoljavanja teške kliničke slike i rezultata koji su upućivali na težak oblik hemofilije A, odmah je započeto lečenje koncentratom rekombinantnog faktora VIII, pri čemu je odmah dostignuta aktivnost faktora VIII od 100% i na tom nivou je održavana tokom pet dana.

Zaključak: Rano prepoznavanje različito ispoljenih naslednih koagulopatija i redovna evaluacija bolesti, imaju veliki značaj u prevenciji i lečenju mogućih komplikacija.

PRIKAZ LABORATORIJSKIH I KLINIČKIH ODLIKA TRI BOLESNIKA SA DIAMOND BLACKFAN ANEMIJOM

Radojičić B, Mičić D, Jovanović A, Jović M, Kuzmanović M.

Institut za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Srbije "Dr Vukan Čupić", Beograd

Uvod: Diamond Blackfan anemija (DBA), urođena eritroblastopenija ili kongenitalna hipoplastična anemija, je redak nasledni poremećaj urođene aplazije eritroidne loze. Osnovne karakteristike su makrocitna anemija, retikulocitopenija, smanjenje ili potpuni nedostatak prekursora eritrocita. Anemija se ispoljava najčešće u prvim nedeljama po rođenju. Česta je udruženost sa kongenitalnim anomalijama (deca su na rođenju small for date, nizak rast, kraniofacijalne deformacije, poremećaj vida, trifalangalni palčevi, srčane i urogenitalne malformacije), a kod nekih bolesnika je moguć razvoj maligniteta. Kortikosteroidi su značajni u lečenju ove bolesti.

Cilj: Prikaz laboratorijskih i kliničkih odlika tri bolesnika kod kojih je postavljena dijagnoza Diamond Blackfan anemije.

Materijal i metodi rada: Analizirana je medicinska dokumentacija navedenih bolesnika.

Rezultati: U periodu od 2012. do 2015. godine u Institutu je kod troje dece uzrasta dva, tri i šest meseci postavljena dijagnoza DBA. Zbog ranije uočene teške anemije nejasne etiologije refraktorne na ponavljane transfuzije krvi kod dece sa kongenitalnim anomalijama postavljena je sumnja da se radi o DBA. Kod svo troje dece nalaz u aspiratu koštane srži je ukazivao na aplaziju eritroidne loze na osnovu čega je postavljena dijagnoza BDA i započeto lečenje kortikostereoidima uz dobar terapijski odgovor. Dvoje od troje dece je imalo skeletne anomalije šake, jedno je imalo neimunski fetalni hidrops, jedno dete ima zastoj u psihomotornom razvoju, a kod svo troje dece je postojao intrauterusni zastoj u rastu i rođena su mala za gestacijsku dob sa porođajnim telesnim masama 2350g, 2500g, 3100g. Nastavljeno je redovno praćenje ove dece radi procene delotvornosti lečenja i prevencije mogućih komplikacija.

Zaključak: Makrocitna anemija bez retikulocitoze, naročito ukoliko se nađe kod deteta male telesne mase za gestacijsku dob, predstavlja indikaciju za citološki pregled aspirata koštane srži. Dugotrajne kontrole su neophodne s obzirom na to da je u pitanju genetski defekt koji stvara predispoziciju za nastanak malignih hemopatija. Terapija kortikosteroidima je bila efikasna kod sva tri bolesnika.

JUVENILNI ANGIOFIBROM - PRIKAZ SLUČAJA

Joksimović M¹, Joksimović V², Hadrović Z¹, Mališić-Korać M³, Stanišić S⁶, Bajrović H⁴,
Dedejić N⁴, Račić S.⁵

¹Dom zdravlja Berane, ²Opšta bolnica Berane, ³Dom zdravlja Budva, ⁴Dom zdravlja Rožaje,
⁵Dom zdravlja Podgorica, ⁶Kliničko bolnički centar Crne Gore Podgorica

Juvenilni angiofibrom predstavlja benigni tumor krvnih sudova i vezivnog tkiva. Najčešće se javlja u predjelu sfenopalatinalnog otvora u nazofarinksu. Ima tendenciju krvarenja. Javlja se gotovo isključivo kod osoba muškog pola, najčešće u uzrastu od 7 do 25 godina, najčešće u periodu prije i za vrijeme puberteta. Predstavljaju svaki 2000. tumor glave i vrata. Nije poznato zašto dolazi do njihove pojave, postoji više teorija, poput dejstva polnih hormona. Najčešći simptomi i znaci su :zapušenost i otežano disanje na nos, epistaksa, glavobolja, otok u predjelu lica, rinolalija, hiposmija, anosmija, otalgija, anemija... Dijagnoza se postavlja na osnovu kliničke slike i pregleda od strane otorinolaringologa, a definitivna dijagnoza na osnovu rentgenskog snimka, CT, NMR-a i na osnovu histopatološke analize uzorka dobijenog biopsijom nakon operativnog liječenja. Liječenje je hiruško sa prethodnom embolizacijom, takodje i primjena hormonske ili radijacione terapije.

Prikazuje se slučaj petnaestogodišnjeg dječaka. Bolest počela 10 dana prije hiruške intervencije otežanim disanjem na nos i krvarenjem iz nosa koje nije stalo na konzervativnu terapiju. Na MSCT vrata i paranasalnih šupljina uočavala se mekotkivna tu formacija koja zahvata posteriorni aspekt lijeve maksilarne sinusne šupljine sa širenjem prema lijevom nosnom hodniku uz infiltraciju krova nazofarinksa i širenja kroz lijevu sfenoidnu sinusnu šupljinu aproksimativnih dimenzija oko 4x3,5 cm koja pokazuje heterodenzalno PKDP i destrukciju okolnih koštanih struktura. Prije hiruške intervencije na Klinici za otorinolaringologiju i maksilofacijalnu hirurgiju u Beogradu uradjena je angiografija sa embolizacijom lijeve maksilarne arterije. Hiruškom intervencijom odstranjena je tu formacija, a PH i IHH analiza ukazivale su na faringealni angiofibrom. Operativni i postoperativni tok protekli su uredno. Dječak se redovno kontroliše, bez tegoba je i obavlja uobičajene aktivnosti.

Zaključak: Zapušeni nos, otežano disanje i epistaksa kod muške djece od 7 godine treba da ukazuje na juvenilni angiofibrom.

ASPERGILOM PLUĆA KOD ADOLESCENTA SA AKTINOMIKOZOM

Rodić M, Minić P, Sovtić A, Stojnić N, Vasiljević Z, Đuričić S, Stajević M, Šehić I.

Institut za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Srbije „Dr Vukan Čupić“

Uvod: Aspergilom, kao jedan od četiri moguća oblika plućnih manifestacija infekcije gljivicama iz roda *Aspergillus*, se najčešće javlja u prethodno već formiranoj šupljini pluća, nastaloj kao posledica nekrotizirajućeg procesa. Njegova učestalost varira, a u jednoj studiji pacijenata sa kavitacijama nakon tuberkulozne infekcije kretala se do 17%.

Cilj: Prikaz pacijenta sa izuzetno retkim oblikom plućne infekcije komplikovane aspergilomom.

Materijal i metod rada: Analiza prateće medicinske dokumentacije.

Rezultat: Adolescent uzrasta 16 godina se javio u regionalni zdravstveni centar zbog kašlja, hemoptizija i gubitka 4kg u telesnoj masi sa mesec dana, bez prateće febrilnosti. Pri prvom pregledu eupnoičan, astenične konstitucije, palpabilnog limfnog čvora u desnoj aksili, oslabljenog disajnog zvuka nad desnim gornjim režnjem. U laboratorijski analizama registruje se ubrzane sedimentacije. Na skeneru grudnog koša uočava se apscesna šupljina promera 6,6x7,1x8cm uz desnostranu regionalnu limfadenomegaliju (parahilarno, subpleuralno i aksilarno). Bronhoskopski viđena opstrukcija ušća za gornji desni režanj granulacijama i nekrotičnim beličastim sadržajem. Nakon šestonedeljne tuberkulostatske terapije ne dolazi do radiografskog poboljšanja te je upućen u Institut. Bronhoskopski nalaz je bio nepromenjen. Uzorci bronhoalveolarnog i gastričnog lavata negativni na mikobakterije u direktnom preparatu i u kulturi, ali u biopsiji nekrotične mase viđene hife *Aspergillus*. Antitela IgM i IgG klase na *Aspergillus* iz seruma su bila negativna, uz odsustvo cirkulišućeg *Aspergillus* antigena–galaktomanana, čime je isključena invazivna aspergiloza. I pored dvomesečne primene itrakonazola nije došlo do radiografskog poboljšanja te je učinjeno operativno lečenje. Iz desnog gornjeg režnja uklonjena šupljina veličine teniske loptice, ispunjene kazeoznim sadržajem neprijatnog mirisa. Mikrobiološki izolat ovog sadržaja bio je *Aspergillus flavus*, dok je histološkim pregledom uz specijalna bojenja dokazana mešovita infekcija *Actinomycesom* i *Aspergillusom*. Potom započeto lečenje prirodnim penicilinom uz povoljan terapijski odgovor.

Zaključak: Multidisciplinarni pristup doprineo je postavljanju tačne dijagnoze kod pacijenta čije lečenje najčešćeg uzroka apscesa i aspergiloma pluća nije išlo očekivanim tokom.

LEPTOSPIROZOM IZAZVANI SEKUNDARNI HLH - PRIKAZ SLUČAJA

Jevtić D, Đokić D, Redžić D, Aleksić D, Pašić S.

Institut za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Republike Srbije „Dr Vukan Čupić“

Uvod: Hemofagocitna limfohistiocitoza (HLH) je redak sindrom nepoznate etiologije prezentovan izrazitom inflamacijom i oštećenjem tkiva nastalim kao posledica prekomerne imunske aktivacije i upalnog procesa. HLH je primarna ako je uslovljena genetskim oštećenjem, i sekundarna, ako je nastala kao posledica maligniteta, autoimunskih oboljenja ili infekcija.

Cilj: Prikazujemo leptospirozom indukovan HLH.

