

UDRUŽENJE PEDIJATARA SRBIJE  
PEDIJATRIJSKA SEKCIJA SLD  
AKTIV PEDIJATRIJSKE SEKCIJE SLD NIŠ

[www.pedijatri.org.rs](http://www.pedijatri.org.rs)

**43. PEDIJATRIJSKI DANI SRBIJE**  
**sa međunarodnim učešćem**  
**ZBORNİK RADOVA**



29. SEPTEMBAR - 1. OKTOBAR 2011.  
MEDICINSKI FAKULTET U NIŠU

UDRUŽENJE PEDIJATARA SRBIJE  
PEDIJATRIJSKA SEKCIJA SLD  
AKTIV PEDIJATRIJSKE SEKCIJE SLD NIŠ

---

**43. PEDIJATRIJSKI DANI SRBIJE  
SA MEĐUNARODNIM UČEŠĆEM**

**ZBORNİK RADOVA**



Niš, 29. septembar - 1. oktobar 2011.

**Glavni i odgovorni urednik**  
prof. dr Saša Živić

**Naučni odbor**

Prof. dr Bogdanović Radovan  
Prof. dr Vlaški Jovan  
Prof. dr Golubović Emilija (sekretar)  
Prof. dr Doronjski Aleksandra  
Prof. dr Đurić Milena  
Prof. dr Zdravković Dragan  
Prof. dr Jovanović Ida  
Prof. dr Jovanović-Privrodski Jadranka  
Prof. dr Kamenov Borislav (predsednik)  
Prof. dr Knežević Jasmina  
Prof. dr Konstantinidis Geogios  
Prof. dr Konstantinidis Nada  
Prof. dr Kostić Gordana  
Prof. dr Krstić Zoran  
Prof. dr Nestorović Branislav  
Prof. dr Obradović Slobodan  
Doc. dr Pašić Srđan  
Prof. dr Peco-Antić Amira  
Prof. dr Radlović Nedeljko  
Prof. dr Slavković Anđelka  
Doc. dr Stojadinović Aleksandra  
Dr Crnčević Nenad  
Dr Čukanović Milanko

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

**Štampa**

"Medivest" Niš

**Za izdavača**

Udruženje pedijatara Srbije

**Tiraž**

400 primeraka

## SADRŽAJ

---

### ADOLESCENTNA MEDICINA

MENTALNO ZDRAVLJE MLADIH U SRBIJI.....	17
<b>Stojadinović A, Kuzmanović S.</b>	
DEPRESIVNOST U ADOLESCENCIJI.....	18
<b>Jovanović G, Jovanović T.</b>	
DECA ULICE-NAŠA DECA.....	18
<b>Rončević N, Stojadinović A, Batrnec-Antonić D.</b>	
RAD SA DECOM ULICE.....	19
<b>Đorđević M.</b>	
DEPRESIVNI SINDROM ADOLESCENTA (PRIKAZ SLUČAJA).....	20
<b>Araškov A.</b>	
RASPROSTRANJENOST I POZNAVANJE PROBLEMA BOLESTI ZAVISNOSTI MEĐU ADOLESCENTIMA.....	20
<b>Kovačević Ž, Miličević M.</b>	
PUŠENJE CIGARETA I SREDNJOŠKOLSKA OMLADINA.....	21
<b>Hajduković S.</b>	

### ENDOKRINOLOGIJA

DIJABETES MELITUS U DETINJSTVU I ADOLESCENCIJI.....	25
<b>Zdravković D, Živić S.</b>	
ATIPIČNE FORME DIJABETESA MLADIH.....	25
<b>Živić S, Cvetković V, Stanković S.</b>	
KAKO SE ORGANIZUJE I VODI LETNJA ŠKOLA ZA DECU SA DIJABETESOM.....	26
<b>Katanić D, Vlaški J, Jovanović-Privrodski J.</b>	
GOJAZNOST I INFLAMACIJA.....	28
<b>Šaranac Lj.</b>	
UZROCI NEDOSTATKA HORMONA RASTA U DETINJSTVU I ADOLESCENCIJI.....	28
<b>Mitrović K, Milenković T, Todorović S, Vuković R, Zdravković D.</b>	
TELESNI RAST DECE SA KONGENITALNOM ADRENALNOM HIPERPLAZIJOM PROUZROKOVANOM NEDOSTATKOM 21-OH.....	29
<b>Petković R.</b>	
HIPOGLIKEMIJA KOD TERMINSKE NOVOROĐENČADI ROĐENE MALE ZA DATUM.....	29
<b>Stanković S, Živić S, Šaranac Lj, Ćirić V.</b>	
POSTNATALNA HOMEOSTAZA GLUKOZE U TERMINSKOG HIPOTROFIČNOG NOVOROĐENČETA.....	30
<b>Dimitrioska R, Zisovska E, Pehcevska N, Andreevska E, Petrova I, Filev G.</b>	
INSULINSKE DOZE KOD DECE I ADOLESCENATA OBOLELIH OD DIABETES MELLITUSA TIP 1.....	30
<b>Lešović S, Sajić S.</b>	
DIABETES MELLITUS KOD DJECE U CRNOJ GORI REZULTATI ISPITIVANJA - 5 OPŠTINA.....	32
<b>Bošković J, Stanić A, Vukelić M.</b>	
KOMPLIKACIJE DIABETES MELLITUS-A KOD DECE.....	33
<b>Starinac K, Vasilijević Z, Stamatović D.</b>	
REVERZIBILNA HIPERGLIKEMIJA TOKOM AKUTNOG TROVANJA DECE ORGANOFOSFORNIM JEDINJENJIMA.....	33
<b>Drmončić Putica J, Putica L.</b>	

EGZOGENI FAKTORI GOJAZNOSTI DJECE U CRNOJ GORI.....	34
<b>Rakočević L.</b>	
METABOLIČKI SINDROM U ADOLESCENATA .....	35
<b>Grujić Ilić G, Nikolić S, Delčev M, Branković D, Pejčić Lj, Arandjelović D.</b>	
PROCENA GOJAZNOSTI KOD PREPUBERTETSKE POPULACIJE U KOSOVSKOJ MITROVICI.....	35
<b>Janković M.</b>	
PUBERTET KOD PREDGOJAZNIH I GOJAZNIH ADOLESCENTKINJA UZRASTA 15. GODINA U JUSAD STUDIJI.....	36
<b>Jelenković B, Vasić B, Novaković I, Petrović B.</b>	
FIZIČKA AKTIVNOST I SEDANTERNI STIL ŽIVOTA KOD PREDGOJAZNIH I GOJAZNIH DECE I MLADIH UZRASTA 10. I 15. GODINA U JUSAD STUDIJI.....	37
<b>Vasić B, Jelenković B, Novaković I, Petrović B.</b>	
CEREBRALNI GIGANTIZAM KOD DEČAKA – PRIKAZ SLUČAJA.....	38
<b>Marković S, Kostić G, Vuletić B, Igrutinović Z, Folić N.</b>	
ŠTA SVE KRIJU DAVNO ZNANI SINDROMI? .....	39
<b>Cvetković V, Šaranac Lj, Stanković S, Živić S.</b>	
ISHOD MATERNALNE GRAVESOVE BOLESTI NA FUNKCIJU TIROIDNE ŽLEZDE NOVOROĐENČETA. 40	
<b>Pejić Lj, Mitrović K, Zdravković D.</b>	
ATIPIČNI PROGEROID SINDROM – PRIKAZ SLUČAJA.....	40
<b>Todorović S, Zdravković D, Milenković T, Mitrović K, Vuković R.</b>	
DISLIPIDEMIJE KOD PREDGOJAZNE I GOJAZNE DECE I MLADIH UZRASTA 10. I 15. GODINA U JUSAD STUDIJI.....	41
<b>Jelenković B, Vasić B, Novaković I, Petrović B.</b>	

### GASTROENTEROLOGIJA

EOZINOFILIJA U BOLESTIMA GASTROINTESTINALNOG TRAKTA.....	45
<b>Đurić Z.</b>	
FUNKCIONALNA DISPEPSIJA.....	45
<b>Dobričić Čevrljaković N.</b>	
SYNDROMA PEUTZ JEGHERS – PJS PRIKAZ SLUČAJA.....	46
<b>Jojkić Pavkov D, Jokić R, Pilipović B.</b>	
KRITIČKA EVALUACIJA DIJAGNOSTIČKIH TESTOVA ZA WILSONOVU BOLEST .....	47
<b>Ristić N, Perišić V.</b>	
"MILK COLITIS?" ČEST UZROK HEMATOHEZIJE U MLAĐE DOJENČADI.....	47
<b>Ristić N, Perišić V.</b>	
ISILAX <sup>®</sup> U TRETMANU FUNKCIONALNE OPSTIPACIJE KOD DECE .....	48
<b>Araškov A.</b>	

### HEMATOLOGIJA I ONKOLOGIJA

EPIDEMOLOŠKI PODACI I HOMEOSTAZA GVOŽĐA.....	51
<b>Kuzmanović M.</b>	
ETIOLOGIJA DEFICITA GVOŽĐA I POREMEĆAJI KOJI NASTAJU KAO POSLEDICA SIDEROPENIJE.....	53
<b>Konstantinidis N.</b>	
DIJAGNOZA I PREVENCIJA SIDEROPENIJSKE ANEMIJE .....	55
<b>Kostić G.</b>	
LEČENJE SIDEROPENIJSKE ANEMIJE .....	56
<b>Vujić D.</b>	



Sadržaj	5
MUSKULOSKELETNI SKOR DECE SA HEMOFILIJOM.....	58
<b>Mićić D, Rakić-Milanović J, Đorić D, Janković G.</b>	
IDIOPATSKI HIPEREOZINFILNI SINDROM PRIKAZ SLUČAJA .....	59
<b>Igrutinović Z, Vuletić B, Marković S, Simović A, Vujić A, Rašković Z.</b>	
TROMBOZA U PEDIJATRIJSKIH BOLESNIKA – ISKUSTVO JEDNOG CENTRA.....	59
<b>Kolarović J, Konstantinidis N, Kačanski N, Radišić B, Katanić J.</b>	
HISTIOCITOZA LANGERHANSOVIH ČELIJA U DECE.....	60
<b>Krstovski N.</b>	
AUTOIMUNSKA HEMOLIZNA ANEMIJA NAKON TRANSPLANTACIJE KOSTNE SRŽI ZBOG FAMILIJARNE LIMFOHISTIOCITOZE .....	60
<b>Jovančić D, Kostić G, Bogičević V, Milić S.</b>	
INFEKTIVNA MONONUKLEOZA U AMBULANTI IZABRANOG DOKTORA ZA DJECU.....	61
<b>Joksimović M, Joksimović V, Hadrović Z, Đukić V, Racić S, Stanišić S.</b>	
KORELACIJA IZMEĐU HEMATOLOŠKIH PARAMETARA I BMI KOD BUDUĆIH PRVAKA U OPŠTINI SOPOT. 61	
<b>Denić Z, Stajić S.</b>	
HIRUŠKE KOMPLIKACIJE U DECE OBOLELE OD AKUTNE LIMFOBLASTNE LEUKEMIJE – ISKUSTVA JEDNOG CENTRA .....	62
<b>Milošević G, Lazić J, Vukanić D, Stamenić K, Dokmanović L, Krstovski N, Janić D.</b>	
HEMOFILIJA A – PRIKAZ SLUČAJA .....	63
<b>Bošković J. Mujević H.</b>	
ZNAČAJ CITOGENETIKE U PRAĆENJU FILADELFIJA HROMOZOMA KOD OBOLELIH OD HML NA TERAPIJI IMATINIB MESILATOM (GLIVEC) .....	63
<b>Stojanović J, Radulović D, Branković Lj, Milićević R, Vukićević T, Vučić M, Čojbašić I.</b>	
<b>HIRURGIJA</b>	
AKTUELNI TRENUTAK MINIMALNO INVAZIVNE HIRURGIJE U DEČJEM UZRASTU .....	67
<b>Jokić R.</b>	
BOL U TESTISU U DECE I ADOLESCENATA.....	69
<b>Dobanovački D, Slavković A.</b>	
SAVREMENI TRETMAN VEZIKOURETERALNOG REFLUKSA .....	73
<b>Slavković A, Dobanovački D, Jovanović Z, Vacić N.</b>	
KONTINENTNE VEZIKOSTOMIJE: BEOGRADSKO ISKUSTVO .....	75
<b>Krstić Z.</b>	
MINIMALNO INVAZIVNE TEHNIKE (SKLEROZACIJA SA OK-432 I LASER) U LEČENJU LIMFATIČNIH MALFORMACIJA.....	75
<b>Simić R.</b>	
BILATERALNI NEONATALNI ORHIEPIDIDIMITIS, RETKA BOLEST-PRIKAZ SLUČAJA.....	76
<b>Đorđević I, Slavković A, Krstić M, Živanović D.</b>	
ŠETAJUĆI TESTIS.....	77
<b>Mujević Kurgaš H., Bošković J.</b>	
POSTNATALNI TRETMAN ANTENATALNO DETEKTOVANIH ABDOMINALNIH CISTIČNIH FORMACIJA. 77	
<b>Kostić A, Krstić M, Slavković A, Marjanović Z, Đerić D, Jovanović Z.</b>	
BILIJARNA FISTULA KAO KOMPLIKACIJA KONZERVATIVNE OPERACIJE HIDATIDNE BOLESTI JETRE .....	78
<b>Marjanović Z, Slavković A, Spasić Ž, Vacić N.</b>	
TRICHOBEZOARI U DEČJEM UZRASTU- PRIKAZI SLUČAJEVA .....	79
<b>Stojanović M, Slavković A, Marjanović Z, Živanović D, Bojanović M.</b>	

TRETMAN POVREDA PARENHIMATOZNIH ORGANA TRBUHA KOD DECE TUPOM TRAUMOM UZ KORIŠĆENJE "CELL SAVER"-A. NAŠA ISKUSTVA.....	79
<b>Spasić Ž, Slavković A, Marjanović Z, Bojanović M, Mihajlović M.</b>	
ANOMALIJE PUPKA .....	80
<b>Bojanović M, Spasić Ž, Vacić N, Jovanović Z.</b>	
UPOTREBA CIJANOAKRILATNOG TKIVNOG LEPKA U DEČJOJ HIRURGIJI.....	80
<b>Vacić N, Bojanović M, Đerić D, Đorđević I, Jovanović Z, Bojović N.</b>	

### IMUNOLOGIJA

PFAPA SINDROM KAO UZROK PERIODIČNE FEBRILNOSTI: PRIKAZ DESETOGODIŠNJEG ISKUSTVA U PEDIJATRIJSKOJ USTANOVU TERCIJARNOG TIPA .....	83
<b>Pašić S.</b>	
NEURO-IMUNO-ENDOKRINA REGULACIJA POREMEĆAJA CNS-A TOKOM HRONIČNE INFLAMACIJE. 84	
<b>Stamenković H.</b>	
ENTEROVIRUSIMA IZAZVANA BOLEST DLANOVA, TABANA I USTA (HAND-FOOT-AND-MOUTH DISEASE) PRIKAZ 4 SLUČAJA.....	85
<b>Lukešević R, Pašić S, Medić D, Topić V, Vuković R.</b>	
JAČANJE IMUNOLOŠKOG SISTEMA KOD DJECE.....	86
<b>Kučević M, Kučević B, Kučević A.</b>	
KLINIČKO-IMUNOLOŠKA EKSPRESIJA M LYME U SKLOPU PRAKTIČNIH ASPEKATA ICTUS YXODES-A . 86	
<b>Gostiljac M, Šaponjić V, Joksimović Z, Vuković N, Djurdjević I, Kovačević-Berić D.</b>	
HOLESTAZA KAO MOGUĆA ATIPIČNA MANIFESTACIJA KAWASAKIJEVE BOLESTI – PRIKAZ SLUČAJA... 87	
<b>Ilić D, Stanković T, Stamenković H, Kamenov B, Marsenić I, Veličković A, Bjelaković B.</b>	
PROLONGIRANI FEBRILNI SINDROM: INICIJALNO ISPOLJAVANJE MALIGNIH BOLESTI U DETINJSTVU.. 88	
<b>Ristić G.</b>	
DOPRINOS PAŽLJIVOG FIZIKALNOG PREGLEDA U NEŠTO RANIJEM OTKRIVANJU MORBILA .....	88
<b>Zafirovski M, Zafirovski Lj, Sokolova L, Zafirovska L, Nedanova B, Trajkovska J.</b>	

### INTENZIVNA NEGA

HEMODINAMSKI POREMEĆAJI U SEPTIČNOM ŠOKU.....	93
<b>Nikolić LJ.</b>	
STEČENA METHEMOGLOBINEMIJA KOD ODOJČETA .....	94
<b>Ristić S, Nikolić Lj, Kovačević B.</b>	
ETIOLOGIJA I LEČENJE KONVULZIVNOG EPILEPTIČKOG STATUSA KOD DECE NA ODELJENJU PEDIJATRIJSKE INTENZIVNE NEGE.....	95
<b>Medjo B, Nikolić D, Atanasković-Marković M, Rsovac S, Čuturilo G, Vunjak N.</b>	
RANA NEONATALNA SEPSA PREMATURUSA KOMPLIKOVANA PERZISTENTNOM PLUĆNOM HIPERTENZIJOM NOVOROĐENČETA (PPHN) I KASNOM NEONATALNOM SEPSOM: IZAZOV ZA KLINIČARA .....	96
<b>Milošević Ž, Milojević V, Stanković S, Milojević D, Đorđević D, Vučić J.</b>	
LEČENJE NOVOROĐENČADI NA ODELJENJU INTENZIVNE NEGE – TROGODIŠNJE ISKUSTVO .....	96
<b>Milojević V, Stanković S, Milojević D, Milošević Ž, Đorđević D, Vučić J, Stanković T, Vasić K, Čirić V, Jovančić D.</b>	

## ISHRANA

HIPERBILIRUBINEMIJA KOD ODOJČETA NA PRIRODNOJ ISHRANI.....	101
<b>Mladenović M.</b>	
FUNKCIONALNI POREMEĆAJI GASTROINTESTINALNOG TRAKTA ODOJČETA MOŽEMO LI POMOĆI? ...	102
<b>Vuletić B.</b>	
ZASTUPLJENOST DOJENJA U NAŠOJ SREDINI .....	103
<b>Đorđević S, Atlagić N, Barjaktarović V, Lisov-Gazivoda Lj, Luković Lj.</b>	
EFEKTI PRIMENE SEMIELEMENTARNE FORMULE U ISHRANI PREVREMENO ROĐENE DECE.....	103
<b>Lazić K, Knežević S, Otašević B, Marinković V, Božinović Prekajski N.</b>	
SADRŽAJ TOKSIČNIH METALA U HRANI ZA ODOJČAD I MALU DECU.....	104
<b>Lazarević K, Stošić Lj, Tadić Lj, Milutinović S.</b>	
UHRANJENOST DECE SEOSKIH I GRADSKIH ŠKOLA U 2010. G. ....	104
<b>Petrovski V.</b>	
BENEFIT DOJENJA U PRVIH 12 MESECI.....	105
<b>Stefanović S, Nikolić S.</b>	

## KARDIOLOGIJA

BOL U GRUDIMA KOD DECE I ADOLESCENATA.....	109
<b>Jovanović I.</b>	
HIPERTEZIJA KOD DECE I LEČENJE.....	111
<b>Knežević J, Tanasković J.</b>	
TUMORI SRCA U DEČJEM UZRASTU – POLIMORFIZAM KLINIČKE PREZENTACIJE .....	114
<b>Pejčić Lj, Jovanović I, Vasić K, Stefanović I.</b>	
KLINIČKA SLIKA, LEČENJE I ISHOD TROMBOZE SRCA I VELIKIH KRVNIH SUDOVA KOD DECE .....	116
<b>Ninić S, Košutić J, Vukomanović V, Prijčić S, Kuburović V.</b>	
PERZISTENTNA PLUĆNA HIPERTENZIJA NOVOROĐENČETA - RETKA PRIMARNA MANIFESTACIJA ANEURIZMATSKE MALFORMACIJE GALENOVE VENE .....	117
<b>Prijčić S, Košutić J, Vukomanović V, Raičević M, Kovačević G, Marković-Sovtić G, Gazikalović S, Ninić S, Kuburović V.</b>	
LONGITUDINALNI POKRETI MITRALNOG I TRIKUSPIDNOG PRSTENA U PROCENI SISTOLNE FUNKCIJE LEVE KOMORE.....	118
<b>Šulović Lj, Jovanović I, Đukić M, Peco-Antić A, Kostić M, Parezanović V.</b>	
PRIMENA ANTIHIPERTENZIVNIH LEKOVA I NEŽELJENI EFEKTI U PEDIJATRIJSKOJ PRAKSI.....	118
<b>Vasić K, Pejčić Lj, Bjelaković B.</b>	
ZNAČAJ AMBULATORNOG DVADESETČETVOROSATNOG MONITORINGA PRITISKA U DIJAGNOSTICI I KLINIČKOJ EVALUACIJI DECE SA SISTEMSKOM ARTERIJSKOM HIPERTENZIJOM – NAŠA ISKUSTVA ...	119
<b>Bjelaković B, Veličković A, Šaranac Lj.</b>	
REPOLARIZACIONE ELEKTROKARDIOGRAMSKE IZMENE KOD DEČAKA U KONVULZIVNOM STATUSU KAO POSLEDICA HIPERTENZIVNE ENCEFALOPATIJE U SKLOPU NEFRITIČNOG SINDROMA – PRIKAZ SLUČAJA .....	120
<b>Veličković A, Marsenić I, Lukić S, Ilić D, Bjelaković B.</b>	



### KLINIČKA GENETIKA

PREPOZNAVANJE NAJČEŠĆIH GENETSKIH SINDROMA .....	123
<b>Jovanović Privrodski J, Katanić D.</b>	
CITOGENETSKI REZULTATI LABORATORIJE ZA IMUNOLOGIJU I GENETIKU KLINIKE ZA DEČJE INTERNE BOLESTI - NIŠ 2009-2011. ....	124
<b>Branković Lj, Radulović D, Milićević MR, Jugović D, Stojanović J, Stanković T, Stamenković H, Šljivić S.</b>	
ANALIZA SUBTELOMERNIH MIKRODELECIJA I MIKRODUPLIKACIJA KOD PACIJENATA SA MENTALNOM RETARDACIJOM I NORMALNIM KARIOTIPOM .....	125
<b>Čuturilo G, Damjanović T, Novaković I, Raus M, Borlja N, Ruml J, Dimitrijević N, Mitić V, Nikolić D, Bogičević D, Međo B, Atanasković-Marković M, Dimitrijević A, Jelisavčić M, Mladenović T.</b>	
FARMAKOGENOMIKA U TERAPIJI AKUTNE LIMFOBLASTNE LEUKEMIJA KOD DECE.....	126
<b>Milićević R, Milašin J, Popović B, Branković Lj, Radulović D, Jugović D.</b>	
PRIKAZ SLUČAJA: POLANDOV SINDROM .....	126
<b>Nikolić Pavlović M, Stevanović B.</b>	
ATREZIJA JEDNJAKA .....	127
<b>Teodorović Ž, Lukić M.</b>	
GENETSKI SINDROMI U LIKOVNOJ UMETNOSTI.....	127
<b>Cokić B.</b>	
TURNER SINDROM – PRIKAZ NOVOROĐENČETA.....	128
<b>Cokić B.</b>	
ZNAČAJ MINOR MALFORMACIJA U PEDIJATRIJI .....	128
<b>Kavečan I, Jovanović-Privrodski J, Krstić A, Radovanov D, Kolarski M.</b>	
RANA PRENATALNA DIJAGNOZA PATAU SYNDROMA (TRIZOMIJA 13) – PRIKAZ SLUČAJA.....	129
<b>Kolarski M, Krstić A, Jovanović Privrodski J, Kavečan I, Lalić T, Obrenović M.</b>	
CCFDN SINDROM .....	130
<b>Radovanov D, Jovanović-Privrodski J, Petrovački-Balj B, Kavečan I.</b>	
INVAZIVNA PRENATALNA DIJAGNOSTIKA HROMOZOMSKIH ANOMALIJA I KONCENTRACIJA FETALNOG HEMOGLOBINA .....	130
<b>Katanić J, Jovanović-Privrodski J, Kavečan I, Kolarski M, Obrenović M, Kolarović J, Stankov K.</b>	
VACTERL ASOCIJACIJA – PRIKAZ SLUČAJA .....	131
<b>Vislavski M, Kovač M, Radovanov D.</b>	
HAEMANGIOMA CONGENITUM PRIKAZ SLUČAJA .....	132
<b>Kovač M, Pajić M, Velisavljev Filipović G, Vislavski M, Milankov O, Ristovski Lj, Jojkić Pavkov D, Jovanović Privrodski J, Kavečan I,</b>	
TUBEROZNA SKLEROZA I EPILEPSIJA – PRIKAZ SLUČAJA .....	132
<b>Redžek Mudrić T, Knežević Pogančev M, Jovanović Privrodski J, Kavečan I.</b>	

### METABOLIZAM

PRENATALNA DIJAGNOZA UROĐENIH BOLESTI METABOLIZMA.....	135
<b>Đorđević M.</b>	
DIJAGNOSTIČKI PRISTUP DETETU SA METABOLIČKOM ACIDOZOM .....	136
<b>Stanković T.</b>	

NAŠA ISKUSTVA U LEČENJU NEONATALNOG OBLIKA MSUD.....	137
<b>Kecman B, Đorđević M, Sarajlija A, Stajić N, Bogdanović R, Janković B.</b>	
KVALITET ŽIVOTA I DEPRESIVNOST KOD MAJKI DECE OBOLELE OD FENILKETONURIJE .....	138
<b>Sarajlija A, Đorđević M, Kecman B.</b>	

### NEFROLOGIJA

NOVIJA SAZNAJNA O PATOGENEZI PROTEINURIJE .....	141
<b>Bogdanović R.</b>	
PATOGENETSKI MEHANIZMI RAZVOJA IDIOPATSKOG NEFROTSKOG SINDROMA .....	142
<b>Golubović E, Miljković P, Janković M.</b>	
IMUNOSUPRESIVNA TERAPIJA IDIOPATSKOG NEFROTSKOG SINDROMA KOD DECE .....	143
<b>Peco-Antić A.</b>	
TAKROLIMUS KOD DECE SA KORTIKOSTEROID REZIDENTNIM I KORTIKOSTEROID SENZITIVNIM NEFROTSKIM SINDROMOM - ISKUSTVO JEDNOG CENTRA.....	144
<b>Putnik J, Stajić N, Paripović A, Bogdanović R.</b>	
ISPITIVANJE ZNAČAJA I/D POLIMORFIZMA U GENU ZA ACE ZA KLINIČKO ISPOLJAVANJE KONGENITALNIH ANOMALIJA BUBREGA I URINARNOG TRAKTA KOD DECE .....	144
<b>Miljković P, Ratković M, Golubović E.</b>	
SENZITIVNOST UZROČNIKA URINARNIH INFEKCIJA NA ANTIMIKROBNA SREDSTVA KOD DECE UZRASTA 0-6 GODINA .....	145
<b>Vujić A, Mačuzić B.</b>	
ZNAČAJ ANTIMIKROBNE PROFILAKSE KOD DECE SA INFEKCIJAMA URINARNOG TRAKTA .....	146
<b>Danojlić S, Vasović M.</b>	
URINARNE INFEKCIJE KOD DJECE.....	147
<b>Bašović E, Bardak V.</b>	
MUTACIJA MYH9 GENA KAO UZROK TERMINALNE BUBREŽNE INSUFICIJENCIJE (EPSTEINOV SINDROM) – PRVI OPIS U SRBIJI.....	148
<b>Putnik J, Kuzmanović M, Stajić N, Paripović A, Kunishima S, Bogdanović R.</b>	
PROCENA STEPENA UGROŽENOSTI ASFIKTIČNE NOVOROĐENČADI ZA RAZVOJ AKUTNOG OŠTEĆENJA BUBREGA .....	148
<b>Ratković-Janković M, Golubović E, Miljković P, Pejčić Lj, Nikolić I, Lazarević D.</b>	
POREMEĆAJ MOKRENJA I EFEKTI TERAPIJE MINIRINOM KOD DECE NA TERITORIJI OPŠTINE VARVARIN .....	149
<b>Stanojević S, Vasić S, Stanojević G.</b>	
DIJAGNOSTIČKA OBRADA DJECE SA URINARNOM INFEKCIJOM .....	150
<b>Pajović R, Raičević-Fuštar B, Strainović-Lalović V, Bošković J.</b>	
NEFROTSKI SINDROM U DECE PRIKAZ SLUČAJA.....	151
<b>Janković I, Cvetković M, Miljković M, Krstić S, Simić Momčilović M, Stojanović R.</b>	

### NEONATOLOGIJA

VODIČ ZA OPŠTE I SPECIJALIZOVANO ZBRINJAVANJE NOVOROĐENČADI.....	155
<b>Branković D.</b>	
NOVINE U ISHRANI PREVREMENO ROĐENE DECE .....	156
<b>Božinović Prekajski N.</b>	
KRITERIJUMI ZA OTPUST ZDRAVOG NOVOROĐENČETA IZ PORODILIŠTA .....	156
<b>Hajnal Avramović L.</b>	

UROĐENE ANOMALIJE IZ UGLA ETIOPATOGENETSKIH FAKTORA.....	159
<b>Šljivić S.</b>	
DIJAGNOZA UROĐENIH SRČANIH MANA U PORODILIŠTU – IZAZOV ZA NEONATOLOGA.....	160
<b>Zisovska E.</b>	
POZITIVNI VAGINALNI BRIS U RANOJ TRUDNOĆI I KONATALNA INFEKCIJA NOVOROĐENČETA.....	162
<b>Zisovska E, Pehcevska N, Dimitrioska R, Andreevska E, Petrova I.</b>	
KLINIČKA ANALIZA NEONATALNIH HOSPITALNIH INFEKCIJA.....	162
<b>Vučić J, Đorđević D, Milojević D, Stanković S, Milošević Ž, Vasić K</b>	
INFEKCIJA NOVOROĐENČADI VIRUSOM INFLUENCE A H1N1 – ISKUSTVO PROTEKLE DVE SEZONE ...	163
<b>Martić J, Savić N, Minić P, Nedeljković J, Rakonjac Z, Pejić K, Marković-Sovtić G, Janković B</b>	
SEPSA KOD PREVREMENO ROĐENE IZ TUDNOĆA KOMPLIKOVANIH HIPERTENZIJOM .....	164
<b>Veković B, Antonić G, Otašević B, Trninić N.</b>	
NEUROLOŠKA ODSUPANJA KOD MAKROSOMNE NOVOROĐENČADI SA PRENATALNOM AKTIVACIJOM IMUNSKOG SISTEMA .....	164
<b>Stojković-Eferica I, Šljivić S, Stojanović M, Mrkaić Lj.</b>	
KLINIČKE KARAKTEROSTIKE NOVOROĐENČETA SA NEIMUNSKIM FETALNIM HIDROPSOM .....	165
<b>Pejić K, Janković B, Miković Ž, Rakonjac Z, Martić J, Stajić N, Marković-Sovtić G.</b>	
NEKROTIZUJUĆI ENTEROKOLITIS NOVOROĐENČADI.....	166
<b>Đorđević D, Milojević D, Milošević Ž, Stanković S, Vučić J.</b>	
INSUFICIJENCIJA KORE NADBUBREŽNE ŽLEZDE KAO POSLEDICA ADRENALNE HEMORAGIJE U NEONATALNOM UZRASTU .....	166
<b>Čeček Đ, Avramović L, Stanković Lj, Lazić Mitrović T, Janković B.</b>	
ZNAČAJ ULTRAZVUKA U DIJAGNOSTICI KONGENITALNE DIJAFRAGMALNE HERNIJE.....	167
<b>Jovandarić M, Milenković S, Nikolić T, Dunjić B, Despotović D.</b>	
INTRAVENSKI IMUNOGLOBULINI U LEČENJU NEONATALNE INDIREKTNE HIPERBILIRUBINEMIJE ..	168
<b>Marković-Sovtić G, Janković B, Rakonjac Z, Martić J, Pejić K.</b>	
HIPERTROFIČNO NOVOROĐENČE U PORODILIŠTU KBC "ZVEZDARA".....	168
<b>Đorović J, Durutović J, Ćirić Ljubinković V, Bojović I, Todorović N.</b>	
POROĐAJNE TRAUME .....	170
<b>Neškovska L.</b>	
UDRUŽENA POROĐAJNA POVREDA KLAVIKULE I PLEXUSA BRACHIALISA – PRIKAZ SLUČAJA .....	170
<b>Noveski Z, Savić Z.</b>	
PREVREMENO ROĐENO DETE I HYGROMA FRONTALIS – PRIKAZ SLUČAJA.....	171
<b>Babić Z, Stanišić S, Savović S, Joksimović M, Đukić V, Račić S, Čantrić G.</b>	
UROĐENE ANOMALIJE UROGENITALNOG TRAKTA U PORODILIŠTU O.B. SREMSKA MITROVICA (2002. DO 2010. GODINE).....	171
<b>Dokić D.</b>	
UROĐENE SRČANE MANE I ANOMALIJE KARDIOVASKULARNOG SISTEMA U PORODILIŠTU O.B. SREMSKA MITROVICA (2002. DO 2010. GODINE).....	172
<b>Dokić D.</b>	
HIGIJENSKE MJERE NJEGE NOVOROĐENČETA.....	173
<b>Kučević M, Kučević B, Kučević A.</b>	

## NEUROLOGIJA

DEFINICIJA I PATOGENEZA FEBRILNIH NAPADA – ODNOS FEBRILNIH NAPADA I EPILEPSIJE TEMPORALNOG REŽNJA.....	177
<b>Kravljanac R, Đurić M.</b>	
DIJAGNOZA, KLINIČKA SLIKA I DIFERENCIJALNA DIJAGNOZA FEBRILNIH NAPADA .....	179
<b>Jovanović M.</b>	
LEČENJE I PROGNOZA FEBRILNIH NAPADA .....	181
<b>Đurić M, Kravljanac R, Vučetić B.</b>	
UČESTALOST JAVLJANJA EPILEPSIJE KOD DECE SA FEBRILNIM KONVULZIJAMA.....	183
<b>Odalović D, Čukalović M, Perić M, Odalović A.</b>	
FEBRILNI NAPADI: INDIKACIJE ZA HOSPITALIZACIJU .....	184
<b>Vučetić B, Đurić M, Kravljanac R, Sretenović V.</b>	
FAKTORI RIZIKA ZA POJAVU FEBRILNOG NAPADA.....	185
<b>Tešić M, Đurić M, Zamurović D, Kravljanac R, Vlahović G, Pašić S, Minić A.</b>	
EPILEPSIJA U DJECE .....	185
<b>Bašović E, Bardak V.</b>	
KLINIČKI TOK EPILEPSIJE KOD DECE SA HIDROCEFALUSOM .....	186
<b>Mitić V, Dimitrijević N, Koturanović A, Raičević M, Mihajlović M, Bogičević D, Nikolić D, Mrdak M.</b>	
BENIGNA EPILEPSIJA – DIJAGNOSTIČKE DILEME (PRIKAZ SLUČAJA).....	186
<b>Ilić-Tasić S, Novak M, Randelović D.</b>	
ZNAK MOLARNOG ZUBA (SY. MOLAR TOOTH ILI JOUBERT SYNDROM) .....	187
<b>Randelović D, Ilić-Tasić S, Dimić M, Jovanović M.</b>	
NEUROFIBROMATOZA -PRIKAZ SLUČAJA.....	187
<b>Đurđević N, Bajić S, Jovanović-Privrodski J, Radovanov D, Kavečan I.</b>	