Rezultati: Devojčica uzrasta 13 godina primljena je u IMD zbog 20-dnevne febrilnosti, makulozne ospe po koži, hepatosplenomegalije i bolova u vratu i leđima. Prethodno je lečena u nadležnim zdravstvenim centrima antimikobnim lekovima, sa kratkotrajnim poboljšanjem, a učinjenim laboratorijskim ispitivanjima nije utvrđena etiologija oboljenja. U fizikalnom nalazu uočava se generalizovana limfadenopatija, oslabljen disajni zvuk obostrano bazalno, makulozna ospa po trupu i ekstremitetima i hepatosplenomegalija. Nastavlja se antimikrobna terapija širokog spektra delovanja, a zbog oligurije i porasta azotnih materija u krvi zbog tubulo-intersticijskog nefritisa, srovi se hemodijafiltracija. Kako devojčica ispunjava 5 kriterijuma za dijagnozu (febrilnost, bicitopenija, hepatosplenomegalija, hipertrigliceridemija i povišen nivo

feritina), uz nalaz hemofagocitoze u aspiratu kostne srži, dijagnostikuje se HLH. Serološka ispitivanja za brojne bakterijske, parazitne i virusne izazivače infekcija ostaju negativna, dok je mikroskopski aglutinacioni test za *Leptospira* spp pokazao pozitivnost. Naknadno dobijen podatak da je kod muškarca iz istog mesta prebivališta, sa sličnim febrilnim stanjem, takođe dokazana infekcija *Leptospira*. Devojčica je lečena prema modifikovanom protokolu LCH III 2002, dobijala je dexamethason u dozi od 10 mg/m², uz visoke doze kristalnog penicilina parenteralno i antikoagantnu terapiju ordiniranu zbog razvoja DIKa. Imunosupresivna terapija ciklosporinom nije započeta zbog renalne insuficijencije. Postepeno dolazi do poboljšanja opšteg stanja, uz korekciju laboratorijskih parametara. Terapija kortikosteroidima postepeno se ukida posle 10 nedelja. Godinu dana po završetku lečenja devojčica je dobrog opšteg stanja i urednog kliničkog nalaza, bez znakova bolesti.

Zaključak: *Leptospira* može izazvati sekundarni HLH veoma teškog i smrtonosnog toka. Odgovarajuća dijagnostika, kao i pravovremena terapija, etiološka i simptomatska, povećavaju šansu za potpuno izlečenje ovih bolesnika, bez težih posledica na rast i razvoj deteta



**HRONIČNE PATNJE CENTRALNOG
I PERIFERNOG NERVNOG SISTEMA**

Uvodno predavanje

HRONIČNE BOLESTI PERIFERNOG NERVOG SISTEMA U DECE**Obradović S.**

Klinika za pedijatriju Kliničkog centra Kragujevac

Periferni nervi su sastavljeni od motornih i senzornih vlakana, kao i postganglijskih aksona simpatičkog nervnog sistema. Sve tri komponente mogu biti zahvaćene u bolestima perifernog nervnog sistema. Mali krvni sudovi koji ishranjuju periferne nerve mogu biti oštećeni metaboličkim i kolagenim bolestima i usled okluzije nastaje neuritis.

PATOGENEZA

Sposobnost perifernog nerva da povрати funkciju nakon lezije su ograničeni. Opisuju se četiri patohistološka procesa zahvaćenog perifernog nerva:

Neuropatija (ćelijska degeneracija) je tip lezije bilo da se radi o zahvaćenim ćelijama prednjeg roga ili ganglijskim ćelijama zadnjih korenova. Dolazi do motorne neuropatije, kao što je poliomijelitis, spinalna mišićna atrofija i bolesti motornog neurona, ili senzorna neuropatija u koje spadaju urođene ili stečene bolesti.

Valerianova (Wallerian) degeneracija je oštećenje nervnih aksona presecanjem ili nagnećenjem. Nerv je nefunkcionalan usled degeneracije mijelina distalno od transekcije, što se manifestuje paralizom i parestezijama. Oporavak je spor i obično nekompletan.

Aksonopatija nastaje usled poremećaja metabolizma neurona i manifestuje se blažom redukcijom brzine prenošenja kroz nerv. Klinički se zapaža simetrični periferni senzorni gubitak i mišićna slabost.

Mijelinopatija dovodi do segmentne demijelinizacije usled oštećenja mijelinskog omotača ili bolesti Švanovih ćelija. Demijelinizacija obično zahvata proksimalne delove perifernih nerava, usporavajući njihovu provodljivost.

KLASIFIKACIJA PERIFERNE NEUROPATIJE može se izvršiti na osnovu više kriterijuma: akutna ili hronična, motorna, senzorna i/ili autonomna, aksonalna ili demijelizantna, izazvana ili genetska. U dece se već nakon porođaja može javiti traumatska pareza plexus brahijalisa, ili kasnije usled fraktura kostiju nastaju laceracije nerava. Međutim, oko 70% neuropatije su hronični slučajevi [1], koji su genetski determinisani (tabela 1). Navodimo primere akutne (Gilen – Bare sindrom) i hronične neuropatije (hereditarne).

Gilen – Bare (GBS) (Guillain – Barre) sindrom je akutna inflamatorna demijelizantna poliradikulopatija. Ona nastaje zbog autoimune reakcije na mijelinske antigene. Patohistološki se nalazi endoneuralna limfocitna ćelijska infiltracija, segmentna demijelinizacija i edem. Slabosti udova se razvijaju 2 – 4 nedelje nakon virusne respiratorne ili gastroenterološke infekcije. Pareze su izraženije na nogama nego na rukama i obično su simetrične i distalne. Bolest progredira nekoliko nedelja i obično je praćena bolovima i parestezijama u nogama i leđima. Autonomni znaci (36% obolelih) su urinarna retencija, opstipacija, tahikardija, posturalna hipotenzija, znojenje. Slabost respiratorne muskulature je ozbiljna komplikacija koja se dešava u trećine slučajeva. U težim slučajevima mogu nastati facijalna i bulbarna paraliza. Varijante GBS su Fišerov sindrom (polineuropatija, oftalmoplegija, ataksija), Landrijeva paraliza (brza progresivna ascendentna paraliza) i descendentna paraliza koja simulira botulizam ili difteriju. Dijagnostikuje se nalazima likvora – albuminocitološka disocijacija (proteinorahija uz normalan broj ćelija), ali se može potvrditi EMG-om (motorna i senzorna usporenja su najizrazitija u 4. i 5. nedelji).

Hereditarne motorno – senzorne neuropatije (HMSN) su grupa sporo progresivnih, genetski determinisanih perifernih neuropatija, koje se klinički ispoljavaju tokom prve dve dekade života, mada se

deformiteti stopala i EMG promene vide još tokom ranog detinjstva. Prvi opis peronealne progresivne mišićne atrofije dao je 1886. Tooth, a iste godine su publikovali identičnu bolest Charcot i Marie, zbog čega je ovaj sindrom nazvan Charcot – Marie – Tooth (SMT). Danas se kao sinonimi upotrebljavaju u literaturi HMSN i SMT. Klinički se ovaj sindrom manifestuje distalnim simetričnim oduzetostima sa deformacijom stopala, redukovanim ili odsutnim tetivnim refleksima i blagim distalnim gubitkom senzibiliteta. Na bazi genetskih, EMG i patohistoloških kriterijuma do sada je poznato pet kategorija ove bolesti:

1. HMSN I – ili Hipertrofični SMT- I (autosomno domin. ili recesivno)
2. HMSN II – ili neuronalni SMT - II (autosomno domin. ili recesivno)
3. HMSN III – ili Dejerine – Sottas bolest (autosomno recesivno)
4. HMSN – vezani za X hromozom
5. Kompleksne forme

KLINIČKA SLIKA periferne neuropatije se manifestuje motornim, senzornim i autonomnim simptomima i znacima. Mišićne slabosti su uobičajene. Dete sa polineuropatijom je nespretno, teško otkopčava dugmad na odecí, spotiče se o tepih, ne može da otvori poklopac na tegli, ili otključa bravu. Mišićne slabosti i zamor su distalni, dok su tetivni refleksi oslabljeni ili ugašeni. Senzorni simptomi opisuju se kao osećaj probadanja ili žarenja po koži, trnjenja ili bola u ekstremitetima, sve do ošamućenosti i gubitka propriocepcije, koja vodi ataksiji ili pseudoatetozu. Distribucija perifernog senzornog deficita je nalik rukavicama. Uobičajeni autonomni simptomi su posturalna hipotenzija, disfunkcija sfinktera, hipotonija bešike, dijareja, opstipacija, obilno ili slabo znojenje. Tetivni i površni refleksi su kod autonomnog oblika normalni.

DIJAGNOSTIKA se pored kliničkih manifestacija zasniva na elektrofiziologiji (EMG), laboratorijskim nalazima, biopsiji nerva i molekularnoj genetici.

Brzina nervne provodljivosti je kod novorođenčadi 50% od brzine kod odraslih (tek oko 3 – 5 godina se izjednačuju). U simetričnih polineuropatija uobičajen je pad provodljivosti u senzornim i motornim vlaknima. Značajno usporenje motornog provođenja gotovo uvek ukazuje na segmentnu demijelinizaciju.

U svih pacijenata sa perifernom neuropatijom, a posebno u onih sa sistemskim bolestima, potrebne su laboratorijske analize: hemogram, sedimentacija, glikemija, urea, kreatinin, elektroliti seruma, hepatogram, elektroforeza serumskih proteina, imunoglobulini, holesterol, lipidogram, ispitivanje likvora, porfirin i teški metali u urinu, test opterećenja glukozom, ispitivanje tireoidne funkcije, serumski B₁₂ i folati, fekalne masti, Bence -Jones proteini u urinu. Ponekad se ispitivanje dopuni RTG snimkom pluća, skeniranjem kostiju, biopsijom koštane srži, biopsijom uvećane limfne žlezde i drugim pretragama zahvaćenih organa.

Molekularna genetika potvrđuje naslednu osnovu neuropatije (CMT).

Biopsija nerva doprinosi dijagnostici naslednih neuropatija, subakutnih i hroničnih demijelizantnih zapaljenskih neuropatija, virusnih vaskulitisa, lepre, sarkoidoze, amiloidoze, uremične neuropatije itd.

TERAPIJA za sada ne postoji, već se primenjuju simptomatski postupci sa ciljem što dužeg očuvanja pokretljivosti i smanjenja bola. Da bi se aktivan život dece produžio primenjuje se fizikalna i okupaciona terapija, primena ortoza i drugih ortopedskih pomagala, hirurški tretman deformiteta stopala i zglobova i terapija bola. Mogu se primenjivati i alternativne metode: akupunktura, biofeedback, meditacija i dr.

Literatura

1. Charcot JM, Marie P. Sur une forme patriculière d'atrophie musculaire progressive souvent familial ebutant par lespieds et les jambes et atteignant plus tard les mains. Rev Med 1886; 6: 97-138.
2. Shy ME. Peripheral neuropathies. In: Goldman L, Ausiello D, eds. Cecil Medicine. 23rd ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2007:chap 446.
3. Oaklander A L, Klein MM: Evidence of Small-Fiber Polyneuropathy in Unexplained, Juvenile-Onset, Widespread Pain Syndromes. Pediatrics. 2013 Apr; 131(4):e1091-100. Epub 2013 Mar 11.

Uvodno predavanje

**HRONIČNA OBOLJENJA CNS-A –
ŠTA JE TO ŠTO SVAKI PEDIJATAR MORA DA ZNA?**Nikolić D.^{1,2}¹Univerzitetska Dečja Klinika Beograd²Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

Hronične bolesti CNS-a predstavljaju jednu veliku grupu heterogenih, etiološki različitih stanja koje karakteriše različit stepen disfunkcije svih organa i sistema u zavisnosti od stepena zahvaćenosti moždanih struktura. Imajući u vidu da se može raditi o urođenim (genetski posredovanim) i stečenim bolestima (stanjima), potrebna je brižljiva anamneza i detaljna rutinska evaluacija sve dece, radi jasne distinkcije etiologije, što ima ne samo dijagnostički, već pre svega prognostički značaj.

Razvoj CNS-a počinje praktično koncepcijom, odigrava se po određenim pravilima i ne završava se rođenjem. Osnovne faze razvoja CNS-a su:

- 1) stvaranje neuralne ploče u drugoj i trećoj nedelji gestacije
- 2) stvaranje neuralne cevi, od 3. do 6. nedelje gestacije. Neuralna cev nastaje iz neuralne ploče udublivanjem i spajanjem ivica u srednjoj liniji sa zadnje strane - dorzalna indukcija. Prednji deo neuralne cevi se dilatira u prednjem delu u tri vezikule, iz kojih kasnije nastaju cerebrum i diencefalon, mezencefalon i moždano stablo - ventralna indukcija
- 3) proliferacija neurona od 2. do 4. meseca
- 4) migracija neurona od 3. do 5. meseca, stvaranje sive mase
- 5) organizacija (anatomsko-funkcionalna-sinaptogeneza) – od 6. meseca gestacije, nastavlja se i više godina postnatalno
- 6) mijelinizacija bele mase, nastaje po rođenju i traje više godina (decenija) postnatalno.

Razvojni poremećaji centralnog nervnog sistema mogu nastati kao posledica abnormalne neuronalne i glijalne proliferacije, abnormalne neuronalne migracije ili abnormalne kortikalne organizacije. Do pojave savremenih neuroimaging tehnika dijagnostikovane su samo "post mortem". U svojim radovima Taylor, Falconer, Corsellis & Bruton su pronašli da bi displastične lezije mogle biti uzrok rezistentnih epileptičnih napada, dok je Rasmussen opisao postojanje različitih formi tuberozne skleroze nevidljive za već dostupne tehnike neuroslikanja. Razvoj različitih neuroradioloških tehnika, kao i postojanje karakterističnog EEG obrasca su umnogome pomogli bližem dijagnostikovanju ovog širokog spektra lezija.

Epilepsija je stoga direktan rezultat (ne)poznatog genetskog defek(a)ta. Napadi su glavni simptom bolesti. Dokaz za ovu tvrdnju se nalazi u dobro dokumentovanim specifičnim molekularno-genetskim studijama ili dokazima odgovarajuće dizajniranih prikaza pojave jednog tipa bolesti u porodici, poput npr. juvenilne mioklonične epilepsije. Genetika međutim, ne isključuje mogućnost uticaja faktora okoline na nastanak bolesti.

U odnosu na uzrast i na prezentujuću kliničku sliku, moguće je razlikovati više različitih formi uzrasno zavisnih epilepsija.

U periodu novorođenčeta najčešće se javljaju: Benigna familijama neonatalna epilepsija, rana mioklonična encefalopatija i Ohtahara sindrom.

U prvoj godini se može javiti: Dečja odojačka epilepsija sa migrirajućim fokalnim napadima, Vestov sindrom (epileptični - infantilni spazmi), Mioklonična odojačka epilepsija, Benigna (infantilna) epilepsija

detinjstva, Teška mioklonična epilepsija detinjstva (Dravet sy. – SMEI), Mioklonična encefalopatija u neprogresivnim bolestima i dr.

U detinjstvu se mogu javiti: Febrilni napadi + (mogu početi u prvoj godini) – GEFS +, Panajotopulovov sindrom, Epilepsija sa miokloničko – atoničkim (ranije astatskim) napadima, Benigna epilepsija sa centro-temporalnim šiljcima (BECTS), Autozomno-dominantna noćna epilepsija frontalnog režnja (ADNFLE), Dečja okcipitalna epilepsija kasnog početka (Gastaut tip), Epilepsija sa miokloničnim apsansima, Lennox-Gastaut sindrom, Epileptička encefalopatija sa kontinuiranim ŠTK tokom spavanja (CSWS), Landau-Kleffner sindrom, Dečja apsansna epilepsija i dr.

U adolescencija mogu početi ili doživeti punu kliničku sliku: Juvenilna apsansna epilepsija, Juvenilna mioklonična epilepsija, Epilepsija sa izolovanim toničko-kloničkim napadima, Progresivne mioklonične epilepsije, Autozomno-dominantna epilepsija sa auditivnim fenomenima (ADEAF), ostale familijarne epilepsije temporalnog režnja i dr.

Pored navedenih, postoje i druge, manje urasno specifične forme epilepsija poput: familijarne žarišne epilepsije sa migrirajućim fokusom, refleksnih epilepsija, mezeitemporalne epilepsije sa hipokampalnom sklerozom, Rasmusenov sindrom, Gelastički napadi asocirani sa hipotalamičkim hamartomom, Hemikonvulzije-hemiplegija-epilepsija sindrom (HHES) i dr.

Budućnost u klasifikaciji drugih vrsti i formi epilepsija i epileptičkih sindroma je pre svega u odgovoru na pitanje da li postoji strukturno-metabolički deficit (pretpostavljeni uzrok), pa tek onda na osnovu same semiologije napada (fokalni ili generalizovani napadi).

Sa razvojem novih molekularno-genetskih metoda dijagnostike (poput sekvenciranja genoma i dr.), kao i novih tehnika neuroslikanja, uz postojanje dugotrajne video EEG telemetrije, može se steći jasan uvid u vrstu, stepen i prirodu lezije, postaviti jasna dijagnoza i preciznije definisati prognoza lečenja. Veliki značaj se takođe ogleda u prenatalnoj dijagnostici i davanju adekvatnog genetskog saveta.

Ciljano praćenje, kao i rano uočavanje odstupanja u razvoju mogu značajno skratiti dijagnostički put, olakšati postavljanje dijagnoze, što ima ogroman značaj pre svega radi ranog započinjanja pravovremene, ciljane terapije koja kod određenih (retkih) bolesti i stanja afekcije-disfunkcije struktura CNS-a poslednjih godina postaje sve više individualizovana, u odnosu na odgovarajući molekularno-genetski ili strukturni deficit.

U evaluaciji pacijenata sa oboljenjima CNS-a neophodno je razgraničiti da li se radi o urođenim bolestima (hromozopatije, metaboličke bolesti, infekcije tokom trudnoće i dr.) ili stečenim (cerebralna paraliza, epilepsija, bolesti motornog neurona, infekcije, intoksikacije, vaskularne bolesti CNS-a, tumori, traume, poremećaji ponašanja, bolesti deponovanja, degenerativne bolesti i dr.). Veoma je važno napraviti distinkciju da li se radi o stacionarnim ili progresivnim oboljenjima, posebno imajući u vidu karakter psihomotornog razvoja kod ovih pacijenata. Dete je dinamičan organizam čiji se razvoj odvija po tačno utvrđenim pravilima koja se moraju rutinski poznavati, da bi se eventualna odstupanja mogla na vreme prepoznati, takvi pacijenti selektovati kao kandidati za dodatna ispitivanja i dijagnostiku, jer je rana dijagnoza „*conditio sine qua non*“ kako za pravovremenu terapiju, tako i za davanje adekvatnog (genetskog) saveta u cilju udaljene prevencije pojave određenih bolesti i stanja koja imaju svoju molekularno-genetsku etiologiju.

Zaključak: Zbog svega navedenog, veoma je važno da postoji algoritam ispitivanja, tretmana i praćenja pacijenata sa različitim hroničnim oboljenjima CNS-a oličen u vodičima dobre kliničke prakse. Neophodan je po pravilu multidisciplinarni pristup koji neizostavno mora biti koordinisan od strane izabranog pedijatra, koji je po svojoj funkciji inicijator, moderator, planer i strateg kompletnog dijagnostičko terapijskog tretmana i kasnije evaluator učinjenog, i koji na najbolji način pomaže obolelom detetu i njegovoj porodici da se ukllope u sredinu iz koje dolaze, kao i da ostvare odgovarajuća prava iz zdravstvene i socijalne zaštite.

GLAVOBOLJA DECE

Živković J.

Medicinski fakultet u Kosovskoj Mitrovici

Uvod: Svako drugo dete je iskusiolo glavobolju makar jednom u životu. Hronične glavobolje se javljaju u oko 15% a migrena u oko 4% dece. Glavobolju izaziva istezanje ili upala malog broja intrakranijalnih struktura. Parnhim mozga, veći deo meningealnih površina i ependimalne obloge komora nisu osetljive na bol.

Cilj: Kod svake glavobolje, roditelji prvo dovode svoju decu kod pedijatra. Cilj nam je ukazati na ovu problematiku.

Materijal i diskusija: Nekoliko patoloških mehanizama izaziva bol: a) zapaljenje, trakcija i dir. pritisak na intrakran. strukture, b) vazodilatacija moždanih krvnih sudova, c) trauma lobanje, d) upala i hipertonus mišića vrata i poglavine. Različite vrste glavobolja možemo grupisati u 4 grupe. 1) Intrakranijalne-zapaljenje (meningitis, encefalitis, vaskulitis), pritisak (hematom, apces, tumor), toksini (alkohol, olovo, CO, nitriti, nitriti), vaskularne promene (hipertenzija, art.-venske malformacije). 2) Usled hipertonusa mišića poglavine i vrata (neizvestnost, svađa, strah, teskoba). 3) Ekstrakranijalne - (sinuzitis, mastoiditis, otitis, zubne infekcije, tonzilitis, poremećaji vida). 4) Migrenozne glavobolje (vazokonstrikcija/dilatacija cerebralnih krvnih sudova).

Osnovni je zadatak pedijatra da napravi razliku između bezazlene glavolje (koje su najčešće) od one koja ukazuje na ozbiljnu bolest. Da li je uzrok medicinski ili psihički faktor (anksioznost, depresija, fobija). U kom stepenu glavobolja utiče na uobičajeni život deteta. Potrebno je da dete samo opiše svoju glavobolju (tištanje, pulsiranje, sevanje, probadanje, stezanje). Da locira i odredi intenzitet bola, dužinu trajanja, doba dana javljanja, učestanost. Povezanost sa nekim konfliktom ili stresom. Da opiše okolnosti i aktivnosti baš pred javljanje glavobolje. Da se stekne uvid u fizičko i emotivno okruženje deteta. Posebno u školi (uklapanje, angažovanje, odnosi sa drugovima i nastavnicima, nasilje u i okolo škole). Posebno u porodici (česte svađe, razvod, nasilje). Da li je u skorije vreme (a vezano za pojavu glavobolje) došlo do nekih promena u životu deteta. Da li je dete u infektu. Iscrpna anamneza i detaljan pregled će usmeriti ka daljim ispitivanjima. Psihološko/psihijatrijskim (struktura ličnosti okruženje). Medicinskim (ORL, oftalmolog, neurolog, ortoped, radiolog, infektolog, psihijatar, neurohirurg).

Lečenje se sprovodi shodno utvrđenoj etiologiji. Uzroci urgentnih stanja, (koja su dovela do glavobolje), se odmah otklanjaju i leče. Ostali uzroci glavobolje se otkrivaju i leče na subspecijalističkim nivou. Kod hroničnih glavobolja dete vodi dnevnik (vreme pojave, dužinu trajanja, intenzit. bola).