## PULMOLOGIJA

ASTMA SINDROMI I KLINIČKI FENOTIPOVI U DECE.....	191
<b>Stojković A.</b>	
KLINIČKI ZNAČAJ AZOT MONOKSIDA U DEČJOJ PULMOLOGIJI.....	193
<b>Slavković Jovanović M.</b>	
UČESTALOST ASTME KOD DECE KOJA SU NA ROĐENJU IMALA RESPIRATORNI DISTRES SINDROM	195
<b>Andelković S</b>	
KOLIKO JE POUZDANO MERENJE VRŠNOG EKSPIRIJUMSKOG PROTOKA PIKFLOWMETROM U PROCENI BRONHOOPSTRUKCIJE KOD DECE SA ASTMOM? .....	195
<b>Vasić-Sušić D., Minić P.</b>	
UTICAJ DUVANSKOG DIMA NA RESPIRATORNE PUTEVE .....	196
<b>Čukalović M, Odalović D, Perić M, Odalović A.</b>	
TAMIFLU U ZBRINJAVANJU DECE SA INFLUENCOM .....	197
<b>Dimitrova L, Ridov A, Mitrev G.</b>	
NERACIONALNA UPOTREBA ANTIBIOTIKA U DEČJOJ PULMOLOGIJI.....	197
<b>Zafirovski Lj, Nikolova L, Zafirovska L, Zafirovski M, Nedanova B, Trajkovska J.</b>	
PORODIČNA TUBERKULOZA – PRIKAZ SLUČAJA .....	198
<b>Joksimović M, Joksimović V, Djukić S, Đukić V, Racić S, Babić Z, Malisić-Korać M, Savović S, Cantrić G.</b>	

IMA LI SLANA SOBA-HALOTERAPIJA SVOJE MESTO KOD ČESTIH INFEKCIJA RESPIRATORNIH PUTEVA? .....	198
<b>Luković Lj, Bjekić T, Djorđević S, Bošković D.</b>	
RANE ODREDNICE FUNKCIJE PLUĆA KOD DECE .....	199
<b>Milovanović V, Lekić-Milovanović S.</b>	

### PULMOLOŠKA RADIONICA SAVREMENA TERAPIJA ATOPIJSKOG DERMATITISA, ASTME I ALERGIJSKOG RINITISA KOD DECE

SAVREMENA TERAPIJA ATOPIJSKOG DERMATITISA KOD DECE .....	203
<b>Jovanović D.</b>	
SAVREMENA TERAPIJA DEČJE ASTME.....	204
<b>Kostić G.</b>	
SAVREMENA TERAPIJA ALERGIJSKOG RINITISA KOD DECE .....	206
<b>Slavković Jovanović M.</b>	

### SOCIJALNA PEDIJARIJA

OČUVANJE I UNAPREĐENJE ZDRAVLJA MALE DECE.....	211
<b>Lozanović D.</b>	
PREVENCIJA NAJČEŠĆIH PATOLOŠKIH STANJA KOD ODOJČADI.....	214
<b>Nikolić S.</b>	
RAZVOJ PONAŠANJA KOD MALOG DETETA – KOLIKO ZNAMO .....	215
<b>Milidrag M, Vukićević A, Jovičić N.</b>	
PERVAZIVNI RAZVOJNI POREMEĆAJ (PRP)-RANO OTKRIVANJE I ULOGA PEDIJATRA.....	216
<b>Dašić S, Labović S Vasiljević I.</b>	
REHABILITACIJA, SOCIJALIZACIJA I EDUKACIJA DJECE SA TEŠKOĆAMA U RAZVOJU .....	217
<b>Bajrović H, Metović H, Dedeić M.</b>	
ŽIVOTNE NAVIKE ZDRAVE ŠKOLSKE DECE .....	217
<b>Stanimirov B.</b>	
MULTIFAKTORIALNOST AGRESIJE ADOLESCENTNOG UZRASTA – ROMANSA VISOKOG RIZIKA ....	218
<b>Gostiljac M, Avić B, Igov P, Jović A, Zubljčić J, Milenković N.</b>	
NENAMERNA INTOKSIKACIJA DECE ORGANOFOSFORNIM JEDINJENJIMA .....	219
<b>Drmončić Putica J, Živković NZ, Putica L.</b>	
IZBJEGLIČKO NASELJE U PODGORICI – VAKCINACIJA.....	219
<b>Strainović-Lalović V, Kavarić N.</b>	
PRIKAZ RADA PRIJEMNE PEDIJATRIJSKE AMBULANTE ZDRAVSTVENE USTANOVE NA TERCIJARNOM NIVOU .....	220
<b>Lukešević R, Medić D, Alimpić B, Vuković R.</b>	
UPUĆIVANJE SPECIJALISTIMA III NIVOVA ZDRAVSTVENE ZAŠTITE (ZZ) .....	221
<b>Samardžija Jovanović B, Strainović Lalović V.</b>	
ZADOVOLJSTVO ZAPOSLENIH U BEOGRADSKIM DRŽAVNIM BOLNICAMA .....	221
<b>Kuburović N, Lozanović D, Nešković A.</b>	
ANALIZA ZDRAVSTVENOG STANJA BUDUĆIH ŠKOLARACA .....	222
<b>Šofranac M.</b>	
SISTEMATSKI PREGLEDI U PRVOJ GODINI ŽIVOTA .....	223
<b>Međedović R.</b>	

Sadržaj	13
STAVOVI I PONAŠANJE TINEJDŽERA U NIŠU U VEZI KORIŠĆENJA KOMPJUTERA .....	223
<b>Kostić Z, Petrović B, Nikolić M.</b>	
NAJČEŠĆI UZROCI DOLASKA DJECE U HITNU SLUŽBU DOMA ZDRAVLJA .....	224
<b>Prentić O, Bijelic G, Bojović M.</b>	
SISTEMATSKI PREGLEDI DECE PRED UPIS U I RAZRED OSNOVNE ŠKOLE .....	224
<b>Bardak V, Bašović E.</b>	
PREVENTIVNI PREGLED DJECE U ČETVRTOJ GODINI U AMBULANTI IZABRANOG PEDIJATRA .....	225
<b>Stanić A, Bošković J.</b>	
<b>SESTRINSTVO</b>	
BEZBEDNOST PACIJENTA U ZDRAVSTVENOJ USTANOVI .....	229
<b>Marinković LJ, Stojanović B, Damjančević N.</b>	
PRIJEM DETETA .....	229
<b>Milivojević T.</b>	
METODSKI PRISTUP U ZDRAVSTVENOJ NEZI PRI ZBRINJAVANJU I ZAŠTITI ZLOSTAVLJENOG I ZANEMARENOG DETETA .....	229
<b>Otašević D.</b>	
MERE I POSTUPCI U ZDRAVSTVENOJ NEZI USMERENE NA SMANJENJE GREŠAKA I NEŽELJENIH DOGAĐAJA PRI APLIKOVANJU LEKOVA .....	230
<b>Otašević D.</b>	
ISHRANJENOST ŠKOLSKE DECE GENERACIJE 1998 NA OPŠTINI SAVSKI VENAC .....	231
<b>Bogner N.</b>	
ZASTUPLJENOST DOJENJA U NAŠOJ SREDINI .....	231
<b>Ramusović V, Selmanović S, Zogović R, Pavić M, Labudović R, Veljić S, Bogavac S.</b>	
INDEKS AUTORA I KOAUTORA .....	233





# ADOLESCENTNA MEDICINA



2011



## Uvodno predavanje

### MENTALNO ZDRAVLJE MLADIH U SRBIJI

Stojadinović A, Kuzmanović S.

Institut za zdravstvenu zaštitu dece i omladine Vojvodine, Novi Sad

Mentalno zdravlje je esencijalni deo opšteg zdravlja. Prema SZO mentalno zdravlje je "stanje blagostanja u kom je osoba svesna svojih sposobnosti, sposobna da prevlada normalne životne stresove, produktivna je u radu i doprinosi svojoj zajednici". Iako visok procenata mentalnih poremećaja započinje u periodu adolescencije, dijagnostikuju se znatno kasnije, često i nakon više godina. U periodu adolescencije najčešće se javljaju: anksiozni poremećaji, poremećaji raspoloženja (kao što su npr. depresija, bipolarni poremećaj), poremećaji ponašanja, poremećaji ishrane, poremećaj pažnje i aktivnosti.

Učestalost mentalnih poremećaja u Srbiji među adolescentima nije poznata. Procenjuje se da oko jedne trećine mladih pokazuje znake psihološkog trpljenja. Najčešće psihopatološke manifestacije kod mladih u Srbiji su depresivna stanja i poremećaji ponašanja, uključujući i zloupotrebu psihoaktivnih supstanci. Prema podacima istraživanja "Zdravlje stanovništva Republike Srbije 2006. godine 30,5% adolescenata uzrasta 15 do 19 godina je imalo osećanje napetosti ili je bilo pod stresom. Emocionalne probleme je imalo 23,3% adolescenata uzrasta 15 do 19 godina. Psihološki distres (učestala nervoza, osećanje potištenosti, tuge, iscrpljenosti i umora) bio je prisutan kod 34% mladih. Nasuprot psihološkom distresu, indeks vitalnosti je pokazatelj dobrog mentalnog zdravlja. U Srbiji je 2006. svega 32% mladih imalo prosečan i visok indeks vitalnosti.

U poslednje dve decenije menjaju se psihopatološke manifestacije kod mladih. Prema rezultatima istraživanja Čurčića i saradnika, opao je udeo onih koji se hospitalno leče zbog poremećaja emocija i ponašanja nastalih u detinjstvu, a porastao udeo adolescenata hospitalizovanih sa psihotičnom simptomatologijom. Prema podacima Zavoda za Statistiku Republike Srbije, od devedestih godina dvadesetog veka u porastu je maloletnička delinkvencija pri čemu je opao udeo "dela protiv imovine" (krađe, provale i sl), a porastao je udeo "dela protiv tela i života" (nasilništvo). Uz porast nasilja, zabeležena je i povećana autodestruktivnost mladih, odnosno porast broja samoubistava među mladima. Godine 1990. u Srbiji je samoubistvo izvršilo 62 osobe uzrasta 15 do 24 godine. Od tada je beležen porast broj samoubistava koji je dostigao maksimum 1997. godine kada je samoubistvo izvršilo 132 mlade osobe. Iza toga se beleži postepeni pad broja samoubistava. Godine 2008. je samoubistvo izvršilo 55 mladih. Moguće je da su promene u psihopatologiji posledica društvene krize kroz koju je prolazila naša zajednica u poslednje dve decenije. Svi navedeni podaci govore o osetljivosti adolescentne populacije i ogromnom uticaju okruženja u kom mladi odrastaju, na njihovo mentalno zdravlje.

I pored visoke učestalosti poremećaja mentalnog zdravlja mladih, zdravstvene usluge u oblasti mentalnog zdravlja nisu dostupne svim mladima u Srbiji. U najvećem broju regiona Srbije ne postoje službe namenjene mentalnom zdravlju mladih, a retko postoje i edukovani profesionalci koji se ciljano bave mentalnim problemima ove populacije. Službe za vanbolničku pomoć adolescentima postoje samo u najvećim centrima, bilo u okviru psihijatrijskih odeljenja bilo domova zdravlja. Dnevne bolnice za decu i adolescente postoje u Beogradu i Novom Sadu. Stacionarne jedinice namenjene adolescentima postoje samo u Beogradu, Novom Sadu, Nišu i Boru. Pedijatri nisu u dovoljnoj meri edukovani da prepoznaju poremećaje mentalnog zdravlja. Zbog svega ovog, poremećaji mentalnog zdravlja se kasno dijagnostikuju, a lečenje nije dostupno svim mladima koji pate od ovih poremećaja. Stoga je neophodno da se radi na edukaciji pedijataru za prepoznavanje poremećaja mentalnog zdravlja, na povećanju broja profesionalaca i ustanova koje se bave mentalnim zdravljem mladih i na uspostavljanju tesne saradnje između pedijataru, psihologa i psihijataru.

**Uvodno predavanje****DEPRESIVNOST U ADOLESCENCIJI****Jovanović G<sup>1</sup>, Jovanović T.<sup>2</sup>**<sup>1</sup>Klinika za dečje interne bolesti, Klinički centar Niš, <sup>2</sup>Medicinski fakultet, Univerzitet u Nišu

Duševnim životom adolescenata preovlađuju osećanja, svi događaji praćeni su intenzivnim osećanjima, prag frustracione tolerancije je snižen, osećanja su ambivalentna, u nekim trenucima mogu imponovati krajnje bezosećajni, u drugim pak ispoljavati bezrazložnu veselost. Adolescencija nosi značajne varijacije emocionalnosti, te se tuga i anksioznost smatraju čestim pratiocima ovog uzrastog perioda.

Kliničko ispoljavanje depresivnosti u adolescenciji modifikovano je razvojem karakteristikama ovog perioda i najčešće se manifestuje izmenama u ponašanju. Iritabilnost, antisocijalno, agresivno i izazivačko ponašanje, zloupotreba supstanci, insomnija, hiperomnija, anoreksija ili bulimija, doživljaj dosade, anhedonija, somatske tegobe od kojih je najčešća glavobolja, školski neuspeh, osećanje bespomoćnosti, nisko samopouzdanje i samopoštovanje, hipohondrični sindrom i često prikriveni strah od smrti – jesu najčešći klinički oblici ispoljavanja depresivnosti kod mladih. Zastupljenost depresivnih poremećaja u adolescenciji je 5-7%, sa dominacijom kod ženskog pola (2:1). Komorbidni poremećaji, poremećaj separacione anksioznosti, fobije, difuzni anksiozni poremećaj, opsesivno kompulsivni poremećaj i hiperkinetički poremećaj, usložnjavaju klinička ispoljavanja i otežavaju prepoznavanje depresivnosti u ovom uzrastu.

Nozološki entiteti ispoljavanja depresivnosti: Depresivna epizoda (F32), Bipolarni poremećaj (F31), Distimija (F34). Poremećaj prilagođavanja (F43.2), Poremećaj ponašanja i emocija (F92), Depresivnost koja se javi u bilo kom nozološkom entitetu u ovom uzrastu, predstavlja visok suicidalni rizik.

Cilj izlaganja je povećati senzibilnost stručne javnosti za spektar depresivnih poremećaja koji se sreću u periodu adolescencije. Posebno značajno u radu sa adolescentima je diferencirati normalne psihičke promene koje prate sazrevanje od intenzivnijih emocionalnih problema u sklopu krize prilagođavanja i inicijalnih psihopatoloških ispoljavanja psihotičnih poremećaja.

**Uvodno predavanje****DECA ULICE-NAŠA DECA****Rončević N<sup>1</sup>, Stojadinović A<sup>2</sup>, Batrnek-Antonić D.<sup>3</sup>**<sup>1</sup>Medicinski fakultet Novi Sad<sup>2</sup>Institut za zdravstvenu zaštitu dece i omladine Vojvodine, Novi Sad, <sup>3</sup>EHO

Deca odnosno mladi koji žive i rade na ulici su fenomen koji je sveprisutan, kako u razvijenim tako i u zemljama u razvoju. Njihov broj je teško utvrditi zbog različitih definicija koje se koriste u epidemiološkim studijama. Prema definiciji koja se najčešće koristi u našoj zemlji dete ulice je bilo koje dete/adolescent uzrasta do 18 godina, kom je ulica postala dom i/ ili izvor prihoda i koje nije adekvatno zaštićeno ili nadgledano od strane odrasle, odgovorne osobe. Ako lično ne poznajemo nekoga ko živi na ulici, najverovatnije da nismo svesni da je beskućništvo problem mladih. Međutim, to je problem koji pogađa milione normalne dece i mladih svakog dana. Vreme je da se probudimo i posvetimo im dužnu pažnju.

Život i rad na ulici ima dalekosežne posledice na razvoj i zdravlje ove dece, odnosno mladih Živeći i radeći na ulici deca i mladi se suočavaju sa najvišim nivoom rizika i angažuju se u različitim ponašanjima koja štetno utiču na njihov razvoj i zdravlje. Mnogo češće boluju od akutnih bolesti, povreda, infekcija, posebno crvenih i disajnih puteva, neadekvatne ishrane, polno prenosivih infekcija, mentalnih poremećaja, emocionalnih problema češće zloupotrebljavaju psihoaktivne supstance, češće su žrtve zlostavljanja, seksualne eksploatacije i trgovine ljudima. Neželjena i neplanirana trudnoća je češća kod devojaka koje žive i/ili rade na ulici nego kod njihovih vršnjakinja iz siromašnih porodica. Deca/mladi ulice češće bivaju hospitalizovani, a hospitalizacija traje duže, zbog težine obolenja i neblagovremenog javljanja lekaru. Mladi ulice se teško odlučuju da zatraže zdravstvenu pomoć, a kada to pokušaju nailaze na brojne barijere, što za posledicu ima da se dijagnoza ne postavlja na vreme i terapija započinje kasno.

Imajući u vidu probleme sa kojima se suočavaju deca/mladi ulice neophodno je da zdravstvene službe, a posebno lekari imaju više informacija i znanja o deci ulice, kao i o intervencijama za mlade beskućnike. Uključivanje lokalne zajednice u brigu za mlade ulice je imperativ.

Broj dece ulice u našoj zemlji nije poznat i do skoro su ta deca, ti mladi bili sasvim nevidljivi za društvo i državu. Poslednjih godina u Beogradu, Novom Sadu i Nišu započeto je prepoznavanje i rešavanje ovog problema, ali to nije dovoljno. Neophodno je angažovanje cele države i društva, a primarna odgovornost je na zdravstvenom, socijalnom i obrazovnom sektoru.

## RAD SA DECOM ULICE

Dorđević M.

Dom zdravlja Niš

**Uvod:** Upoznavanje medicinskog osoblja sa životom, problemima i opasnostima sa kojima se suočavaju deca koja žive i/ili rade na ulici u Nišu.

**Cilj:** Unapređenje znanja, veština i senzibiliteta medicinskog osoblja za rad sa decom koja žive i/ili rade na ulici u Nišu.

**Materijal i metodi rada:** Podaci su dobijeni iz Savetovaništa za mlade i Svratništva za decu ulice Niš.

**Rezultati:** Svratništvo za decu ulice postoji u Nišu skoro 2 godine. U Svratništu je registrovano je oko 150 mladih uzrasta do 19 godina koji žive i/ili rade na ulici i koji su izloženi raznim rizicima (sexualna eksploatacija, upotreba psihoaktivnih supstanci, nasilje...). Najveći broj navedenih mladih ljudi su potpuno van sistema, bez dokumentacije, zdravstvenog osiguranja, vakcinacije.. najveći broj mladih se samostalno leči, poseduje velike zablude o sopstvenoj neuništivosti ili o okolini.

Sa mladima u Svratništu rade vaspitači, pravnik, lekar, psiholog. Svratništvo je zahvaljujući dobroj saradnji sa institucijama obezbedilo lična dokumenta za skoro svu decu, a zahvaljujući saradnji sa Domom zdravlja i Savetovaništem za mlade zdravstveno su sagledana sva deca.

**Zaključak:** Mladih koji žive u riziku i nevolji je oduvek bilo i uvek će, nažalost, biti. Neophodno je edukovati zdravstvene radnike o načinu života, taboima, verovanjima tih mladih kako bi mogli da im pomognu i da na taj način zaštite život njima ali i svim drugim osobama sa kojima ovi mladi kontaktiraju.



## DEPRESIVNI SINDROM ADOLESCENTA (PRIKAZ SLUČAJA)

Araškov A.

Dom Zdravlja Vršac

**Uvod:** Depresivnost spada među najznačajnije psihopatološke promene koji prate adolescenciju. U normalnom razvoju adolescentnog procesa svaki adolescent prolazi povremeno i privremeno kroz stanja koja se mogu označiti kao stanja depresivnosti.

**Cilj:** ukazati na značaj pravovremenog prepoznavanja depresivne epizode kod sedamnaestogodišnje djevojčice.

**Materijal i metode rada:** Prikaz slučaja. Standardne kliničke i biokemijske i radiografske metode u evaluaciji bolesti.

**Rezultati:** Djevojčica uzrasta 17 god. prvi put se obraća školskom pedijatru sa tegobama u vidu osećaja trnjenja duž desne ruke, osećajem gušenja, bolom u grudima. Učinjene laboratorijske analize u granicama normale. Rtg. grafija pluća i srca: uredan nalaz. EKG nalaz uredan. Mikrobiološke probe brisa guše i nosa: normalna bakterijska flora. U roku od par dana javlja se ponovo na pregled sa novim tegobama u vidu nesvestice i zamaranja. Ordiniran Fluimucil prašak i brufen. Od date terapije jedno vreme joj biva "bolje". Upućena je i psihologu koji je dalje sa rezultatima testiranja kao zadovoljavajući traži dodatnu konsultaciju neuropsihijatra. Neuropsihijatar u svom izveštaju navodi sledeće podatke: Smetnje u vidu bola u grudnom košu, trnjenje u desnoj ruci koje traje par minuta posle dubljeg izdisaja. Psihički bezvoljna, gubitak apetita, lako snižene frustracione tolerancije. Neurološki nalaz je uredan. Preporučena terapija Anafranilom od 25mg jednom uveče i Beviplex tbl. tri puta po jednom.

**Zaključak:** Depresivnu epizodu u nekom periodu svog života imalo je 2% adolescenata uzrasta 13-18 godina, pri čemu je ovaj poremećaj 2 puta češći kod devojaka. Važno je da se radi na prepoznavanju ovog depresivnog sindroma, te na uspostavljanju tesne saradnje između pedijatra, psihologa i psihijatra.

## RASPROSTRANJENOST I POZNAVANJE PROBLEMA BOLESTI ZAVISNOSTI MEĐU ADOLESCENTIMA

Kovačević Ž, Miličević M.

Dom zdravlja "Sveti Sava" Teslić

**Uvod:** Korišćenje cigareta, alkohola i opojnih droga među srednjoškolskom omladinom prepoznato je u cijelom svijetu kao ozbiljan problem koji, po svim podacima, uzima epidemijske razmjere. Prema podacima UNODC-a u 2009 godini je između 172 i 250 miliona ljudi konzumiralo neku vrstu droga. U SAD ova zloupotreba je odgovorna za 17000 smrtnih slučajeva (1). U većini zemalja EU više od 70% mladih starosti između 15-16 godina je konzumiralo alkohol (4). Osim što čine ogromnu štetu po zdravlje mladih ljudi ovakvi oblici ponašanja čine i znatnu ekonomsku štetu svakom društvu.

**Cilj:** Utvrditi rasprostranjenost rizičnog ponašanja-bolesti zavisnosti-kod srednjoškolske omladine i procijeniti stepen poznavanja problema i mjera prevencije bolesti zavisnosti u ovoj kategoriji stanovništva.

**Materijal i metodi rada:** Korištenjem anketnog listića sprovedeno je prikupljanje i analiza podataka o rasprostranjenosti i poznavanju problema bolesti zavisnosti. Istraživanje je sprovedeno u Srednjoj mješovitoj školi "Jovan Dučić" u Tesliću među 481 učenikom starosti od 16-18 godina. Nakon toga je vršeno poređenje dobijenih podataka iz Teslića sa relevantnim svjetskim podacima

**Rezultati:** 58,9% ispitanika se smatraju stalnim pušačima. Veći je broj pušača među mladićima (68,8%). 44,5% ispitanika povremeno ili stalno konzumira alkohol i ponovo je veća zastupljenost

mladića među korisnicima. 97,9% Tesličkih srednjoškolaca nije imalo iskustva sa opojnim drogama. 70,3% ispitanika smatra najefikasnijom metodom sprečavanja širenja zloupotrebe psihoaktivnih materija - usvajanje i strogo sprovođenje zakona iz ove oblasti. Najčešći razlog zloupotrebe narkotika ispitivanog uzorka je radoznalost - 64%, a nagomilani problemi i osjećaj pripadnosti grupi su registrovani kod 31,6% adolescenata.

**Zaključak:** Na osnovu izloženih podataka uočava se visok značaj problema učestalosti korištenja cigareta i alkohola među srednjoškolcima Teslića. Naši podaci su, u ovom segmentu, slični većini zemalja Evrope a posebno zemljama sličnog socioekonomskog statusa. Srećom, podaci učestalosti upotrebe droga su znatno ispod evropskog prosjeka što ne umanjuje značaj preventivnih programa u ovoj oblasti. Posebno značajno je učiniti napor na prikupljanju egzaktnih podataka o ovisnicima u čemu Republika Srpska zaostaje za većinom zemalja Evrope i svijeta.

## PUŠENJE CIGARETA I SREDNJOŠKOLSKA OMLADINA

Hajduković S.

JZU DZ Ulcinj, Crna Gora

**Uvod:** Prema mnogim istraživanjima u svijetu puši između 50 i 60% odraslog stanovništva, a među njima je suviše mladih. Većina autora smatra da adolescenti počnu sa pušenjem između 12- 15 godine života mada se u poslednjoj deceniji ta granica spušta i do 10-te godine. Smatra se da postoji uticaj nasleđa na započinjanje pušenja pa je identifikovan gen za zavisnost od nikotina i alkohola koji se nalazi na hromozomu 9. O štetnom uticaju nikotina, tj. cigareta se govori i piše puno, a dokazano je da u duvanskom dimu ima preko 400 štetnih sastojaka, od kojih je veliki broj kancerogen.

**Cilj:** Da se ispita koliko je pušenje prisutno među srednjoškolskom omladinom u Ulcinju, koliko je ona upoznata sa štetnim posledicama pušenja duvana i koliki je uticaj roditelja, profesora i sredine na tu pojavu.

**Materijal i metode:** Sprovedena je anonimna anketa kod 60 srednjoškolaca u Ulcinju, starosne dobi između 15-19 godina, odnosno od I do IV razreda. Podjednako su zastupljena oba pola po 30 djevojčica i dječaka.

**Rezultati rada:** Od ukupnog broja učenika 37 se izjasnilo kao pušači. Među pušačima je više bilo djevojčica nego dječaka. Uspjeh u školi nije bio značajan za učestalost pušenja. O štetnosti pušenja anketirani su najviše informacija dobili preko sredstava informisanja, roditelja, a najmanje od profesora i zdravstvenih radnika. Prosječan pušački staž iznosi 2,9 godine što je zabrinjavajući podatak.

**Zaključak:** Duvan je ubio 500 000 ljudi u Evropskoj uniji do 1999 godine, a od 1954 godine do 2007 je kriv za smrt oko 30 miliona ljudi. Nažalost duvanska industrija namamljuje sve više tinejdžera u Evropi da steknu naviku, kako bi zamijenili hiljade onih koji umiru svakoga dana od bolesti povezanih sa pušenjem.



# ENDOKRINOLOGIJA



2011



## Uvodno predavanje

### DIJABETES MELITUS U DETINJSTVU I ADOLESCENCIJI

Zdravković D<sup>1</sup>, Živić S.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Institut za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Srbije "Dr Vukan Čupić", Novi Beograd

<sup>2</sup>Klinika za dečje interne bolesti, Klinički Centar Niš

Sadržaj predavanja obuhvata glavne epidemiološke karakteristike dijabetesa melitusa u detinjstvu i adolescenciji, sadašnja stanje u pogledu uspešnosti metaboličke kontrole i učestalosti kasnih komplikacija, ciljeve i osnovne principe lečenja.

Incidencija dijabetesa melitusa tipa 1 u detinjstvu i adolescenciji je veoma različita u različitim delovima sveta, odnosno pojedinim evropskim zemljama u kojima se tokom poslednjih pet decenija registruje kontinuirani porast učestalosti ove bolesti. U određenim delovima sveta u populaciji dece i adolescenata raste i učestalost tipa 2 ove bolesti. Najznačajnije razlike između tipa 1 i tipa 2 dijabetesa ogledaju se u inicijalnoj evoluciji bolesti kao i u učestalosti gojaznosti, dijabetesne ketoacidoze, srodnika s istim tipom bolesti, udruženih oboljenja, nalaza antitela i etničkoj pripadnosti.

Oba tipa dijabetesa su u detinjstvu i adolescenciji praćena značajnom učestalošću mikroangiopatskih komplikacija što se u najvećoj meri pripisuje suboptimalnoj metaboličkoj kontroli. Glavne promene u lečenju ove bolesti tokom poslednje decenije karakteriše stalni porast primene bazalno-bolusnog režima insulinske terapije i supkutane insulinske pumpe. Takođe, registruje se i porast primene brzodelujućih i bazalnih insulinskih analoga. U lečenju tipa 2 dijabetesa inicijalno lečenje se zasniva na nefarmakološkim merama, a u slučaju neuspeha i u primeni farmakološke terapije.

### ATIPIČNE FORME DIJABETESA MLADIH

Živić S, Cvetković V, Stanković S.

Klinika za dečje interne bolesti, Klinički centar Niš

**Uvod:** naizgled precizna nomenklatura Ekspertskog komiteta iz 2003.godine i podela na tip 1 i tip 2 dijabetesa danas teško da može da izdrži proveru vremena - sve je teže povući jasnu granicu između ova dva osnovna tipa, posebno u mladima. Insulinska rezistencija se često može otkriti pre nastanka beta ćelijske destrukcije i u odsustvu hiperglikemije, dokazujući da neimunološki procesi mogu biti važni u procesu oštećenja endokrinog pankreasa (Nadeau K et al, 2009). Porast incidencije dijabetesa u poslednje vreme, jednako tipa 1 kao i u tipa 2, ne može biti posledica promenjene genetske osnove već primarno povećane ekspresije faktora okoline, pre svega gojaznosti! Pandemija gojaznosti u mladima može biti valjano patogenetsko objašnjenje za porast oboljevanja mladima od šećerne bolesti. Sve je veći broj mladima sa znacima oba osnovna tipa dijabetesa: gojaznih sa znacima insulinske rezistencije – ali i prisutnim autoimunim antitelima na insularne antigene. U ovom se slučaju stoga može govoriti o postojanju "duplog" ili "hibridnog" dijabetesa (Pozzilli P et al, 2007). Dobro su poznati mehanizmi povezanosti gojaznosti sa nastankom insulinske rezistencije, ali je mnogo manje jasno kako gojaznost može usloviti i destrukciju beta ćelija pankreasa! Logično je pretpostaviti da u ovom procesu ključnu patogenetsku ulogu može imati povećani broj adipocita, odnosno hormoni koje ove masne ćelije sekretuju – adipocitokini. Sa porastom broja adipocita raste sekrecija leptina usled čega dolazi do smanjenja ekspresije CD4<sup>+</sup>CD25<sup>+</sup> ćelija – takozvanih "T regulatornih ćelija" koje jasno inhibiraju imuni odgovor. Usled hiperprodukcije leptina i pada aktivnosti T regulatornih ćelija dolazi do aktivacije citokinskog Th1 odgovora, sa nagomilavanjem makrofaga u masnom tkivu i povećanom produkcijom interferona- $\gamma$ , interleukina-6 (IL-6) i tu-



mor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ). I samo masno tkivo ekspirira TNF- $\alpha$  (Rasouli N et al., 2008). Nagomilavanje ovih Th1 citokina preko mehanizma oksidativnog stresa ili apoptoze može direktno oštetiti beta ćelija (TNF- $\alpha$ ) ili modulirati beta ćelijsku proliferaciju (INF- $\gamma$ ). Sam TNF- $\alpha$  preko IL-6 inhibira aktivnost tirozin-kinazne aktivnosti insulinskih receptora što uslovljava pojavu insulinske rezistencije (Kristiansen OP et al, 2005).

**Cilj:** istaći činjenicu da se u adolescenata sve češće javlja dijabetes tipa 2, bilo kao čista forma, bilo u kombinaciji sa znacima tipa 1 kao "dupli" ili "hibridni" dijabetes.

**Materijal i metodi rada:** prikazuju se kazusi iz kliničke prakse mladih sa karakteristikama oba osnovna tipa dijabetesa.

**Rezultati:** u seriji prikazanih pacijenata svi imaju znake naglašene insulinske rezistencije (C-peptid veći od 1 nmol/l), ali i markere autoimunosti (ICA i GAD antitela iznad gornje granice normale).

**Zaključak:** u svakom pojedinačnom slučaju dijabetesa mladih koji počinje sa hiperglikemijskim sindromom a bez poremećaja acido-bazne ravnoteže (bez dijabetesne ketoacidoze), valja misliti na mogućnost entiteta "duplog" dijabetesa, posebno u onih kod kojih je indeks telesne ishranjenosti iznad P87 za uzrast (preuhranjeni i gojazni). Uvek je potrebno utvrditi veličinu beta ćelijske sekrecije (C-peptid) i potencijalnu autoimunost (ICA, GAD), te razmotriti mogućnost instaliranja kombinovane terapije (insulin i bigvanidini).

#### Literatura

1. Nadeau K et al. A unique phenotype of insulin resistance and adolescent with type 1 diabetes. J Clin Endocrinol Metab 2009; 10(1210): 1756.
2. Pozzilli P et al. Double or hybrid diabetes associated with an increase in type 1 and type 2 diabetes in children and youth. Ped Diabetes 2007; 8(9): 88-95.
3. Rasouli N et al. Adipocytokines and the metabolic complications of obesity. J Clin Endocrinol Metab 2008; 93: 64-73.
4. Kristiansen OP et al. Interleukin-6 and diabetes: the good, the bad, or the indifferent? Diabetes 2005; 54: 114-124.

#### Uvodno predavanje

### KAKO SE ORGANIZUJE I VODI LETNJA ŠKOLA ZA DECU SA DIJABETESOM

**Katanić D, Vlaški J, Jovanović-Privrodski J.**

Institut za zdravstvenu zaštitu dece i omladine Vojvodine, Novi Sad

**Uvod:** Za dobru prognozu dijabetesa tipa 1 neophodna je kontinuirana edukacija dece. Jedan od najboljih načina, koji je ujedno i besplatno letovanje (jer se deca i roditelji ne usuđuju putovati daleko bez medicinskog nadzora), jeste Letnja škola (kamp). Glavna svrha Letnje škole je edukacija, socijalizacija i osamostaljivanje dece u smislu samokontrole, aplikacije insulina, prepoznavanja i rešavanja hipoglikemije, te davanje psihološke podrške.

**Cilj:** Presentovati skoro tridesetogodišnje iskustvo u organizovanju i vođenju Letnje škole za decu sa dijabetesom.

**Materijal i metodi rada:** Presentovani su uspesi i problemi tokom organizovanja i vođenja Letnje škole tokom skoro trideset godina (1983-2008.), u kom periodu je boravilo oko 1.500 dece školskog uzrasta. Sam medicinski aspekt Letnje škole publikovan je ranije.