Beleži stresni događaj pred glavobolju. Uči se da locira i opiše bol. Uči vežbe relaksacije. Kod učestanih glavobolja koriste se i medikamenti. Deca sa migrenom ili glavoboljom slabijeg ili srednjeg intenziteta (izazvanih hipertonusom mišića poglavine) dobro reaguju na acetaminofen.

Zaključak: dete sa glavoboljom (koje se javi pedijatru u primarnoj zdravstvenoj ustanovi) je često kompleksan problem. Zahteva vreme i iskustvo pedijatra kao i timski pristup dijagnostikovanju i lečenju.

ETIOLOGIJA I KLINIČKE KARAKTERISTIKE PRVOG KONVULZIVNOG NAPADA KOD DECE

Kovačević S, Mitić V, Nikolić D, Bogičević D, Dimitrijević A.

Univerzitetska dečja klinika Beograd

Uvod: Prvi konvulzivni napad je jedan od najčešćih neuroloških stanja kod dece koje ne retko zahtevaju hospitalizaciju i ispitivanje u cilju razjašnjenja njihove etiologije.

Cilj: Ispitati etiologiju i kliničke karakteristike prvog konvulzivnog napada kod dece.

Materijal i metodi rada: U studiju su uključena deca hospitalizovana u Univerzitetsku dečju kliniku zbog prvog konvulzivnog napada tokom 2013. i 2014. godine. Isključena su deca koja su već imala dijagnozu epilepsije i deca kod kojih je postavljena dijagnoza neepileptičke krize svesti. Ispitivana je etiologija, trajanje napada i neurološki nalaz kod sve dece

Rezultati: Kriterijume za uključenje u studiju je ispunilo 73 pacijenata od kojih je 34 muškog (46.6%) i 39 ženskog pola (53.4%). Deca su bila uzrasta od 1 do 31 mesec, srednja vrednost 7.96, SD 6.1. Prvi neprovocirani konvulzivni napad je imalo 34/73 dece (46.6%), dok je simptomatski napad imalo 39/73 dece (53.4%). Neurološki nalaz na prijemu je bio uredan kod 61/73 dece (83.6%). 23/34 (67.6%) dece sa prvim neprovociranim konvulzivnim napadom je imalo napad trajanja do 5 minuta, epileptički status (napad trajanja preko 30 minuta) 1/34 dece (2.9%). Seriju napada je imalo 6/34 dece (17.6%). Kod 18/34 (52.3 %) dece je tokom praćenja u trajanju od 9 mes do 2,5 god. postavljena dijagnoza epilepsije. Kod dece sa simptomatskim konvulzivnim napadom 27/39 (69,2%) dece je imalo napad trajanja do 5 minuta. Epileptički status je imalo 7/39 (17.9%). Febrilni napad je bio prisutan kod 26/39 (66.6%) dece, enterokolitis bez povišene temperature i infekcija centralnog nervnog sistema kod po 4/39 (10,2 %) pacijenta, povreda glave, vitamin D zavisni rahitis, infekcija pertusisom bez povišene temperature i encefalopatija (sa smrtnim ishodom) kod po 1/39 (2,5 %) dece.

Zaključak: Prvi neprovocirani konvulzivni napad je imalo 46.6% dece, od kojih je potom u polovine njih postavljena dijagnoza epilepsije. Febrilni napad je bio najčešći kod dece sa simptomatskim napadom.

EPILEPSIJA KOD DETETA SA DELECIJOM 12 P HROMOZOMA - PRIKAZ SLUČAJA

Berisavac M¹, Mitić V², Čututilo G², Bogičević D², Nikolić D.²

¹Zdravstveni centar Arandjelovac

²Univerzitetska Dečja Klinika, Beograd

Uvod: Delecija 12 p hromozoma se retko opisuje u literaturi kao uzrok epilepsije kod dece, te su zato klinički tok i elektroencefalografske karakteristike nedovoljno poznate.

Cilj: prikazan je klinički tok epilepsije kod deteta sa dokazanom delecijom 12p hromozoma.

Prikaz bolesnika: U 9. mesecu života dečak je prvi put pregledan zbog ispitivanja generalizovanih toničkih napada. Dete je začeto vantelesnom oplodnjom, rođeno u 32. gestacijskoj nedelji, porođajne mase 1000 g (-3 SD). Po rođenju je uočen hipertonus muskulature, imao je neonatalne napade. Tokom prve godine života dečak ne napreduje adekvatno u telesnoj masi, otežano uzima hranu. Uočena je facijalna dizmorfija (trouglasto lice, defekt septuma nosa), hipotonija muskulature, analna fisura, klinodaktilija i sakralni dismorfizam. Elektroencefalografski (EEG) pregled je pokazao asinhronu bilateralne paroksizme iregularnih šiljak talas kompleksa (ŠTK) i multipnih ŠTK. U terapiju su uključeni valproati, u 15 mesecu i lamotigin. Sa 13 meseci dete ima hipotoniju muskulature, zaostaje u telesnoj dužini (68,5 cm; -3SD) i telesnoj masi (tt 5,9 kg; -34 %). Genetsko

ispitivanje je pokazalo heterozigotnu deleciju 12 p. Magnetna rezonancija glave, urađena u 25 mesecu života, je pokazala laku difuznu, dominantno subkortikalnu atrofiju i periventrikularnu leukomalaciju parijetalno obostrano. Dete je praćeno do 4. godine života. Ima retke miokloničke napade. Ponovljeni EEG pregledi su pokazali generalizovane epileptiformne promene..

Zaključak: Prikazan je pacijent sa usporenim psihomotornim razvojem, lakom dismorfijom lica, niskim rastom i epilepsijom. Napadi su u početku bili generalizovani tonički, potom mioklonički. Etiološki faktor tegoba je delecija kratkog kraka hromozoma 12 ali se i mogući uticaj perinatalne asfiksije na klinički tok bolesti mora uzeti u obzir.

CVI KAO RETKA KOMPLIKACIJA SYNDROMA STURGE - WEBER (ENCEFALOTRIGEMINALNA ANGIOMATOZA)

Navek I¹, Petković D², Kostić G¹, Jovanović G.¹

¹Klinički centar Niš, Klinika za dečije interne bolesti

²Dom zdravlja Vršac

Uvod: Sy Sturge-Weber pripada grupi fakomatoza ili ektodermalnih displazija čije su glavne odlike malformacije u tkivima koje se razvijaju iz primarnog ektoderma (nervnom tkivu, oku, koži, krvnim sudovima). Glavne karakteristike su: 1) Nevus flammeus jedne polovine lica; 2) Leptomeningealna angiomatoza; 3) Neurološka simptomatologija (epilepsija, CVI, PMR, kontralateralna hemipareza); 4) Glaukom, myopia, amblyopia, hemianopsije. Postoje 3 kliničke prezentacije prema rasprostranjenosti promena: Tip I- lice, CNS, glaukom. Tip II-lice, glaukom. Tip III- CNS.

Cilj: Ukazati na značaj sveobuhvatnog dijagnostičkog skrininga pacijenta sa hemangiomom lica i moguće ozbiljne komplikacije intrakranijalnih promena, kao i savremeni terapijski pristup lečenju hemangioma.

Materijal i metodi rada: Trogodišnjem dečaku je od rođenja dijagnostifikovan opsežni hemangiom desne polovine lica i desne ruke. U prvoj godini života su se javili prvi epileptični napadi kada je i započeta antikonvulzivna terapija. U četvrtoj godini života u toku respiratorne infekcije imao je seriju epileptičnih napada nakon koje je zaostala leva (kontralateralna) hemipareza.

Rezultati: Nakon urađenih radioloških ispitivanja (CT i MRI endokranijuma) uočena je desna cerebralna hemiatrofija sa pijalnom angiomatozom, kalcifikacijom girusa što je osnov razvoja ishemičnog CVI.

Zaključak: Svaki hemangiom polovine lica ne treba inicijalno shvatiti kao kozmetički defekt već uraditi detaljna ispitivanja u cilju postojanja intrakranijalnih i oftalmoloških promena koje mogu biti životno ugrožavajuće i umanjuju kvalitet života.

HIPERCKEMIJA KOD DECE - PRIKAZ SLUČAJA

Berisavac M¹, Bogićević D², Mitić V², Nikolić D.²

¹Zdravstveni centar Arandelovac

²Univerzitetska Dečja Klinika, Beograd

Uvod: HiperCKemia u dečijem uzrastu je relativno čest nalaz, ali se u najvećem broju slučajeva radi o prolaznom porastu ovog enzima.

Cilj: prikazan je klinički i dijagnostički tok kod deteta sa hroničnim porastom kreatin kinaze.

Prikaz bolesnika: U uzrastu od 20 meseci dečak je prvi put pregledan u dežurnoj ambulanti Univerzitetske Dečije Klinike zbog povišene telesne temperature, znaka infekcije gornjih respiratornih

puteva i odbijanja uzimanja hrane i tečnosti. Hospitalizovan je na odeljenju gastroenterologije i kompletno laboratorijski i mikrobiološki obrađen. Osam sati nakon prijema javljaju se bolovi u nogama i nemogućnost oslanjanja na noge. Učinjene laboratorijske analize pokazale su povšenu vrednost kreatin kinaze 2195 IU/L, kao i laktat dehidrogenaze 2139 IU/L i transaminaza (AST 545, ALT 399 IU/L). U daljem toku hospitalizacije došlo je potpunog kliničkog oporavka, ali su vrednosti kreatin kinaze u serumu i dalje rasle. Pored terapijskog pokušaja Ponizonom u toku deset dana, učinjen je niz dijagnostičkih procedura- imunološka i serološka ispitivanja, kompletan kardiološki pregled, ispitivanje tireoidnog statusa, ali su svi nalazi bili u okviru fizioloških granica za uzrast. Elektromiografija (EMNG) je pokazala pojedinačne polifazne akcione mišićne potencijale bez vidljivih neuromiopskih promena. Obavljeno je i genetsko ispitivanje koje je pokazalo deleciju egzona 43, patognomoničnu za distrofinopatije.

Zaključak: Prikazan je pacijent sa povišenim vrednostima keratin kinaze, urednim kliničkim nalazom i potvrđenom delecijom 43 egzona, koja se ubraja u ređe uzročnike hiperCKemije kod dece.

HEMIMEGALENCEFALIJA - IZAZOVI LEČENJA I TERAPIJSKE OPCIJE

Živković M¹, Medo B^{1,2}, Atanasković-Marković M^{1,2}, Nikolić D.^{1,2}

¹Medicinski fakultet, Beograd

²Univerzitetska Dečja klinika, Beograd

Uvod: Hemimegalencefalija je retko kongenitalno oboljenje u kojem je jedna polovina mozga veća od druge. Uvećano i displastično izmenjeno tkivo mozga prouzrokuje česte, refraktarne epileptične napade, praćene mentalnom retardacijom.

Cilj: Prikaz kliničke slike, toka bolesti i terapijskih opcija kod dva pacijenta sa hemimegalencefalijom i rezistentnom epilepsijom.

Prikaz pacijenata:

1) Pacijent R.V. uzrasta 12 meseci, rođen u terminu, kod koga je prenatalno postavljena sumnja na postojanje kortikalne malformacije po tipu hemimegalencefalije. U neurološkom nalazu postoji težak psihomotorni zastoj: ne prati pogledom, oskudnih spontanih i provociranih pokreta, generalizovana hipotonija, makrokranija. Inicijalni EEG je pokazao postojanje loše organizovanog osnovnog ritma, pojavom paroksizama ŠTK i aktivnosti po tipu "*Burst suppresion*" interparoksizmalno. MR glave je potvrdio prenatalno postavljenu dijagnozu desnostrane hemimegalencefalije. U daljem toku lečenja primenjeni su različiti antiepileptici (fenobarbiton, topiramata, vigabatrin, klobazam, levetiracetam, ACTH) sa delimičnim efektom po pitanju kontrole napada.

2) Pacijent P.D. uzrasta 7,5 god. rođen kao prvo dete iz druge blizanačke trudnoće, završene u 34. GN. Od rođenja postoji zaostajanje u ostvarivanju miljkaza. Prvi napadi po tipu infantilnih spazama se javljaju sa 4 meseca. U neurološkom nalazu postoji težak zastoj u svim sferama razvoja, desnostrana spastična hemipareza, IR 28. Inicijalni EEG je pokazao postojanje unilateralne levostrane hipsaritmije. MR glave je pokazao postojanje hemimegalencefalije levo, sa displastičnim korteksom većeg dela hemisfere, poremećaje migracije i organizacije. Primenjene su različite kombinacije antiepileptika (vigabatrin, klobazam, topiramata, ACTH, lamotigrin, levetiracetam, IVIG, okskarbazepin), ali bez potpune kontrole napada.

Zaključak: Cilj antikonvulzivne terapije je da se zaustave epileptični napadi bez pojave neželjenih efekata, kao i da se omogući što je moguće kvalitetniji psihomotorni razvoj i spreče sekvele dugotrajnih konvulzija. Poseban izazov predstavljaju pacijenti sa malformacijama kortikalnog razvoja, kod kojih se kontrola napada ne uspostavlja, te se može smatrati da se radi o terapijski rezistentnim epilepsijama. U takvim situacijama treba razmotriti neurohirurško lečenje.

FUGE KAO DIJAGNOSTIČKI I TERAPIJSKI PROBLEM U DEČAKA SA PSIHOMOTORNOM RETADACIJOM I EPILEPSIJOM (PRIKAZ SLUČAJA)

Ilić-Tasić S, Tošić T.

Klinika za dečje interne bolesti KC Niš,

Pojam fuga je dobio naziv od latinske reči *fuga*, što znači beg (bežanje). Radi se o poremećaju svesti pri kome bolesnik bez određenog povoda „odluta“. Fuge mogu da se javljaju i kod obolelih od epilepsije. U narodu se verovatno zbog toga epilepsija zove „gorska bolest“.

Diferencijalna dijagnoza fuga obuhvata epilepsiju i psihijatrijske bolesti: psihomotornu retardaciju, disocijativni (konverzivni) poremećaj /histeriju/ - „disocijativna fuga“, psihogeno sumračno stanje, pseudonapadi (različiti psihijatrijski entiteti, najč. disocijativni poremećaj) i paroksizmalna stanja ponašanja (npr. napadi besa/ „besovi“ („hvataju ga besovi“). Pojedini pacijenti istovremeno boluju od epilepsije i mentalnog poremećaja, epilepsije i disocijativnog poremećaja i dr.

Cilj prikaza je da pokažemo dijagnostički i terapijski problem fuga u dečaka sa psihomotornom retardacijom i epilepsijom, što predstavlja hronični problem CNS-a i još ozbiljniji problem za roditelje zbog učestalog bežanja od kuće.

PSIHOFARMACI U SVAKODNEVNOM RADU PEDIJATRA – IZAZOVI I DILEME

Tomić S.

Dom zdravlja Savski Venac

Uvod: Život mlade osobe danas je kao vožnja rolerkosteru koji traje godinama, sa emocionalnim usponima i padovima. Mladi se često osećaju kao da su na ivici „nečega“. U tom periodu javljaju se počeci poremećaja mentalnog zdravlja koje mogu ozbiljno uticati na život pojedinca u godinama koje dolaze. Procene su da jedan od pet adolescenata na svetskom nivou ima dijagnostikovani poremećaj mentalnog zdravlja. Ovi poremećaji kreću se od depresije, anksioznosti, autističnog spektra poremećaja ličnosti do poremećaja ponašanja. Sprečavanje daljih razvoja mentalnih poremećaja zahteva adekvatnu pomoć-između ostalog i psihofarmakoterapiju, što podrazumeva edukovane pedijatre u ovoj oblasti.

Cilj: Cilj rada je da se utvrdi dali pedijatar treba da budu samo distributer psihofarmakoterapije, da saznamo sve dileme i izazove u radu pedijatra pre svega u pogledu propisivanja ove vrste terapije.

Materijal i metodi rada: anketa-autori su članovi Društva za dečiju i adolescentnu psihijatriju

Rezultati: Preko 47% ispitanih pedijatara znali su osnovne simptome urgentnih stanja u adolescentnoj psihijatriji: suicidalne ideje i planovi, agitacija, agresivno ponašanje. 92% ispitanika nije upoznata sa Off-label primenom psihofarmaka kod dece i mladih. Što se Terapijskih Vodiča za mentalne bolesti dece i adolescenata 89,7% pedijatara nezna na šta se oslanja izrada ovih Vodiča ali 100% ispitanih je odgovorila tačno da ovakva vrsta vodiča u Srbiji nepostoji. 87,6% kolega su dali dobar odgovor da preko 50% bolesti zavisnosti i poremećaja mentalnog zdravlja adolescenata mogu biti identifikovane pre 24 godine. ali samo 14,3 % prepoznalo da je u radu sa decom sa mentalnom retardacijom najvažniji celovit, individualizovan program.

Zaključak: Stručni skupovi posvećeni mentalnim bolestima dece oskudni sa sistematizovanim podacima i novim saznanjima o psihofarmakoterapiji dece i adolescenata. Pedijatri prikupljaju informacije najčešće iz publikacija proizvođača lekova ili od komercijalnih predstavnika koji pedijatre retko posećuju. Nedovoljna kliničko-farmakološka obrazovanost pedijatara posledica je odsustva farmakologije i primenjene farmakoterapije iz ove oblasti na medicinskom fakultetu, ali i na specijalizaciji.



**POREMEĆAJ REGULACIJE TELESNIH
TEČNOSTI I KRVNOG PRITISKA U DECE**

Uvodno predavanje**PROMENE U ELEKTROKARDIOGRAMU KOD ELEKTROLITNOG DIZBALANSA****Pejčić LJ, Ratković-Janković M, Nikolić I.**

Klinički centar Niš

Poremećaj u koncentraciji pojedinih elektrolita (kalijum, kalcijum, magnezijum) može značajno promeniti normalni EKG zapis. a suptilne promene na EKG-u mogu biti rani pokazatelj klinički još neispoljenog disbalansa.

Patofiziološka podloga tih promena je specifičnost akcionog potencijala (AP) srčanih ćelija (radne i sprovodne muskulature). Svaka od 4 faze AP povezana je sa prolazom nekog od pomenutih elektrolita kroz ćeljknu membranu. Promena koncentracije elektrolita direktno remeti AP, a samim tim i EKG krivulju. Promenom AP stvaraju se uslovi za pojavu različitih poremećaja ritma, pa i onih letalnih.

Kalijum

Kalijum je glavni intracelularni katjon, tako da koncentracija kalijuma u serumu ne pokazuje stvarnu ukupnu koncentraciju kalijuma u telu. Hipokalijemija je definisana vrednošću kalijuma ispod 3,5(3.0)mmol/L.

U hipokalijemiji, promjene u EKG-u uključuju produženje QT intervala, smanjenje amplitude T talasa i pojavu U talasa. Sa pogoršanjem hipokalijemije javljaju se ozbiljni poremećaji ritma: atrijalna tahikardija i flater i stvaraju uslovi za VT, VF i torsades de pointes.

Hiperkalijemija je definisana koncentracijom kalijuma iznad 6 mmol/L. Hiperkalijemija stvara progredijentne evolutivne promene na EKG-u, koje su verovatno bolja mera kliničke važnosti trovanja kalijumom nego sam serumski nivo kalijuma. Visoki, šiljati T talasi, su najraniji znak. Sa daljim povećanjem serumskog kalijuma, produžuje se PR interval, P talas se postupno izravna i zatim nestaje. Na kraju, QRS kompleks se proširuje dok se ne spoji sa T talasom, stvarajući sinusni talas. Na kraju se može razviti fibrilacija ventrikula. Bilo koja promena na EKG-u zbog hiperkalijemije zahteva hitnu kliničku intervenciju!

Kalcijum

O hipokalcemiji govorimo kad je njegova serumska koncentracija ispod 2.2 (1.9)mmol/L.

Hipokalcemija produžuje QTc na račun ST segmenta pri čemu je rizik za pojavu VF manji nego kod hipokalijemije i hipomagnezijemije.

Hiperkalcemijom smatramo vrednost serumskog kalcijuma iznad 2.7(3.0)mmol/L. Glavna promena u EKGu je skraćenje QTc. U težoj hiperkalcemiji može se videti Osborn-ov talas (J talas), a u ekstremnoj VF.

Magnezijum

Hipomagnezijemija je vrednost serumskog magnezijuma ispod 0.8mmol/L. Primarna EKG promena je produženje QTc. Mogu se javiti atrijalne i ventrikularne ekstrasistole, kao i torsades de pointes, mada nije dokazano da li je to efekat samo hipomagnezijemije ili i udružene hipokalijemije.

NISKO RENINSKA HIPERTENZIJA

Tasić V, Jovanovski T, Fenov Lj, Mitovska D, Gučev Z.

Klinika za dečje bolesti, Medicinski Fakultet, Skopje

Uvod: Nisko-reninska hipertenzija je jako redak entitet u dečjem uzrastu.

Cilj: Prikazati slucaj devojčice kod koje je dijagnosticirana nisko reninska hipertenzija

Materijal i metodi rada: Familijarna anamneza i istorija bolesti, standardna serumaska i urinarna biohemija, steroidni urinarni profil (Inselspital Bern), plazma renin i aldosteron.

Rezultati: Devojčica stara 6,5 godina, sa anamnezom za prematuritet (PT 1100 gr) upućena za kliničku obradu pod sumnjom za insipidni dijabet (diureza 3200ml). Konstatirana fiksna hipertenzija (maksimum 194/145mmHg). Majka isto sa hipertenzijom lose kontrolirana sa ACE inhibitorom. Deda umro mlad zbog hipertenzivnih komplikacija. Ultrazvuk bubrega pokazuje bilateralnu medularnu nefrokalcinozu. Laboratorija: hipokalemija najnize do 2.6 mmol/l, hiperkalciurija do 10.0 mg/kg/d. PRA 0.18 mcg/ml/h (norm. 0.98-4.18), Aldosteron (urina) 4.5 mcg/24h (norm.3-15). Uredan urinarni steroidni profil. Majka isto sa suprimiranom plazma reninskom aktivnošću. Devojčica postavljena na terapiju spironolaktonom pri čemu hipertenzija se odlično kontrolira, a laboratorijski parametri normalizuju. Mladji brat razvija hiperetenziju, takodje nisko-reninsku i odlično odgovara na antialdosteronsku terapiju.