**Rezultati:**

1. Letnju školu treba organizovati za decu školskog uzrasta 10-15 godina sa dijabetesom tipa 1. Isto dete u letnju školu može ići najviše tri puta.
2. Letnja škola treba da je besplatna (kao do sada). Odabir dece vrši Stručni odbor. Prednost imaju deca sa novootkrivenim dijabetesom, deca samohranih roditelja i deca sa socijalnim primanjima. Hiperaktivna deca, mentalno nedovoljno razvijena deca i deca sa psihijatrijskim dijagnozama nisu pogodna za boravak u Letnjoj školi. U slučaju neadekvatnog ponašanja, pozivaju se roditelji i dete napušta Školu.
3. Boravak roditelja u Letnjoj školi nije dopušten.
4. Dovoljno je organizovati jednu smenu sa 30-40 dece.
5. Svako dete do dolaska u Letnju školu mora dostaviti izveštaj ordinirajućeg lekara o eventualnim drugim oboljenjima (astma, celijakija) i vakcinacijama (naročito antitetanusna zaštita).
6. Prateći tim podrazumeva: 2 lekara, 4 sestre, 1 psihologa, 1 rekreativca (DIF), 6 vaspitača (bivši, a sada punoletni dobro regulisani pacijenti sa dijabetesom).
7. Potreban je ceo sprat hotela ili poseban objekat, sa prostorijom za ambulantu (frižider) i odvojen TV salon. Sobe moraju biti klimatizovane, sa repelentima sa insekte. Deca se u kupatilu ne smeju zaključavati (moguće hipoglikemije). Veća prostorija (sala) je potrebna za predavanja i razgovore o dijabetesu, proslavu dečjih rođendana (torte sa zaslađivačem), igranke i bioskopske predstave.
8. Direktor objekta i šefu kuhinje se ranije dostavlja jelovnik za decu sa dijabetesom, koji je sastavio nutricionista.
9. Pre polaska, roditeljima se na mejl ili poštom dostavlja pismo sa detaljima o putovanju i šta je potrebno poneti (insulini, glukometar, glukagon i dr).
10. Istaći kućni red sa svim detaljima o rasporedu vremena.
11. Vaspitači bude decu ujutru, pomažu oko samokontrole i vode računa o njihovom kretanju (na jednog vaspitača dolazi 6-7 dece).
12. Zbog mogućih hipoglikemija, najpovoljnije su četvorokrevetne sobe, sa kombinacijom dvoje manje dece i dvoje veće, kako bi veća na vreme prepoznala eventualne noćne hipoglikemije kod mlađe dece).
13. Letnja škola se organizuje leti (prvih deset dana jula) u objektu sa bazenom i spasiocem, jer su kupanje i plivanje osnovna zabava i rekreacija za decu. Poželjni su sportski tereni za fudbal, košarku i li odbojku.
14. Organizovanje Letnje škole nije preporučljivo na moru (težak nadzor, u predsezoni hladna voda), niti jezeru, niti reci, niti na planini ukoliko objekat nema bazen.
15. Rekreativac organizuje školu plivanja i sportska takmičenja.
16. Objekat treba da je blizu većeg grada (do 50 km), što ne zahteva pripremu lunch-paketa, davanje insulina tokom putovanja i uzimanja lekova za kinetozu, a blizina zdravstvenog centra (i 24h dostupan kombi sa vozačem) predstavljaju veliku sigurnost. Blizina grada omogućava dovođenje gostiju-umetnika (pozorišne i muzičke predstave za decu).
17. Noću su sve sobe otvorene i dežura jedna medicinska sestra, koja (sa baterijskom lampom) obilazi decu tragajući za znacima hipoglikemije.
18. Priručna apoteka se nosi prema dogovorenoj listi, što uključuje i infuzionu terapiju.
19. Planiraju se izleti u okolinu (manastiri, planinarenje, šetnja u prirodi); tada zabraniti korišćenje parfema i dezodoransa zbog mogućih uboda pčela.
20. Zabava podrazumeva Izložbu likovnih radova dece (ocenjuje akademski slikar), dramsku sekciju (obično komedije), aerobik.

**Zaključak:** Letnja škola (kamp) je najbolje mesto za edukaciju i osamostaljivanje dece sa dijabetesom tipa 1 i zahteva brižljivu pripremu.

## GOJAZNOST I INFLAMACIJA

Šaranac Lj.

Klinika za dečije interne bolesti, Klinički centar Niš

Epidemija gojaznosti usmerila je pažnju na biologiju masnog tkiva. Osvetljena je uloga masnog tkiva kao endokrinog organa, aktivnog u regulaciji homeostaze energije i različitih sistema preko adipokina, suprotno ranijem mišljenju da se radi o uspavanom, neaktivnom tkivu koje služi kao depo triglicerida. Gojaznost je udružena sa histološkim i biološkim promenama karakterističnim za inflamaciju. Inflamirano masno tkivo u gojaznosti luči čitav spektar proteina umešanih u insulinsku signalizaciju. Dodatno masno tkivo u inflamaciji oslobađa više slobodnih masnih kiselina što doprinosi ektopičnom akumuliranju masti. Adipokini su odgovorni za povezanost masnog tkiva, imunskog sistema i vaskularnih ćelija, što je potvrđeno u nekim vaskularnim bolestima kao što su vasculitis, ateroskleroza i bolesti povezane sa metaboličkim sindromom, kao što je hipertenzija. Masno tkivo predstavlja deo prirodnog imunskog sistema koji igra ulogu u odbrani od infektivnih agenasa, ali i u autoimunskim bolestima. Nove terapijske strategije zasnovane na efektima adipokina, ekstenzivno se izučavaju sa očekivanjima da će doprineti smanjenju morbiditeta i mortaliteta gojaznih osoba.

## UZROCI NEDOSTATKA HORMONA RASTA U DETINJSTVU I ADOLESCENCIJI

Mitrović K<sup>1</sup>, Milenković T<sup>1</sup>, Todorović S<sup>1</sup>,

Vuković R<sup>1</sup>, Zdravković D.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Institut za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Srbije "Dr Vukan Čupić", Beograd

<sup>2</sup>Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

**Uvod:** Nedostatak hormona rasta (NHR) može biti izolovan ili udružen sa nedostatkom drugih hormona hipofize. Uzroci NHR se prema uzrastu dele na kongenitalne i stečene, a prema etiologiji na poznate (genetski uzroci, razvojne anomalije, organske bolesti CNS) i nepoznate (idiopatski NHR).

**Cilj rada:** Analizirani su uzroci i učestalost NHR, antropometrijski podaci na rođenju, uzrast, telesna visina i koštana zrelost u vreme postavljanja dijagnoze, kao i učestalost nedostataka drugih hormona hipofize.

**Materijal i metodi rada:** Istraživanjem je obuhvaćeno 164 ispitanika (109 muškog pola). Glavni kriterijum za dijagnozu NHR je bio nedovoljan odgovor HR u dva stimulaciona testa. Ispitanici su podeljeni u tri grupe: idiopatski, kongenitalni i stečeni NHR.

**Rezultati:** Idiopatski NHR je utvrđen kod 57,9%, kongenitalni kod 11,6%, a stečeni kod 30,5% dece. U svim grupama telesne dužine na rođenju su bile u granicama normale, dok je telesna masa na rođenju bila nešto manja od proseka. Prosečan uzrast u vreme dijagnoze bio je  $10,1 \pm 4,5$  godina. Ispitanici s kongenitalnim NHR su bili mlađeg uzrasta od ispitanika u drugim grupama. Najveće zaostajanje u rastu su imali ispitanici s kongenitalnim NHR ( $-3,4 \pm 1,4$  SSD), a najveće zaostajanje u koštanoj sazrevanju oni s idiopatskim NHR ( $-3,6 \pm 2,3$  SSD). Udruženi nedostatak jednog ili više hormona hipofize (UNHH) je imalo 56,1% ispitanika. Procenat ispitanika s UNHH u grupi s kongenitalnim NHR je bio 73,7%, sa stečenim 54,0% i s idiopatskim NHR 53,7%. Učestalost nedostatka tirotrpnog hormona po grupama se kreće 88,2–100%, adrenokortikotropnog hormona 57,1–68,8%, gonadotropnih hormona 57,1–63,0% i antidiuretskog hormona 2,0–25,0%.

**Zaključak:** Od ukupnog broja naših ispitanika sa NHR 75% su dečaci. Prosečan uzrast u kome je otkriven i stepen zaostajanja u rastu ukazuje na činjenicu da se NHR otkriva u relativno kasnom uzrastu. Visoka učestalost nedostataka drugih hormona hipofize zahteva detaljno ispitivanje uzroka poremećaja kod sve dece sa NHR.

## TELESNI RAST DECE SA KONGENITALNOM ADRENALNOM HIPERPLAZIJOM PROUZROKOVANOM NEDOSTATKOM 21-OH

Petković R.

Opšta bolnica Sveti apostol Luka, Doboj

**Uvod:** Kongenitalna adrenalna hiperplazija (KAH) je grupa od pet različitih genetskih autozomno recesivnih poremećaja u čijoj osnovi postoji delimičan ili potpun nedostatak jednog od pet različitih enzima neophodnih u lancu sinteze kortizola u zoni fascikulati kore nadbubrežnih žlezda, gde više od 95% dece sa KAH ima nedostatak enzima 21-hidroksilaze (21-OH). Jedan od izazova u dugotrajnom sprovođenju terapije je optimalno postizanje rasta, da bi deca sa KAH dostigla ciljnu visinu.

**Cilj:** Cilj ovog istraživanja je utvrđivanje učestalosti niskog rasta i glavnih činilaca koji utiču na telesni rast dece sa KAH.

**Materijal i metodi rada:** Sprovedena je retrospektivna studija na ukupno 70 bolesnika sa nedostatkom 21-OH, lečenih u Institutu za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Srbije "Dr Vukan Čupić" u Beogradu.

Ispitanici su podeljeni u dve grupe, zavisno od tipa KAH. U prvoj grupi su ispitanici s oblikom bez gubitka soli, njih 29 a u drugoj grupi je 41 ispitanik koji boluju od oblika sa gubitkom soli.

**Rezultati:** Statistički je značajna razlika između vremena postavljanja dijagnoze i konačne visine ( $p < 0,001$ ), kao i kod pacijenata sa ranim početkom terapije u odnosu na pacijente sa kasnim početkom terapije ( $p < 0,01$ ) u obe grupe ispitanika. Postoji statistički značajna razlika u dostizanju ciljne telesne visine između bolesnika kod kojih je terapija uredno sprovedena, u odnosu na bolesnike kod kojih je bila loša urednost terapije. ( $p < 0,001$ )

**Zaključak:** Istraživanje je pokazalo da oboleli od nedostatka 21-OH, dostižu manju telesnu visinu od ostatka populacije, ali i da postoje razlike u telesnoj visini obolelih u odnosu na oblik bolesti, vreme postavljanja dijagnoze, kao i u odnosu na početak terapije, i urednost terapije.

## HIPOGLIKEMIJA KOD TERMINSKE NOVOROĐENČADI ROĐENE MALE ZA DATUM

Stanković S, Živić S, Šaranac Lj, Ćirić V.

Klinički centar Niš

**Uvod:** Novorođenčad koja su rođena mala za datum češće se suočavaju sa brojnim problemima tokom ranog postnatalnog perioda. Postoje jasne preporuke za skrining ovih novorođenčadi na hipoglikemiju u prvim danima nakon porođaja.

**Cilj:** Cilj rada je da se ispita učestalost hipoglikemije u ranom neonatalnom periodu i njena povezanost sa porođajnom težinom..

**Materijal i metodi rada:** Ispitivanje je urađeno retrospektivnom analizom podataka o 4365 novorođenčadi rođenih u toku 2006. Godine. Podaci su dobijeni iz evidencije Instituta za javno zdravlje Niš. Korišćeni odgovarajuće referentne vrednosti izdvojena su termiska novorođenčad koja su po svojoj težini bila ispod desetog percentila. Hipoglikemiju smo definisali kao vrednost šećera u krvi ispod 2,6 mmol/l.

**Rezultati:** Dobijeni rezultati ukazuju da je 10,2% dece imalo telesnu težinu ispod desetog percentila. Epizode hipoglikemije su se javljale kod 29% ove novorođenčadi, što je statistički značajno više u odnosu na termisku novorođenčad adekvatne porođajne mase ( $p \leq 0,05$ ). Nije bilo statistički značajno veće incidence hipoglikemije kod novorođenčadi koja su po svojoj porođajnoj masi ispod petog percentila, u odnosu na novorođenčad koja su ispod desetog percentila.

**Zaključak:** Hipoglikemija se javlja znatno češće kod dece koja su rođena mala za datum u odnosu na termisku novorođenčad adekvatne porođajne mase. U grupi dece koja su rođena mala za datum, nismo uočili povezanost učestalosti hipoglikemije i porođajne mase.

## POSTNATALNA HOMEOSTAZA GLUKOZE U TERMINSKOG HIPOTROFIČNOG NOVOROĐENČETA

Dimitrioska R, Zisovska E, Pehcevska N, Andreevska E, Petrova I, Filev G.

Klinika za ginekologiju i akušerstvo, Skoplje, Makedonija

**Uvod:** Novorođenčad sa tezinom nižom od 10 percentila od te očekivane za datu gestacijsku uzrast su klasifikovana kao hipotrofična, t.j. Small for gestational age baby (SGA). Rana identifikacija SGA novorođenčadi porođenih u terminu ima klinički značajan smisao, jer oni su deo grupe sa povećanim rizikom za hipoglikemiju koja sa svoje strane ima štetnih efekata u obliku akutne i hronične ireverzibilne neuroloske poremećaje, uključujući tešku intelektualnu retardaciju i spasticku kvadriplegiju. Određivanje nivoa glukoze u krvi je rutinski postupak u porodilistu za ranu identifikaciju hipoglikemije.

**Cilj:** Prikazati stanje rane postnatalne glikoregulacije kod terminskog hipotrofičnog novorođenčeta.

**Materijal i metodi rada:** studija obuhvata terminska novorođenčad tokom prve polovine 2011 na Ginekološko-akušerskoj klinici u Skoplju, koja su klasifikovana kao SGA (hipotrofična), koristeći šemu za postnatalno određivanje gestacijske uzrasti novorođenceta i na osnovu antropometrijskih parametara (telesne težine, dužine i obima glave). Ispitivanje vrednosti bazalne (startne) glikemije radilo se u saglasnosti sa acionalnim Kliničkim vodičem, tokom prvih 6 časa, 30 minuta nakon prvog uspešnog podoja pomoću glukometra i ukoliko vrednosti glikemije su bile niže od dozvoljenog nivoa, prosleđeno je bilo sa laboratorijskim određivanjem glikemije iz venske krvi. Hipoglikemija kod asimptomatskog hipotrofičnog novorođenčeta u prvih 24h je bila definirana kao glikemija ispod 2mmol/l, a potom  $\geq 2,5$ mmol/l.

**Rezultati:** obrađena su ukupno 24 hipotrofična novorođenčad. Prosečna vrednost startne glikemije iznosila je  $2,95 \pm 0,1$  mmol/l. Hipoglikemične vrednosti su imali 4 od njih, što iznosi 16,7%. Hipoglikemiju do drugog dana života je održalo polovine njih (2/4) što govori o uspešnoj korekciji i uspostavljenoj glikoregulaciji.

**Zaključak:** u našoj grupi imali smo veoma mali broj hipotrofičnih novorođenčadi koja sui mala hipoglikemiju, što može sugerisati da se dobra glikoregulacija uspostavila zbog omogućavanja ranog prvog podoja i poštovanja pravila Bolnica prijatelj beba. To bi se moglo smatrati jednim od preventivnih koraka ka uspešnom rastu i razvoju novorođenčadi i odojčadi.

## INSULINSKE DOZE KOD DECE I ADOLESCENATA OBOLELIH OD DIABETES MELLITUSA TIP 1

Lešović S<sup>1</sup>, Sajić S.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Specijalna bolnica "Čigota", Zlatibor; <sup>2</sup>Univerzitetna dečja klinika, Beograd

**Uvod:** Individualna, intenzivna supstitucija insulina je neophodna za postizanje optimalne metaboličke kontrole, odgovarajućeg rasta i razvoja obolelih od dijabetesa uz istovremeno smanjen rizik od akutnih i odlaganje hroničnih komplikacija bolesti.

**Cilj:** Utvrditi prosečne insulinske doze u ispitanika različitog uzrasta i pola i prikazati ih u vidu grafikona-percentilnih tabela.

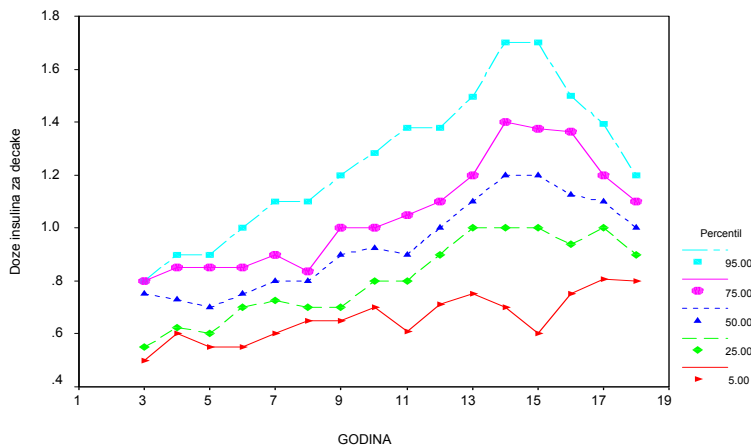
**Materijal i metodi rada:** Analiza insulinskih doza u 100 dece i adolescenata (55 devojčica i 45 dečaka) prosečnog uzrasta  $14,2 \pm 3,7$  godina, praćenih tokom osmogodišnjeg perioda rasta i razvoja. Svi ispitanici su ostvarili zadovoljavajuću metaboličku kontrolu, a od dijabetesa boluju > od 2 godine. Na konvencionalnoj insulinskoj terapiji (KITh) je 80% ispitanika, a na intenziviranoj (IITh) 20% obolelih i svi su koristili humane insuline (regularni i intermedijerni).

**Rezultati:** Insulinske potrebe rastu sa odrastanjem, posebno u vreme polnog razvoja (0,8 IJ/kgTM/24 pre puberteta a 1,16 IJ/kgTM/24 u pubertetu). Insulinske potrebe variraju u obolelih sličnog uzrasta (od P3-P50-P95). Rasponi insulinskih doza su za:

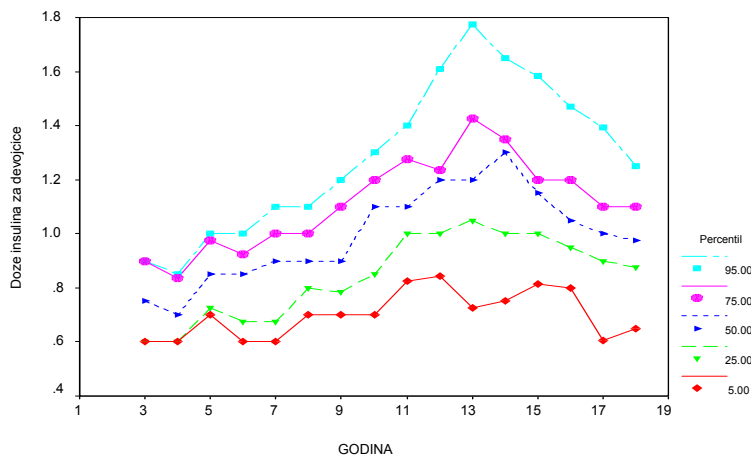
- devojčice pre puberteta 06-08-1,2 IJ/kgTM/24
- dečake pre puberteta 055-0,75-1,2 IJ/kgTM/24
- devojčice u pubertetu 0,7-1,15-1,8 IJ/kgTM/24
- dečake u pubertetu 0,6-1,07-1,7 IJ/kgTM/24

Najveće insulinske potrebe su u periodu puberteta, posebno u devojčica (1,20 IJ/kgTM/24 h).

**Zaključak:** Insulinske potrebe u dece oba pola se povećavaju s porastom hronološkog uzrasta, a naročito u periodu puberteta (0,8 pre puberteta, a 1,16 IJ/kg/24h u pubertetu). Dnevne potrebe za insulinom u devojčica u periodu puberteta su veće od insulinskih doza dečaka istog uzrasta. Insulinske potrebe iskazane u percentilima (P5-P95) i prikazane u vidu grafikona omogućavaju brzu i jednostavnu vizeulizaciju raspona insulinskih doza u različitim uzrastima (grafikon 1 i 2).



Grafikon 1. Distribucija insulinskih doza u percentilima za dečake



Grafikon 2. Distribucija insulinskih doza u percentilima za devojčice



## DIABETES MELLITUS KOD DJECE U CRNOJ GORI REZULTATI ISPITIVANJA - 5 OPŠTINA

Bošković J.<sup>1</sup>, Stanić A<sup>2</sup>, Vukelić M.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Dom zdravlja, Bijelo Polje, <sup>2</sup> Dom zdravlja, Pljevlja, <sup>3</sup> Dom zdravlja Bar

**Uvod:** Diabetes melitus metabolički poremećaj, multiple etiologije, nedostatak ili nedovoljno lučenje insulina, dolazi do poremećaja metabolizma ugljenih hidrata, masti i bjelančevina.

Dovodi do hiperglikemije, povećane glikogenolize / smanjene sinteze glikogena i povećanje glikoneogeneze.

Razvoj diabetes melitusa tip I

- prediabetes
- klinički ispoljen diabetes
- parcijalna remisija / medeni mjesec
- permanentna zavisnost od inzulina.

**Cilj:** Da se uporedi dosadašnja praksa sa modernom praksom.

- važnost/ uloga izabranog doktora u primarnoj zdravstvenoj zaštiti
- važnost pravovremene dijagnostike, liječenja sprečavanja komplikacija bolesti
- ukaže važnost dobre metaboličke kontrole/ zlatni standard
- redovno samoodređivanje glikemije/samokontrola
- kontrola ketona kod visoke t, visokih vrijednosti glikemije
- 1x u tri mjeseca HbA1c
- 1x godišnje (lipidogram, TPO, TSH, Ft4, antiendozomijalna At, skrining na nefropatiju)

**Metod rada:** Retrospektivnom analizom 8251 zdravstvenih kartona iz DZ (B. Polje, Ulcinj, Bar, Budva, Pljevlja) ima 15 pacijenata /dg Diabetes mellitus tip I.

**Rezultati rada:**

- prosjek godina starosti 9,4
- broj djece ženskog pola oboljele od DM 8
- broj djece muškog pola oboljele od DM 7
- broj pacijenata sa upisanim godišnjim kontrolama u karton 11
- broj pacijenata sa neupisanim godišnjim kontrolama 4
- broj pacijenata-urađeni lipidogram 1; neurađeni 4
- broj upisanih HbA1c 15
- prosječna vrijednost HbA1c 9,1
- broj pacijenta urađen skrining na druge autoimmune bolesti 0
- urađeni TSH,T4,TPO kod 7 pacijenata; neurađeno/neupisano 8
- urađena antiendozom. At kod 7 pacijenata; neurađeno/neupisano 8
- kontrolisana TA kod 8 pacijenata, nekontrisana kod 7
- broj pacijenata - urađen skrining na nefropatiju 9, nije urađen kod 6

Tretman pacijenata:

- dijeta i fizička aktivnost
- insulin-bolusni režim

**Zaključak:** DM jedna od načešćih ozbiljnih hroničnih bolesti u djetinjstvu. Nije moguće trajno izlječenje, može kontrolisati, djeca imati zdrav, aktivan život.

- neophodna pravovremena dijagnostika
- pacijent mora imati svog izabranog doktora / doktora za diabetes

- ostaje hospitalizovan zbog edukacije 1-2 nedelje, u liječenju učestvuje endokrinolog, psiholog, dijetetičar, socijalni radnik, izabrani pedijatar
- potrebno sprovoditi pravilno terapiju
- potrebna pravilna elektronska obrada kartona
- potrebna elektronska povezanost primarnog i sekundarnog nivoa

## KOMPLIKACIJE DIABETES MELLITUS-A KOD DECE

Starinac K, Vasiljević Z<sup>1</sup>, Stamatović D.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Zdravstveni centar Kruševac, <sup>2</sup>Privatna pedijatrijska ordinacija "Primum vivere" Kruševac

**Uvod:** Dijabetes melitus (DM) je hronični poremećaj energetskeg metabolizma čija je glavna biohemijska karakteristika hiperglikemija. Smatra se da oko 97% dece i mladih ima klasični oblik insulin – zavisnog dijabetes melitusa. Komplikacije insulin – zavisnog dijabetes melitusa se mogu podeliti na: 1. akutne, koje su najčešće reverzibilne, 2. intermedijarne (subakutne), koje nisu uvek reverzibilne, i 3. hronične, koje su nastale strukturnim promenama u tkivu, i uglavnom su ireverzibilne. U detinjstvu često dolazi do akutnih i subakutnih komplikacija. Najčešće akutne komplikacije su hipoglikemija, hiperglikemija i ketoacidoza, a do njih dolazi zbog teškog usklađivanja doza insulina, ishrane i fizičke aktivnosti, naročito kod male dece.

**Cilj:** Utvrditi učestalost javljanja i vrstu komplikacija kod dece sa DM.

**Materijal i metodi rada:** Rađena je retrospektivna studija u Dispanzeru za decu i omladinu u Kruševcu, koja je obuhvatila 25 pacijenata sa DM, uzrasta od 3,8 do 17,8 godina ( $13,75 \pm 3,2$ ), od toga 13 (52%) dečaka i 12 (48%) devojčica. Uvidom u zdravstvenu dokumentaciju praćen je tok bolesti, terapija, pojava i metode suzbijanja komplikacija DM.

**Rezultati:** Po dijagnostikovanju DM i nakon uvođenja insulinske terapije, 15 (60%) pacijenata je ispoljilo komplikacije 1 do 28 meseci od početka bolesti. Svih 15 su imali akutne komplikacije u vidu hipoglikemije i/ili hiperglikemije. Jedno dete je imalo subakutnu komplikaciju u vidu lipohipertrofije. Kod 5 (20%) pacijenata je nepravilna ishrana dovela do pojave komplikacija, dok je kod ostalih neumerena fizička aktivnost i neredovno davanje insulina takođe imalo udela. Nakon korekcije terapije i uvođenja insulinskih analoga kod 13 (52%) pacijenata, njih 10 je ponovno ispoljilo akutne komplikacije. Kod svih pacijenata su sprovedeni redovni oftalmološki pregledi, određivana proteinurija, rađene biohemijske analize i meren krvni pritisak.

**Zaključak:** Kod dece najčešće dolazi do pojave akutnih komplikacija DM. Redovno praćenje, dobra metabolička kontrola, pravilna ishrana, umerena fizička aktivnost i edukacija omogućuju suzbijanje ili odlaganje javljanja akutnih komplikacija DM.

## REVERZIBILNA HIPERGLIKEMIJA TOKOM AKUTNOG TROVANJA DECE ORGANOFOSFORNIM JEDINJENJIMA

Drmončić Putica J<sup>1</sup>, Putica L.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Medicinski fakultet Priština, Kosovska Mitrovica, <sup>2</sup>Medicinski fakultet Novi Sad

**Uvod:** Organofosforna jedinjenja (OFJ) su najčešće korišćena vrsta pesticida kako u svetu tako i kod nas za kontrolu štetočina u poljoprivredi i domaćinstvima. Široka primena ovih jedinjenja uzrok je ekspozicije velikog broja dece. Akutna trovanja organofosforinim pesticidima predstavljaju značajan uzrok morbiditeta i mortaliteta dece posebno u zemljama u razvoju. U brojnim radovima saopštavane su različite komplikacije nastale kao posledica akutnog trovanja OF pesticidima. O

hiperglikemij kao nusjeftu tokom akutnog trovanja je saopštavano u radovima širom sveta kako na humanoj populaciji tako i na animalnim modelima.

**Cilj:** je da se istraži efekat akutnog trovanja organofosforim jedinjenjima na homeostazu glukoze kod dece.

**Materijal i metodi rada:** prospektivna studija je obuhvatila 43 dece uzrasta  $5,7 \pm 3,3$  sa akutnim trovanjem OFJ; kontrolnu grupu činilo je 16-oro zdrave dece

**Rezultati:** Nije bilo signifikantne razlike među grupama po uzrastu, polu, TM, TV. Put ekspozicije bio je perkutani kod 30 (69,1%), peroralni kod 12 (27,9%), inhalacioni kod 1 (2,3%). Zabeležena je visoka statistička značajnost za dermalnu ekpoziciju ( $p < 0,01$ ). Nađena je visoko statistički značajna razlika među grupama kada se radi o glikemiji ( $p < 0,01$ ).

**Zaključak:** Hipergikemijski potencijal je druga strana toksičnosti OFJ i prominentan nusjeftak tokom akutnog trovanja dece. Naši rezultati pokazuju da OFJ imaju sposobnost da menjaju homeostazu glukoze. Precizan mehanizam uključen u signifikantnu promenu homeostaze glukoze tokom akutnog trovanja OFJ nije poznat i za sada je u fazi istraživanja. Buduća istraživanja bi trebala da daju više svetla na ove nalaze.

## EGZOGENI FAKTORI GOJAZNOSTI DJECE U CRNOJ GORI

Rakočević L.

Klinički centar Crne Gore

**Uvod:** Društvo se danas suočava sa porastom popularnosti modernog načina života. Svaki pretjerani višak u težini, praćen nepovoljnim metaboličkim promjenama u krvi i tkivima, može kod sve gojazne djece vremenom dovesti do oštećenja raznih organskih sistema a posebno kardiovaskulamog.

**Cilj:** Cilj istraživanja je analiza socijalnih činilaca u populaciji gojaznih adolescenata i identifikovanje onih faktora koji bi mogli da imaju uticaj na nastanak i razvoj bolesti, kao i analiza uticaja gojaznosti na kvalitet života adolescenta.

**Materijal i metodi rada:** Istraživanje je realizovano u vidu cross sectional studije. Iz skupa od oko  $N=12500$  učenika osnovnih škola u Podgorici starosti od 7-15 godina, uz preciznost ocjene izbora od  $E = 1,15\%$  i statističke vjerovatnoće rizika  $p=0,01$  odabran je veliki statistički uzorak od  $n = 4938$  učenika sa približnom zastupljenošću od oko 40% dječaka i 60% djevojčica svih godišta od 7-15 godina.

**Rezultati:** Na osnovu sprovedenog istraživanja utvrđeno je da ubjedljivo najviše očeva gojazne djece obavlja poslove službenika, dok je najmanje fizičkih radnika.

Što se tiče majki gojazne djece i kod njih preovlađuju službenice, domaćice i one koje se bave privatnim biznisom. Stepem obrazovanja roditelja, bilo oca ili majke ne utiče različito na javljanje gojaznosti kod njihove djece. Što se tiče visine porodičnih primanja situacija je sljedeća: veći porodični prihodi značajno utiču na veću uhranjenost i gojaznost.

**Zaključak:** Porodična agregacija gojaznosti kod gojazne djece u Podgorici je približna onoj koju nalaze drugi istraživači u okruženju. Majka je najčešće gojazni član porodice gojazne djece.

Prema dobijenim rezultatima gojazna djeca oba pola su viša u svim uzrastima od 7-15 godina od svojih normalno ishranjenih vršnjaka odgovarajućeg pola. Smjer linija regresije pokazuje težnju konvergencije sa uzrastom. Dobijeni rezultati ukazuju na smanjenu fizičku aktivnost gojazne djece. Podaci dobijeni istraživanjem nedvosmisleno upućuju na zaključak da nepravilna ishrana i smanjena fizička aktivnost predstavljaju značajne faktore u etiologiji adolescentne gojaznosti.

## METABOLIČKI SINDROM U ADOLESCENATA

Grujić Ilić G<sup>1</sup>, Nikolić S<sup>1</sup>, Delčev M<sup>1</sup>, Branković D<sup>1</sup>, Pejčić Lj<sup>2</sup>, Arandjelović D.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Dom zdravlja Niš, <sup>2</sup>Dečja Klinika Niš, <sup>3</sup>Dom zdravlja Dr Simo Milošević Beograd

**Uvod:** Metabolički sindrom je skup stanja koja povećavaju rizik od srčanih bolesti, moždanog udara i dijabetesa. U osnovi je promena koja dovodi do ateroskleroze krvnih sudova pre svega na krvnim sudovima srčanog mišića.

**Cilj:** Utvrditi ishranjenost adolescenata i učestalost metaboličkog sindroma među njima, u odnosu na pol i ishranjenost.

**Materijal i metodi rada:** Svoj deci merene su telesna masa (TM/kg), telesna visine (TV/m) i računat je indeks telesne mase ( $ITM=TM/TV^2$ ) ( $kg/m^2$ ). Određivane su glikemija i lipidni status. Meren je krvni pritisak (KP/mmHg), sistolni (SKP) i dijastolni (DKP). Za procenu stanja ishranjenosti korišćeni su kriterijumi SZO iz 2010. god.za decu uzrasta 5-19 godina Za postavljanje dijagnoze metaboličkog sindroma korišćene su preporuke the third National Health and Nutrition Examinatin Syrvey. 1988-1994.

**Rezultati:** Pregledano je 1129 adolescenata uzrasta 10-19 godina (49,25% dečaka i 50,75% devojčica). Među njima bilo je 8,68% gojaznih (11,69% dečaka, 5,76% devojčica). Među ukupnim brojem pregledane dece 2,21% je imao povećanu vrednost glukoze a najveći broj adolescenata je bio sa povećanim vrednostima triglicerida (21,07%) i sniženim vrednostima HDL holesterola (19,84%). Sistolnu hipertenziju je imao 8,86% dece. Učestalost faktora rizika značajnih za metabolički sindrom je veća među gojaznim adolescentima, nego među onima koji su normalno ishranjeni. Kriterijume za dijagnozu metaboličkoig sindroma ispunilo je 37 (3,28%) adolescenata. Sindrom je zastupljeniji u dečaka (4,78%) nego u devojčica (1,92%) i više među gojaznim adolescentima ( $BMI \geq 2SD$ ) (29,59%; 27,69% gojaznih dečaka i 33.33% gojaznih devojčica) nego među onima koji su normalno ishranjeni (0,82%; 0,76%, 0,88%). Skoro trećina gojaznih adolescenata je ispunjavalo kriterijume za metabolički sindrom.

**Zaključak:** Među adolescentima 3,28% adolescenata i skoro trećina gojaznih ispunilo je kriterijume metaboličkog sindroma. Neophodno je da se preduzmu potrebne mere u cilju ranog otkrivanja dece sa metaboličkim sindromom, faktorima rizika, da bi se što ranije primenile odgovarajuće mere u korekciji takvog stanja, a u cilju poboljšanja kardiovaskularnog stanja nacije.

## PROCENA GOJAZNOSTI KOD PREPUBERTETSKE POPULACIJE U KOSOVSKOJ MITROVICI

Janković M.

Zdravstveni centar Kosovska Mitrovica

**Uvod:** Gojaznost je bolest koja se karakteriše prekomernom količinom masnog tkiva u organizmu. Prekomerna uhranjenost i gojaznost nalaze se u 20-30% dece i adolescenata u razvijenim zemljama, a dramatičan trend porasta njihove učestalosti prisutan je i kod nas. Oko 60-85% dece prepupertetskog uzrasta ostaju gojazna i u odraslom dobu što dovodi do ranije i češće pojave hroničnih nezaraznih bolesti.

**Cilj:** 1.Da se utvrdi broj gojazne dece u prepupertetskom uzrastu koji je posebno bitan zbog psihosocijalnog aspekta tog uzrasta

2.Predložiti odgovarajuće mere u cilju prevencije i lečenja

**Materijal i metodi rada:** Istraživanje je sprovedeno pregledom školske dece 5 i 7 razreda, a u sklopu redovnog sistematskog pregleda. Istraživanje je sprovedeno na uzorku od 347 dece, od to-

ga su bile 175 devojčica i 172 dečaka. Procena gojaznosti je utvrđena pregledom indeksa telesne mase BMI.

**Rezultati:** su prikazani na tabeli

BMI		V razred		VII razred	
		devojčice	dečaci	devojčice	dečaci
18.5 ili manje	Pothranjenost	9	15	8	13
18.5 - 24.9	Normalan	47	40	34	39
25.0 - 29.9	Povišene težine	15	11	13	12
30.0 - 34.9	Gojazan I stepen	16	15	9	6
35.0 - 39.9	Gojazan II stepen	14	12	8	6
40 ili više	Ekstremna gojaznost	1	1	1	2

**Zaključak:** Iz tabele se vidi da je kod 26 učenika 5 razreda otkrivena gojaznost II stepena ili 13,27%, kao i kod 14 učenika 7 razreda ili 9,27%. Od tog broja nešto veći procenat je kod devojčica. Ekstremna gojaznost je otkrivena kod 2 dece 5 razreda ili 1,02%, kao i kod 3 učenika 7 razreda ili 1,99%. Iz dobijenih rezultata može se zaključiti da i kod dece Mitrovačkih osnovnih škola postoji značajno povećanje broja gojazne dece zbog čega se nameće obaveza za kontinuiranom prevencijom gojaznosti kroz porodicu, škole i zdravstvene ustanove jer bez uključivanja ovih činioaca društva procenat gojazne dece će se iz godine u godinu povećavati.

## PUBERTET KOD PREDGOJAZNIH I GOJAZNIH ADOLESCENTKINJA UZRASTA 15. GODINA U JUSAD STUDIJI

Jelenković B<sup>1</sup>, Vasić B<sup>2</sup>, Novaković I<sup>3</sup>, Petrović B.<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Zdravstveni centar Zaječar, Pedijatrijska služba, <sup>2</sup>Zdravstveni centar Zaječar, Dečiji dispanzer

<sup>3</sup>Medicinski fakultet Beograd, Institut za biologiju, <sup>4</sup>Dom zdravlja Arilje

**Uvod:** Pubertet je period rasta i razvoja u toku koga ljudska jedinka završava proces polnog sazrevanja i stiče telesnu sposobnost za reprodukciju. Sekularni trend pojave puberteta u ranijem uzrastu predstavlja odraz boljeg zdravlja i ishranjenosti. U poslednje tri decenije prevalencija povišene telesne mase i gojaznosti mladih i adolescenata je povećana. Kod devojčica sa povećanom telesnom masom pubertet se javlja ranije.