Zaključak: Prikazujemo familiju sa autozumno dominantnim nisko-reninskim hipertenzivnim sindromom. Na osnovu kliničke slike, analize steroidniog profila i odgovora na terapiju spironolaktonom isključeni su kongenitalna adrenalna hiperplazija, apparent mineralocorticoid excess, Liddle syndrome, glucocorticoid remediable aldosteronism. Najverovatnije se radi o abnormalnoj ekspresiji CYP11B2 gena koji sadrzi u promotornom regionu "steroidogenic factor-1", koji odgovara na angiotensin II, pa bi mutacija u ovom regionu generala hyperresponsive" element.

SINDROM POSTERIORNE REVERZIBILNE ENCEFALOPATIJE

Golubović E, Miljković P, Ratković M, Nikolić I.

Klinički centar Niš

Uvod: Sindrom posteriorne reverzibilne encefalopatije (PRES) se retko sreće u dečjem uzrastu, a uglavnom se opisuje kao komplikacija hipertenzije, imunosupresivne terapije ili autoinflamatornih bolesti. Kliničkom slikom dominira glavobolja, konvulzije često poremećaj vida ili epileptični status. NMR CNSa otkriva tipične promene, opisane uglavnom kao bilateralni hiperintenzitet i edem mozga dominantno u parieto okcipitalnom delu.

Materijal i metodi rada: U proteklih 10 godina u Klinici za dečje interne bolesti praćeno je troje dece sa PRES sindromom. Dva dečaka od 7 i 9 godina su PRES sindrom razvili u toku hipertenzivne krize u akutnom poststreptokoknom glomerulonefritisu. Prvi bolesnik je primljen u konvulzivnom statusu, bez predhodne anamneze o bubrežnim simptomima, i tek po prijemu diuretika i pojavi glomerulske hematurije postavlja se sumnja na bubrežno poreklo hipertenzije, dok je drugi dečak razvio PRES sindrom u prvoj nedelji lećenja glomerulonefrita. Treći pacijent je 14-ogodišnja devojčica, sa terapijom CyA gde PRES sindrom nije bio uzrokovan hipertenzijom već imunosupresijom. Svo troje je pokazalo klinički oporavak nakon 1-2 nedelje, a NMR simptomi su se povukli nešto kasnije. Sekvele PRES sindoma nisu opisane u ovoj maloj seriji.

Zaključak: PRES sindrom se može javiti i sa blažom kliničkom prezentacijom no što je to bilo kod naših pacijenata i treba ga tražiti među obolelima sa rizikom.

NOVOOTKRIVENI NEFROTSKI SINDROM SA TEŠKIM KOMPLIKACIJAMA - PRIKAZ SLUČAJA

Tešić M, Stajić N, Putnik J, Paripović A, Kuzmanović M, Ostojić S, Bogdanović R.

Institut za zdravstvenu zaštitu majke i deteta "Dr Vukan Čupić", Novi Beograd

Uvod: nefrotski sindrom je oboljenje bubrega koje karakteriše proteinurija sa hipoalbuminemijom, hiperlipidemijom i edemima. Najkarakterističniji znak bolesti su bleđi, testasti edemi na licu i donjim ekstremitetima, nekad veoma izraženi sa slikom anasarke. Drugi znaci bubrežne bolesti (hipertenzija, hematurija i azotemija) i njihova izraženost zavise od prirode glomerulskog oštećenja. Nefrotski sindrom mogu pratiti brojne komplikacije: infekcije, tromboze, akutna bubrežna insuficijencija (ABI), endokrini i metabolički poremećaji.

Cilj: prikaz šestogodišnje devojčice koja je u našu ustanovu upućena zbog novootkrivenog nefrotskog sindroma koji je komplikovan razvojem ABI, hipertenzije, konvulzija, sindroma reverzibilne posteriorne encefalopatije (PRES) i verovatnom trombozom v.femoralis.

Prikaz pacijenta: dijagnoza nefrotskog sindroma postavljena je u drugoj zdravstvenoj ustanovi gde je započeta kortikosteroidna terapija. Terapijom nije postignuta urinarna remisija. Proteinurija, hipoalbuminemija i edemi su se održavali uz pojavu ascitesa i pleuralnog izliva, sa oligurijom, hipertenzijom i azotemijom. Na dan upućivanja u našu ustanovu devojčica je doživela konvulzivni napad koji je trajao 30 minuta. Na prijemu GCS 11, sa periorbitalnim edemima i edemima potkolenica, šaka i stopala uz znake ascitesa, hipertenzivna, oligurična, sa azotemijom (Cr u serumu 173 $\mu\text{mol/l}$) i proteinurijom od 10 g/l. CT pregledom glave, a potom i MR pregledom dijagnostikovano je PRES. EEG nalazom registrovane su elektrografske konvulzije i znaci encefalopatije. Započeta je terapija fenobarbitonom uz kortikosteroide, diuretik (furosemid), antihipertenzive (nifedipin i kaptopril) i antibiotik (ceftriakson). Zbog održavanja oligurije tokom dva dana sprovedena je kontinuirana hemodijafiltracija (CVVHDF) nakon čega se diureza postepeno normalizuje. Na primenjeno lečenje devojčica je dobrog opšteg stanja, komunikativna, normotenzivna sa normalnim kreatininom u serumu. Nakon izvlačenja dvo volumenskog katetera iz desne v.femoralis registrovan je otok desne noge uz povišene vrednosti D-dimera što je upućivalo na vensku trombozu, ali bez ultrazvučne potvrde. Lečena je niskomolekulskim heparinom čime se postepeno normalizuje klinički nalaz uz normalizaciju D-dimera. Nakon četiri nedelje kontinuirane kortikosteroidne terapije i tri bolusa metilprenizolona u šestoj nedelji lečenja registrovana je urinarna remisija. Opuštena je urednog fizikalnog i neurološkog statusa sa terapijom za lečenje osnovne bolesti, antikonvulzivnom i antikoagulantnom terapijom.

Zaključak: širok spektar komplikacija koje se mogu javiti kod bolesnika sa nefrotskim sindromom zahteva multidisciplinarni pristup u lečenju. Teške komplikacije bolesti kod ovog bolesnika zahvaljujući blagovremenom i multidisciplinarnom lečenju dovele su do povoljnog ishoda.

POREMEĆAJ REGULACIJE VODE I ELEKROLITA U AKUTNIM CRIJEVNIM INFEKCIJAMA

**Mitrović N, Borović R, Lazić M, Kajmaković Ž, Marić M, Subotić D, Bojić Z, Gavrić B, Lukić-
Đokić P, Stajić V, Dzuveleković I.**

JZU "Sveti Vračevi" Bijeljina

Uvod: Akutni gastroenteritisi kod dece najčešće su virusne etiologije. Njihov klinički tok komplikuje se različitim stepenom dehidracije, tako da osnovu liječenja čini dobro isplanirana peroralna ili intravenska rehidracija djeteta.

Cilj rada je prikazati učestalost elektrolitnih i acidobaznih poremećaja kod akutnih gastroenteritisa djece. Na kraju radu biće prikazan četvorogodišnji dječak, koji je imao blage simptome akutnog gastroenteritisa, a koji je vrlo brzo razvio tešku metaboličku alkalozu i prerenalnu akutnu bubrežnu insuficijencijenciju.

Rezultati rada: U periodu od 1.1.do 1.9.2015 u našoj ustanovi hospitalizovano je 124 bolesnika sa akutnim gastroenteritisom. U radu su praćeni sledeći parametri: pol, uzrast, vrsta prouzrokovala, najučestaliji simptomi, laboratorijski parametri (parametri inflamacije, elektroliti i acidobazni status), dužina hospitalizacije, stepen hidracije na prijemu, terapija. Najzastupljeniji uzrast bio je od 2-6. godine života (46%). Najčešći prouzrokovala bio je Rotavirus. Kod 29,8% radilo se o putničkoj dijareji. Poremećaj regulacije vode i elektrolita registrovan je kod 62% djece. Najzastupljeniji elektrolitni disbalans bila je hipokalemija (50,8%) i hiponatremija (17%). Metabolička acidoza registrovana je kod 33%, metabolička alkalozna kod 17% bolesnika. Prosječna dužina liječenja iznosila je 4,5 dana. Najteža komplikacija bolesti bila je teška metabolička alkalozna i razvoj prerenalne akutne bubrežne insuficijencije, bolesnika koga prikazujemo.

Prikaz bolesnika: četvorogodišnji dječak hospitalizovan je zbog opšte slabosti i malaksalosti. Iz anamneze: dva dana pred prijem počeo je da povraća, dnevno povrati dva do tri puta. Druge tegobe negiraju. Na prijemu: somnolentan, sa kliničkim znacima teške akutne dehidracije. Laboratorijske analize: urea 30,4, kreatinin 115, Na 116, Cl 60, Ca 2,0, K 2,0. pH 7,54; BE +19,5, HCO₃ 44,6. Ostale analize uredne. Započeta i.v rehidracija, monitoring vitalnih parametara i praćenje diureze. Zbog insuficijentnog terapijskog odgovora, transportovan u UDK- Beograd. Normalizacija bubrežne funkcije i potpuni oporavak postignut je petog dana liječenja.

Zaključak: dobra klinička procjena djeteta, pravovremeno sprovedena oralna i intravenska hidracija, presudne su u liječenju akutnih gastroenteritisa.

TEŽAK ELEKTROLITNI DIZBALANS U CELIJAČNOJ KRIZI PRAĆEN BUBREŽNIM ZAHVATOM

Ratković-Janković M, Đurić Z, Golubović E, Pejčić Lj, Miljković P.

Klinički centar Niš

Uvod: Celijačna kriza je teška i retka komplikacija celijačne bolesti, koja ugrožava život deteta. Klinički se karakteriše eksplozivnim vodenim stolicama i povraćanjem, koji vode u tešku dehidraciju praćenu elektrolitnim dizbalansom. Do sada u literaturi nije opisana pojava bubrežnog oštećenja u toku celijačne krize kod dece.

Cilj: Prikazati bolesnika kome se celijačna bolest inicijalno prezentovala celijačnom krizom, tokom koje su zabeleženi teški poremećaji vodeno-elektrolitnog balansa uz pojavu proteinurije nefrotskog ranga i hipertenzije.