**Cilj:** Utvrđivanje stadijuma razvoja puberteta kod adolescentkinja u uzrastu od 15 godina u odnosu na stepen uhranjenosti. Istraživanje je učinjeno u Jugoslovenskoj studiji prekursora ateroskleroze kod školske dece (JUSAD).

**Materijal i metodi rada:** Podaci su dobijeni fizikalnim pregledom, odnosno procenom stadijuma pubertetskog razvoja -posebno za razvoj dojki i pubičnu kosmatost. Korišćeni su standardi Tannera na osnovu kojih je ceo pubertetski period podeljen na 5 stadijuma. Ispitanice su bile učenice VIII razreda (1463) OŠ u šest Domova zdravlja (Arilje; Beograd-Palilula; Beograd -dr.Simo Milosevic; Gradiška, Despotovac; Zaječar; Knjaževac; Užice i Požarevac). Indeks telesne mase (ITM) je izračunat primenom standardne formule. Sve ispitanice su svrstane prema ITM u tri grupe: I-pothranjene; II-normalno uhranjene i III-predogojazne i gojazne. Statistička značajnost testirana je  $\chi^2$  testom.

**Rezultati:** Stadijumi razvoja dojki i pubične kosmatosti prikazani su u tabelama 1. i 2, dok je uzrast u vreme dobijanja menarhe prikazan u tabeli 3.

Tabela 1. Razvoj dojki kod adolescentkinja prema stepenu uhranjenosti

Ispitanice po ITM u 15 god	Razvoj dojki kod adolescentkinja										Ukupno	
	Prvi stadijum		Drugi stadijum		Treći stadijum		Četvrti stadijum		Peti stadijum		N	%
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
I (pothranjene)	1	0,53	32	17,11	75	40,11	46	24,60	33	17,65	187	13,83
II (normalno uhranjene)	1	0,10	36	3,66	225	22,87	396	40,24	326	33,13	984	72,78
III (predgojazne i gojazne)	0	0	4	2,21	16	8,84	60	33,15	101	55,80	181	13,39
Svega	2	0,15	72	5,33	316	23,37	502	37,13	460	34,02	1352	100%

Tabela 2. Razvoj pubične kosmatosti kod adolescentkinja prema stepenu uhranjenosti

Ispitanice po ITM u 15 god	Razvoj pubične kosmatosti kod adolescentkinja										Ukupno	
	Prvi stadijum		Drugi stadijum		Treći stadijum		Četvrti stadijum		Peti stadijum		N	%
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
I (pothranjene)	1	0,49	25	12,255	40	19,61	73	35,78	65	31,86	204	13,94
II (normalno uhranjene)	4	0,38	19	1,795	155	14,651	396	37,43	484	45,75	1058	72,32
III (predgojazne i gojazne)	3	1,49	3	1,495	8	3,981	63	31,34	124	61,69	201	13,74
Svega	8	0,55	47	3,215	203	13,88	532	36,363	673	46,00	1463	100%

Tabela 3. Uzrast u vreme dobijanja menarhe kod adolescentkinja prema stepenu uhranjenosti

Ispitanice po ITM u 15 god	Uzrast u vreme dobijanja menarhe								Ukupno	
	do 11		12		13		14 i 15		N	%
	n	%	n	%	n	%	n	%		
I (pothranjene)	17	7,76	61	27,85	85	38,81	56	25,57	219	17,76
II (normalno uhranjene)	133	15,97	291	34,93	295	35,41	114	13,68	833	67,56
III (predgojazne i gojazne)	47	25,97	64	35,36	61	33,70	9	4,97	181	14,68
Svega	197	16,00	416	33,74	441	35,77	179	14,52	1233	100%

**Zaključak:** Kod naših ispitanica, u uzrastu od 15 godina predgojazne i gojazne adolescentkinje (na nivou značajnosti  $p < 0,01$ ) su sa većom učestalošću dostigle veći stepen (IV i V stadijum) razvoja puberteta u odnosu na normalno uhranjene, a naročito na pothranjene vršnjakinje. I uzrast u vreme dobijanja menarhe je raniji u odnosu na druge dve grupe adolescentkinja. Do bijeni podaci su u skladu sa podacima iz literature koja se bavila sličnim istraživanjem.

## FIZIČKA AKTIVNOST I SEDANTERNI STIL ŽIVOTA KOD PREDGOJAZNIH I GOJAZNIH DECE I MLADIH UZRASTA 10. I 15. GODINA U JUSAD STUDIJI

Vasić B<sup>1</sup>, Jelenković B<sup>2</sup>, Novaković I<sup>3</sup>, Petrović B.<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Zdravstveni centar Zaječar, Dečiji dispanzer, <sup>2</sup>Zdravstveni centar Zaječar, Pedijatrijska služba,

<sup>3</sup>Medicinski fakultet Beograd, Institut za biologiju, <sup>4</sup>Dom zdravlja Arilje

**Uvod:** Prema Desetoj međunarodnoj klasifikaciji bolesti gojaznost je označena kao bolest. Povećana učestalost predgojaznosti i gojaznosti povezana je sa povećanjem kalorijskog unosa, konzumiranjem brze hrane, smanjenjem fizičke aktivnosti i povećanjem vremena provedenog u gledanju televizije.

Mnogobrojna epidemiološka i klinička istraživanja pokazala su da postoji pozitivna korelacija između gojaznosti i smanjenja fizičke aktivnosti i povećanja vremena provedenog u gledanju televizije.

**Cilj:** Utvrđivanje učestalosti vremena provedenog u fizičkoj aktivnosti i sedanternom stilu života kod dece i mladih u uzrastu od 10. i 15 godina u odnosu na stepen uhranjenosti.

**Materijal i metodi rada:** Istraživanje je sprovedeno u okviru JUSAD studije (Jugoslovenska studija prekursora ateroskleroze u školske dece) u. OŠ u šest Domova zdravlja (Arije; Beograd-Palilula; Beograd - dr. Simo Milosevic; Gradiška, Despotovac; Zaječar; Knjaževac; Užice i Požarevac). Prospektivna studija obuhvatila je 1446 devojčica i 1448 dečaka, u uzrastu od 10. godina koji su pregledani i u uzrastu od 15. godina (1998. i 2003. godina). Indeks telesne mase (ITM) je izračunat primenom standardne formule. Sve ispitanici su svrstane prema ITM u tri grupe: I-pothranjeni; II-normalno uhranjeni i III-predgojazni i gojazni. Podaci o vremenu provedenom u fizičkoj aktivnosti (A-do 3 h; B-4 i 5 h; C-6 i više sati nedeljno), kao i vremenu provedenom u gledanju TV (D-do 3 h; E-4 i 5 h; F-6 i više sati dnevno) dobijeni su anketiranjem dece i mladih. Statisticka značajnost učestalosti testirana je  $\chi^2$  testom (SN-statistički neznačajno;  $p < 0,01$   $p < 0,05$ ).

**Rezultati:** Struktura ispitanika prema stepenu uhranjenosti data je u tabeli br 1. U uzrastu od 10. godina kod dečaka ima razlike u učestalosti vremena provedenog u sportskim aktivnostima u odnosu na stepen uhranjenosti (III grupa je manje aktivna), dok kod njihovih vršnjakinja nema razlike po stepenu uhranjenosti, odnosno iz sve tri grupe oko 30% je aktivno 4-5 sati nedeljno. Oko 32-35% dece oba pola u 10. godini gleda TV 4-5 sati dnevno, bez razlike prema stepenu uhranjenosti. U uzrastu od 15. godina kod adolescenata ima razlike u učestalosti vremena provedenog u sportskim aktivnostima u odnosu na stepen uhranjenosti (I i III grupa je manje aktivna, odnosno po 16% su aktivni 4-5 h nedeljno, dok su normalno uhranjeni adolescenti aktivni 23%), dok kod njihovih vršnjakinja nema razlike po stepenu uhranjenosti, odnosno iz sve tri grupe oko 7% je aktivno 4-5 sati nedeljno. Oko 28-33% adolescentkinja u 15. godini gleda TV 4-5 sati dnevno, bez razlike prema stepenu uhranjenosti, dok predgojazni i gojazni adolescenti u 40 % gledaju TV 4-5 h.

Tabela 1. Struktura ispitanika prema stepenu uhranjenosti

Stepen uhranjenosti	M pol u 10. godini		Ž pol u 10. godini		M pol u 15. godini		Ž pol u 15. godini	
	n	%	n	%	n	%	n	%
I (pothranjeni)	190	13,1	292	19,8	160	11	206	14
II (normalno uhranjeni)	1038	71,7	983	66,6	1051	72,6	1067	72,3
III (predgojazni i gojazni)	218	15,1	201	13,6	237	16,4	203	13,8
<b>Ukupno</b>	<b>1446</b>	<b>99,9</b>	<b>1476</b>	<b>100</b>	<b>1448</b>	<b>100</b>	<b>1476</b>	<b>100</b>

**Zaključak:** Smanjena fizička aktivnost i povećane vreme provedenog uz TV se učestalije sreću kod predgojazne i gojazne dece i mladih. Dobijeni podaci su u skladu sa podacima iz literature koja se bavila sličnim istraživanjem.

## CEREBRALNI GIGANTIZAM KOD DEČAKA – PRIKAZ SLUČAJA

Marković S<sup>1,2</sup>, Kostić G<sup>1,2</sup>, Vuletić B<sup>1,2</sup>, Igrutinović Z<sup>1,2</sup>, Folić N.

<sup>1</sup>Klinika za pedijatriju KC Kragujevac, <sup>2</sup> Medicinski fakultet Kragujevac

**Uvod:** Cerebralni gigantizam (Soto's syndrome) je veoma redak poremećaj koga odlikuju: visok rast, znaci dismorfije kao i neprogresivni neurološki poremećaji.

**Prikaz bolesnika:** dečak uzrasta 15god, 6/12 mes, primljen u Kliniku za Pedijatriju zbog glavobolje, kriza svesti, mucanja i visokog rasta. Na prijemu TV 192cm(>p97)-(ciljna visina 187cm), TM 75kg, BMI 20,3kg/m<sup>2</sup>(p50), rasta visokog, dužih ekstremiteta, dolichocefaličnog oblika glave sa prognatijom.



Spoljne genitalije: PH5, G5, testisi vol 25ml. Ostali klinički nalaz uredan. Iz anamneze se saznaje da je rođen iz uredne 1. trudnoće i porođaja u terminu, sa PM 3150g, PD 57cm, i da je uvek bio upadljivo viši od svojih vršnjaka. U 8.god. je počeo povremeno da muca, u 10. godini imao ubrzanje rasta i pojavu pubertetskih znakova. U 13. god. hospitalizovan u našoj Klinici zbog glavobolja i kratkotrajnih kriza svesti-neurološki i EEG nalaz su bili uredni, a dijagnostikovani su visok rast, kao pubertetski razvoj bez hormonskih poremećaja, te je predloženo dalje kliničko praćenje. Naredne 2 god porastao 15cm, i u dva navrata imao krize svesti sa spontanom oporavkom. Po prijemu su lab. analize bile u granicama normale, kao i kariotip, EEG, FOU, visus i ŠVP. Ultrazvučni pregledi abdomena, bubrega i srca su bili bez organomegalije, MR endokranijuma: mikroadenom hipofize i arahnoidalna cista levog temporalnog režnja. Skeletna zrelost je iznosila 17 god. Hormonski status je bio uredan: IGF-1 260ng/ml, PRL 481U/l, FSH4, 3mlu/ml, LH 2,0 mlu/ml, T 17,7ng/ml, E 20,12 pmol/l, TSH 1,5µmol/l, FT4 14,6pmol/l, ACTH 87,8, 17-OH progesteron 1,15nmol/l. OGTT: glikemija 4,2mmol/l (2h), insulinemija 12,4 µIU/ml (0) i 17,7 µIU/ml (2h), HR: 1,48mIU/ml (0), 9,49mIU/ml. (120min) - supresija HR normalna. Nisu rađeni: ITT -rizik nakon konvulzija, a GHRH i GHRP-6-zbog nedostatka reagensa.

**Zaključak:** U petnaestogodišnjeg dečaka se po isključivanju drugih razloga visokog rasta-deficit aromataze-(uredni kariotip, normalni nivo estrogena kao i normalna supresija GH insulinom) kao i glukokortikoidna rezistencija (normalan nivo ACTH) može dijagnostikovati Sotosov Sy. Dečak je otpušten bez terapije, ali uz dalje praćenje rasta, razvoja kao i hormonskog i neurološkog statusa.

## ŠTA SVE KRIJU DAVNO ZNANI SINDROMI?

**Cvetković V, Šaranac Lj, Stanković S, Živić S.**

Klinika za dečje interne bolesti, Klinički centar Niš

Down-ov sindrom (DS) jedan je od najčešćih genetskih sindroma, uzrokovan hromozomskom aberacijom - trizomijom 21. hromozoma.

Pacijenti sa DS predisponirani su za razvoj autoimunskih bolesti kao što su hronični autoimunski tiroiditis-Hashimoto (HAT), dijabetes tip 1, celijačna bolest i druge.

Najčešća autoimunska bolest dece sa DS je HAT - organ-specifična autoimunska bolest koja je i najčešći uzrok stečenog hipotiroidizma, a čija prevalenca iznosi 16-28%.

Klinički se prezentuje zaostajanjem u rastu, uvećanjem telesne mase, opstipacijom, suvom, hladnom kožom, uz nepodnošljivost hladnoće, adinamičnost, sa ili bez pojave strume. Dijagnoza se bazira na identifikaciji specifičnih tiroglobulinskih i/ili peroksidaznih antitela.

Klinički tok je varijabilan, tiroidna funkcija je u većini slučajeva očuvana, mada vremenom često postaje smanjena, dok se spontana remisija može javiti u adolescenciji.

Obzirom da je dijagnoza hipotiroidizma u DS često vrlo teška zbog preklapanja kliničke simptomatologije sa karakterističnim mongoloidnim fenotipom, savetuje se redovan godišnji screening dece sa DS na HAT, kao i ostale autoimunske bolesti, pa čak i u odsustvu tipičnih simptoma i znakova.

Prikaz slučaja dvanaestogodišnje devojčice sa Down-ovim sindromom i kasno otkrivenim hroničnim autoimunskim tiroiditisom.



## ISHOD MATERNALNE GRAVESOVE BOLESTI NA FUNKCIJU TIROIDNE ŽLEZDE NOVOROĐENČETA

Pejić Lj, Mitrović K, Zdravković D.

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

**Uvod:** Gravesova bolest u trudnoći može prouzrokovati kod novorođenčeta hipertiroidizam, uslovljen transplacentnim prelaskom stimulacionih TSH receptorskih antitela IgG klase, ili tranzitorni hipotiroidizam, prouzrokovan anti-tiroidnim lekovima.

**Cilj:** Iskustva kod dva novorođenčeta, jednog sa hipertiroidizmom, a drugog sa hipotiroidizmom, pokazuju mogućnost različitog ishoda maternalne Gravesove bolesti na funkciju tiroidne žlezde novorođenčeta.

**Materijal i metodi rada:** Prvi bolesnik, muško, 11 dana, hospitalizovano zbog nalaza visoke koncentracije TSH-70mJ/L u okviru skrininga na hipotiroidizam. Majka tokom cele trudnoće uzimala propiltiouracil (PTU). Klinički nalaz, osim umerene tahikardije i diskretno uvećane tiroidne žlezde, nije ukazivao na poremećaj tiroidne funkcije. Laboratorijsko ispitivanje pokazuje nisku koncentraciju TSH-0,89mJ/L i veoma visok nivo fT4-288pmol/L što je zahtevalo davanje PTU i propranolola. Registrovana je postepena normalizacija fT4 u serumu.

Drugi bolesnik, žensko, 8 dana, primljeno zbog sumnje na hipotiroidizam na osnovu nalaza visokog TSH u krvi od 39mJ/L. Majka od trećeg meseca trudnoće dobijala PTU. Klinički nalaz - umereno uvećana štitasta žlezda. Na osnovu povišene koncentracije TSH od 351 mJ/L i niske koncentracije fT4 od 3,22pmol/L potvrđen je hipotiroidizam i uključena je supstitucionna terapija tiroksinom. Desetog dana registrovan je nivo TSH od 1,21mJ/L i fT4 od 30,45pmol/L.

**Zaključak:** Kod dva novorođenčeta, čije su majke tokom trudnoće lečene PTU, poremećaj funkcije štitaste žlezde je otkriven na osnovu nalaza visokih koncentracija TSH u krvi. Kod prvog je dokazan neonatalni hipertiroidizam sa jasnim neskladom između blage kliničke slike i veoma visoke koncentracije fT4 u serumu. Nalaz visoke koncentracije TSH neposredno posle rođenja ukazuje na mogući inhibitorni efekat tireosupresivne terapije tokom trudnoće sa relativno brzim razvojem hipertiroidizma usled pretpostavljenog prelaska TSH stimulišućih At. Kod drugog bolesnika je otkriven tranzitorni neonatalni hipotiroidizam prouzrokovan anti-tiroidnim lekom koji je zahtevao adekvatnu supstitucionu terapiju tiroksinom i praćenje tiroidne funkcije novorođenčeta.

## ATIPIČNI PROGEROID SINDROM – PRIKAZ SLUČAJA

Todorović S, Zdravković D, Milenković T, Mitrović K, Vuković R.

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

**Uvod:** Atipični progeroid sindrom, koji pripada grupi kongenitalnih lipodistrofija, je veoma retko oboljenje. Do 2009. godine je opisano svega 13 slučajeva. Kliničke manifestacije mogu biti veoma raznovrsne.

**Prikaz bolesnika:** Prikazujemo devojčicu koja se od šestog meseca života kontroliše od strane neurologa zbog promena boje bele kafe po koži, pod dijagnozom neurofibromatoza tip 1. U sedmoj godini postepeno se razvila je ograničena pokretljivost u velikim zglobovima ekstremiteta, pa je postavljena dijagnoza skleromiozitisa. U terapiji je dobijala metotreksat, pednizolon, folnu kiselitu i AlfaD3. Februara 2010. godine, tj. u uzrastu od 11 godina, zbog poremećaja mokrenja i intenzivnih bolova u trbuhu pregledana je od strane nefrologa. Kliničkim pregledom registrovani su telesna visina u skladu sa genetskim potencijalom, hipoplazija mandibule, otapostaza, hipertelorizam, zašiljen nos, kožne promene u vidu akantoze na vratu, teleangiektazija na donjim ekstremitetima, hiperkeratoze na kolenima i laktovima, kao i diskoloritet. Koža je tanka, suva, sklerotična, sa nerazvi-

jenim potkožnim masnim tkivom. Dobro razvijene mišićne mase, uz ograničenu pokretljivost svih zglobova, najizraženije na kolenima. Nad srcem čujan mezosistolni šum. Registrovani su znaci puberteta (aksilarna kosmatost 2-3, dojke 3-4, pubična kosmatost 4. stepena po Taneru). Jetra se palpirla sedam centimetar ispod rebarnog luka. Zbog anamnestičkih podataka o već postojećim simptomima, kao i kliničke slike, postavljena je sumnja da devojčica boluje od kongenitalne lipodistrofije. U isto vreme je zbog povišenih glikemija, konsultovan endokrinolog, OGT testom dokazan je dijabetes. Učinjeno je genetsko ispitivanje kojim je dokazana mutacija u *LMNA* genu, na egzonu 1 (c.139hetG>T; p.D47Y). Po dobijanju rezultata ovih ispitivanja, u terapiju dijabetesa je uključen metformin i devojčica do sada ne dobija drugu terapiju.

**Zaključak:** Atipični progeroid sindrom je primer gde mutacije u jednom genu mogu dati veoma raznovrsne kliničke manifestacije, opisane kao različite bolesti. Naša bolesnica je ispoljila skoro sve kliničke karakteristike ovog sindroma, a kompleksnost kliničke slike zahteva tim lekara različitih specijalnosti u lečenje i praćenje.

## DISLIPIDEMIJE KOD PREDGOJAZNE I GOJAZNE DECE I MLADIH UZRASTA 10. I 15. GODINA U JUSAD STUDIJI

Jelenković B<sup>1</sup>, Vasić B<sup>2</sup>, Novaković I<sup>3</sup>, Petrović B.<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Zdravstveni centar Zaječar, Pedijatrijska služba, <sup>2</sup>Zdravstveni centar Zaječar, Dečiji dispanzer, <sup>3</sup>Medicinski fakultet Beograd, Institut za biologiju, <sup>4</sup>Dom zdravlja Arilje

**Uvod:** Prema Desetoj međunarodnoj klasifikaciji bolesti gojaznost je označena kao bolest. Mnogobrojna epidemiološka, klinička i eksperimentalna istraživanja pokazala su da postoji pozitivna korelacija između gojaznosti i dislipidemija. Gojazne osobe zbog poremećaja metabolizma masti imaju više vrednosti ukupnog holesterola, LDL holesterola i triglicerida i niže vrednosti HDL holesterola u plazmi od normalno uhranjenih ili pothranjenih osoba.

**Cilj:** Utvrđivanje učestalosti dislipidemija kod dece i mladih u uzrastu od 10. i 15 godina u odnosu na stepen uhranjenosti.

**Materijal i metodi rada:** Istraživanje je sprovedeno u okviru JUSAD studije (Jugoslovenska studija prekursora ateroskleroze u školske dece) u. OŠ u šest Domova zdravlja (Arilje; Beograd-Palilula; Beograd - dr. Simo Milosevic; Gradiška, Despotovac; Zaječar; Knjaževac; Užice i Požarevac). Prospektivna studija obuhvatila je 1446 devojčica i 1448 dečaka, u uzrastu od 10. godina koji su pregledani i u uzrastu od 15. godina (1998. i 2003. godina). Indeks telesne mase (ITM) je izračunat primenom standardne formule. Sve ispitanici su svrstane prema ITM u tri grupe: I-pothranjeni; II-normalno uhranjeni i III-predgojazni i gojazni. Za dislipidemije (više vrednosti ukupnog holesterola, LDL holesterola i triglicerida i niže vrednosti HDL holesterola u plazmi) korišćene su standardne tj granične vrednosti na osnovu NCEP (National Cholesterol Education Program) iz 2001. godine, odvojeno po polu i uzrastu. Statistička značajnost učestalosti dislipidemija testirana je  $\chi^2$  testom (SN-statistički neznačajno;  $p < 0,01$ ,  $p < 0,05$ ).

**Rezultati:** Struktura ispitanika prema stepenu uhranjenosti data je u tabeli br 1. U uzrastu od 10. godina kod dečaka nema razlike u učestalosti dislipidemija u odnosu na stepen uhranjenosti, dok je kod njihovih vršnjakinja statistički značajno veća učestalost dislipidemija kod treće grupe (predgojazne i gojazne). U uzrastu od 15. godina kod adolescenata postoji veća učestalost samo hipertrigliceridemije, dok kod njihovih predgojaznih i gojaznih vršnjakinja postoji veća učestalost i povišenog LDL holesterola i niži nivi HDL holesterola.

Tabela 1. Struktura ispitanika prema stepenu uhranjenosti

Stepen uhranjenosti	M pol u 10. godini		Ž pol u 10. godini		M pol u 15. godini		Ž pol u 15. godini	
	n	%	n	%	n	%	n	%
I (pothranjeni)	190	13,1	292	19,8	160	11,0	206	14,0
II (normalno uhranjeni)	1038	71,7	983	66,6	1051	72,6	1067	72,3
III (predgojazni i gojazni)	218	15,1	201	13,6	237	16,4	203	13,8
<b>Ukupno</b>	<b>1446</b>	<b>99,9</b>	<b>1476</b>	<b>100,0</b>	<b>1448</b>	<b>100,0</b>	<b>1476</b>	<b>100,0</b>

**Zaključak:** Dislipidemije se učestalije sreću kod predgojazne i gojazne dece i mladih. Dobijeni podaci su u skladu sa podacima iz literature koja se bavila sličnim istraživanjem.

# GASTROENTEROLOGIJA



2011



## Uvodno predavanje

### EOZINOFILIJA U BOLESTIMA GASTROINTESTINALNOG TRAKTA

Đurić Z.

Klinika za dečje interne bolesti Niš

Eozinofili su imunopotentne ćelije koje igraju značajnu ulogu u borbi protiv intraluminalnih patogena i u očuvanju homeostaze gastrointestinalnog trakta. Međutim, i pored velikog napredka u razumevanju uloge eozinofila kako u fiziologiji, tako i u patofiziologiji, njihova uloga još uvek nije u potpunosti poznata. Radovi novijeg datuma ukazuju da se u eozinofilima sintetiše čitav niz biološki aktivnih produkata koji se posle oslobađanja usmeravaju ka ciljnim ćelijama: endotela, glatkih mišića, limfocita, fibroblasta, neurona, itd., prema kojima ispoljavaju svoje dejstvo. Pa ipak, još uvek nije poznato da li eozinofili utiču na proces tkivne destrukcije ili imaju udela u sasvim suprotnom smeru, u fazi izlečenja. Tradicionalno gledište da eozinofili ispoljavaju svoje dejstvo samo kod parazitarne infekcije i alergijskih bolesti gastrointestinalnog trakta danas deluje prevaziđeno. Sve više je objavljenih radova koji ukazuju na pojavu ovih ćelija u: infekcijama izazvanim drugim uzročnicima (virusi, bakterije), sindromu iritabilnog creva, gastroezofagusno refluksnoj bolesti, inflamatornim bolestima creva, celijačnoj bolesti, vaskulitisu, bolestima vezivnog tkiva, karcinogenezi, hipereozinofilnom sindromu, itd. Sa druge strane, postoji čitav spektar bolesti koje se mogu svrstati u grupu primarno eozinofilnih bolesti digestivnog trakta (eozinofilni ezofagitis, gastroenteritis i kolitis), kod kojih je infiltracija eozinofila tipičan patohistološki (dijagnostički) znak. Smatra se da je interleukin 5 ključan citokin koji dovodi do diferencijacije i proliferacije eozinofila dok eotaksini dovode do mobilizacije zrelih formi eozinofila u ovim bolestima. Nova istraživanja uloge eozinofila će dovesti ne samo do boljeg razumevanja patofiziologije, već i do potencijalno novih terapijskih opcija.

## Uvodno predavanje

### FUNKCIONALNA DISPEPSIJA

Dobričić Čevrljaković N.

Zdravstveni centar Kruševac

Pojam dispepsija nastao je od Grčke reči dys (loš) i peptein (varenje). Dispepsija je opšti naziv za bol ili nelagodu u epigastrijumu, koji su epizodični ili stalni.

U osnovi dispepsije može biti neko organsko oboljenje, npr. ulkus, gastroezofagealna refluksna bolest, karcinom želuca ili pankreasa i dr. kada je označavamo kao organska dispepsija, a ako se organsko oboljenje ne identifikuje onda je nazivamo funkcionalna dispepsija. Najčešći uzroci dispepsije su: funkcionalna dispepsija do 60%, peptički ulkus 15-25%, refluksni ezofagitis 5-15%, karcinom želuca i jednjaka <2%. Ređi uzroci dispepsije su: bilijarna oboljenja, pankreatitis, uzimanje nekih lekova, ishemijske bolesti creva, parazitoze, malapsorpcija ugljenih hidrata, sistemske bolesti, karcinom pankreasa, drugi abdominalni tumori.

Glavna karakteristika dispepsije je neprijatnost i bol u gornjem delu trbuha. Bol može biti neprekidan ili povremen. Neretko se kao propratni simptomi mogu javiti nadimanje, slabost, mučnina, gorušica, povraćanje, osećaj punoće pre ili posle jela. Kod dece mlađeg uzrasta simptomi su manje specifični i često se registruje loš apetit, uznemirenost, bljućkanje, povraćanje, ređe stolice, telesna težina koleba. Alarmni simptomi su oni koji ukazuju na postojanje nekog organskog oboljenja koje se manifestuje dispepsijom.

U njih spadaju: naglo nastala anemija, krvarenja iz digestivnog trakta, neželjeni gubitak telesne mase, perzistentno povraćanje unutar 10 dana, disfagija, noćni ili izraženi bol, palpabilna tumorske mase, pozitivna porodična anamneza o peptičkom ulkusu ili Helikobakter pylori infekciji, deca starija od 10 godina, simptomi koji perzistiraju duže od 6 meseci. Sumnja na organsko oboljenje upućuje na dalje dijagnostičke postupke.

#### Literatura

1. Hyams JS, Davis P, Sylvester FA, Zeiter DK, Justinich CJ, Lerer T. Dyspepsia in children and adolescents: a prospective study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2000;30(4):413-8.
2. Thakkar K, Gilger MA, Shulman RJ, El Serag HB. EGD in children with abdominal pain: a systematic review. *Am J Gastroenterol.* 2007;102(3):654-61.
3. Guariso G, Meneghel A, Dalla Pozza LV, Romano C, Dall'Oglio L, Lombardi G, Conte S, Calacoci M, Campanozzi A, Nichetti C, Piovan S, Zancan L, Facchin P. Indications to upper gastrointestinal endoscopy in children with dyspepsia. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2010;50(5):493-9
4. Helgeland H, Flagstad G, Grøtta J, Vandvik PO, Kristensen H, Markestad T. Diagnosing pediatric functional abdominal pain in children (4-15 years old) according to the Rome III Criteria: results from a Norwegian prospective study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2009;49(3):309-15.
5. Canan O, Ozcay F, Ozbay-Hosnut F, Yazici C, Bilezikci B. Value of the Likert dyspepsia scale in differentiation of functional and organic dyspepsia in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2011;52(4):392-8.

## SYNDROMA PEUTZ JEGHERS – PJS PRIKAZ SLUČAJA

Joikić Pavkov D<sup>1</sup>, Jokić R<sup>1</sup>, Pilipović B.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Institut za zdravstvenu zaštitu dece i omladine Vojvodine Novi Sad

<sup>2</sup>Klinički bolnički centar Novi Sad, Institut za radiologiju

**Uvod:** PJS je redak hereditarni poremećaj koji karakteriše gastrointestinalna polipoza hamartomatoznog tipa i multifokalna melaninska pigmentacija. Oboljenje se nasleđuje autosomno dominantno u osnovi je mutacija gena STK1 koji je verovatno tumor supresorni gen. Penetrantnost gena je varijabilna što uslovljava različito fenotipsko ispoljavanje kod ovog sindroma. Polipi u PJS su hamartomi koji su difuzno raspoređeni, najčešće na jejunumu i ileumu, javljaju se u ranom detinstvu, ali se najčešće ispoljava kasnije. Maligna transformacija polipa je retka ali moguća (5-20%). Oboleli imaju povećan rizik od karcinoma gastrintestinalnog trakta i ekstraintestinalnih lokalizacija. Melaninske makule se javljaju se u prvim godinama života na usnama, kopcima, bukalnoj sluzokoži a retko na intestinalnoj sluzokoži. Za dg PJS potrebno je da postoji dva ili više polipa GIT, tipa hamartoma ili jedan polip GIT tipa hamartoma + klasične melaninske pigmentacije / pozitivna porodična anamneza  
**Cilj:** prikaz slučaja

**Materijal i metodi rada:** Devojčice BD, po I put hospitalizovana u 5. godini života zbog učestalih kašasto krvavih stolica (dg Colitis chronica nonspecifica). Od 7-8. godine života imala povremeni bolove u truhu a potom epizode malokrvnost sa vrednostima Hb do 59 g/l. Lečena preparatima gvožđa i derivatima krvi. U momentu II hospitalizacije bila je uzrasta 8 godina bleđožute kože sa hiperpigmentnim mrljama na licu bukalnoj sluzokoži i perianalno, ostali nalaz uredan. U porodici otac i baka imaju slične hiperpigmentovane mrlje na usnama. U krvnoj slici Hb 69 g/l Er 3,13T/l, Fe 3,08, testovi za procenu bubrežne i jetrene funkcije uredni. Ultrasonografski viđeno zadebljanje crevnog zida u predelu cekoascendensa i t. ileuma a tokom gornje endoskopije u predelu duodenuma i 10 polipa veličine par milimetara - 1,5x1,5 cm, bez znakova krvarenja. Enterokliza pokazuje multiple polipe tankog creva (>20), na jejunumu i ileumu, pojedini relativno opstruktivni sa umere-

nom distenzijom vijuga tankog creva. Devojčica je upućena na Dečiju hirurgiju radi operativnog lečenja krvarećih polipa

**Zaključak:** Postoperativno, PH analizom polipa postavljena dg PSJ.

## KRITIČKA EVALUACIJA DIJAGNOSTIČKIH TESTOVA ZA WILSONOVU BOLEST

Ristić N, Perišić V.

Univerzitetska dečija klinika, Beograd

**Uvod:** Klinička slika Wilson-ove bolesti (WB) je varijabilna, obuhvata asimptomatske transaminazitise, hepatitisne sindrome, cirozu i fulminantni hepatitis (FH). U ranom stadijumu postavljanje dijagnoze je bitno zbog postojanja efikasne terapije i prevencije ciroze i neuroloških komplikacija. Određivanje koncentracije ceruloplazmina i bakra u krvi, bazalne urinarnе ekskrecije Cu, penicilaminski test, biopsija jetre i analiza ATP7B gena su testovi koji pokazuje izvesna ograničenja. Od 2001. u upotrebi je i internacionalni sistem skorovanja.

**Cilj:** Prikaz našeg desetogodišnjeg iskustva u dijagnostici WB i evaluacija primenjenih dijagnostičkih testova.

**Materijal i metodi rada:** Retrospektivna analiza 18 slučajeva WB (9 dečaka, 9 devojčica; prosečan uzrast 10.8 godina, od 5-15 godina) u periodu od 2001-2011, od kojih je kod 14 dijagnoza postavljena od 2006-2011.

**Rezultati:** Od 18 slučajeva: asimptomatski 11 (61,1%), simptomatski 6 (33,3%), fulminantni hepatitis 1. Ceruloplazmin snižen kod 14/18 pacijenata (77,8%). Bakar u serumu snižen kod 13/14 (92,8%), povišen kod 1 (FH). Koncentracija bakra u 24h-urinu povišena kod 14/18 (77,8%), I dana penicilaminskog testa dolazi do značajnog skoka kod 12/16 (75%), II dana još kod 2. Biopsija jetre: steatoza 2/16 (12,5%), hepatitis 11/16 (68,75%), ciroza 3/16 (18,75%), povišena koncentracija bakra u jetri 16/16 (100%; 23,2-1243.8 µg/g vlažnog tkiva jetre). Analiza ATP7B gena: compound heterozigoti 11/14 (78,5%), heterozigoti 3/14. Prosečna koncentracija Cu u jetri kod adolescenata viša nego kod preadolescenata (456,36 µg/g vs 181,9 µg/g), kao i bazalna urinarna ekskrecija Cu (3,58 vs 6,1 µmol/L). Razlike nisu statistički značajne. Skor svih pacijenata je iznad 4.

**Zaključak:** Aktivnim pristupom u ranom otkrivanju WB broj dijagnostikovanih u poslednjih 5 godina je tri puta veći. Produžen penicilaminski test povećava njegovu senzitivnost. Određivanje koncentracije Cu u jetri je i dalje zlatni standard, uz velike varijacije u vrednostima. Genetičko testiranje pokazuje da su 80% pacijenata homozigoti ili compound heterozigoti, dok su ostali negativni, a uzrok je neadekvatna analiza ili involviranost drugog gena.

## "MILK COLITIS?" ČEST UZROK HEMATOHEZIJE U MLAĐE DOJENČADI

Ristić N, Perišić V.

Univerzitetska dečija klinika, Beograd

**Uvod:** Etiologija rektalnog krvarenja u mlađe dojenčadi obuhvata najširi spektar bolesti, počevši od hirurških oboljenja GI trakta, vaskulitish sindroma do poremećaja hemostaze. Poseban dijagnostički izazov predstavljaju mlađa odojčad u dobroj kondiciji sa jednim kliničkim znakom: rektalnim krvarenjem. Jedna od mogućnosti je i alergijski "Milk colitis".