Prikaz: Devojčica uzrasta 13 meseci je hospitalizovana zbog akutnog povraćanja, proliva i značajnog gubitka u telesnoj masi (16,6% za poslednjih mesec dana). U kliničkom nalazu dominirali su znaci dehidracije i upadljive hipotrofije uz uredan auskultatorni nalaz na srcu i plućima i uredan palpatorni nalaz na abdomenu, a u laboratorijskom statusu teška hipokalemija (2,06mmol/l), hiponatremija (130 mmol/l), hipoalbuminemija (20,5g/l) i hipoproteinemija (31,5g/l) uz proteinuriju nefrotskog ranga (149mg/m²/h). Na osnovu visokog titra antitransglutaminskih antitela (≥200) i patohistološkog nalaza, kojim je verifikovano teško oštećenje sluzokože tankog creva (Marsh IIIc), postavljena je dijagnoza celijačne bolesti. Dete je prevedeno u Jedinicu intenzivne nege, gde se pristupilo agresivnim merama korekcije pomenutog hidroelektrolitnog dizbalansa, uz parenteralno sprovođenje ishrane i primenu kortikosteroida u umereno visokim dozama (2mg/kg/dan). Ubrzo po započetoj terapiji dolazi do

kliničkog i metaboličkog oporavka uz evidentno smanjivanje proteinurije do potpune normalizacije. Uz postepenu redukciju doze, kortikosteroidi isključeni iz terapije, ali je ubrzo evidentiran relaps osnovne bolesti, koji ovoga puta nije praćen patološkom proteinurijom. Uprkos pridržavanju mera stroge bezglutenske dijeta, do oporavka dolazi tek nakon ponovnog uvođenja kortikosteroida u terapiju, te je zaključeno da se kod devojčice radi o refraktarnom obliku celijačne bolesti.

Zaključak: Celijačna kriza je vrlo ozbiljno stanje, obeleženo prvenstveno teškim hidroelektrolitnim poremećajima, koji zahtevaju pravovremeno prepoznavanje i agresivno lečenje kako bi se izbegle potencijalno fatalne posledice.

HIPERNATREMIJA - TERAPIJSKI ALGORITMI

Milojević V¹, Lazarević D.¹, Subotić G.²

¹Klinički centar Niš, ²Bolnica Čačak

Uvod: Natrijum je glavni EC katjon - bitan za održavanje EC osmolarnost. Normalne vrednosti Na u serumu su 130-150 mmol/l. Koncentracija u serumu veća od 150 mmol/l predstavlja hipernatremiju koja je posledica gubitka veće količine vode nego elektrolita ili neadekvatne nadoknade tečnosti. Redak oblik disnatremije (1-2% hospitalizovanih), ali sa visokom stopom smrtnosti (do 30 %).

Etiologija: Tri su osnovna mehanizma nastanka hipernatremije - višak natrijuma, deficit vode i deficit vode i natrijuma.

Klinička slika: Simptomi dehidracije, centralni nervni sistem (razdražljivost, uznemirenost, letargičnost, konvulzije, koma), hiperglikemija, blaga hiperkalcemija kao i hemoragije u mozgu.

Terapija: Većina bolesnika sa hipernatremijom ima deficit slobodne vode. Rehidraciju obavezno sprovesti sporo. Naknada volumena sprovodi se hipotonim rastvorima. Daje se 5% glukoza sa 25-30 mmol Na (u obliku NaCl ili NaHCO₃, ako postoji acidoza). Na 1l infuzionog rastvora se dodaje do 40 mmol KCl u zavisnosti od uticaja rehidracionog postupka na vrednosti kalijuma. Za jedan dan se planira oko 120 ml/kg tečnosti. Ako je serumski natrijum veći od 150 mmol/l, za 24 sata ga treba smanjiti za 10-15 mmol/l dnevno, tj. 0,5-0,1 mmol/h. Ako se ne uspostavi diureza, pokušati sa furozemidom 1-2 mg/kg i.v. Ako je natrijum u serumu oko 200 mmol/l, preporučuje se peritonealna dijaliza 8% glukozom, ubacuje se 100 ml/kg.

Zaključak: Terapija kod hipernatremijske dehidracije bila bi spora infuzija rastvora 5% glukoze sa niskim sadržajem natrijuma i dodatkom kalijuma. Poremećaj treba korigovati tokom 48 sati.

GOJAZNOST, CRP, HIPERTENZIJA I NJIHOVA KORELACIJA U DECE

Milovanović J, Krdžić B, Čukalović M..

Medicinski fakultet Priština sa sedištem u Kosovskoj Mitrovici

Uvod: Gojaznost koja se ispolji već u detinjstvu, a pogotovu kada se produžava na kasniji uzrast, može biti temelj rastućeg rizika za različite poremećaje. Novije studije ukazuju da je gojaznost povezana inflamacijom niskog stepena. Adipozno tkivo proizvodi IL-6, komponentu imunog sistema koji stimuliše hroničnu inflamaciju. Ova inflamacija može biti merena preko koncentracije biološkog pokazatelja inflamacije C-reaktivnog proteina (CRP). Gojaznost, naročito trbušnog tipa, je nezavisni faktor rizika arterijske hipertenzije.

Cilj: Ukazati na značaj korelacionog odnosa gojaznosti, CRP, hipertenzije u dece školskog uzrasta.

Materijal i metodi rada: Istraživanjem je obuhvaćeno 102 dece, uzrasta 6-16 god., oba pola, koja su prema standardima za uzrast i pol sa ITM iznad 95 percentila, kojima je konvencionalnom

biohemijomskom metodom određivan nivo CRP-a (referentna vrednost $<6\text{mg/l}$), određivana je vrednost arterijskog pritiska, a dobijene vrednosti su upoređivane sa referentnim vrednostima prema telesnoj visini i polu.

Rezultati: CRP je u naših ispitanika bio u korelaciji sa ITM ($r=0,41$, $p<0,05$), sa vrednostima sistolnog i dijastolnog pritiska ($r=0,31$), kao i sa vrednostima insulina i glikemije ($r=0,36-0,45$, $p<0,05$).

Zaključak: Subklinička inflamacija je rana komplikacija gojaznosti u dece. Serumski nivo CRP može biti koristan marker za kardiovaskularne bolesti (u asocijaciji sa drugim parametrima). Brojne studije ukazuju da postoji udruženost povećane tel. mase i povišenog krvnog pritiska bez obzira na pol, uzrast, geografsku i etničku pripadnost. Inflamacija u masnom tkivu može biti okidač za početak šećerne bolesti.

UTICAJ INFLAMACIJE NA ODLOŽENO ZATVARANJE ARTERIJSKOG DUKTUSA KOD PREVRREMENO ROĐENE DECE

Janković S¹, Medović R¹, Stanković L¹, Janković M¹, Knežević S^{1,2}, Savić D^{1,2}, Simović A.^{1,2}

¹Klinika za pedijatriju, Klinički centar Kragujevac

²Katedra za pedijatriju, Fakultet medicinskih nauka, Univerzitet u Kragujevcu

Uvod: Tokom inflamacije se oslobađaju medijatori od kojih interleukin 1 i TNF- α mogu da indukuju pojačanu aktivnost ciklooksigenaze 2. Na taj način se produžava produkcija prostaglandina E₂, što može da spreči prirodno zatvaranje arterijskog duktusa u postnatalnom periodu.

Cilj: Utvrditi da li je odloženo zatvaranje arterijskog duktusa češće kod konkomitantnog zapaljenskog sindroma.

Materijal i metodi rada: Prospektivno smo pratili 32 novorođena deteta prosečne gestacijske starosti $33,8\pm 2,8$ nedelja, prosečne telesne mase $1946,1\pm 634,7$ g kod kojih je identifikovan PDA i pozitivan zapaljenski sindrom. Kontrolnu grupu (bez PDA), činila su 55 novorođena deteta slične gestacijske starosti ($34,3\pm 1,9$ nedelja) i telesne mase ($2024,7\pm 533,9$ g), izabrana metodom slučajnog uzorka. Prvi ehokardiografski pregled vršen je u 4., a kontrolni >14 . dana života. Konvencionalni markeri zapaljenja određivani su tokom prvih 48h, u 7. danu života, kao i kada je to bilo klinički opravdano. Značajnost rezultata je testirana χ^2 i Mann-Whitney U testovima.

Rezultati: U grupi sa PDA nađene su statistički značajno veće vrednosti C-reaktivnog proteina $13,1\pm 15,9$ mg/L (medijana 8,4; $p=0,027$) i niži broj trombocita $134,4\pm 64,4 \times 10^9/L$ (medijana 131; $p=0,014$), u odnosu na grupu ispitanika bez PDA (CRP: $7,6\pm 14,8$, medijana 2,7 mg/L; trombociti: $226\pm 105,3$, medijana $230 \times 10^9/L$). U PDA grupi 16/32 ipitanika imalo je pneumoniju, 5/32 urinarnu infekciju, 6/32 sepsu i 5/32 sindrom sistemskog inflamatornog odgovora. Periventrikularnu hemoragiju težeg stepena imalo je 6/32 ispitanika, 1/32 nekrotizirajući enterokolitis, a primenu mehaničke ventilacije zahtevalo je 14/32 ispitanika. U kontrolnoj grupi 8/55 ispitanika imalo je pneumoniju, 2/55 urinarnu infekciju, 5/55 razvilo je sepsu, 2/55 sistemski inflamatorni odgovor, a periventrikularnu hemoragiju blažeg stepena imalo je 4/55 ispitanika. Svi ispitanici bez PDA su zahtevali samo primenu difuznog kiseonika ($<40\%$).

Zaključak: Inflamacija odlaže zatvaranje arterijskog duktusa i favorizuje nastanak brojnih komplikacija. Rezultati naše studije govore da bi određivanje CRP-a uz simultana ehokardiografska merenja PDA moglo da doprinese boljoj terapijskoj strategiji.

HIPOFOSFATEMIJSKI RAHITIS – PRIKAZ SLUČAJA**Kostić M, Ratković-Janković M¹, Miljković P¹, Živić S¹, Šaranac Lj¹, Stanković S¹, Vučić J¹, Popović J², Golubović E.¹**¹Klinički centar Niš, Klinika za dečije interne bolesti²Stomatološka klinika Niš

Uvod: Hipofosfatemijski rahitis (HR) obuhvata nasledne i stečene forme, od kojih se X-vezana najčešće javlja, a uzrokovana je mutacijom PHEX gena (endopeptidaze odgovorne za regulaciju fosfata i šifovane genom lokalizovanom na X hromozomu), dovodeći do porasta fibroblastnog faktora rasta 23 (FGF23), regulatora renalne reapsorpcije fosfata. Posledica toga je neadekvatna reapsorpcija u proksimalnim tubulima i ekscesivna sekrecija fosfora, što se manifestuje poremećajem mineralizacije kostiju i zuba. Standardna terapija ovih pacijenata obuhvata nadokandu elementarnog fosfora i aktivnih obilka vitamina D. Tretirani pacijenti obično pokazuju dobar odgovor na primenjenu terapiju povlačenjem simptoma rahitisa. Međutim, dugotrajna primena ovih agenasa može da se komplikuje nefrokalcinozom, sekundarnim odnosno tercijarnim hiperparatireoidizmom ili arterijskom hipertenzijom.

Cilj: Prikaz dijagnostičkog i terapijskog pristupa kod pacijenta sa hipofosfatemijskim rahitisom i nefrokalcinozom.