**Cilj:** Ispitati osobenosti kliničke prezentacije i endoskopskog nalaza u mlađe dojenčadi sa rektalnim krvarenjem u čijoj osnovi je "Milk colitis".



**Materijal i metodi rada:** Izvršena je retrospektivna analiza kliničkih, laboratorijskih, endoskopskih i histoloških nalaza dece sa "Breast milk colitis-om" i "Formula milk colitis-om" u periodu od 2008-2010. Analize su obuhvatale ukupni IgE u krvi, apsolutni broj eozinofila, kolonoskopiju i biopsiju sluznice.

**Rezultati:** U 19-oro mlađe dojenčadi je utvrđen "Milk colitis", od toga 13 (68,4%) je imalo "Breast milk colitis", a 6 (31,6%) "Formula milk colitis". Osobenost makromorfološkog nalaza "Breast milk colitis-a" je nodulama limfoidna hiperplazija sluznice debelog creva sa erozijom na konveksitetu istih. Nasuprot tome "Formula milk colitis" se ispoljava erozivno-hemoragijskim promenama.

**Zaključak:** U mlađe dojenčadi koja su u dobrom stanju i koja imaju neobilna rektalna krvarenja, jedan od čestih razloga je "Milk colitis". Osnov lečenja su racionalna dijeta majki dojilja i primena mlečnih formula sa ekstenzivnim hidrolizatom proteina kravljeg mleka. Sve bebe su posle 12-og meseca tolerisale oralni unos kravljeg mleka.

## ISILAX<sup>R</sup> U TRETMANU FUNKCIONALNE OPSTIPACIJE KOD DECE

Araškov A.

Dom Zdravlja, Vršac

**Uvod:** Funkcionalna opstipacija, tj. otežana, neredovna i inkompletna eliminacija tvrde stolice anorganske etiologije, se sreće kod oko 10% dece. Primarno nastaje kao posledica porodične predispozicije potencirane grešakama u ishrani i/ili zapostavljanjem redovnog toaletnog ciklusa.

**Cilj rada:** Rad je imao za cilj da se iznesu naša prva iskustva vezana za adjuvantni efekat Isilaxa<sup>R</sup> u tretmanu funkcionalne opstipacije kod dece.

**Metod rada:** Ciljevi rada su bazirani na uzoku od 10 zdrave dece, 6 dečaka i 4 devojčice, uzrasta 6 do 10 godina sa funkcionalnom opstipacijom u trajanju od 2 do 3 meseca. U svim slučajevima je kod jednog ili više srodnika prvog reda postojao isti poremećaj. Sem povremene pojave svetle krvi na stolici kod šestoro i enkopreze kod dvoje, drugih posledica opstipacije nije bilo. Uz korekcije grešaka u ishrani i insistiranje na "toaletnom treningu", svoj deci je, u skladu sa priloženim uputstvom, primenjen i prirodni biljni preparat Isilax<sup>R</sup>. Preparat je u prve dve do tri nedelje davan u punoj terapijskoj dozi, a potom, uz postepeno smanjenje doze, unutar 3-4 meseca isključivan.

**Rezultati:** Efekat navedenih terapijskih mera je bio dobar kod svih. Posle 1-2 nedelje lečenja kod svih je došlo do normalizacije konzistencije stolice. Osam je uredovilo i ritam pražnjenja, dok je kod dvoje sa enkoprezom to ostvareno nakon 2,5 i 3 meseca lečenja. Prihvatljivost preparata je bila dobra kod svih. Ni kod jednog od njih nije bilo abdominalnih kolika, značajnijeg meteorizma ili nekog od drugih neželjenih efekata lečenja.

**Zaključak:** Naše iskustvo ukazuje da Isilax<sup>R</sup>, uz druge standardne mere, predstavlja efikasan i bezbedan preparat u lečenju funkcionalne opstipacije kod dece.

# HEMATOLOGIJA I ONKOLOGIJA



2011



## Uvodno predavanje

### EPIDEMOLOŠKI PODACI I HOMEOSTAZA GVOŽĐA

Kuzmanović M.

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

#### Epidemiološki podaci o deficitu gvožđa

Deficit gvožđa je čest oblik malnutricije svuda u svetu, a posebno u zemljama u razvoju. Prema podacima Svetske zdravstvene organizacije čak 43% dece širom sveta ima deficit gvožđa.

Prema podacima Globalne baze podataka o anemiji (1993-2005) Svetske zdravstvene organizacije 24,8% stanovništva širom sveta ima anemiju zbog deficita gvožđa. Pri tome je najviša prevalencija u dece predškolskog uzrasta (47,4%), a najniža u muškaraca (12,7%).

Srbija sa prevalencijom od 29,5% i brojem od 178 000 osoba sa anemijom zbog deficita gvožđa spada u zemlje gde je anemija od umerenog društvenog značaja (podatak iz 2000 godine).

#### Homeostaza gvožđa

Iako je dugo poznato da stepen apsorpcije zavisi od potreba za gvožđem, priroda signalnih puteva i molekula koji učestvuju u regulaciji homeostaze gvožđa objašnjena je tokom poslednje decenije.

S obzirom na to da ne postoje fiziološki mehanizmi kojima je omogućeno odstranjivanje viška gvožđa, osnovna regulacija homeostaze je na nivou apsorpcije.

Apsorpcija gvožđa regulisana je dvostrukim regulatornim mehanizmima: sistemskim potrebama, koje utiču na ekspresiju gena za protein hepcidin i lokalnim rezervama gvožđa u enterocitima (1).

#### Transport i regulacija apsorpcije gvožđa u enterocitima

Apsorpcija gvožđa se odvija u proksimalnim delovima tankog creva. Gvožđe uneto hranom predstavlja mešavinu dvovalentnog i trovalentnog jona gvožđa (većinom trovalentnog), a pre transporta kroz membranu enterocita neophodno je da se redukuje u dvovalentnu formu. Ova hemijska reakcija katalizovana enzimom duodenalni citohrom B (DcytB), koji se nalazi u četkastom pokrovu membrane enterocita.

Transport kroz membranu enterocita odvija se preko proteina koji je označen kao transporter dvovalentnih metalnih jona 1 (DMT1). Kada se nađe u citosolu enterocita dalji put gvožđa zavisiće od potreba za gvožđem. Ukoliko su rezerve gvožđa popunjene, gvožđe će preko šaperonskog proteina označenog kao PCBP1 biti vezano za feritin, i u takvom obliku biti odstranjeno kada enterocit bude zamenjen novim.

Ukoliko su rezerve gvožđa nedovoljne, apsorbovano gvožđe se preko transportnog proteina feroportina, koji se nalazi na bazolateralnoj membrani enterocita, transportuje u plazmu gde se vezuje za transferin.

Mehanizam apsorpcije gvožđa vezanog za hem je manje poznat. Pretpostavlja se da se odvija preko transportera označenog kao proteinski nosač hema 1 (HCP1), mada su eksperimentalni podaci o značaju ovog transportera kontradiktorni. U citoplazmi enzim hemoksidaza odvaja gvožđe od hema (1,2).

Koncentracija gvožđa u enterocitima utiče na aktivnost informacione ribonukleinske kiseline za protein koji reguliše gvožđe (IRP), koji ima ulogu u nivou ekspresije transportera dvovalentnih jona 1 i feroportina. Ovaj lokalni regulatorni mehanizam je neophodan da bi se koncentracija gvožđa u enterocitima održavala u određenom, fiziološkom rasponu, nezavisno od količine gvožđa koje je uneto hranom.

### Sistemska regulacija apsorpcije gvožđa

Centralnu ulogu u sistemskoj regulaciji apsorpcije gvožđa im protein hepcidin koji se sintetiše u jetru. Ekspresija gena a samim tim i koncentracija hepcidina su obrnuto proporcionalni potrebama za gvožđem.

Hepcidin reguliše oslobađanje gvožđa u plazmu iz enterocita, makrofaga i hepatocita. Mehanizam delovanja hepcidina ostvaruje se vezivanjem za ferroportin; kompleks hepcidin-feroportin se internalizuje u ćeliju i razgrađuje, tako da je pri povišenim koncentracijama hepcidina onemogućen efuks gvožđa iz ćelijskih depoa.

Nivo hepcidina, odnosno stepen ekspresije njegovog gena označenog kao HAMP, je pod uticajem je stimulusa za koje se već dugo zna da utiču na metabolizam gvožđa. Na ekspresiju hepcidina utiču:

1. Rezerve gvožđa u depoima
2. Aktivnost eritropoeze
3. Hipoksija
4. Inflamatorni citokini

Mutacije u genu za hepcidin dovode do njegove smanjene koncentracije, što povećava apsorpciju gvožđa i dovodi do nastanka juvenilne hemohromatoze. Istu posledicu imaju i mutacije u genima za hemojuvelin, transferinski receptor 2 i regulator homeostaze gvožđa (HFE). Ovi regulatorni proteini su dominantno ekspimirani u jetri.

Dugo je poznato da povećan nivo eritropoeze utiče na stepen apsorpcije gvožđa. U talasemijskim sindromima povećana apsorpcija dovodi do nastanka hemohromatoze. Pretpostavlja se da je ova pojava nastaje kao posledica za sada nedefinisanih humoralnih mehanizama. Jedno od objašnjena je dejstvo faktora rasta i diferencijacije 15 (GDF 15), koji sintetišu i oslobađaju eritroblasti, a pokazano je *in vitro* da smanjuje ekspresiju hepcidina.

Hipoksija utiče na smanjenje koncentracije hepcidina a ovaj efekat se ostvaruje preko signalnog puta von Hippel Lindau/transkripcioni faktor indukovani hipoksijom (VHL/HIF).

Proinflamatorni citokini kao što je IL6 dovode do povećane ekspresije gena za hepcidin preko signalnog puta JAK STAT kinaze. Hipoferemija u toku inflamatornog odgovora kao i anemija u hroničnim bolestima su najčešće posledica delovanja ovog mehanizma (1,3,4).

### Dijagnostičke i terapijske mogućnosti

Određivanje nivoa hepcidina u plazmi ili u urinu pruža precizne podatke o stanju depoa gvožđa u organizmu, što doprinosi preciznijoj dijagnostici sideropenije (5).

Primena hepcidina kao terapije u oboljenjima koja se odlikuju preteranom apsorpcijom gvožđa se ispituje na eksperimentalnim životinjama.

### Literatura

1. Anderson GJ, Frazer DM, McLaren GD Iron absorption and metabolism. *Curr Opin Gastroenterol* 2009; 25: 129-35.
2. Sharp PA Intestinal iron absorption: regulation by dietary & systemic factors. *Int J Vitam Nutr Res* 2010; 80: 231-42.
3. Ganz T. Hepcidin and iron regulation, 10 years later. *Blood* 2011 ;117:4425-33
4. Armitage AE, Eddowes LA, Gileadi U, Cole S, Spottiswoode N, Selvakumar TA, et al. Hepcidin regulation by innate immune and infectious stimuli. *Blood* 2011 Aug 26.
5. Sanad M, Gharib A. Urinary hepcidin level as an early predictor of iron deficiency in children: A case control study. *Ital J Pediatr* 2011; 37: 37.

## Uvodno predavanje

**ETIOLOGIJA DEFICITA GVOŽĐA I POREMEĆAJI KOJI NASTAJU KAO POSLEDICA  
SIDEROPENIJE****Konstantinidis N.**

Institut za zdravstvenu zaštitu dece i omladine Vojvodine, Novi Sad

Tokom prve dve godine života deficit gvožđa i sideropenijska anemija najčešće nastaju zbog neadekvatnog unosa gvožđa. Rezerve gvožđa sa kojima novorođenče rođeno u terminu dolazi na svet su dovoljne tokom prvih 4-6 meseci života, zbog čega se anemije u ovom uzrastu, osim u pojedinim izuzecima, ne koriguju terapijom gvožđem. U drugoj polovini prve i drugoj godini života ubrzan telesni razvoj i rast ne prati i adekvatan unos gvožđa zbog čega je potrebno da se prevencija deficita sprovodi kod sve dece.

Faktori rizika za nastanak sideropenijske anemije tokom prve godine života prikazani su na tabeli 1

Tabela 1 Faktori rizika za nastanak sideropenijske anemije tokom prve godine života

I Prenatalni/perinatalni period
Ishrana kravljim mlekom
Dijabetes tokom trudnoće koji nije zadovoljavajuće regulisan
Mala telesna masa na rođenju
Prevrmeno rođeno dete
Blizanačka trudnoća
Rano povezivanje pupčanika
II Ishrana
Ishrana kravljim mlekom
Mlečne formule koje nisu obogaćene gvožđem
Prirodna ishrana bez suplementacije gvožđem posle 6. meseca života
III Socioekonomski razlozi
Nepovoljna ekonomska situacija
Porodice sa statusom imigranta ili sa privremenim boravkom
IV Ostalo
Porast telesne mase veći od prosečnog/očekivanog

*Uvođenje kravljeg mleka u ishranu tokom prve godine života je najznačajniji nutritivni faktor za nastanak sideropenijske anemije*

Tokom adolescencije deficit gvožđa je u najvećeg broja obolelih posledica relativnog deficita zbog ubrzanog rasta i razvoja u ovom periodu života. Adolescentkinje su, pored ubrzanog rasta, zbog gubitaka krvi menstrualnim ciklusima, a često i neadekvatnom ishranom u naročitom riziku za nastanak deficita gvožđa.

U svim životnim dobima sideropenijska anemija može da bude izazvana okultnim krvarenjima, i ova mogućnost treba da bude razmatrana kod bolesnika sa sideropenijskom anemijom u kojoj izostaje pozitivan terapijski test gvožđem.

Tokom trudnoće najveće potrebe za gvožđem su u drugom i trećem trimestru (kada fetus stvara 60% od svojih rezervi gvožđa), a nastaju zbog povećanog volumena mase eritrocita trudnice i

potreba fetusa. Na pojavu deficita gvožđa i anemije u postpartalnom periodu utiču rezerve gvožđa, tok trudnoće kao i tok porođaja. Najznačajnije posledice perinatalnog deficita gvožđa su negativan uticaj na motorne i intelektualne sposobnosti, kao i predispozicija za razvoj sideropenijske anemije.

Poremećaji koji nastaju kao posledica sideropenije

Kako je gvožđe neophodno za optimalno funkcionisanje različitih organskih sistema, simptomi i znaci deficita mogu biti veoma različiti.

Deficit gvožđa u stepenu koji nije dovoljan za nastanak anemije može da dovode do ispoljavanja različitih neuroloških manifestacija, kao što su zastoj u psihomotornom razvoju, veća učestalost ishemijskih moždanih udara, respiratornih afektivnih kriza, smanjena koncentracija i lošiji uspeh u školovanju. Kod žena reproduktivnog doba deficit gvožđa izaziva smanjenu produktivnost, što je posledica navedenih poremećaja u funkcionisanju nervnog sistema.

Deficit gvožđa tokom trudnoće povezan je sa većom verovatnoćom prevremenog porođaja, malom telesnom masom na rođenju, povećanim mortalitetom porodilja i novorođenčadi kao i razvojem anemije u uzrastu do četvrtog meseca života.

Neurološke promene nastale zbog deficita gvožđa su u dece starijeg uzrasta, adolescenata i odraslih osoba reverzibilne, ali posebnu pažnju treba obratiti na decu uzrasta do dve godine u kojih su ove promene ireverzibilne.

Hipohromna mikrocitna anemija je hematološka manifestacija deficita gvožđa i najčešći hematološki problem u dece. Klinička ispoljavanja su obično diskretna i nespecifična, zbog čega se preporučuju rutinske kontrole krvne slike u uzrastu od između 7 i 9 meseci, a kasnije jednom godišnje. Ritam i vreme kontrola nisu striktno definisani i treba ih prilagoditi biološkim i socioekonomskim okolnostima.

*Najčešći neurološki poremećaji koji se povezuju s deficitom gvožđa su:*

- Usporen neurointelektualni razvoj
- Respiratorne afektivne krize
- Ishemijski moždani insult
- Pseudotumor cerebri
- Paraliza kranijalnih nerava.

*Važno je napomenuti da su ovi neurološki poremećaji trajni kod dece mlađeg uzrasta i pored korekcije anemije i retovi gvožđa*

#### Literatura

1. Vodič kliničke prakse Vujić D, Kuzmanović M, Kostić G, Konstantinidis N, Janić D. Preporuke za dijagnostiku, prevenciju i lečenje deficita gvožđa i sideropenijske anemije. 2010. UNICEF i Ministarstvo zdravlja Srbije.
2. Worldwide prevalence of anaemia 1993–2005 : WHO global database on anaemia Edited by Bruno de Benoist, Erin McLean, Ines Egli and Mary Cogswell Geneva. World Health Organization. 2008.
3. Screening for Iron Deficiency Anemia- Including Iron Supplementation for Children and Pregnant Women. Topic Page. May 2006. U.S. Preventive Services Task Force. Agency for Healthcare Research and Quality, Rockville, MD. <http://www.ahrq.gov/clinic/uspstf/uspstfiron.htm>.
4. Iron deficiency anaemia: assessment, prevention, and control. A guide for programme managers. Geneva. World Health Organization. 2001 (WHO/NHD/01.3).

## Uvodno predavanje

**DIJAGNOZA I PREVENCIJA SIDEROPENIJSKE ANEMIJE****Kostić G.**

Medicinski fakultet Univerziteta u Nišu, Klinika za dečije interne bolesti, Klinički centar Niš

## Dijagnoza sideropenijske anemije

Deficit gvožđa i anemija može se dijagnostikovati na osnovu specifičnih simptoma. Bledilo i gubitak apetita su dominantni simptomi dečije sideropenije.

Kod najvećeg broja bolesnika s anemijom koji pripadaju nekoj od grupa rizika, dijagnoza sideropenijske anemije može se postaviti na osnovu dobro uzete anamneze i parametara krvne slike. Kompletna krvna slika sa smanjenim brojem eritrocita, hematokrita i eritrocitnih indexa ukazuje na ovu malokrvnost. Mikrocitoza i hipohromija eritrocita u perifernom razmazu krvi, potvrđuje dijagnozu. Često je prisutna i reaktivna trombocitoza.

Informacije o rezervama gvožđa dobijaju se na osnovu rezultata biohemijskih testova. Koncentracija feritina u serumu je najznačajniji pokazatelj rezervi gvožđa u organizmu. Snižene koncentracije se javljaju veoma rano, odnosno, kada su smanjene rezerve gvožđa pri očuvanoj transportnoj frakciji i eritropoezi. Nedostatak ovog testa je što je feritin reaktant akutne faze inflamacije i povišene vrednosti su prisutne u svim stanjima kada je pokrenut imunski odgovor.

Određivanje koncentracije serumskog gvožđa kao izolovanog parametra daje nepotune informacije o rezervama gvožđa, s obzirom na to da se na ovaj način određuje samo transportna frakcija gvožđa.

Transferin je cirkulišući protein koji vezuje gvožđe. Suma svih vezujućih mesta za gvožđe na transferinu daje TIBC (*total iron binding capacity* – ukupni kapacitet vezivanja gvožđa) koji je povišen u deficitu gvožđa. U normalnim uslovima jedna trećina vezujućih mesta je popunjena gvožđem. Procenat zasićenja transferina se dobija se kada se vrednost serumskog gvožđa podeli sa TIBC.

Kada postoji nedostatak gvožđa, u eritrocitima se detektuje povišena koncentracija protoporfirina. Naime, pri deficitu gvožđa sinteza hema u mitohondrijama je poremećena i dolazi do akumulacije prekursora hema – protoporfitina. Određivanje koncentracije protoporfirina u eritrocitima je osetljiv biohemijski test koji otkriva deficit gvožđa pre nastanka anemije (1).

Određivanje eritrocitnog protoporfirina, kao i koncentracije transferinskih receptora se smatraju osetljivim parametrima, ali nisu pogodni za dijagnozu deficita gvožđa u uslovima primarne zdravstvene zaštite.

Tabela 1. Laboratorijski parametri sideropenijske anemije

PROMENA	PARAMETRI
Povećan	TIBC, transferin, RDW
Smanjen	Feritin, hemoglobin, MCV

Određivanje gvožđa u serumu je nepouzdan pokazatelj rezervi gvožđa u organizmu.

Izolovan nalaz snižene koncentracije gvožđa u serumu nije indikacija za terapiju gvožđem, ukoliko su drugi hematološki i biohemijski parametri u granicama normalnog.

## Prevenција sideropenijske anemije

U idealnim uslovim sa prevencijom deficita gvožđa u dve najosetljivije populacije, kod žena u trudnoći i dece uzrasta do dve godine, treba započeti još prekonceptijski. Naime, žene u genera-



ativnom periodu su u grupi rizika za deficit gvožđa. Anemija u trudnoći se definiše kao vrednost hemoglobina ispod 110g/l, a uz vrednost feritina ispod 16 microg/l predstavlja indikaciju za terapiju preparatima gvožđa. U toku laktacije ne preporučuje se primena preparata gvožđa (2). Kod novorođenčeta rođenog u terminu sa telesnom masom od 3000g i više rezerve gvožđa su dovoljne tokom prvih četiri do šest meseci života. Profilaksa je neophodna u odojčadi, i to 1 mg/kg, maksimalno 10 mg za donesenu decu od navršenog šestog meseca, ako su na prirodnoj ishrani, i od navršenog četvrtog meseca ako su na ishrani kravljim mlekom. Ako dete dobija adaptirano mleko, treba oduzeti od ove doze gvožđe koje se već nalazi u mleku. Američka akademija za pedijatriju u preporukama od 1992. godine preporučuje profilaksu od četvrtog meseca čak i za dojenu decu. Kod nedonoščadi potrebne su veće doze i to od navršenog drugog meseca života: 2 mg/kg, maksimalno 15 mg, ako su rođena sa više od 1500 g, a 3 i 4 mg/kg ako su rođena sa manje od 1500 g, odnosno manje od 1000 g. Blizanci, slično kao i prematurusi, imaju povećanu potrebu za gvožđem. Tokom porođaja kod blizanačkih trudnoća može da dođe do fetofetalne transfuzije i da tom prilikom jedan blizanac ima veće potrebe za gvožđem. U trenutku kada se započne profilaksa nije potrebna analiza krvne slike ni bilo koja druga analiza, ako se radi o zdravom detetu. Profilaksa se sprovodi do kraja prve godine života (3) (Tabela 2).

Tabela 2. Preporuke za prevenciju gvožđa kod odojčadi i male dece

Uzrast	Preporuke
0-6 meseci	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Deca rođena u terminu isključivo dojenje</li> <li>– Prevrmeno rođenoj deci i deci male porođajne mase neohodno je dati preventivno gvožđe i kad su na prirodnoj ishrani. Davati 2 mg/kg tt (maksimalno 15 mg dnevno) posle prvog meseca života do kraja prve godine.</li> <li>– Deci koja nisu na prirodnoj ishrani davati formule mleka obogaćene gvožđem.</li> </ul>
7-24 meseca	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Deci preko 6 meseci koja nisu na prirodnoj ishrani davati formule mleka obogaćene gvožđem.</li> <li>– Posle 12 meseci dati kravlje mleko do 500 ml dnevno</li> <li>– Podsticati ishranu prema uzrastu koja je bogata gvožđem.</li> </ul>

#### Literatura

1. Coyer S. Anemia: Diagnosis and Management. J Pediatr Health Care 2005; 19: 380-385.
2. Iannotti LL, Tielsch JM, Black MM, Black RE. Iron supplementation in early childhood: health benefits and risks. Am J Clin Nutr 2006;84:1261-76.
3. Iron deficiency anaemia: assessment, prevention, and control. A guide for programme managers. Geneva. World Health Organization. 2001 (WHO/NHD/01.3).

#### Uvodno predavanje

### LEČENJE SIDEROPENIJSKE ANEMIJE

Vujić D.

Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu  
 Institut za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Srbije "dr Vukan Čupić"

Deficit gvožđa je čest oblik malnutricije svuda u svetu, a posebno u zemljama u razvoju. Može biti izazvan neadekvatnim unosom hrane, malabsorbicijom, povećanim fiziološkim potrebama tokom

ubrzanog rasta odojčadi i adolescenata i hroničnim gubitcima krvi preko gastrointestinalnog trakta ili kod adolescentkinja metroragijom. Uticaj deficita gvožđa na zdravstveno stanje je višestruk pošto dovodi do sistemskih metaboličkih poremećaja. Neophodno je za optimalno funkcionisanje brojnih organskih sistema. Najteži oblik deficita gvožđa je anemija, ali posledice po zdravlje, kao što su uticaj na kognitivne funkcije, povećana učestalost infekcija i drugo postoje i kod osoba koje imaju deficit gvožđa sa još uvek normalnim koncentracijama hemoglobina.

S obzirom da su biohemijski pokazatelji deficita gvožđa relativno nedostupni u svakodnevnom radu, a i da je neophodno tumačiti njihove vrednosti u sklopu celokupnog statusa bolesnika, terapijski test gvožđem predstavlja jednostavnu i potpuno pouzdanu potvrdu da je anemija posledica deficita gvožđa. Terapijski test gvožđem se zasniva na praćenju hematoloških parametara koncentracije hemoglobina po uvođenju gvožđa u terapiju. Posle mesec dana koncentracija hemoglobina treba da poraste najmanje za 10g/L. Takođe je poznato da posle 5 do 7 dana terapije gvožđem dolazi do porasta broja retikulocita. Kod dece uzrasta do šest meseci ovaj test ne treba sprovoditi, jer je mogućnost da je anemija izazvana deficitom gvožđa mala i test se ne smatra pouzdanim.

Razlozi za negativan terapijski test gvožđem su nepridržavanje terapije, malapsorptivni sindromi (celijakija), krvarenja, kao i pridružene infektivne, inflamatorne i maligne bolesti. Negativan terapijski test gvožđem obavezuje traganje za uzrocima koji su doveli ili do sideropenijske anemije ili do mikrocitne anemije druge etiologije. Ukoliko je test pozitivan, lečenje treba nastaviti da bi se popunili depoi bar dva meseca nakon normalizacije vrednosti hemoglobina, što ukupno čini najčešće tri do pet meseci.

Iako se u udžbenicima navodi terapijski raspon od 3 do 6 mg/kg gvožđa, treba se odlučiti za doze od 3 do 4 mg. Kapacitet apsorpcije gvožđa u tankom crevu je ograničen i povećanje doze ne daje veću efikasnost. Manjoj deci se lek može dati u jednoj dozi, a većoj podeljen u 2 do 3 doze ako je neophodno. Gvožđe se, po pravilu, daje ujutro, pola sata pre obroka, sa vodom ili voćnim sokom (nikako sa mlekom ili čajem). Ako se loše podnosi (muka, nadimanje, dijareja) može se dati u toku obroka, i to onog koji ne sadrži mleko. Treba pokušati i davanje gvožđa pred spavanje, jer je tada motilitet gastrointestinalnog trakta najmanji, što može da umanji tegobe bolesnika. Poznato je da se čak u 30% bolesnika javlja nepodnošenje fero-sulfata zbog čega se mora primeniti neki drugi preparat gvožđa. Dodavanje folata, C vitamina, kao i drugih metala preparatima gvožđa ne povećava efikasnost preparata, ali zato povećava cenu lečenja. Tokom infekcije treba prekinuti davanje gvožđa.

Neophodno je dati savet za adekvatnu ishranu u skladu sa uzrastom deteta, da bi se sprečilo ponovno javljanje bolesti. Kada se malokrvnost već javila, ne može se korigovati samo ishranom, nego je preparat gvožđa apsolutno neophodan. Korekcija ishrane i uzimanje namirnica bogatih gvožđem, doprinosi izlečenju, ali nije jedini način lečenja. Detetu se u toku uzimanja preparata gvožđa poboljšava apetit, što je prilika da se pogrešan način ishrane deteta, a najverovatnije i porodice, tada ispravi (Tabela 1).

Tabela 1. Sadržaj gvožđa u namirnicama

namirnica	količina	sadržaj gvožđa (mg)
govedina mlevena, kuvana	100 gr	2,66
jagnjetina pečena	100 gr	2,12
goveđa viršla	1	0,81
piletina pečena	100 gr	0,67
čuretina pečena	100 gr	1,10
škampi	100 gr	2,62
tunjevina	100 gr	0,59
jaje	1	0,60
kravlje mleko	250 ml	0,10

Potrebno je napraviti procenu da li će roditelji saradivati tokom lečenja deteta i pridržavati se datih uputstava u vezi primene preparata gvožđa i korekcija navika u ishrani.

Parenteralna primena gvožđa indikovana je sem kod bolesnika na totalnoj parenteralnoj ishrani, nakon resekcija tankog creva i u teškoj malapsorpciji. Prilikom parenteralne primene gvožđa može se javiti anafilaktička reakcija. Porast hemoglobina posle parenteralne primene gvožđa ne nastaje brže nego nakon peroralne primene. I kod veoma niskih koncentracija hemoglobina, ukoliko dete nema pridruženu bolest koja ometa oksigenaciju tkiva (pneumonija, cijanogena srčana mana) transfuzije nisu indikovane.

#### Literatura

1. Coyer S. Anemia: Diagnosis and Management. J Pediatr Health Care 2005; 19: 380-85.
2. Iannotti LL, Tielsch JM, Black MM, Black RE. Iron supplementation in early childhood: health benefits and risks. Am J Clin Nutr 2006; 84:1261-76.
3. Iron deficiency anaemia: assessment, prevention, and control. A guide for programme managers. Geneva. World Health Organization. 2001 (WHO/NHD/01.3).
4. Schumann K, Eittle T, Szegner B, Elsenhans, Solomons NW. On risks and benefits of iron supplementation recommendations for iron intake revisited. Journal of Trace Elements in Medicine and Biology. 2007; 21: 147-68.
5. The guide to clinical preventive services 2009. Recommendations of the U. S. preventive services task force. Agency for healthcare research and quality. www.ahrq.gov/clinic/pocketgd09/pocketgd09.pdf.

### MUSKULOSKELETNI SKOR DECE SA HEMOFILIJOM

Mićić D<sup>1</sup>, Rakić-Milanović J<sup>1</sup>, Đorić D<sup>1</sup>, Janković G.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Institut za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Srbije "Dr Vukan Čupić"

<sup>2</sup>Centar za hemofiliju Instituta za transfuziju krvi Srbije

**Uvod:** Očuvanje muskuloskeletnog sistema predstavlja najvažniji zadatak u lečenju dece sa hemofilijom. Određivanje muskuloskeletnog skora predstavlja metodu kojom je moguće proceniti težinu njihovog oboljenja, uspešnost primenjivane terapije i prevenirati dalja oštećenja zglobova.

**Cilj:** Proceniti stanje zglobova dece sa hemofilijom, ukazati na korisnost ovakve procene.

**Metodologija:** Ispitivana su deca sa hemofilijom učesnici Letnjeg kampa 2010. i 2011. godine. Ocenjivano je šest velikih zglobova i dodeljivane su ocene za prisustvo otoka, postojanje atrofije mišića, prisustvo krepitacija pri pokretu, gubitka fleksije odnosno ekstenzije u zahvaćenom zglobu i prisustvo bola. Maksimalni mogući broj bodova po jednom zglobu iznosio je 20, a najlošija ocena za ukupnu procenu hoda iznosila je 4.

**Rezultati:** Ukupno je pregledano 34 dečaka. Hemofiliju A imalo je 27, a hemofiliju B 7 učesnika. Tešku ili umerenu hemofiliju imalo ih je 31, a inhibitori su bili prisutni kod dvojice. Trinaestoro sa teškom ili umerenom hemofilijom, bez inhibitora, mlađih od 10 godina, imalo je skor od 0 do 15 sa srednjom vrednošću od 2.57. U grupi dečaka starijih od 10 godina skor se kretao od 0 do 28 sa srednjom vrednošću od 8. Devet dečaka koji su se lečili van centara za lečenje hemofilije imali su prosečan skor 12.22, dok su pacijenti lečeni u ovakvim centrima imali skor 2.88. Od sve dece sa teškom ili umerenom hemofilijom, profilaksu ih je primalo 11. Njihov skor je u proseku iznosio 5.0. Deca bez profilakse su imala prosečan skor 5.78.

**Zaključak:** Grupa starijih dečaka je imala lošiji muskuloskeletni skor što ukazuje da oštećenje zglobova postaje evidentno posle desete godine života. Značajno lošije stanje zglobova zabeleženo je kod dece koja se leče van centara za lečenje hemofilije. Sprovođenje profilakse nije uticalo na prosečan skor, što se može objasniti činjenicom da se profilaksa u našoj sredini uvodi kasno kada već postoji oštećenje zglobova.

## IDIOPATSKI HIPEREOZINFILNI SINDROM PRIKAZ SLUČAJA

Igrutinović Z, Vuletić B, Marković S, Simović A, Vujić A, Rašković Z.

Klinika za pedijatriju, KC Kragujevac

**Uvod:** Idiopatski hipereozinofilni sindrom (IHES) je leukoproliferativna bolest koja se karakteriše prolongiranim hipereozinofilijom sa nejasnom etiologijom i difuznom infiltracijom organa zrelih eozinofilnim granulocitima. Naziv bolesti je definisao Chusid i saradnici i karakteriše se sa 3 kriterijuma: broj eozinofilnih granulocita veći od  $1500/\text{mm}^3$  tokom više od 6 meseci, pojedinačnom ili multiplom disfunkcijom organa izazvanom citotoksičnim oštećenjem eozinofilima, bez određene etiologije koja bi mogla da objasni eozinofiliju. Dijagnoza se postavlja isključivanjem drugih poznatih uzroka eozinofilije. IHES je uglavnom bolest adultne populacije, sa pikom učestalosti u četvrtoj deceniji i retko se javlja kod dece.

**Cilj:** Prikazati dete koje je ispoljilo IHES.

**Prikaz slučaja:** Muško dete uzrasta 17 meseci hospitalizovano zbog ispitivanja febrilnosti, visokih vrednosti leukocita u krvi, kao i dugotrajne eozinofilije. U fizikalnom statusu nađena je cervikalna i ingvinalna limfadenopatija. Jetra se palpira 2-3 cm, a slezina 1-2 cm ispod rebarnog luka u medioklavikularnoj liniji. U laboratorijskim nalazima nađena je ubrzana sedimentacija eritrocita  $55 \text{ mm}/1\text{h}$ , LDH je bila povišena ( $1113 \text{ IU}/\text{l}$ ), kao i MB frakcija kreatin kinaze ( $32 \text{ IU}/\text{l}$ ). U krvnoj slici su bili povišeni ukupni leukociti ( $77000/\text{mm}^3$ ), nađena je hipereozinofilija ( $49280/\text{mm}^3$ ), kao i trombocitoza ( $594 \times 10^9/\text{l}$ ), dok je broj eritrocita, hemoglobina i hematokrita bio u granicama normale. U mijelogramu su nađene sve normalne forme u sazrevanju eritroidne, leukocitne i megakariocitno-trombocitne loze. Prisutan povećan procenat svih normalnih formi u szrevanju eozinofilnih granulocita. Ukupni IgE je bio povišen. Mikrobiološka i parazitološka ispitivanja bila su u granicama normale. DNK analizom nije detektovano prisustvo mutacije V617F u genu za Janus kinazu 2. Započeto lečenje mebendazolom, ali kako nakon 5 dana nije bilo poboljšanja, nakon pristizanja parazitoloških negativnih rezultata započeta kortikosteroidna terapija, na koju je dobro odreagovalo normalizovanjem fizikalnog nalaza i laboratorijskih analiza.

**Zaključak:** Kod dece sa hipereozinofilnim sindromom nakon isključenja poznatih uzroka, treba misliti i na idiopatski hipereozinofilni sindrom.

## TROMBOZA U PEDIJATRIJSKIH BOLESNIKA – ISKUSTVO JEDNOG CENTRA

Kolarović J, Konstantinidis N, Kačanski N, Radišić B, Katanić J.

Institut za zdravstvenu zaštitu dece i omladine Vojvodine Novi Sad

**Uvod:** Tromboza u dece je retka pojava sa niskom, ali rastućom incidencom. Porast incidencije pripisuje se napretku u lečenju kritično obolele dece.

**Cilj:** Cilj rada je da se utvrdi koliko je u periodu od dve godine bilo dece hospitalizovane u Institutu za zdravstvenu zaštitu dece i omladine Vojvodine u Novom Sadu koja su imala trombozu dubokih vena ili plućnu emboliju. Planirano je da se utvrdi verovatni uzrok pojave tromboembolijskih komplikacija, način lečenja, tok i ishod ovih komplikacija.

**Materijal i metodi rada:** uzorak čine bolesnici koji su u periodu od 01.03.2010.-01.09.2011. lečeni u Institutu za zdravstvenu zaštitu dece i omladine u Novom Sadu a koji su razvili neku od tromboembolijskih komplikacija. Ovi bolesnici su u daljem toku ambulantno praćeni od strane hematologa radi kontrole oralne antikoagulantne terapije. Analizirane su vrste tromboembolijskih komplikacija, njihovi mogući uzroci, primenjena terapija i odgovor na terapiju, kao i kranji ishod nastalih komplikacija.

**Rezultati:** U posmatranom periodu je u 13 bolesnika dijagnostikovana tromboza dubokih vena ili plućna embolija. Ove komplikacije zapažene su u svim pedijatrijskim uzrastima od neonatalnog do adolescencije. Od dijagnostikovanih bolesnika 12 je imalo trombozu dubokih vena a jedan i plućnu emboliju. U četvero bolesnika je osnovno oboljenje bili hirurško, u sedam pedijatrijsko, a u dvoje infektivno. Do sada je troje obolelih ispitano u pravcu trombofilije koja je potvrđena u jednog obolelog deteta. Svi oboleli su inicijalno lečeni niskomolekularnim heparinom, a u daljem toku acenokumarolom. U svih je odgovor na terapiju bio dobar, a ishod povoljan. Nisu zabeležene ponovne tromboze ili plućna embolija.

**Zaključak:** Tromboza se u našem uzorku javljala u hospitalizovane, teško obolele dece i u ortopedskih bolesnika. Ni u jednog deteta se tromboza nije javila spontano ili u kućnim uslovima. Odgovor na terapiju je bio dobar, a ishod povoljan.

## HISTIOCITOZA LANGERHANSOVIH ČELIJA U DECE

Krstovski N.

Univerzitetska dečja klinika, Beograd

Histiocitoza Langerhansovih ćelija je retko oboljenje u dece, inicijalna prezentacija bolesti je raznolika, a tok bolesti, prognoza i preživljavanje često nepredvidljivo. Osnovno obeležje bolesti je proliferacija i akumulacija nezrelih Langerhansovih ćelija u različitim organima. Podela na eozinofilni granulom, Hand-Šuler Kristijanovu i Abt-Leterer-Siveovu bolest je bazirana na kliničkim manifestacijama i ima samo istorijski značaj mada se i dalje često koristi u svakodnevnoj kliničkoj praksi. Danas se bolesnici sa LCH svrstavaju u jednu od dve grupe u zavisnosti od broja zahvaćenih organa i to: zahvaćenost jednog organa/organskog sistema i multisistemska zahvaćenost organa. U radu se daje pregled klasifikacije histiocitnih poremećaja, rezimiraju istorijske činjenice, daje uvid u patofiziološke mehanizme bolesti, dijagnostičke kriterijume, pregled kliničkih manifestacija bolesti i lečenje LCH u dece sa posebnim osvrtom na LCH 4 internacionalni protokol za lečenje LCH.

## AUTOIMUNSKA HEMOLIZNA ANEMIJA NAKON TRANSPLANTACIJE KOSTNE SRŽI ZBOG FAMILIJARNE LIMFOHISTIOCITOZE

Jovančić D<sup>1</sup>, Kostić G<sup>1</sup>, Bogićević V<sup>1</sup>, Milić S.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Klinika za dečje interne bolesti Niš, <sup>2</sup>Zavod za transfuziju krvi Niš

**Uvod:** Familijarna limfocitocitoza je redak autozomno recesivni sindrom koji karakteriše buran ali neefikasan multisistemska inflamatorni odgovor sa nekontrolisanom aktivacijom T limfocita i makrofaga praćenom visokim nivoom proinflamatornih citokina. Manifestuje se u najranijem uzrastu teškom kliničkom slikom sa zahvatanjem više organa (kostna srž, jetra, slezina, CNS), a najefikasnija terapijska opcija jeste transplantacija kostne srži podudarnog davaoca.

**Prikaz slučaja:** Devetogodišnja devojčica hospitalizovana je zbog izrazite malaksalosti, bledila i ikterusa. U fizikalnom nalazu na prijemu, osim tahikardije, nema značajnijih odstupanja. Kod pacijentkinje je u drugom mesecu života postavljena dijagnoza familijarne hemofagocitne limfocitocitoze zbog čega je podvrgnuta haploidentičnoj transplantaciji kostne srži. Laboratorijske analize prilikom aktuelne hospitalizacije pokazuju snižen broj eritrocita, nivo hemoglobina i hematokrita, kao i povišene vrednosti bilirubina i laktat dehidrogenaze. Nema laboratorijskih niti kliničkih pokazatelja reaktivacije osnovne bolesti. Direktni Coombs test je negativan, dok se u eluatu registruju At, što uz izrazito niske vrednosti haptoglobina potvrđuje da se radi o hemolizi. Uvedena je kortikosteroidna terapija na koju pacijentkinja pokazuje dobar odgovor i normalizuje nivo hemoglobina u roku od dve nedelje.

**Zaključak:** Autoimunska hemoliza može se prezentovati kao primarni poremećaj ili kao sekundarni fenomen u sklopu limfoproliferativnih i autoimunskih bolesti. Izuzimajući neposrednu reakciju koja je moguća u slučaju neslaganja krvnih grupa, opisana je autoimunska hemolizna anemija nakon transplantacije kostne srži, sa incidencom od 3 do 5%. Rana hemoliza u prvim mesecima nakon transplantacije povezana je sa pojavom hladnih IgM antitela, dok se za kasnu hemolizu, najčešće u period do dve godine, otkrivaju antitela IgG klase. Ovako kasna pojava autoimunske hemolize može se pre pripisati nestabilnosti samog imunskog sistema pacijentkinje.

## INFektivna MONONUKLEOZA U AMBULANTI IZABRANOG DOKTORA ZA DJECU

Joksimović M<sup>1</sup>, Joksimović V<sup>2</sup>, Hadrović Z<sup>1</sup>, Đukić V<sup>1</sup>, Racić S<sup>1</sup>, Stanišić S.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Dom Zdravlja Berane, <sup>2</sup>Opšta bolnica Berane  
Crna Gora

**Uvod:** Infektivna mononukleoza je akutna infektivna bolest koju izaziva Epstein-Barr virus iz porodice herpes virusa. Klinička obilježja ove bolesti su angina, generalizovano povećanje limfnih žlijezda, slezine i jetre. U krvi su apsolutno povećani atipični limociti, nalaze se heterofilna antitijela (Paul-Bunellov test) i specifična antitijela protiv Epstein-Barr virusa. Najčešće prolazi asimptomatski, a primarna infekcija vrlo često nastaje u ranom djetinjstvu (u siromašnijim zemljama) i u 15 do 25. godine u razvijenim zemljama). Ima dobru prognozu, rijetke su komplikacije (ruptura slezine, miokarditis, meningoencefalitis). Liječenje simptomatsko.

**Cilj rada:** prikazivanje karakteristika oboljelih od infektivne mononukleoze u ambulanti izabranih doktora za djecu Doma Zdravlja Berane u posljednjih 2 godine.

**Materijal i metode:** Retrospektivnom metodom analizirani su podaci iz medicinske dokumentacije izabranih doktora za djecu.

**Rezultati:** Za pomenuti period bilo je 18 pacijenata sa infektivnom mononukleozom, 12/18 (66,6%) ženskog i 6/18 (33,4%) muškog pola, prosječne starosti 9,5 godina, najmlađi sa 9 mjeseci, a najstariji sa 16 godina, najveći broj je obolio u martu i aprilu. Što se tiče kliničke manifestacije 17/18 (94,5%) imalo je uvećane limfne žlijezde na vratu, 9/18 (50%) imalo je povišenu tjelesnu temperaturu, 12/18(65%) imalo je uvećanu slezinu, 13/18 (70%) imalo je anginu, a 3/18 (2%) imalo je osip po koži, 1/18 (0,5 %) uvećanu jetru. Kod 6/18 (33,4%) nađena je leukcitoza, kod 10/18 (55,5%) atipični limfociti. Streptokok u ždrijelu nije izolovan ni kod jednog pacijenta. Kod svih pacijenata Eliza test na Epstein-barr virus bio je pozitivan. Nije bilo komplikacija.

**Zaključak:** Kod uvećanih limfnih žlijezda na vratu sa ili bez angine uvijek treba misliti na infektivnu mononukleozu. Uglavnom prolazi bez komplikacija, ukoliko se ispoštuju higijensko-dijetetske mjere.

## KORELACIJA IZMEĐU HEMATOLOŠKIH PARAMETARA I BMI KOD BUDUĆIH PRVAKA U OPŠTINI SOPOT

Denić Z<sup>1</sup>, Stajić S.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Dom Zdravlja Sopot, <sup>2</sup>Centar-Silovo-Kosmet

**Uvod:** na hematološki status dece značajno utiče ishrana i stanje ishranjenosti, koje zavisi od mnogih faktora, pre svega genetskih, načina ishrane, sredine u kojoj dete živi i njenih kulturnih navika u ishrani, materijalnog stanja porodice, nekih hroničnih bolesti, fizičke aktivnosti kao i od psiholoških i drugih faktora.

**Cilj rada:** cilj ovog rada je da se utvrdi odnos hematoloških parametara (Hb, Er) i stanja ishranjenosti (BMI), dece koja ove godine polaze u I razred O.Š.

**Materijal i metode:** u tu svrhu obradili smo podatke dobijene sa sistematskih pregleda budućih prvaka, njih 108 ukupno (55 dečaka i 53 devojčice). Kriterijumi za BMI uzeti su iz literature, za norm. uhranjene do 17,8; predgojazne od 17,9 -20,4 i za gojazne preko 20,5; dok za vrednosti Hb- donja granica za taj uzrast 115 i srednja vrednost 135.

**Rezultati rada:** naši rezultati pokazuju da je od ukupno 108 dece, najviše normalno uhranjeno (75), predgojazno 16 i gojazno njih 17. Što se tiče Hb, posmatrali smo naročito ovu rizičnu grupu; u grupi predgojaznih je dvoje sa nižim vrednostima od 115 i dvoje gojazne dece sa istim vrednostima Hb; najviše dece je bilo sa Hb od 115-135, a manji broj njih iz ove rizične grupe je imao vrednosti Hb preko 135.

**Zaključak:** na osnovu analize možemo zaključiti da se naši rezultati uglavnom slažu sa onima iz literature; nema signifikantne razlike kod normalno uhranjene dece, predgojazne i gojazne što se tiče hematoloških vrednosti. Nedostatak Fe se najviše javlja u prelaznom periodu od 4-6m odojačkog uzrasta i zavisi od načina ishrane.

## HIRUŠKE KOMPLIKACIJE U DECE OBOLELE OD AKUTNE LIMFOBLASTNE LEUKEMIJE – ISKUSTVA JEDNOG CENTRA

Milošević G, Lazić J, Vukanić D, Stamenić K, Dokmanović L, Krstovski N, Janić D.

Univerzitetska dečja klinika, Beograd

**Uvod:** Akutna limfoblastna leukemija (ALL) je najčešća maligna bolest dečjeg uzrasta, koja se danas uspešno leči u oko 80% dece. Lečenje je udruženo sa mnogobrojnim komplikacijama koje variraju u težini i kliničkom značaju. Hiruške komplikacije, potencijalno fatalne, spadaju u ređe neželjene efekte i, po literaturi, javljaju se u oko 8,8% dece.

**Cilj:** Prikazati učestalost hiruških komplikacija u dece obolele od ALL, način lečenja i ishod.

**Materijal i metodi rada:** Ovom studijom je obuhvaćeno 192 dece sa ALL, dijagnostikovane na UDK u periodu od septembra 1995. godine do septembra 2011. godine. U našoj grupi pacijenata je bilo 88 devojčica i 104 dečaka, uzrasta od 3 meseca do 17 godina, medijane 5,2 godine. Od 1995-2002. godine deca su lečena po YU ALL-BFM 95 protokolu (71 dete), od 2002-2009. godine po ALL IC-BFM 2002 protokolu (96 dece) i od 2009-2011. godine po ALL IC-BFM 2009 protokolu (25 dece).

**Rezultati:** Od 192 dece, hiruške komplikacije su zabeležene u 12 dece (6,3%), u sedam devojčica i pet dečaka, uzrasta od 1,9 do 17,1 godina, medijane 5,1 godina. Troje dece je lečeno po YU ALL 95, osmoro po ALL IC-BFM 2002 i jedno dete po ALL IC-BFM 2009 protokolu. Najčešća zabeležena komplikacija je tiflitis, u četvoro dece (33,3%), potom absces, subokluzija i invaginacija u po dva deteta (16,6%) i u po jednog deteta hidrocefalus i pankreatitis (8,3%). U sve dece su hiruške komplikacije nastale u fazi indukcije. Konzervativno je lečeno devetoro dece (75%), dok je troje dece zahtevalo hirušku intervenciju (25%). Sva deca su imala povoljan ishod, kako konzervativnog, tako i hiruškog modaliteta lečenja.

**Zaključak:** Hiruške komplikacije spadaju u ređe komplikacije lečenja dece obolele od ALL, ali su potencijalno životno ugrožavajuće. Konzervativni pristup je opcija izbora, obzirom da se u najvećem broju dece komplikacije javljaju u indukcionoj fazi lečenja, kada je hiruška intervencija izuzetno rizična.



**HEMOFILIJA A – PRIKAZ SLUČAJA****Bošković J.<sup>1</sup> Mujević H.<sup>2</sup>**<sup>1</sup>Dom zdravlja Bijelo Polje, <sup>2</sup>Dom zdravlja Bar  
Crna Gora

**Uvod:** Hemofilija potiče od dve grčke riječi / haima, što znači krv, i philia, što znači oboljenje. Hemofilija A - najčešći nasledni poremećaj koagulacije, nastaje zbog nedostatka / smanjenja aktivnosti VIII faktora koagulacije. Nastaje zbog mutacije u strukturnom genu na X hromosomu. Javlja se uglavnom kod muškaraca / karakteriše se doživotnom sklonošću ka krvarenju. Krvarenje može nastati spontano ili pri manjim povredama / najčešće na zglobovima i mišićima. Može doći do degenerativnih promena i invaliditeta. Hemofilija A javlja se kod muške novorođenčadi 1:10000. Od hemofilije boluju muškarci, žene su (pre)nosioci bolesti. Žene mogu da obole, mada rijetko.

**Cilj rada:** Kroz prikaz pacijenta sa razvijenom kliničkom slikom – ukaže na aktuelne principe u dijagnostici / terapiji ove bolesti.

**Metod rada:** Anamnestički intervju, fizikalni pregled, biohemijska, radiološka, hematološka ispitivanja. Prikaz slučaja: iz statusa/dječak uzrasta 8god., TV130cm, TT33kg, svjestan, orjentisan, afebrilan, srednje razvijen i uhranjen, bez limfadenopatije, samostalno aktivno pokretan. Koža / uobičajene boje, očuvanog turgora i elasticiteta. Glava i vrat / b.o. Gr. koš: b.o., ausk. cor/pulmo, b.o. TA 90/50mmHg. CP96/min EKG / b.o. Abdomen / b.o.Genitalije / b.o. Ekstremiteti / lijevi lakat ne ispravlja do kraja, bez otoka; desno koljeno, lak otok 1,5 cm većeg obima od lijevog. Neurološki / b.o. Lab. analize SE15, Le3,5, Er 3,9, Hb 108, Tr 353, guk 5,8, urea 4,5, AST 11, ALT4, urin b.o. faktor VIII 0,02 j, AT na FVIII neg., ostali nalazi hemostaze uredni. Lična anamneza: prvo dijete iz uredne trudnoće, vakcinisan uredno, negira alergije. Sa 15 mj liječen kod ortopeda – prvi put otok desnog koljena. Imao je česte modrice nakon povrede, velike, neprimjerene jačini udarca. Više puta je liječen-otok koljena, lijevi lakat i lijevi skočni zglob (ortoped i u IBD). Sa 5 godina, nakon vađenja zuba, je tri dana krvario iz rane, te je tada postavljena dg. hemofilije A. Faktor VIII < 5% / umjeren oblik. Ima terapiju hematologa – po šemi faktor VIII, redovno se kontroliše, spec. fizikalne med. - kineziterapija, fizička aktivnost - jačanje mišića. Porodična anamneza: b.o.

**Zaključak:**Primjenom genskih proba moguće pouzdano odrediti prenosioc hemofilije. Kod žena, koje su prenosioci hemofilije, neophodno je u trudnoći utvrditi pol ploda. Ako je plod muškog pola, potrebno je amniocentezom uzeti krv iz pupčanika radi određivanja nivoa / aktivnosti VIII faktora koagulacije. Rano započeto liječenje je najefikasnije, najmanje košta/ najbezbednije za oboljelog. Krvarenje u hemofiliji A liječi se infuzijom plazme, produkata plazme ili koncentrata VIII činioca koagulacije. Kontraindikovana je primena antikoagulantnih lekova.

**ZNAČAJ CITOGENETIKE U PRAĆENJU FILADELFIJA HROMOZOMA KOD  
OBOLELIH OD HML NA TERAPIJI IMATINIB MESILATOM (GLIVEC)****Stojanović J<sup>1</sup>, Radulović D<sup>1</sup>, Branković Lj<sup>1</sup>, Milićević R<sup>1</sup>, Vukićević T<sup>2</sup>, Vučić M<sup>2</sup>, Čojbašić I.<sup>2</sup>**<sup>1</sup>Klinika za dečije interne bolesti, <sup>2</sup>Klinika za hematologiju  
Klinički centar Niš

**Uvod:** Hronična mijeloidna leukemija (HML) je mijeloproliferativna bolest i posledica je produkcije abnormalnih (kanceroznih) ćelija mijeloidne loze. Oko 90% obolelih na citogenetskom nivou analizom kariotipa ćelija kostne srži (metafazni hromozomi) poseduju recipročnu translokaciju hromozoma 9 i 22, kada nastaju derivati: neprirodno dugačak hromozom 9 i neprirodno kratak hromozom 22 koji se naziva filadelfija hromozom. Na molekularnom nivou generiše se bcr-abl fuzionisan onkogen produkt koji je kao tirozin kinaza učesnik procesa signalne transdukcije i indukuje



transformaciju ćelije. Selektivna inhibicija ove kinaze osnova je terapijske strategije, pa je imatinib mezilat (Glivec), lek koji inhibirajući aktivnost bcr-abl produkta sprečava dalju proliferaciju abnormalnih ćelija.

**Cilj:** Želimo istaći značaj citogenetike kao metode kako u dijagnostici bolesti (prisustvo fildelfija hromozoma) tako i u praćenju ulaska u remisiju na citogenetskom nivou (gubitak filadelfija hromozoma) kao odgovor na terapiju glivekom.

**Materijal i metodi rada:** Materijal je dobijen punktom kostne srži koja je obrađivana bez stimulacije, tretirana hipotonijom i fiksativom. Preparati su izlagani dejstvu tripsina i bojeni gimzom.

**Rezultati:** U periodu od januara 2007 god. do septembra 2011 god. analizirano je 49 uzoraka kostnih srži pacijenata koji su na terapiji glivekom. U remisiju za šest meseci terapije ušlo je 14 pacijenata (28,6%), za 12 meseci 10 pacijenata (20,4%), za 18 meseci 8 pacijenata (16,3%), a za 24 meseca 2 pacijenta (4,1%). Na terapiju za sada nisu reagovala 7 pacijenta (14,3%). Na početku terapije je 8 pacijenata.

**Zaključak:** Najveći broj pacijenata ušao je u remisiju na citogenetskom nivou posle 6 meseci terapije što čini 41% svih koji su reagovali na terapiju. Citogenetika ima značajnu i nezamenljivu ulogu kako u postavljanju dijagnoze, tako i u prognozi bolesti i praćenju lečenja.

# HIRURGIJA



2011



## Uvodno predavanje

# AKTUELNI TRENUTAK MINIMALNO INVAZIVNE HIRURGIJE U DEČJEM UZRASTU

Jokić R.

Klinika za dečju hirurgiju Novi Sad

## Uvod

Minimalno invazivna hirurgija predstavlja značajno drugačiji hirurški koncept u odnosu na klasičnu hirurgiju. Dominantno je karakteriše minimalna ili najmanja moguća trauma pacijenta uz optimalni terapijski efekat. Pored lečenja, omogućuje i postavljanje precizne dijagnoze. Smanjenje broja komplikacija, brži postoperativni oporavak i svakako značajan bolji estetski rezultat dodatno definišu ovu tehniku kao novi zlatni standard u hirurškom tretmanu, posebno pedijatrijskih pacijenata. Kada je u pitanju izvođenje ovih operativnih zahvata u grudnom košu naziva se torakoskopijom, u trbušnoj duplji laparoskopijom, a u zglobnim prostorima artroskopijom. Praktično su obuhvaćeni svi anatomske delovi tela, koriste se sve specijalnosti i u svim uzrasnim grupama. Posebnu oblast predstavlja njena primena kod fetusa kada se naziva fetoskopijom.

## Materijal i metode

Najčešće za izvođenje minimalno invazivne hirurgije koriste se specijalno kreirani instrumenti, koji se nazivaju portovi, a koji predstavljaju tubularne instrumente po tipu troakara. Plasiraju se u trbušnu, odnosno grudnu duplju ili zglojni prostor kroz incizije na koži, promera od nekoliko milimetara. Naprimera, najmanji troakari koji se koriste u dečjoj laparoskopiji su dijametra 1,8 mm. Pre postavljanja takozvanih radnih portova, koji su ime dobili jer se kroz njih postavljaju instrumenti za neposredno izvođenje operativnih zahvata, insuflacijom ugljen-dioksida (trenutno ima primat kod primene u trbušnoj i grudnoj duplji) uspostavlja se pneumoperitoneum ili arteficialni pneumotoraks. U artroskopijama se kao medijum koristi fiziološki rastvor. Postignuti milje, kao što je naprimera pneumoperitoneum, predstavlja virtuelnu "operacionu salu" hirurga. U analizi komplikacija laparoskopije hirurgije uočava se statistički značajno smanjenje njihovog broja nakon uvođenja u kliničku praksu takozvanog otvorenog metoda formiranja pneumoperitoneuma, koji se po imenu autora naziva Hasson-ova tehnika (1971. godine). Upravo najveći broj komplikacija, kao što su povrede unutrašnjih organa i/ili velikih krvnih sudova, bio je povezan sa primenom takozvane zatvorene tehnike formiranja pneumoperitoneuma, odnosno plasiranja "na slepo", po imenu autora nazvane, Veress-ove igle (1938. godine) u trbušnu duplju. Kod Hassonove tehnike načini se incizija u kožnom naboru pupka od 5 ili 10 mm, a zatim se pod kontrolom oka prolazi kroz slojeve prednjeg trbušnog zida. Sledi postavljanje optike, čiji vrh je pod uglom od 0-30°, instrumenta koji je nadograđen sa minikamerom. Istovremeno je preko fiberoptičkog kabela spojen i sa halogenom lampom, koja osvetljava kompletnu trbušnu šupljinu i posebno mesto operativnog delovanja. Kompletan hirurški tim prati tok operativne procedure preko televizijskog monitora. Sve anatomske strukture koje se prikazuju na monitoru su uvećane za najmanje dva puta u odnosu na njihovu realnu veličinu, što značajno povećava preciznost i efikasnost u hirurškom radu.

Preparacija, hemostaza, suturiranje i uklanjanje tkiva predstavljaju najčešće sprovedene operativne radnje. U pedijatrijskoj laparoskopiji većina instrumenata je promera 3-5mm. Posebno su konstruisani i pravljani instrumenti za atraumatsku manipulaciju nežnim strukturama, kao što je naprimera zid creva. Endoskopske makaze i disektorji su dizajnirani da omogućavaju potpuno isti rad kao i kod otvorene hirurgije. Irigacija i sukcija služe održavanju "čistog" operativnog polja. Hemostaza se

postizhe primenom ligatura, klipseva, termokautera i ultrazvučnog noža. Kreirani su i instrumenti za potpuno intrakorporalno suturiranje, a vezivanje šavova može biti ekstrakorporalno. Organ, struktura ili materijal koji se uklanja iz trbušne ili grudne duplje smešta se tom prilikom u posebno napravljene plastične kese (*endobag*) koje onemogućavaju rasipanje i/ili štite od širenja infekcije.

#### Rezultati

Prva operacija iz domena minimalno invazivne hirurgije je izvedena 2003. godine i radilo se o dijagnostičkoj laparoskopiji kod gangrenozno izmenjenog torakviranog jajnika. Za period od prvih pet godina urađene su 182 operacije iz domena torakoskopske i laparoskopske hirurgije, što je relativno skroman broj. Međutim, poseban značaj je imao podatak da u istom periodu nisu zabeležene ozbiljne komplikacije. Ovo se može objasniti primenom Hasson-ovog otvorenog metoda kreiranja pneumoperitoneuma od samog početka uvođenja laparoskopske metode, odnosno postupnim usvajanjem komplikovanijih i težih procedura.

U drugom posmatranom periodu, tokom 2009. godine je urađeno 158 torakoskopskih i laparoskopskih procedura, kao i 57 atroskopija, a tokom 2010. godine preko 250 minimalno invazivnih procedura, što jasno ukazuje na nagli porast takozvane "krive učenja". On se manifestuje kako povećanim brojem tako i složenošću operacija. U okviru napredne minimalno invazivne hirurgije ističu se posebno operacije za rešavanje kongenitalne dijafragmalne hernije, fundoplikacije, nefrektomije, adrenalektomije, pijeloplastike i brojne operacije uz primenu video-asistirane torakoskopije (VATS), kao što je naprimer timektomija. Nuss-ova procedura korekcije pectus excavatum, koja se takođe može smatrati naprednom minimalno invazivnom procedurom, na našoj Klinici je urađena još 2006. godine. Značajnim se smatraju i prve dve operacije, apendektomija i holecistektomija, izvedene *single port* metodom.

#### Diskusija i zaključci

U radu je dat prikaz načina, obima i rezultata uvođenja minimalno invazivne hirurgije u standardni program Klinike za dečju hirurgiju u Novom Sadu. Plan je obuhvatao edukaciju svih profila kadrova, kako u zemlji tako i u inostranstvu. Posebno značajni su bili boravci na klinikama Grazu (Austrija), Tel Avivu (Izrael), Madridu i Las Palmasu (Španija), Đenovi i Trstu (Italija). Pionirski posao uvođenja minimalno invazivne hirurgije u redovan klinički rad dobija svoj pun smisao tek kada se procedure standardizuju. Smatra se da današnja dečja hirurgija kao standardne procedure već prepoznaje dijagnostičku laparoskopsku eksploraciju trbušne i grudne duplje, hirurško rešavanje ingvinalnih hernija i nespuštenih testisa, apendektomiju, holecistektomiju, splenektomiju, piloromiotomiju, fundoplikaciju i gastrostomiju. U poslednje vreme kao novi standardi podrazumevaju se artroskopija, nefrektomija, adrenalektomija, VATS, laparoskopsko rešavanje ileusnih stanja uključujući i invaginaciju, video-asistirano rešavanje Meckel-ov divertikuluma i Nuss-ova procedura.

Sve dobro poznate prednosti primene metode u adultnim uzrastima, kao što su izvrstan estetski rezultat, smanjena postoperativna bolnost, manji broj komplikacija, brži oporavak i značajano smanjena dužina hospitalizacije, uočene su i na našem kliničkom materijalu. Važno je napomenuti još jednu značajnu prednost minimalno invazivne hirurgije, prvenstveno kad je u pitanju laparoskopija, a to je simultano izvođenje operativnih zahvata na različitim sistemima.

U prošlosti su postojala brojna ograničenja za primenu torakoskopije (VATS) u dečjem uzrastu, koja bi se mogla svesti pre svega na rizike anestezije. U današnje vreme, zahvaljujući prvenstveno razvoju tehnologije i tehnike, VATS se može izvoditi sigurno i efikasno i u dečjem uzrastu. Torakoskopija je sigurna procedura za izvođenje biopsije pluća, pleurodeze, resekcije bula, dekortikacije,

lobektomije, resekcije medijastinalnih masa i brojnih drugih patoloških stanja grudnog koša. Preporučuje se na osnovu našeg skromnog iskustva i za rešavanje dijafragmalnih hernija.

Artrioskopija u dečijem uzrastu predstavlja takođe jednu od minimalno invazivnih hirurških procedura prilikom koje se najčešće analiziraju strukture kolena, kuka i skočnog zgloba. Nakon dijagnostičkog dela procedure, sledi terapijski u okviru koga se mogu izvoditi svi hirurški postupci kao i kod otvorene hirurgije.

U današnje vreme u vrhunskim centrima, skoro sve operacije iz standardnog repertoara dečjih hirurga rade se i minimalno invazivnom tehnikom. Mora se istaći da primarni uslov za izvođenje operacija iz domena minimalno invazivne hirurgije je znanje i iskustvo u otvorenoj klasičnoj hirurgiji, kao i krajnje realan i kritičan odnos hirurga.

U narednom periodu u planu je osvajanje visoko naprednih operativnih zahvata iz domena minimalno invazivne hirurgije, a radi rešavanja atrezije ezofagusa, Hiršprungovog oboljenja, Kronove bolesti, atrezije žučnih puteva, holedohalnih cisti, odnosno izvođenje već standardnih minimalno invazivnih operacija primenom *single port* procedura i/ili eventualno *NOTES* procedura (Natural Orifice Transluminal Endoscopic Surgery- kombinacija laparoskopije i endoskopskih procedura u cilju ulaska u peritonealnu duplju preko usta, anusa ili vagine).

#### Literatura

1. Bax NMA, Georgeson KE, . Rothenberg SS. Endoscopic Surgery in Infants and Children. Springer, 2008.
2. Amulya K. Saxena, Michael E. Hoellwarth. Essentials of Pediatric Endoscopic. Springer, 2008.
3. Jokić R. Odabrana poglavlja iz dečje abdominalne hirurgije. Pajić i sar. Hirurgija- Odabrana poglavlja. Novi Sad, Simbol, 2009.

#### Uvodno predavanje

### **BOL U TESTISU U DECE I ADOLESCENATA**

**Dobanovački D<sup>1</sup>, Slavković A.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Institut za zdravstvenu zaštitu dece i omladine Vojvodine, Klinika za dečju hirurgiju Novi Sad

<sup>2</sup>Klinički centar Niš, Klinika za dečju hirurgiju i ortopediju Niš

#### Uvod

Bol u testisu podrazumeva neprijatnu senzaciju u predelu muške polne žlezde i skrotuma – jednostrano ili obostrano. Zbog društveno – socioloških situacija genitalna regija je još uvek tabuizirana kao tema u komunikaciji roditelj – dete što se naročito primećuje u periodu adolescencije. Rezultat toga može biti odlaganje dijagnostike i terapije sa konsekutivno lošim rezultatima po zdravlje gonade.

Bol u testisu i skrotumu može biti primaran kada je porekla gonade i pratećih organa (epididimisa i ostalog skrotalnog sadržaja, kao i funikulusa ), ili sekundaran kada je porekla okolnih organa (uretra, prepona, mala karlica) ili udaljenih organa (ureter, degenerativna oboljenja lumbalne kičme). Zabeleženo je da bol u testisu može biti jedini znak tj. manifestacija psihijatrijskog oboljenja. U 25% pacijenata uzrok bola ostaje potpuno nepoznat.

Prema načinu nastajanja i dužini trajanja bol može biti akutan, subakutan ili hroničan.

### Akutan bol (orchiodynia)

Torzija testisa – Stanje počinje sa naglo sa intenzivnim bolom u testisu, koji čak budi iz sna. Posle sat vremena razvija se otok i hiperemija koji uvećavaju hemiskrotum a bol je toliko intenzivan da otežava hodanje. Klinički postoji izražen otok, hiperemija i bolna osetljivost hemiskrotuma. Testis je podignut i poprečno postavljen. Obično nedostaje ili je smanjen kremasterni refleks. Ultrasonografski nalaz zavisi od vremena trajanja tegoba. Kolor Doppler u prvim satima ne mora pokazivati prekid cirkulacije. Lečenje je hirurško i hitno. Tokom eksploracije u svih pacijenata se registruje tipičan «bell-clapper deformity» - fenomen koji karakteriše visoki pripoj tunike vaginalis na funikulusu, dugačak mezorhijum i tkz. «viseći testis». Detorkvacija testisa unutar 4 sata od početka tegoba omogućuje kasnije normalnu egzogenu i endogenu funkciju gonade. Posle 6h od početka tegoba a bez detorzije, spermatogena funkcija je ireverzibilno izgubljena. Posle 12h izgubljene se obe testikularne funkcije. Poznato je da posle torzije testisa sačuvanost fertilne funkcije iznosi svega oko 20%. Trauma – Udarac u skrotum tj. testise uzrokuje ekstremno jak bol koji obara čoveka. Izrazito jaki udarci u testise u sportu, saobraćajnom udesu, tučama, nasedanjem na tupe ili oštre predmete uzrokuje snažan bol koji dovodi do šoka i može biti i uzrok smrtnog ishoda. Zato je neophodno što pre bol kupirati snažnim analgeticima parenteralno. Otvorene povrede se hitno hirurški zbrinjavaju. Uklještena ingvinskrotalna kila – Sa povećanjem intraabdominalnog pritiska koji dovodi do uklještenja crevne vijuge u kilnoj vreći, bol je više porekla poremećaja vaskularizacije creva ali nekad pacijenti to ne mogu da diferenciraju pošto je to u neposrednoj okolini testisa. Terapija se operativno lečenje.

### Subakutan bol

Semitorzija testisa - Polovina dečaka (30-50%) koji su imali torziju testisa imali su prethodno opisane epizode intermitentnog testikularnog bola koji predstavljaju upozoravajući signal intermitentne torzije testisa. Zato se pacijentima koji imaju rekurentne epizode bola sa kratkim trajanjem i u vremenskom intervalu 3 do 7 meseci bilateralno ili unilateralno savetuje obostrana bilateralna fiksacija testisa. Te tranzitorne epizode testikularnog bola sa ili bez otoka praćene spontanom rezolucijom u mladih adolescenata ukazuju na intermitentnu testikularnu torziju i mogu biti razlog značajnog smanjenja volumena testisa i gubitka fertiliteta.

Epididimitis (epididimo-orhitis) – Inflamatorni proces na epididimisu retko je izolovan, mnogo češće promene se vide u testisu. Infekcija može biti hematogena (u manje dece) i retrogradna (u adolescenata) i uzrokovana je fekalnim bakterijama, hlamidijom i drugim polno prenosivim mikroorganizmima. Bol se javlja postepeno i različitog je stepena, skrotum može biti crven, otečen i topao. U odraslih je praćen simptomima i znacima urinarne infekcije, povišenom telesnom temperaturom. Terapija se sprovodi antibioticima u zavisnosti od prouzrokovala.

Torzija vestigijalnih apendiksa – Embriionalni ostali paramezonefričnih kanalića u vidu testikularnih, epididimalnih ili duktalnih apendiksa mogu biti torkvirani i hemoragično ihfarkcovani što se manifestuje bolom u predelu testisa ali osrednjeg intenziteta.

Velika hernija – Velika skrotalna kila ispunjena organima trbušne duplje, iako nepokazuje znake uklještenja, daje sliku bola u skrotumu koji pacijent ne može da odvoji u odnosu na testis. Bol se pojačava pri naprezanju. Pritisak na testis i funikulus dodatni su motiv za operativno lečenje.