Materijal i metodi rada: Četvorogodišnji dečak je inicijalno lečen kao vitamin D zavisni oblik rahitisa. Obzirom da je nakon godinu dana efekat terapije izostao i uočena je nefrokalcinoza, upućen je nefrologu, koji je započeo terapiju elementarnim fosforom u dozi od 60mg/kg i aktivnim oblikom vitamina D (alfakalcidiol) 1,5µg, podeljeno u 3 dnevne doze.

Rezultati: Inicijalne analize su pokazivale normokalcemiju i hipokalciuriju, hipofosfatemiju i hiperfosfaturiju, uz normalne vrednosti vitamina D i PTH, a visoke nivoe alkalne fosfataze i jako niske vrednosti tubulske reapsorpcije fosfata (3%). Na primenjenu terapiju došlo je do korekcije kliničkih i laboratorijskih nalaza (sa porastom tubulske reapsorpcije fosfata na 45% i padom alkalne fosfataze), a na kontrolnom ultrazvučnom pregledu bubrega uočena je regresija nefrokalcinoze.

Zaključak: Kao retka forma rahitisa, HR predstavlja dijagnostički izazov, zahteva obimna laboratorijska i klinička ispitivanja, a dovodi do posledica u vidu koštano-mišićnih deformiteta, spontanih fraktura, dentalnih komplikacija i značajnog funkcionalnog invaliditeta. Kod prikazanog pacijenta je, nakon devetomesečne terapije, došlo do regresije nefrokalcinoze i korekcije laboratorijskih parametara. U cilju određivanja forme HR i eventualne potrebe za biološkom terapijom, neophodna su genetska ispitivanja.

INDEKS AUTORA I KOAUTORA

Aleksić D	83, 88	Eremija J	48
Ašković A	35, 40, 42	Fenov Lj	106
Atanasković-Marković M	53, 54, 61, 100	Gavrić B	50, 107
Avcin T	48	Gazikalović S	81
Bajrović H	66, 87	Golubović E	106, 108, 111
Baštovanović N	57	Golubović Z	35
Batunkova Z	52	Gostiljac M	68, 69
Berisavac M	98, 99	Grujić Ilić G	33
Bogdanović R	21, 107	Gučev Z	106
Bogičević D	14, 98, 99	Gvozdić B	17
Bogičević V	77, 81, 82	Hadrović Z	87
Bogoslović M	16	Hajduković S	58
Bojanić S	18	Igov P	69
Bojanović M	71	Igrutinović Z	83
Bojić Z	50, 107	Ilić-Tasić S	101
Borović R	50, 54, 107	Isahi L	52
Bosiočić I	35, 36, 61	Ivanišević I	53
Bošković A	30	Ivelja B	37, 84
Bošković J	55	Janković M	17, 110
Božić D	59	Janković S	110
Brčkalo S	37, 70	Janković M	83
Bukara-Radujković G	54	Jelenković B	67
Čevrļjaković I	34	Jevtić D	83, 88
Cicimov V	52	Joksimović M	87
Čirić D	16	Joksimović V	87
Čukalović M	84, 109	Jovančić D	77, 82
Čuturilo G	53	Jovančić Petković D	81
Čututilo G	98	Jovanović A	81, 85, 86
Cvetković V	59	Jovanović B	35
Darkovska-Krstić T	52	Jovanović G	99
Debeljak M	48	Jovanović I	49
Dedejić N	87	Jovanović Z	32, 71
Dimitrijević A	39, 40, 41, 98	Jovanovski T	106
Dobričić Čevrļjaković N	34	Jović M	81, 85, 86
Đokić D	83, 88	Jovičić N	35, 36, 39, 40, 41
Đorđević D	32, 38	Janković S	83
Đorđević I	32	Kajmaković Ž	50, 107
Đorđević M	16, 56	Kanazir M	22
Dučić S	31, 35	Karličić M	53
Đurđević-Banjac B	54	Kavarić N	84
Đurđević-Starović I	39, 40, 42	Kepčija J	35, 39, 40, 41
Đurić J	17	Kitić I	30
Đurić Z	29, 59, 108	Klisić A	37, 84
Đurić-Filipović I	58	Knežević S	110
Đuričić G	35	Konstantinidis N	75
Đuričić S	88	Kontić Vučinić O	14
Đurišić V	37	Kostić A	32
Dzuveleković I	50	Kostić G	77, 81, 82, 83, 99
Dzuveleković I	107	Kostić M	77, 111
El Scheik A	40	Kovačević B	14

Kovačević S.....	98	Mitovska D.....	106
Kravljanac K.....	81	Mitrović D.....	16
Kravljanac R.....	50	Mitrović N.....	50, 107
Krdžić B.....	109	Mladenovska–Dajić K.....	83
Krstajić T.....	31	Marković S.....	83
Krstić M.....	32	Nakev I.....	81, 82, 99
Kučević A.....	66	Nedović M.....	37, 70
Kučević B.....	66	Nedović S.....	61
Kučević M.....	66	Nikolić D.....	14, 53, 95, 98, 99, 100
Kuzmanović K.....	81	Nikolić I.....	105, 106
Kuzmanović M.....	85, 86, 107	Nikolić J.....	39
Lazarević D.....	48	Nikolić Lj.....	17
Lazarević D.....	51, 62, 109	Nikolić–Stanojković M.....	16
Lazić M.....	107	Obradović S.....	93
Lazić M ¹	50	Odalović A.....	84
Lazović I.....	39	Odalović D.....	84
Lekić D.....	36, 40, 41, 42	Ostojić S.....	50, 107
Lekić J.....	35, 40, 41, 42	Paripović A.....	107
Lekić N.....	36, 39, 40, 41, 42	Pašić S.....	47, 48, 50, 52, 88
Lekić V.....	39	Pavićević P.....	35
Leković A.....	36, 40, 42	Pavlović V.....	14
Leković Z.....	31, 35, 36, 39, 40, 41, 42	Pejanović J.....	35
Ljuboja O.....	50, 54	Pejčić Lj.....	108
Lončarević G.....	22	Pejčić LJ.....	105
Lozanović D.....	12, 23	Pejić K.....	86
Lukač M.....	31	Pejović–Milovančević M.....	24
Lukić–Đokić P.....	107	Pertot V.....	68, 69
Lukić–Đokić P.....	50	Petković D.....	99
Malčić–Zanić D.....	54	Petrović G.....	48, 50
Mališić–Korać M.....	87	Petrović M.....	53
Marić M.....	50, 107	Petrović R.....	68, 69
Marić N.....	54	Petrović–Dimeski Z.....	56
Marjanović Z.....	32	Petrovski V.....	15
Martić J.....	86	Popović J.....	111
Medić D.....	17	Popović V.....	37, 70
Medjo B.....	54, 61	Prokić D.....	30
Međo B.....	53, 100	Puškarević M.....	32
Medović R.....	83, 110	Putnik J.....	107
Micić D.....	81	Račić S.....	87
Mićić D.....	85, 86	Radlović J.....	35, 36, 40, 42
Milenković J.....	48	Radlović N.....	29, 31, 39, 40, 41, 42
Miletić E.....	16	Radlović P.....	35
Milidrag M.....	65, 66	Radlović V.....	31, 35, 36, 42
Milinčić B.....	68	Radojičić B.....	86
Miljković P.....	59, 106, 108, 111	Radovanović Z.....	24
Milojević V.....	37, 109	Radulović S.....	35
Milošević D.....	32, 38	Raičević M.....	61
Milovanović J.....	84, 109	Rakonjac Z.....	86
Milovanović V.....	56	Ratković M.....	106
Minić A.....	48, 50	Ratković–Janković M.....	105, 108, 111
Minić P.....	88	Raus M.....	35, 36, 40
Mirilović D.....	37, 70	Redžić D.....	83, 88
Mitić N.....	16	Ristić D.....	35, 39, 40, 42
Mitić V.....	61, 98, 99	Ristić G.....	17, 48, 50

Rodić M.....	88	Subotić D.....	50, 107
Rudić N.....	65, 66	Subotić G.....	37, 70, 109
Sadžaković D.....	17	Tasić M.....	58
Salević P.....	53	Tasić V.....	106
Šaranac Lj.....	59, 111	Tegeltija S.....	54, 61
Savić D.....	110	Tenjović M.....	33
Savić Z.....	17	Tešić M.....	107
Šehić I.....	88	Tmušić V.....	54, 61
Šerbić-Nonković O.....	86	Tomić S.....	101
Simović A.....	110	Toplak N.....	48
Sindić-Antunović S.....	31	Tošić T.....	101
Skerović V.....	84	Turudić S.....	32, 38
Slavković A.....	71	Vacić N.....	32
Šljivančanin T.....	14	Vasić-Sušić D.....	57
Smoljanić Ž.....	35	Vasiljević Z.....	17, 88
Sovtić A.....	88	Vlahović G.....	50
Špadijer S.....	17	Vojinović J.....	47, 48, 51, 62
Stajević M.....	88	Vranić S.....	59, 60
Stajić N.....	107	Vrebalov M.....	49
Stajić V.....	50, 107	Vučić J ¹	111
Stanimirović B.....	54	Vujić D.....	31, 79, 85
Stanišić S.....	87	Vukašinović M.....	17
Stanković I.....	56	Vuković V.....	56
Stanković L.....	83, 110	Vuletić B.....	83
Stanković S.....	59, 111	Vušurović N.....	84
Stanković T.....	49	Vušurović V.....	31
Stanojević Mladenović M.....	33	Zisovska E.....	52
Stefanović M.....	61	Živanović A.....	35, 36
Stevanović J.....	16	Živanović S.....	56
Stojadinović A.....	11	Živić S.....	111
Stojković T.....	83	Živković J.....	97
Stojnić N.....	88	Živković M.....	100
Strugarević B.....	56	Živković N.....	37, 70
Stanković M.....	16		



Humalog

Insulini

Insulin lispro

Humalog

Insulin lispro (rDNK)

Humalog^{mix25}

25% Insulin lispro (rDNK)
75% Insulin lispro protamin suspenzija

Humalog^{mix50}

50% Insulin lispro protamin suspenzija
50% Insulin lispro (rDNK)

Humani insulini

Humulin^R

Regular human insulin
(recombinant DNA origin)

Humulin^{NPH}

NPH human insulin
(recombinant DNA origin)

Humulin^{M3}

30% Regular human insulin and
70% NPH (recombinant DNA origin)

Samo za stručnu javnost.

Lekovi Humulin i Humalog se mogu izdavati samo uz lekarski recept.

Pre propisivanja leka Humulin ili Humalog vas molimo da pročitate kompletan Sažetak karakteristika leka.

Detaljnije informacije kao i poslednju reviziju Sažetka karakteristika leka možete dobiti od:

Predstavništvo Eli Lilly (Suisse) S.A. Beograd

Vladimira Popovića 38 Beograd

Tel. +381116550001

Fax. 381117120798

RSHMG00357 odobreno 18.05.2015

Lilly



**VACCINE
DIGITAL
ACADEMY**