### Hroničan testikularni / skrotalni bol (orhialgija, hronični skrotalni bol)

Bol je definisan kao hronični ako se javlja intermitentno i manjim intenzitetom, i traje duže od tri meseca. On se jasno klinički prepoznaje ali ne i njegova patofiziologija. Bol može biti toliko intenzivan da utiče i ometa dnevne aktivnosti.

Uzrok može biti varikocela, hidrocela, infekcija, manja trauma, prethodne hirurške intervencije, hronični prostatitis, hronični pelvični bol, poliarteritis nodosa, muskuloskeletne problemi tipa degenerativne lezije lumbalne kičme tj. lumbalnog diska ili problema kuka.

Uloga psihološkog faktora u nastajanju hroničnog testikularnog tj. skrotalnog bola je nepredvidljiva i velika – u adolescentnom periodu može biti znak emotivne traume ili depresije.

#### Ostalo

Postoje druga bolna stanja koja se definišu kao bolni sindrom urogenitalne i rektalne zone i koji uključuju orhialgiju: uretralni sindrom (urgentno i učestalo mokrenje, dizurija, suprapubični bol ili u leđima), porekla upale mokraćne bešike (testikularni bol, osećaj težine i distenzije, mokrenje frekventno, bolno i urgentno, dizurija), ureterolitijaza, penilni bol, prostatodinja, kokcigodinja, perinealni bol, proctodynia (urinarna urgencija, dizurija, slab urinarni mlaz, perinealni diskomfort) i dr. Upravo to je razlog što je nekada potreban multidisciplinarni pristup u dijagnostici i lečenju.

Poseban oblik teškog i ozbiljnog oboljenja koje može biti praćeno bolom u skrotumu jeste Fournierova gangrena. Oboljenje je retko ali se može sresti u adolescenata i predstavlja agresivnu i rapidno šireću infekcija perineuma. Obično je praćena temperaturom i snažnim bolom. Oboljenje je fatalno ako se ne dijagnostikuje rano i preduzme agresivna terapija – hirurški debridman i snažni antibiotici.

#### Bezbolna stanja

U skrotumu mogu da se ozbiljne odigravaju promene a da nisu praćene bolnim senzacijama. U predškolske dece obično roditelji primećuju promenu i javljaju se lekaru radi konsultacije. U adolescentnom periodu one mogu biti previđene. Najčešće se radi o varikoceli, hidroceli ili čak tumoru testisa.

#### Postavljanje dijagnoze

Pažljiva uzeta anamneza može usmeriti dijagnostički pravac. Klinički pregled pacijenta obavezno uključuje fizikalni pregled skrotuma, testisa, prepona i abdomena. Napominjemo da svaki bol u truhu u muškarca zahteva pregled skrotuma i testisa.

Od laboratorijskih testova neophodno je da se uradi biohemijska analiza urina, urinokultura, pregled sekreta prostate kao i specifični testovi svi za infekcije tipa gonoreja, hlamidija, mikoplazma i ureaplazma. Ukoliko postoji sumnja na tumorski proces utvrđivanje nivoa tumor-markera u serumu je neophodno.

Ultrasonografski pregled skrotuma i testisa veoma decidno ukazuje na promene koje su nastupile. Ukoliko je potrebno radi se ultrazvučni pregled abdominalnih organa. Kolor Doppler je od pomoći ukoliko ga radi iskusan ultrasonografičar.

#### Diferencijalna dijagnoza

Mnogobrojna stanja mogu uzrokovati bol u testisu i skrotumu od onih koja su potpuno benigna pa do stanja kada je život ugrožen. U dece incidenca bolnih stanja je sledeća: najčešća je torzija apendiksa i to u 46% situacija, epididimitis se sreće u 35%, a testikularna torzija u 16%. U adolescenata epididimitis je najčešći uzrok bola.

#### Terapija

Hirurško lečenje se sprovodi kod torzije testisa (detorzija i fiksacija), epididimitisa (dekompresija testisa i funikulusa), i uklještene kile ili akutne hidrocele.



Nehirurško lečenje podrazumeva primenu antibiotika i nesteroidnih antiinflamatornih lekovi, kod hroničnih bolova nepoznatog uzroka daju se alfa adrenergičnu antagonisti, i uz konsultaciju psihijataru i psihologa antidepresivi.

#### Prevenција

Manji je broj uzroka bola i oboljenja testisa koji mogu biti prevenirani ali su ozbiljan motiv kojim se treba pozabaviti i sprečiti patnju pacijenta i vitalnost gonade.

Najveći rizik postoji od povređivanja testisa tokom sportskih aktivnosti (sprave za fizičku aktivnost, biciklizam, kontaktne, borilački sportovi) te se savetuje korišćenje štitičnika za testise ("athletic supporter") tokom aktivnosti.

Seksualna sloboda pružila je adolescentima široke mogućnosti promiskuiteta a da pri tome mere zaštite od polno prenosivih infekcija nisu dovoljno propagirane. Zato svaka društvena jedinica treba u svoj program rada sa mladima oba pola da uvrsti i predavanja o korišćenju kondoma.

Od ranog detinjstva dečak a kasnije adolescent treba da poznaje svoju anatomiju da bi samopregledom genitalija mogao da uoči promenu koja je vezana za bol ili bez njega.

Zaštita dece i adolescenata od mumpsa je od velike važnosti i korektna vakcinacija, kao i izolacija pacijenta koji već ima "zauške" može prevenirati nastajanje ireverzibilnih promena na testisu.

#### Zaključci

Jak bol koji iznenada nastaje i traje duže od sat vremena, i ne menja intenzitet, a može biti praćen mučninom i povraćanjem razlog je da se dete, adolescent ili odrastao muškarac HITNO javi nadležnom urologu.

Povreda skrotuma tupa ili otvorena indikacija je za hitnu konsultaciju sa urologom.

Bol u testisu koji je počeo postepeno, traje sa različitim intenzitetom i praćen je crvenilom, bolom, otokom ili svrabom skrotuma razlog su da se pacijent što pre javi nadležnom lekaru radi promptne dijagnostike i lečenja.

Bol u testisu ili okolini koji nije jasno izdiferenciran, prolazi spontano posle par minuta, i ponovo se javlja razlog su da se pacijent javi nadležnom lekaru radi upućivanja na ultrasonografski pregled skrotuma, male karlice i abdomena.

#### Literatura

1. Masarani M, Cox R. The etiology, pathophysiology and management of chronic orchialgia. *BJU Int* 2003;91:435-7.
2. Granitsiotis P, Kirk D. Chronic testicular pain. An overview. *Eur Urol* 2004;45:420-6.
3. Karmazyn B, Steinberg R, Kornreich L, et al. Clinical and sonographic criteria of acute scrotum in children. A retrospective study of 172 boys. *Pediatr Radiol* 2005;35(3):302-10.
4. Johnston BI, Wiener JS. Intermittent testicular torsion. *BJU Inter* 2001; 88: 933-4
5. Trojian TH, Lishnak TS, Heiman d. Epididymitis and orchitis: an overview. *Am Fam Physician* 2009; 79 (7): 583-7.

**Uvodno predavanje****SAVREMENI TRETMAN VEZIKOURETERALNOG REFLUKSA****Slavković A<sup>1</sup>, Dobanovački D<sup>2</sup>, Jovanović Z<sup>1</sup>, Vacić N.<sup>1</sup>**<sup>1</sup>Klinika za dečju hirurgiju, KC Niš<sup>2</sup>Klinika za dečju hirurgiju, Institut za zdravstvenu zaštitu dece i omladine Vojvodine**Uvod**

Vezikoureteralni refluks (VUR) predstavlja retrogradni tok urina iz mokraćne bešike u proksimalne partije urinarnog trakta. Jedna je od najčešćih anomalija sa kojom se sreću dečji urolozi. Tradicionalna podela podrazumeva primarni i sekundarni VUR. Primarni VUR predstavlja morfofunkcionalni poremećaj na nivou vezikoureteralnog spoja, dok sekundarni VUR implicira postojanje povećanog intravezikalnog pritiska i javlja se kao posledica različitih stanja (neurogena bešika, distalna opstrukcija,...). Klinički, VUR je najčešće udružen sa infekcijom urinarnog trakta (ITU)[1]; oba vode nastanku pijelonefritisa, bubrežnom ožiljavanju, hipertenziji i hroničnoj bubrežnoj insuficijenciji, te agresivna dijagnostika i terapija VUR-a predstavljaju klinički imperativ poslednje tri dekade. Najčešće se dijagnostikuje nakon epizode ITU kod dece sa prenatalnom ultrazvučnom dijagnozom hidronefroze (PNH).

**Cilj**

Razmotriti mogućnost spontane rezolucije, pojave rekurentnih infekcija urinarnog trakta, kao i mogućnost razvoja anatomskih abnormalnosti na bubregu.

**Materijal i metodi**

Meta analizom dostupne literature je nađena 21 studija koja se tiče efekata neoperativnog lečenja dece mlađe od godinu dana sa dijagnozom VUR-a. Rezultati uključuju stopu rezolucije VUR-a, incidencu ITU-a i incidencu renalnih kortikalnih abnormalnosti. Dijagnoza VUR-a je postavljana mikcionom cistouretografijom, a nalazi kortikalnog ožiljavanja su dobijani scintigrafijom bubrega sa Tc-99m-dimerkaptocilicarnom kiselinom (DMSA).

Za decu stariju od godinu dana su nađene 84 studije za period 1994-2008. Meta analizom je upoređivana incidenca bubrežnog ožiljavanja nakon pojave epizode akutnog pijelonefritisa kod dece sa VUR-om i one bez VUR-a. Takođe su definisani i ishodi u smislu operativnog i neoperativnog lečenja VUR-a kod dece bez disfunkcije mokraćne bešike.

Sve studije su prospektivne, randomizirane i multicentrične.

**Rezultati****Deca do godinu dana**

Ukupna stopa rezolucije za decu sa prenatalno dijagnostikovanom hidronefrozom ili onu sa kliničkom i laboratorijskom prezentacijom infekcije urinarnog trakta je 49.9 na 100 pacijanata, za vreme praćenja 12-24 meseca. Stopa rezolucije kod dece sa PNH (bez ITU) je 59.2 na 100 odojčadi [1].

Polna distribucija spontane rezolucije je 46.8 dečaka i 51.6 devojčica na 100 jedinica, što predstavlja statistički beznačajnu razliku.

U 85% slučajeva sa ozbiljnijim VUR-om (gradus IV i V) nije došlo do spontane rezolucije, već su ista deca podvrgavana operativnom lečenju; 71% dece sa VUR-om gradus I-III je izlečeno konzervativnim tretmanom ( $p < 0.0001$ ).

Među pacijentima na kontinuiranoj antibioprofilaksi (CAP), 17.7% je bilo podvrgnuto operativnom lečenju, najčešće otvorenom procedurom. Kriterijumi za operativno lečenje su podrazumevali perzistentni VUR gradus III-V, probijanje CAP-a i propadanje renalne funkcije.

Ukupna incidenca renalnih kortikalnih abnormalnosti (ožiljavanje ili smanjeno preuzimanje radiofarmaka na scintigrafiji) je 8.2 na 100 pacijenata.

#### Deca starija od 1 godine

Pojedine studije nemaju definisane podatke o uzrastu dece u vreme postavljanja dijagnoze. Izgleda da je veća prevalenca ITU udružena sa većim stepenom bubrežnog ožiljavanja.

U cilju određivanja postojanja povećanog rizika za nastanak bubrežnog ožiljavanja kod dece sa pijelonefritom, analizirana su deca sa dijagnozom VUR-a i bez nje. Postoji 2.8 puta veći rizik za nastanak trajne kortikalne abnormalnosti evidentirane na DMSA; VUR je signifikantni faktor rizika za nastanak pijelonefritisa i posledičnog ožiljavanja bubrega.

Incidenca novih renalnih kortikalnih abnormalnosti identifikovanih na DMSA skenu nakon uvođenja CAP-a je 17.1 na 100 pacijenata sa VUR-om. Podaci o novom renalnom ožiljavanju dece sa VUR-om koja nisu bila na CAP-u su limitirani.

Stopa rezolucije za decu na CAP-u je 53.2 na 100 deteta sa najvećim procentom između 24 i 36 meseca života.

Dvadeset devet studija je evaluiralo tretman VUR-a otvorenom i endoskopskom hirurģijom. Stopa izlečenja kod dece lečene otvorenom metodom je 98.1 na 100 pacijenata, dok je stopa izlečenja kod dece lečene endoskopski 83.0. Efekat hirurģskog tretmana je praćen na osnovu stepena refluksa godinu dana nakon intervencije. Dugotrajnija efikasnost nije dostupna.

#### Zaključak: Preporuke

##### Deca do godinu dana

- CAP se preporučuje kod odojčeta sa dijagnostikovanim VUR-om i anamnezom febrilne ITU. Ovaj pristup se bazira na većem morbiditetu dece sa rekurentnom ITU
- U odsustvu epizode febrilne ITU, CAP se preporučuje kod dece mlađe od godinu dana sa VUR-om gradus III-V koja su identifikovana screening-om
- U odsustvu epizode febrilne ITU, CAP se može sprovesti u dece mlađe od godinu dana sa VUR-om gradus I-II

##### Deca starija od 1 godine

- VUR i ITU imaju štetno dejstvo na sveukupno zdravlje i funkciju bubrega. Stoga, pri postavljanju dijagnoze VUR-a, dete se podvrgava evaluaciji koja podrazumeva visinu, težinu, tenziju, kao i vrednosti serumskog kreatinina ukoliko je VUR obostran. Preporučuje se praćenje na godinu dana [2,3]
- Analiza urina na proteinuriju i bakterijuriju jednom godišnje
- Preporučuje se ultrazvučni pregled gornjeg urinarnog trakta kod svakog deteta sa VUR-om i ITU
- Vrednosti serumskog kreatinina se određuju kao osnova za dalje praćenje istih
- Anatomija i funkcija bubrega se mogu pratiti DMSA skenom
- DMSA je indikovao kod svakog deteta sa patološkim ultrazvučnim nalazom na bubregu, kod proboja CAP-a, kod većih stepena VUR-a (gradus III-V), kao i kod uvećanih vrednosti serumskog kreatinina
- Pacijenti koji razvijaju proboj CAP-a su indikovani za operativni tretman (otvorena reimplantacija uretera ili endoskopska injekciona terapija)

---

**Literatura**

1. Elder JS, Peters CA, Arant BS Jr et al. Pediatric Vesicoureteral Reflux Guideline Panel summary report on the management of primary vesicoureteral reflux in children. J Urol 1997;157:1846
2. Smellie JM, Prescod NP, Shaw PJ et al. Childhood reflux and urinary infection: a follow-up of 10-41 years in 226 adults. Pediatr Nephrol 1998;12:727
3. National High Blood Pressure Education Programme Working Group on High Blood Pressure in Children: The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. Pediatrics 2004;114:555

**Uvodno predavanje****KONTINENTNE VEZIKOSTOMIJE: BEOGRADSKO ISKUSTVO****Krstić Z.**

Univerzitetna dečja klinika, Beograd

Rešavanje urinarnih inkontinencija i konzervacija renalne funkcije kod dece sa kongenitalnom neurogenom bešikom i drugim kongenitalnim anomalijama predstavljaju godinama veliki izazov za dečje hirurge i dečje urologe. Sve do sredine 70-ih godina su inkontinentni intestinalni konduiti bili praktično jedino rešenje ovih problema. Tada je J. Lapidus uveo koncept čistih intermitentnih kateterizacija (clean intermittent catheterization – CIC) koji je značajno rešio ove probleme. Međutim, u relativno visokom procentu slučajeva metoda nije funkcionisala zbog: teškoća kod samokateterizacija (bolovi kod muškaraca, ortopedski problemi) i inkontinuiranog curenja urina između kateterizacija. Da bi se ovo prevazišlo Mitrofanoff je 1976 godine preporučio formiranje alternativnih puteva pražnjenja tipa kontinentne apendikovezikostomije ili ureterovezikostomije. U radu je prikazano iskustvo UDK sa ovim metodama uz naglasak na nove i modifikovane metode koje su uvedene na našoj klinici.

**Uvodno predavanje****MINIMALNO INVAZIVNE TEHNIKE (ŠKLEROZACIJA SA OK-432 I LASER)  
U LEČENJU LIMFATIČNIH MALFORMACIJA****Simić R.**Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu,  
Institut za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Srbije "dr Vukan Čupić" Novi Beograd

Limfatične malformacije (LM), razvojne anomalije a ne tumori, po najsavremenijoj klasifikaciji vaskularnih anomalija, svrstavaju se u vaskularne malformacije sporog toka. Nastaju zbog poremećaja u vaskulogenezi tj. razvoju limfnih sudova. Do druge godine života pojave se u 80% obolelih. Najčešće lokalizacije su vrat, pazušna jama i medijastinum. Veoma retko opisuje se spontana regresija (od 2 do 12,5% obolelih). Iako su benigne strukture, svojim rastom mogu ugroziti disanje, ishranu, cirkulaciju. Rastu širenjem vaskularnih prostora naročito u infekciji i posle traume. Savremene podele prave razliku između mikrocističnih i makrocističnih limfatičnih malformacija. Mikrociste su prečnika manjeg od 1 cm ili zapremine manje od 2 ml.

Dijagnostikuju se klinički, ultrazvučno, kompjuterizovanom tomografijom ili magnetnom rezonancom i dijagnostičkom punkcijom. Najpreciznije podatke daje magnetna rezonanca. Ona prikazuje

broj i veličinu cista i odnose sa okolnim, posebno vitalnim, strukturama. LM mogu se otkriti i lečiti i prenatalno. U diferencijalnoj dijagnozi LM treba imati u vidu druge vaskularne anomalije, urođene ciste vrata, flebektazije, difuznu lipomatozu, ganglioneurom, teratom i dr.

Hiruško lečenje smatrano je metodom izbora. Ali, zbog recidiva do 30%, moguće povrede okolnih nerava i krvnih sudova i posledičnog ožiljka poboljšanje u lečenju tražilo se uvođenjem sklerozantnog lečenja. U lečenju primenjivala se sklerozacija apsolutnim alkoholom, kortikosteroidima, bleomicinom, tetraciklinom, fibrinskim lepkom. Napredak je uveden primenom sklerozanta OK-432 (Picibanil) od 1987.g. Ovaj preparat, nastao delovanjem penicilina na piogene streptokoke, smatra se imunomodulatorom jer delujući na povećanu produkciju citokina posebno IL-6, TNF-alfa, i serumskog proteina 10 dovodi po inflamcijske reakcije i povećane resorpcije limfe. Najbolji efekti dobijeni su kod dece sa makrocističnim LM vrata i glave. Procenat izlečenih sa ovakvim LM je od 63% do 93%.

U Institutu za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Srbije u Novom Beogradu za 6 godina lečeno je 33 bolesnika (30 posle rođenja i 3 intrauterino). Samo na vratu ili na vratu i glavi i vratu i grudnom košu je bilo 27 bolesnika. Preostalih 6 bolesnika imali su LM na zidu grudnog koša i trbuha ili u pazušnoj jami. Kod tri fetusa sa po jednom dozom leka postignuta je redukcija od 100%, 80% i 50% početne veličine LM vrata. Kod petoro dece lečenje je započeto u neonatalnom periodu. Maksimalno je primenjivano 4 sklerozacije po jednom detetu. Izlečeno je 87% bolesnika sa LM na vratu i glavi. Izvan ovih regiona uspeh lečenja je slabiji. Samo jedno dete sa makrocističnim LM pazušne jame imalo je 100% izlečenje. Troje dece je nakon redukcije do maksimalno 50% operisano. Jedno dete je nakon dve operacije LM na zidu grudnog koša uspešno izlečeno sa jednom dozom leka OK-432. Prateći prolazni neželjeni efekti primene leka su u oko 60% povišena telesna temperatura, crvenilo kože i otok LM.

Pored OK-432 od konzervativnih metoda u lečenju LM primenjivali smo CO<sub>2</sub> (uglendioksidni) laser za površne mikrocistične promene na jeziku i koži ( 5 bolesnika).

Primena imunomodulatora OK-432 smatra se veoma uspešnim i sugurnim načinom lečenja LM, posebno makrocističnih na vratu i glavi.

## **BILATERALNI NEONATALNI ORHIEPIDIDIMITIS, RETKA BOLEST-PRIKAZ SLUČAJA**

**Đorđević I, Slavković A, Krstić M, Živanović D.**

Klinički centar Niš, Klinika za dečju hirurģiju

**Uvod:** Bilateralni orhiepididimitis je izuzetno redak u neonatalnom periodu i predstavlja bolest koja se javlja predominantno u pubertetu. Pojava u neonatalnom periodu skopčana je sa visokim rizikom od razvoja septičnih komplikacija, zbog niske imune otpornosti mladog organizma. Najčešće je idipatski.

**Prikaz slučaja:** muško novorođenče u 7-om danu života primljeno je u DHK zbog bilateralnih znakova akutnog skrotuma (hiperemija kože hemiskrotuma, otok i palpatorno bolno osetljiv testis), uz prateću flegmonu kože čitavog donjeg sprata prednjeg trbušnog zida. Inicijalni hemogram i biohemijski markeri zapaljenja upućivali su na razvoj septičnog procesa (Le 26 Gr 87%. Er 5,24 Tr 356. Vrednosti CRP= 125). Stanje se komplikovalo i pojavom rektalne temperature do 39. Echo oba hemiskrotuma otkriva nehomogene, edematozne, fibrinom pokrivene testise uz izrazit otok i nehomogenost epididimisa bilateralno i postojanje znatne količine gušće slobodne tečnosti u trbuhu i Duglasovom prostoru. Zbog sepse, a u cilju isključenja meningitisa urađena je lumabalna punkcija (likvor ostao sterilan). Nakon inicijalne reanimacije pacijenta urađena je obostrana hirurška eksploracija hemiskrotuma koja je potvrdila postojanje uznapredovanog orhiepididimisa. Operacija je završena bilateralnom drenažom hemiskrotuma. Postoperativni tok protekao je bez komplikacija. Kontrolni echo testisa nakon 2 meseca bio je uredan.

**Zaključak:** Iako redak, neonatalni orhiepididimis je potencijalno vrlo opasno oboljenje sa brzom progresijom i razvojem septičnih komplikacija. Zbog otvorenih ingivinalnih kanala ( processus vaginalis peritonei) upalni proces vrlo brzo iz hemiskrouma prelazi u trbuh i na prednju stranu trbušnog zida.

Testisi novorođenčeta treba da budu pažljivo pregledani od strane neonatologa u momentu rođenja u sklopu opšteg neonatalnog pregleda. U svim sumnjivim slučajevima konsultovati dečjeg hirurga.

### ŠETAJUĆI TESTIS

Mujević Kurgaš H.<sup>1</sup>, Bošković J.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Dom zdravlja Bar, <sup>2</sup>Dom zdravlja Bijelo Polje

**Uvod:** Testisi - parni organi u scrotumu/mošnicama. Do kraja 7og mjeseca IU razvoja - u trbuhu. Osmi mjesec spuštaju se u scrotum - uticaj hormona/mehaničkih sila.

Nekada testisi se zaustave u ingvinalnom kanalu/negdje u trbuhu. Ako su testisi u ingvinalnom kanalu mogu se palpacijom dovesti do donjeg pola scrotuma - šetajući testisi. U abdomenu - kriptorhizam (obostran/jednostran).

Na rođenju 3-4% djece imaju jedan/oba testisa nespuštena; sa 6 mjeseci 2%; krajem prve godine 1,5%; dalje se broj ne mijenja.

Kod prijevremeno rođene djece broj - na rođenju značajno veći; krajem prve godine izjednačen.

Testise spustiti u scrotum do kraja druge god.

**Cilj:** Prikazom slučaja predstaviti šta se može desiti ako se, nečijom greškom, testisi ne spuste.

**Materijal i metodi rada:** Obrada slučaja praćenog od strane ID.

**Rezultati:** B.E., 23.03.2006.godine; Porođajna anamneza uredna.

Pregled u trećem, petom, sedmom mjesecu - nalaz uredan; u devetom mjesecu - desni testis više podignut - na izlazu iz ingvinalnog kanala, dovodi se do donjeg pola scrotuma.

Pregled u drugoj godini - desni testis u ingvinalnom kanalu, posjedanjem u sjedeći položaj silazi u scrotum. Upućen dječijem hirurgu na konsultaciju. Roditelji ne odvođe dijete na pregled.

Pregled u četvrtoj godini - FN uredan, desni testis u ingvinalnom kanalu. Upućen dječijem hirurgu.

Izveštaj dječijeg hirurga - 28.07.2009.- Dg ectopio testis praefascialis lat dex hypoplasio testis. Indukovana hiruška intervencija. Roditelji ne odvođe dijete na operaciju.

28.06.2010.god - izveštaj dječijeg hirurga- Dg testis migrans lat dex. Testisi se spuštaju do dna hemiscrotuma. Trenutno nema indikacija za hirušku intervenciju. Kontrola za godinu dana.

24.05.2011 Upućen adultnom hirurgu. Otpusno pismo hirurgije - Retentio testis lat dex cryptorchismus unilateralis. Zbog tonzilitisa odlaže se intervencija.

08.06.2011. Izveštaj hirurga - OL: cryptorchismus unilateralis, neoperisan zbog tonzilitisa.

15.06.2011. (pet god) OL 3459/2011 - Cryptorchismus unilateralis Atrophya testis l. dex Orchiectomy l. dex!!

**Zaključak:** Koje je vrijeme adekvatno za operaciju nespuštenog testisa?

Iako je na vrijeme otkrivena ektopija dijete je ipak ostalo bez testisa, čime je fertilitet smanjen za 50%. Čija je odluka?!

### POSTNATALNI TRETMAN ANTENATALNO DETEKTOVANIH ABDOMINALNIH CISTIČNIH FORMACIJA

Kostić A, Krstić M, Slavković A, Marjanović Z, Đerić D, Jovanović Z.

Klinički centar Niš, Klinika za dečju hirurgiju

**Uvod:** Zahvaljujući sve široj upotrebi ultrazvuka u praćenju trudnoća, porasla je i incidenca prenatalno detektovanih abdominalnih cističnih formacija u fetusa (ACFF). Etiologija im je krajnje raznolika. Najčešće su posledica kongenitalnih anomalija urotakta, slede ovarijalne ciste, dok se ređe sreću mezenterijalne, omentalne ciste, kao i duplikacije creva. Prilikom detekcija ACFF uvek valja imati na umu da se

možda radi o razvojnoj fazi, te je stoga kontinuirano praćenje i majke i ploda mandatno. Neke ciste imaju spontanu rezoluciju tokom in utero života, dok će 1/3 zahtevati hirurško lečenje postnatalno.

**Cilj:** Izneti pregled najaktuelnije literature o ovoj temi, kao i dati revijalni prikaz sonograma koji prikazuju cistične formacije u abdomenu fetusa. Takođe, kroz prikaz 3 pacijenta ističe se različit ishod: spontano povlačenje, potreba za neodložnom operacijom po rođenju, neophodnost dodatne radiološke dijagnostike po rođenju.

**Materijal i metodi rada:** Sedmogodišnja retrospektivna studija (2003-2010. god) obuhvatila je neonatuse (8) sa ACFF. Razmatrani su: pol, način porođaja, porođajna težina, prenatalna dijagnoza, postnatalna dijagnoza, način i ishod lečenja. Nisu uključeni pacijenti sa anomalijama urotakta.

**Rezultati:** U seriji dominiraju ovarijalne ciste (6), cista slezine i mezenterijalna cista otkrivene su kod 2 bebe. Tretman je (izuzev kod ciste slezine kod koje je došlo do spontane rezolucije) bio operativan, sa povoljnim ishodom.

**Zaključak:** Precizna dijagnoza ACFF nije uvek moguća prenatalno. Identifikacija ciste retko menja rutinski prenatalni tretman i nije indikacija za prekid trudnoće. Često je neophodna dopunska radiološka dijagnostika po rođenju, koja potvrđuje prenatalnu dijagnozu.

## BILIJARNA FISTULA KAO KOMPLIKACIJA KONZERVATIVNE OPERACIJE HIDATIDNE BOLESTI JETRE

**Marjanović Z, Slavković A, Spasić Ž, Vacić N.**

Klinički centar Niš, Klinika za dečju hirurgiju

**Uvod:** Cistična ehinokokoza je parazitarno oboljenje, koje ima endemski katakter a izaziva ga cestoda *Echinococcus granulosus*. Uglavnom je lokalizovana u jetri (70-75%). Hidatidna bolest jetre predstavlja veliki izazov za hirurga, jer postoji još uvek puno neslaganja oko najpogodnije hirurške operativne tehnike. Visoka incidenca postoperativne bilijarne fistule predstavlja veliki nedostatak konzervativnih hirurških procedura.

**Cilj:** ukazivanje na incidencu i klinički značaj bilijarne fistule u pacijenata lečenih od hidatidne bolesti jetre konzervativnom hirurškom metodom- cistektomija sa parcijalnom pericistektomijom

**Materijal i metodi rada:** za poslednjih deset godina (2001-2011), na Klinici za dečju hirurgiju i ortopediju u Nišu je operisano 21 dete od cistične ehinokokoze jetre. U dva slučaja (oko 9%) razvila se postoperativna biliokutana fistula. Prvi pacijent je dečak uzasta 8 godina hospitalizovan zbog cistične promene u desnom lobusu jetre veličine 6x4x6 cm. Drugi pacijent je devojčica uzasta 13 godina sa cistom veličine 9x10x8 cm, takođe lokalizovanom u desnom lobusu jetre

**Rezultati:** Oba pacijenta su operisana desnom subkostalnom laparotomijom i u oba slučaja je urađena cistektomija sa parcijalnom pericistektomijom. Kod prvog pacijenta trećeg, a kod drugog drugog postoperativnog dana došlo je do razvoja biliokutane fistule. U oba slučaja radilo se o kontrolisanim, u početku niskoproduktivnim fistulama (do 300 ml žuči dnevno), koje su oko druge postoperativne nedelje prelazile u visokoproduktivne fistule. U prvom slučaju, drenaža se kretala od 70-400 ml žuči (prosečno 250 ml/dnevno), a u drugom slučaju 90-370 ml (prosečno 175 ml/dnevno). Posle 28 dana kod prvog, a 35 dana kod drugog pacijenta došlo je do prestanka curenja žuči i zatvaranja biliokutane fistule

**Zaključak:** Postoperativna bilijarna fistula je značajna komplikacija (do 28 %) operativnog tretmana hidatidne bolesti jetre. Većina od njih se spontano zatvori. Pošto ona prati konzervativne hirurške procedure koje su tehnički lakše i sigurnije, može se efikasno lečiti konzervativno, što je potvrđeno u našem materijalu. Na taj način se izbegavaju agresivne hirurške procedure u lečenju ove bolesti.



## TRICHOBEZOARI U DEČJEM UZRASTU- PRIKAZI SLUČAJEVA

Stojanović M, Slavković A, Marjanović Z, Živanović D, Bojanović M.

Klinika za dečju hirurgiju, Klinički centar Niš

**Uvod:** Bezoari su strana tela gastrointestinalnog trakta koja se sastoje od nedigestibilnih organskih ili neorganskih materija. Klasifikuju se u skladu sa sadržajem na: trihobezoare sastavljene od dlaka ili sintetičkih vlakana, fitobezoare, trihofitobezoare, laktobezoare, litobezoare i farmakobezoare. Rapunzelov sindrom je retka komplikacija gastričnog trihobezoara koji se u vidu repa širi kroz pilorus do tankog creva pa čak i do kolona.

**Slučaj 1:** Trogodišnja devojčica je primljena u kliniku zbog bolova u trbuhu, gubitka apetita i povraćanja. Na prijemu je bila bleđa, adinamična, pothranjena sa prisustvom hroničnih subokluzivnih smetnji. Anamnestički podatak o gutanju vlakana ćebeta roditelji daju tek kasnije. Nativna grafija abdomena ukazuje na intestinalnu opstrukciju na nivou tankog creva. Bezoar je evakuisan enterotomijom. **Slučaj 2:** Devojčica uzrasta 6 godina hospitalizovana je zbog bolova u epigastrijumu, gubitka apetita i povraćanja. Na prijemu je bleđa, adinamična, dehidrirana, bez znakova malnutricije i alopecije. Roditelji nam daju podatke o gutanju kose i sintetičkih dlaka. U toku kliničke opservacije trihobezoar brzo napušta želudac i ulazi u tanko crevo izazivajući opturacioni ileus. Enterotomijom je trihobezoar lako evakuisan. **Slučaj 3:** Devojčica uzrasta 12 godina primljena je u kliniku u teškom opštem stanju, sa bolom i osećajem težine u gornjim partijama trbuha. Na prijemu je izrazito bleđa, adinamična, sa plažama alopecije. Postoji mobilna palpabilna masa u epigastrijumu koja odiže trbušni zid. Bolesnica ima urođeni nedostatak levog stopala i distalne potkolenice zbog čega je i protetuisana. Inicijalni hematokrit bio je 7.1%, broj eritrocita  $1,12 \times 10^6/l$ . Gastrotomijom je evakuisan bezoar koji u celini ispunjava želudac i u vidu repa se širi duboko u duodenum (Rapunzelov sindrom). Urađena je i biopsija ex tempore i postavljena je dijagnoza ulcusa ventrikuli.

**Zaključak:** Trihobezoari su redak klinički entitet i na njih treba posumnjati kod dece ili adolescentkinja sa emocionalnim poremećajima, bolovima u epigastrijumu, palpabilnom mobilnom abdominalnom masom i alopecijom.

## TRETMAN POVREDA PARENHIMATOZNIH ORGANA TRBUHA KOD DECE TUPOM TRAUMOM UZ KORIŠĆENJE "CELL SAVER"-A. NAŠA ISKUSTVA

Spasić Ž, Slavković A, Marjanović Z, Bojanović M, Mihajlović M.

Klinički centar Niš, Klinika za dečju hirurgiju i ortopediju Niš

**Uvod:** Traumatske povrede predstavljaju glavni uzrok smrti kod dece i odraslih do srednjih godina. Iskrvarenja imaju vodeću ulogu u preko 50% letalnih ishoda, posebno onih koji nastaju u operacionoj sali ili unutar 24h nakon povređivanja. Pacijenti u hemoragijskom šoku zahtevaju masivne transfuzije alogenih produkata krvi što može izazvati brojne komplikacije i perspektivno dodatno ugroziti ionako teško povređenog pacijenta.

**Cilj:** Prikazujemo naša iskustva u primeni autolognih transfuzija krvi pomoću aparata za autotransfuziju ("cell saver"-a) kod dece sa tupim povredama parenhimatoznih organa trbuha i značaj ove metode kao suplementa lečenju traumatizovanih.

**Materijal i metodi rada:** U poslednje dve godine lečili smo decu sa teškim povredama abdominalnih organa nastalih padovima sa visine. Sva povređena deca su inicijalno podvrgnuta odgovarajućim dijagnostičkim (EHO, CT, MRI, Rtg) procedurama, laboratorijskom skriningu i hitnim resuscitaciono-reanimacionim merama u skladu sa prirodom povreda i njihovim opštim stanjem. Tokom svih hirurških intervencija korišćen je aparat za autotransfuziju.



**Rezultati:** U svim slučajevima je postignuto stabilizovanje stanja deteta, kontrola krvarenja i oštećenja i potpuno izlečenje bez posledica uprkos ozbiljnoj traumi.

**Zaključak:** Savremeni tretman teško traumatizovane dece bazira se na što konzervativnijem pristupu ali zahteva veoma pažljivu i precizno baziranu procenu svih relevantnih parametara. Upotreba autolognih transfuzija smanjuje kako stepen hirurške traume tako i posledice alogenih transfuzija krvi i njenih produkata. Korišćenje sopstvene krvi, optimalno zagrejane i reperfundovane na samom operacionom stolu smanjuje potrebu za alogenim krvnim derivatima i do 40%, posebno u hitnim stanjima. Time se ubrzava oporavak i štede značajna finansijska sredstva. Specifična verska ograničenja takođe se mogu prevazići ovom metodom.

### ANOMALIJE PUPKA

**Bojanović M, Spasić Ž, Vacić N, Jovanović Z.**

Klinika za dečju hirurgiju, Klinički centar Niš

**Uvod:** Poznata je činjenica da se svakih trideset sekundi u svetu rađa dete sa kongenitalnom malformacijom, koje je umesto kroz normogenezu prošlo kroz patološki intrauterini razvoj. Lečenje urođenih anomalija jedan je od najvažnijih aspekata dečje hirurgije

**Cilj:** Analizirati anomalije pupka; uzrok ovih anomalija leži u embriološkim zaostacima (omfalomezenterični kanal, urahus,...)

**Materijal i metodi rada:** Prikazi slučajeva lečenih na Klinici za dečju hirurgiju u Nišu

**Rezultati:** U bolesti pupka spadaju produženo otpadanje pupčane vrpce, umbilikalni granulomi, infekcije pupka, omfalomezenterični ostaci (polip, sinus, fistula, Mekelov divertikulum, cista), urahalni ostaci (fistula, sinus, cista, divertikulum mokraćne bešike) i umbilikalna kila.

**Zaključak:** Kongenitalni defekti prednjeg trbušnog zida mogu biti jako kompleksne anomalije koje zahtevaju sveobuhvatan tretman i višegodišnje praćenje.

### UPOTREBA CIJANOAKRILATNOG TKIVNOG LEPKA U DEČJOJ HIRURGIJI

**Vacić N, Bojanović M, Đerić D, Đorđević I, Jovanović Z, Bojović N.**

Klinika za dečju hirurgiju, Klinički centar Niš

**Uvod:** Optimalno zarastanje rane zahteva dobru aproksimaciju ivica rane. Najčešći način zatvaranja rane je upotreba konvencionalnog šavnog materijala, koji je u dečjoj ambulantnoj i urgentnoj hirurgiji zbog diskomforta i psihičkog distresa deteta karakterisan i prolongiranim vremenom intervencije.

**Cilj:** Analizirati postojeće preparate na tržištu

**Materijal i metodi rada:** Alternativa suturnom materijalu jesu tkivni adhezivi, od kojih je na našem tržištu prisutan Dermabond® (Ethicon, Johnson & Johnson).

**Rezultati:** Dermabond® je tečni agens koji se koristi za zatvaranje rana i incizija sa istom efikasnošću kao i suturni materijal. Prednosti su odsustvo lokalne anestezije, bolja saradnja pacijenata, skraćeno vreme intervencije, nema stresa od skidanja konaca; pri tom, Dermabond® sam po sebi predstavlja fizičku barijeru za prodor bakterija, te je i smanjena incidenca infekcije operativne rane

**Zaključak:** Kod dobro selektovanih pacijenata, a poštujući sve principe u tkivnoj aproksimaciji koji prethode upotrebi cijanoakrilatnog tkivnog adheziva, isti predstavlja veoma kvalitetnu, prihvatljivu i lako izvodljivu alternativu konvencionalnom načinu suturiranja rane.

# IMUNOLOGIJA



2011



## Uvodno predavanje

### **PFAPA SINDROM KAO UZROK PERIODIČNE FEBRILNOSTI: PRIKAZ DESETOGODIŠNJEG ISKUSTVA U PEDIJATRIJSKOJ USTANOVU TERCIJARNOG TIPA Pašić S.**

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

PFAPA (periodična febrilnost, aftozni stomatitis, faringitis i adenitis) sindrom je karakterisan rekurentnim epizodama periodične febrilnosti, dok se ostali navedeni znaci pojavljuju sa varijabilnom učestalošću (1). Faringitis je najčešći pridruženi simptom, dok aftozni stomatitis i limfadenitis mogu biti povremeno ispoljeni tokom epizoda. PFAPA je oboljenje nepoznatog uzroka sa verovatnom genetskom predispozicijom, i utvrđeno je da postoji poremećaj kaskade komplementa i poremećaj kontrole produkcije proinflamacijskih citokina, IL-1 i IL-18 u zahvaćenim tkivima.

PFAPA se najčešće ispoljava atacima febrilnosti trajanja od 3 do 5 dana, koji se ponovo javljaju u pravilnim intervalima svakih 2 do 4 nedelje ili retko, iregularnim intervalima od 2 do 8 nedelja. Deca obolela od PFAPA sindroma između epizoda febrilnosti su bez kliničkih simptoma i imaju normalan rast i razvoj (3).

U početku pojave tegoba obolela deca najčešće su prepoznata kao respiratorna infekcija gornjih disajnih puteva i lečena su antibioticima širokog spektra. Antibiotici nisu efikasni u lečenju, a epizode spontano prolaze bez obzira da li su antibiotici primenjeni ili ne.

Jedino efikasno sredstvo za prekid ataka febrilnosti kod PFAPA sindroma je kratkotrajna primena prednizona u dozi od 1 mg/kg telesne mase dva uzastopna dana. Primena prednizona prekida febrilnost uzrokovanu neinfekcijskom inflamacijom, ali njegovo davanje samo kod dela bolesnika dovodi do remisije bolesti. Kod bolesnika koji uprkos primeni steroida imaju atake PFAPA više od jedne godine, razmatra se tonsilektomija kao definitivan vid lečenja. Tonsilektomija ne uklanja genetsku predispoziciju, ali uklanjanje tonzila kao ciljnog organa koji učestvuje u patogenezi PFAPA dovodi do trajnog izlečenja.

U izlaganju će biti prikazana etiopatogeneza, klinička slika, tok i ishod bolesti, diferencijalna dijagnoza i sopstveno iskustvo kod 73 bolesnika opserviranih u desetogodišnjem periodu u ustanovi tercijarnog tipa.

#### Literatura

1. Marshall GS, Edwards KM, Butler J, Lawton AR. Syndrome of periodic fever, pharyngitis and aphthous stomatitis. *J Pediatr* 1987; 110(1):43-46.
2. Marshall GS, Edwards KM, Lawton AR. PFAPA syndrome. *Pediatr Infect Dis J* 1989; 8(9):658-659.
3. Thomas KT, Feder HM, Lawton AR, Edwards KM. Periodic fever syndrome in children. *J Pediatr*.1999; 135(1):15-21.

## Uvodno predavanje

**NEURO-IMUNO-ENDOKRINA REGULACIJA POREMEĆAJA CNS-A TOKOM  
HRONIČNE INFLAMACIJE****Stamenković H.**

Klinički centar Niš, Klinika za dečije interne bolesti

U nervnom i imunom sistemu vladaju mehanizmi genske regulacije, međusobne signalizacije, ćelijske komunikacije i supraćelijske organizacije. Ova činjenica navodi na mnoga pitanja, kao što su pitanja porekla razvoja i evolucije sličnosti između ova dva sistema. U pokušaju da se nađe odgovor na pitanja, imunolozi, neurobiolozi su više izlagali mehanicističke i konceptualne afinitete iz njihove specifične oblasti olakšavajući tako razumevanje fundamentalnih principa koji vladaju organizacijom kompleksnog ćelijskog sistema.

Do nedavno je mozak izučavan isključivo od strane neurologa, a imuni sistem od strane imunologa, zagovarajući stav da su to dva izolovana entiteta. Međutim, dosadašnje nove činjenice i istraživanja ukazuju na značajnu ulogu imunog sistema u regulaciji procesa starenja mozga i neurodegenerativnih bolesti, i jasno je da između ovih sistema postoji crosstalk, što zahteva da se uvedu nova interdisciplinarna istraživanja.

Među obolelom decom se mogu uočiti, ona koja su pored visoke temperature nemirna i hiperaktivna i one koja su apatična, depresivna, ne retko i gojazna u odnosu na prvu grupu. Mnogobrojna istraživanja, koja su pored pedijatra uključila i psihologe i neuropsihijatre, doprinela su drugačijem pristupu patološkim stanjima i bolestima.

CNS je samo na prvi pogled zaštićen od imunskih reakcija. U određenim uslovima CNS predstavlja mesto gde se odigravaju imunske reakcije, pa čak i organ kontrole i modulacije imunskih mehanizama. Virusna infekcija mozga može da dovede do prolazne ili permanentne neurološke ili psihijatrijsko-psihološke disfunkcije. Do 60-ih godina se CNS smatrao imunološki privilegovanim mestom. Rezultati istraživanja pokazuju da postoji bidirekciona komunikacija između nervnog i imunog sistema.

Model alostatskog opterećenja predstavlja kaskadu multisistemskih fizioloških disregulacija koje doprinose nastanku različitih bolesti. Postoji indeks alostatskog opterećenja, koji predstavlja stepen neuroendokrine, imunološke, metaboličke i kardiovaskularne disregulacije, a povećanje tog indeksa je povezana sa većim morbiditetom i mortalitetom.

Dokazano je da bipolarno ponašanje (BP) ima veze sa imunološkom aktivacijom. Takođe je dokazano da manični pacijenti imaju povišene vrednosti CRP-a, i da to ima veze sa hroničnom infekcijom. Kod depresivnih je porast vrednosti CRP-a objašnjen kao posledica inhibicije glikokortikoidima i da je to razlog za veću sklonost za latentne infekcije, koje predstavljaju rizik za nastanak kardiovaskularne bolesti (KBV). Istraživanja ukazuju da su parametri inflamacije ( $TNF\alpha$  i CRP) povišeni kod BP i šizofrenije i da je to posledica dešavanja na endotelnim ćelijama tačnije inflamacije.

Primer alostatskog opterećenja su poremećaj imuniteta, ateroskleroza, demineralizacija kostiju i atrofija moždanih ćelija i to hipokampusa. Kortizol (mera HPA-hipotalamo-pituitarno-adrenalne aktivnosti), adrenalin, noradrenalin (mera aktivnosti simpatičkog nervnog sistema) i DHEA (santagonist HPA osovine) predstavljaju primarne medijatore alostatskog opterećenja.

Psihijatrijski poremećaji često podrazumevaju psihološki stres i povišen nivo kortizola. HPA osovina se aktivira kao odgovor na stres u karakterističnom cirkadijarnom ritmu, što rezultuje otpuštanjem glikokortikoidnih hormona iz kore nadbubrežne žlezde.

Adrenalni steroid dehidroepiandrosteron (DHEA) ima antiglikokortikoidno svojstva koja mogu imati regulatorni učinak na delovanje glikokortikoida u mozak. Snižene koncentracije DHEA povezuju se

sa smanjenom imunološkom funkcijom, osteoporozom, aterosklerozom, karcinomom. Neka istraživanja su pokazala da bi nivo kortizol-DHEA mogao biti biološki marker rezistentnih depresija.

Fiziološki nivo glikokortikoida može da reaktivira latentne viruse (EBV, CMV i HSV), zajedno sa ACTH i CRH takođe može da menja replikaciju istih in vitro. Stres hormoni, epinefrin, norepinefrin, prolaktin i hormoni radta takođe menjaju imuni odgovor.

Sindrom hroničnog umora (CFS-chronic fatigue syndrome) podrazumeva kliničke simptome: izraziti umor, mialgije, limfadenopatiju, afte u ustima, stres i depresija. Česta povezanost aktivne virusne infekcije sa CFS-om je postavila hipotezu da je CFS indukovano virusom. Stres i reaktivacija-replikacija virusa (EBV) može da moduliše imuni sistem i da uslovi nastanak CFS. Kod pacijenata sa CFS-om je patološka interakcija na nivou CNS, endo i imuno sistema. Reaktivacija virusa utiče na modulaciju neuro-imuno-endokrino interakciju i kliničkim simptomima CFS-a.

Osnovu patogenetskih mehanizama virusne infekcije čini inflamatorni proces hroničnog karaktera. U skladu sa mnogobrojnim istraživanjima vezanim za interakciju neuro-imuno-endokrino sistema, može se zaključiti da su deca izmenjenog ponašanja zapravo deca sa karakteristikama verovatnih inflamatornih procesa i to često virusne etiopatogeneze.

## ENTEROVIRUSIMA IZAZVANA BOLEST DLANOVA, TABANA I USTA (HAND-FOOT-AND-MOUTH DISEASE) PRIKAZ 4 SLUČAJA

Lukešević R, Pašić S, Medić D, Topić V, Vuković R.

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

**Uvod:** Hand-Foot-and-Mouth Disease (HFMD) je akutno virusno oboljenje koje karakteriše vezikularna erupcija u ustima, a često i na dlanovima i tabanima. Najčešće ga izaziva Coxsackievirus A tip 16 i Enterovirus 71, ređe ostali tipovi (Coxsackievirus A5, A7, A9, A10, B2 i B5). Coxsackievirus spada u podgrupu Enterovirusa, a član je familije Picornavirida.

**Prikaz slučaja:** prikazuju se četiri bolesnika (dva dečaka i dve devojčice uzrasta od 2 do 4 godine) sa povišenom temperaturom do 38,5°C, gubitkom apetita, uvećanim limfnim žlezdama na vratu, makulo-vezikularnom ospom na dlanovima i tabanima i erozijama po sluznici usne duplje. Na kontrolnom pregledu, nakon tri dana, sva deca su bila afebrilna, dobrog opšteg stanja i vidljivim kožnim promenama u regresiji.

**Diskusija:** HFMD je visoko kontagiozna infekcija, koja se prenosi fekalno-oralnim putem, kao i neposrednim kontaktom sa kožnim i oralnim lezijama. Najčešće se javlja u toku leta i jeseni. U SAD, epidemija se javlja svake 3 godine. Nije uočena predominacija ove bolesti u zavisnosti od pola, dok neki podaci govore u prilog nešto češćeg obolevanja dečaka u odnosu na devojčice (1,2-1,3:1). Najčešće oboljevaju deca do 10 godina. Period inkubacije je oko 7 dana, a zatim se javljaju bolovi u ustima i grlu. Najpre se javlja enantem na bukalnoj mukozi, jeziku, tvrdom nepcu, koji progredira u vezikule veličine 2-6 mm, koje erodiraju i budu okružene eritematoznim haloom. Nastale erozije su bolne i ograničavaju oralni unos. Kožne lezije su u vidu makula ili vezikula, veličine 2-10 mm, koje se nalaze na eritematoznoj osnovi. Javljaju se kod oko 75% obolelih, uglavnom na dlanovima i tabanima, a mogu da se jave i na glutealnoj regiji i genitalijama. Kod 20% obolelih javlja se cervikalna ili submandibularna limfadenopatija. Najčešće je prisutna povišena telesna temperatura od 38-39°C i traje 24-48 h. Može se javiti dijareja i artralgija. Rezolucija infekcije se registruje od 3 do 5 dana nakon početka simptoma, a kožne i mukozne lezije traju od 7 do 10 dana. Dijagnoza ovog oboljenja je klinička. Laboratorijske analize su najčešće nepotrebne. Terapija je simptomatska. Prognoza ove infekcije je dobra. Najčešća komplikacija je dehidracija ali se mogu javiti neurološke ili

kardiopulmonalne komplikacije. Diferencijalno dijagnostički u obzir dolaze herpangina, herpetični gingivostomatitis, aftozni stomatitis ili Stivens-Johnsonov sindrom.

**Zaključak:** Zbog izuzetno visoke kontagioznosti, kao i mogućih teških komplikacija, kod dece koja su visoko febrilna i imaju lezije na sluzokoži usne duplje poveyane sa makulo-vezikularnom ospom u predelu dlanova i tabana u diferencijalnoj dijagnozi je neophodno razmišljati i o bolesti dlanova, tabana i usta.

## JACANJE IMUNOLOŠKOG SISTEMA KOD DJECE

Kučević M<sup>1</sup>, Kučević B<sup>2</sup>, Kučević A<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>Dom zdravlja Bijelo Polje, <sup>2</sup>Farmaceutski fakultet Podgorica

**Uvod:** Izgradnja imunološkog sistema organizma događa se tokom prvih deset godina života. Kada se dijete rodi njegov imunološki sistem još nije zreo, pa on zavisi od odbrambenih faktora koje je dijete dobilo od majke tokom intrauterinog razvoja. Uz pomoć ovih pasivnih antitijela dijete može uspješno savladati prve infekcije i stvoriti sopstvena antitijela.

**Cilj:** Da se ukaže na važnost što dužeg dojenja, jer majčino mlijeko sadrži određenu grupu antitijela tzv. imunoglobuline IgA klase, koji su važni u zaštiti djeteta od infekcije. Važno je istaći da infekcije u djetinjstvu ne samo da su normalne, već su i potrebne. Sa svakom preboljelom infekcijom, kod djeteta se povećava repertoar antitijela i mogućnost zaštite u kasnijem životu. Veliki oprez je neophodan kod neopravdane upotrebe antibiotika u liječenju virusnih infekcija da ne bi dovelo do slabljenja imunološkog sistema.

**Materijal i metodi rada:** Podaci prikupljeni praćenjem pacijenata do 6. godine života. Svako dijete dok još ne odraste ima unaprijed određene životne faze. U tim se fazama može osjećati sasvim dobro ali postoje faze u kojima se osjeća i lošije, odnosno bolesno. Razlog tome je pad odbrambene moći imunološkog sistema. Ugroženija su djeca koja imaju hroničnu bolest kao npr. bronhitis, šećernu bolest, celijakiju ili pak dugotrajnu tešku anemiju, psihički stres, pretjerano izlaganje UV zračenju ili neopravdanu upotrebu antibiotika.

**Zaključak:** Mnogo djece se nakon nekog vremena oporave od bolesti sami po sebi. Veliki broj njih je koristilo određenje biljne ekstrakte, tzv. imunostimulatore – kod djece, obavezno, bez alkohola. U sprječavnju infekcija veoma je važna pravilna ishrana (dovoljne količine vitamina, minerala, žitarica) promjena klime, bavljenje sportom, Kneippove kupke, dovoljno sna, mirno djetinjstvo sa puno roditeljske ljubavi i razumijevanja.

## KLINIČKO-IMUNOLOŠKA EKSPRESIJA M LYME U SKLOPU PRAKTIČNIH ASPEKATA ICTUS YXODES-A

Gostiljac M<sup>1</sup>, Šaponjić V<sup>2</sup>, Joksimović Z<sup>1</sup>, Vuković N<sup>2</sup>, Djurdjević I<sup>3</sup>, Kovačević-Berić D.<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Z.C."Studenica" Kraljevo, <sup>2</sup>ZZZZ Kraljevo, <sup>3</sup>D. Z. Prijepolje, <sup>4</sup>ZZZZ Subotica

**Uvod:** Na području Balkana Lajmska bolest je izazvana bakterijom Borelia burgdorferi. Prenosilac krpelj iz roda Ixodes može preneti i druge vrste boreliae. Neki od krpelja imaju različite domaćine (animalni tipovi) koje prenose prouzrokovaoče ove bolesti i kod životinja. U području Evrope, krpelj koji prenosi B. burgdorferi za domaćina ima riđu vevericu, miša jelena. Klinička slika je različita, imunologija specifična, regionalna ekspresija različita. Verovatnoća dobijanja bolesti 1% ako se radi o zaraženom krpelju. Zaraženost krpelja 20%.

**Cilj rada:** Sagledavanje specifičnosti potencijalne bolesti kod dece, distribucije i lokalizacije ujeda, poziciju dijagnostike, terapije, kompariranje sa pojavama u Evropi, analiza nepoznanica kliničke i imunološke ekspresije, diferencijalne dijagnoze, kompariranje regija.

**Materijal i metode:** U periodu od V do X meseca 2010. godine precizno definisanje vremena, uzrasta, mesta ujeda, vremena do enukleacije krpelja. Kompariranje po mestu stanovanja, polu; pozicija konsultacija infektologa, terapija. Komparacije sa kliničkim pristupom, dijagnostikom, epidemiologijom i terapijom frankofonske regije Evrope.

**Rezultati rada:** Analizirani period je obuhvatio 218 zbrinjavanja dece uzrasta od 1 do 18 godina, muškog 55%, ženskog 45% pola: najviše ujeda je na glavi 39%, trupu 27%. Nije uočena statistički značajna razlika. Distribucija po mesecima: VI(36%), V(33%), VII(19%) ostali meseci manje. Visoko značajna statistička razlika. Mesto stanovanja: grad 28%; selo 44%, prigrad 27% (značajna razlika – selo). Vreme do enukleacije krpelja: manje od 6 sati 40%; (6-12) sati 42%; (12-18) sati 16%; (18-24) sata 1%; preko 24 sata 1%. (Statistički značajne razlike). Distribucija po godinama: najviše ujeda u 4 i 8 godini života, smanjivanje od 10 godine. Konsultaciju infektologa obavilo 20-oro dece. Erythema migrans u 12 dece. Primenjena terapija Amoxicillin-om. Klinički stadijumi bolesti: rani lokalizovani, rani diseminovani, kasni diseminovani. U ispitivanoj grupi dece registrovan Erythema migrans. Teži oblici nisu uočeni. Rani stadijum traje od 4.-21 dan. Manifestacije po tipu: Flu like disease, Meningismus, Cephalaea, Groznica mogu se pomešati sa drugim stanjima. Diferencijalna dijagnoza: Granuloma annulare; Necrobiosis lipoidica; Ixodes scapularis feeding; Dermatomyositis; Lupus erythematosus; Erysipellae; Cellulitis.

Komparativni podaci o broju obolelih u različitim regijama se razlikuju (deca+odrasli) dijametralno (Raška, Užička, Severobanatska regija). Neke zone se mogu smatrati endemske.

**Zaključak:** Što ranije enukleacija krpelja obezbeđuje izbegavanje započinjanja imunološke reakcije (do 12 sati izbegavanje 100%). Stadijum nimfe je sa većim rizikom od odraslog krpelja. Terapiju ne primenjavati dok se ne uoči Erythema migrans. Pravilnim pristupom se izbegava komplikovana dijagnostika: ELISA, Western blot. Dijagnostika: direktna izolacija (biopsija), izolacija kulturom, test celularnog imuniteta se ne primenjuju. Novi evropski stavovi:

Neurološki simptomi; Pleocitoza u likvoru i Imratekalno stvaranje antitela su elementi dijagnostike moguće i definitivne NB. Pedijatrijske specifičnosti: Češće uočavanje mesta uboda, Observacija laka zbog ujeda na glavi (Paresis n. facialis) Arthritis je duplo frekventniji nego kod odraslih sa drugom evolucijom, opisana neonatalna simptomatologija, nije uočen malformacioni ekscres, kongenitalna boreliozna retka. Razne mogućnosti imunoglobulinske reakcije - povišenja IgG i IgM, paradoksalna prisustva Ig bez infekcije su element ekspresija obolevanja.

## HOLESTAZA KAO MOGUĆA ATIPIČNA MANIFESTACIJA KAWASAKIJEVE BOLESTI – PRIKAZ SLUČAJA

Ilić D<sup>1</sup>, Stanković T<sup>1</sup>, Stamenković H<sup>1</sup>, Kamenov B<sup>1</sup>, Marsenić I<sup>1</sup>, Veličković A<sup>2</sup>, Bjelaković B<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Klinika za dečije interne bolesti - Klinički centar Niš, <sup>2</sup>Dom zdravlja Leskovac

**Uvod:** Kawasakijska bolest jeste multisistemsko oboljenje nepoznate etiologije udruženo sa vaskulitisom koji zahvata pre svega koronarne arterije i predstavlja vodeći uzrok stečenih srčanih oboljenja kod dece. Iako se u većini slučajeva karakteriše tipičnom kliničkom slikom, koja često i kao takva, teško biva prepoznata od strane pedijatarata, postoje i atipične forme bolesti u koje se svrstavaju gastrointestinalne manifestacije a među njima iolestaza.

**Cilj:** Ukazati na značaj prepoznavanja holestaze kao moguće inicijalne atipične manifestacije Kawasakijske bolesti.



**Prikaz slučaja:** Kod šestogodišnjeg dečaka bolest se inicijalno prezentovala febrilnošću, makulopapuloznom ospom i holestazom. Pošto su sva učinjena laboratorijska i radiološka ispitivanja radi otkrivanja porekla akutno nastale holestaze bila negativna a došlo je do recidiva febrilnosti posumnjano je da se radi o Kawasakijskoj bolesti. Istovremeno su evidentirane i ehosonografske promene na koronanim krvnim sudovima i razvoj tipične kliničke slike Kawasakijskog sindroma. Ubrzo nakon primenjene terapije imunoglobulinima i acetilsalicilne kiseline došlo je do kompletnog kliničkog oporavka.

**Zaključak:** Holestaza praćena upornom ili recidivantnom febrilnošću i ospom jeste jedna od mogućih varijanti inicijalne kliničke prezentacije Kawasakijske bolesti, o čemu, s obzirom na značaj rane i pravilno postavljene dijagnoze i ordinirane terapije takođe treba voditi računa u sličnim slučajevima.

### PROLONGIRANI FEBRILNI SINDROM: INICIJALNO ISPOLJAVANJE MALIGNIH BOLESTI U DETINJSTVU

Ristić G.

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

Prolongirani febrilni sindrom (PFS) u detinjstvu je najčešće izazvan infekcijama, a zatim po učestalosti slede autoimmune bolesti i maligniteti.

Autoimunske bolesti su češće kod starije dece i adolescenata, dok su infekcije češći uzrok PFS kod preškolske dece.

U našoj grupi bolesnika koji su upućeni pod dijagnozom PFS nepoznate etiologije u poslednjih 5 godina, prikazujemo kliničke i laboratorijske karakteristike bolesnika obolelih od malignih bolesti, kao i dijagnostičke postupke od značaja za dijagnozu.

### DOPRINOS PAŽLJIVOG FIZIKALNOG PREGLEDA U NEŠTO RANIJEM OTKRIVANJU MORBILA

Zafirovski M<sup>1</sup>, Zafirovski Lj<sup>2</sup>, Sokolova L<sup>2</sup>, Zafirovska L<sup>3</sup>, Nedanova B<sup>4</sup>, Trajkovska J.<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Univerzitetski Stomatološki kliniki, Skopje, R. Makedonija

<sup>2</sup>Bolnica za plućne bolesti i TBC kod dece, Skopje, R. Makedonija

<sup>3</sup>Gradska Opšta bolnica "8-mi Septemvri", Skopje, R. Makedonija

<sup>4</sup>Privatna zdravstvena ordinacija "Vodno", Skopje, R. Makedonija

<sup>5</sup>Privatna zdravstvena ordinacija "Mediko-Viktor", Skopje, R. Makedonija

**Uvod:** Morbili su izrazito kontagiozna virusna ciklična egzantematična kosmopolitska bolest, vakcinom preventabilna. Moguće event. komplikacije: morbilozne-pneumopatije, otiti, morbilozni encefaliti, mieliti, neuraksiti, itd. Epidemija morbila je moguća kada procenat nevakciniranih dostigne 30-40% u datoj sredini. Nažalost dijagnoza morbila se najčešće postavlja tek u egzantemnom stadiju, kada je kasno za eventualnu prevenciju širenja morbila na okolinu. Uvažavanjem epidemioloških podataka te redosled širenja simptoma i znakova uz pažljivi fizikalni pregled uključujući orofaringealni, moguće je utvrditi morbile u inicijalnom kataralnom stadijumu i izolacijom obolelih ranije prekinuti dalje širenje zaraze na okolinu.

**Cilj:** Prikaz slučajeva

**Materijal i metodi rada:** Tokom ovogodišnje epidemije morbila i gripa u RM. pregledom u stomatološkoj ordinaciji je posumnjano a kasnije i potvrđena dijagnoza morbila kod 4-ro dece (sredna uzrast 14,8 god. 3 muških, 1 žensko).

**Rezultati:** Svi ispitanici su bili nevakcinirani, sa pozitivnom epidemiološkom anketom o kontaktu sa febrilnim "gripoznim" - osobama iz prokužene morbilima sredine. Objektivno: svi su imali rinitis, kataralne znake na vidljivim sluznicama: (konjuktivitis, hiperemija usne sluznice i ždrela, enantem nepca, bukalno: Koplikove pege) uz limfadenopatiju, a kod nijednog (još uvek) se nije pojavio egzantem. Suspektima za morbile preporučena je pošteda-škole (t.j. izbegavanje širenja zaraze morbila na nezaražene nepreležane i neimunizirane). Konsultiran infektolog, i uzet bris tonzila i ždrela gde mikroskopski su nađene orijaške ćelije čime je praktično postavljena rana dijagnoza u inicijalnom - kataralnom stadiju, (t.j. pre pre nego što je potvrđena pojavom morbiliformnog egzantema i serološki). Krvna slika je bila nespecifična: laka leukocitoza, laka eozinofilija, a mikroskopijom periferne razmazke krvi viđeni su i plazma ćelije i laka eozinofilija. Auskultatorni nalaz pluća - uredan. Bakteriološki pregled brisa ždrela i nosa-negativan.

**Zaključak:** Na morbile treba misliti ne samo tokom epidemija, i sezonski, pa kod nevakciniranih sa gornorespiratornim i kataralnim znacima na vidljivim sluznicama ("gripoznim"), pažljivim pregledom uvek potražiti eventualne suspekte znake za morbile uključujući orofaringealne, a (pogotovo enantem nepca te Koplikove pege na bukalnoj sluznici što ima visoku dijagnostičku vrednost), uz epidemiološku anketu i hronološki redosled simptoma i znakova, te temperature krive itd. Ovo bi pomoglo infektologu, pedijatru, opštem lekaru, otorinolaringologu, stomatologu itd.) - da postavi raniju predosipnu dijagnozu morbila i time doprinese ranijem prekidanju kontakta te smanji širenje infekcije na nezaražene i neimunizirane osobe.



# INTENZIVNA NEGA



2011



## HEMODINAMSKI POREMEĆAJI U SEPTIČNOM ŠOKU

Nikolić LJ.

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

Hemodinamski poremećaji su glavni patofiziološki poremećaji u sepsi, koji često dovode do nastanka šoknog stanja. Septični šok predstavlja jedno od najurgentnijih stanja u pedijatriji čije lečenje, pored primene niza složenih terapijskih postupaka, zahteva stalno kliničko i elektronsko praćenje pokazatelja hemodinamskog statusa. U poslednje dve decenije postignut je značajan napredak u ishodu lečenja ovih bolesnika, što se može pripisati novim saznanjima o patogenezu i patofiziologiji sepse kao i istovremenom opštem razvoju pedijatrijske i neonatalne intenzivne nege i terapije. Patofiziološke promene u sepsi kod dece razlikuju se u odnosu na odrasle bolesnike. Gubitak efektivnog cirkulatornog volumena i disfunkcija miokarda su glavni patofiziološki poremećaji u septičnom šoku kod dece. Kod dece u septičnom šoku, smanjeni udarni volumen srca najčešće je udružen sa povišenom vaskularnom rezistencijom, koja doprinosi dužem održavanju normalnog sistemskog krvnog pritiska. Hipotenzija kod ove dece predstavlja kasni znak dekompenzovanog šoka. Hemodinamski poremećaji u septičnom šoku često progrediraju i menjaju se u toku prvih 48-72 časa (inicijalna, kompenzovana i dekompenzovana faza šoka). Značajno je prepoznati šok u njegovoj inicijalnoj fazi i odmah početi terapiju kako bi se sprečilo produbljivanje postojećih hemodinamskih poremećaja. Ukoliko se odlaže početak terapije, kompenzatorni mehanizmi kojima se u kompenzovanoj fazi šoka održava hemodinamska stabilnost, postepeno se iscrpljuju, što rezultuje razvojem dekompenzovane faze šoka. Imajući sve ovo u vidu, jasno je da kliničko i elektronsko praćenje hemodinamskih parametara predstavlja osnovni i neizostavni deo lečenja septičnog šoka. Klinički znaci septičnog šoka kod dece su tahikardija i znaci smanjene tkivne perfuzije: poremećeno stanje svesti, marmorizovani i hladni ekstremiteti, oslabljeni periferni pulsevi, produženo kapilarno punjenje (>2 sekunde), razlika između periferne i centralne telesne temperature, smanjena diureza (<1ml/kg/čas). Inicijalnu fazu septičnog šoka je teško prepoznati, osobito kod febrilnog deteta, jer je od kliničkih znakova prisutna samo tahikardija u odsustvu znakova tkivne hipoperfuzije. Ova faza šoka ne zahteva monitorovanje vitalnih funkcija posebnim postupcima i elektronskom opremom. Dovoljno je kliničko praćenje vitalnih funkcija kao što su procena i praćenje stanja svest, brzine i dubine disanja, merenje brzine i kvaliteta pulsa, perifernog kapilarnog punjenja, razlike između periferne i centralne temperature i diureze. U kompenzovanoj fazi šoka, kod deteta su pored tahikardije prisutni i znaci tkivne hipoperfuzije kao i ubrzano i iregularno disanje usled metaboličke acidoze. Sistolni krvni pritisak, zbog povišene vaskularne rezistencije, najčešće se održava u fiziološkim granicama. U ovoj fazi šoka, pored obaveznog kliničkog praćenja, neophodno je invazivno i neinvazivno elektronsko praćenje vitalnih funkcija i hemodinamskog statusa. Pored neinvazivnog praćenja i merenja broja srčanih otkucaja, broja respiracija, saturacije hemoglobina kiseonikom i EKG monitoringa, često je potrebno invazivno kontinuirano merenje arterijske tenzije i centralnog venskog pritiska. Preduslov za invazivno merenje arterijske tenzije je kanilacija arterijskog krvnog suda, što istovremeno omogućava ponavljano uzimanje uzoraka krvi i praćenje gasne razmene i acidobaznog i elektrolitnog statusa. Merenje centralnog venskog pritiska zahteva kanilaciju centralnog venskog krvnog suda u kome srednji pritisak odražava popunjenost intravaskularnog prostora. U praksi se najčešće kanilira unutrašnja jugularna vena. Kateterizacija mokraćne bešike omogućava merenje satne diureze kao jednog od najznačajnijih parametara za procenu renalne, odnosno opšte tkivne perfuzije. U dekompenzovanoj fazi šoka, usled sloma kompenzatornih mehanizama i miokardne disfunkcije dolazi do razvoja hipotenzije i opšte tkivne hipoperfuzije sa difuznom ćelijskom hipoksijom i multiorganском disfunkcijom. U ovoj fazi šoka, pored primene prethodno navedenih metoda praćenja, potrebno je i kontinuirano praćenje srčanog indeksa ako za to postoje tehničke mogućnosti.

Cilj terapije hemodinamskih poremećaja u septičnom šoku je postizanje optimalne tkivne perfuzije i prevencija ili korekcija metaboličkih poremećaja koji nastaju usled tkivne hipoperfuzije. Pravovremena primena antibiotika i započinjanje nadoknade intravaskularnog volumena pre prijema u odeljenje intenzivne nege, značajno redukuje incidenciju multiorganske disfunkcije, smanjuje stopu mortaliteta i skraćuje dužinu trajanja hospitalizacije. Lečenje treba početi u trenutku kada se posumnja na sepsu, što kod do tada zdravog deteta, najčešće spada u domen primarne zdravstvene zaštite. S obzirom na brzinu razvoja i moguću progresiju hemodinamskih poremećaja, neophodno je obezbediti hitan transport u referentnu ustanovu najvišeg nivoa zdravstvene zaštite, u kojoj postoje mogućnosti adekvatnog praćenja invazivnim monitoringom i lečenja kritično obolelog deteta. Rana nadoknada intravaskularnom volumena je prva mera u prevenciji i lečenju hemodinamskih poremećaja u septičkom šoku. Nadoknada se vrši intravenskom infuzijom kristaloidnih ili koloidnih rastvora u bolusima u količini od 20ml/kg telesne mase. Ako šok perzistira i posle primene  $\geq 60$  ml/kg telesne mase rastvora u prvom satu nadoknade, smatramo da je refrakteran na primenu tečnosti i u terapiju se uvode inotropni lekovi (Dopamin, Dobutamin). Pri ovako agresivnoj nadoknadi intravaskularnog volumena postoji rizik od akutnog respiratornog distress sindroma, stoga treba razmotriti potrebu elektivne intubacije i mehaničke ventilacije i u odsustvu znakova respiratorne insuficijencije. Dopamin (5-10  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ) se najčešće primenjuje kao prvi lek za inotropnu stimulaciju. Dobutamin se primenjuje kod dece sa sniženim udarnim volumenom srca (potrebno je ehokardiografski proceniti kontraktilnost srca) i normalnom ili povišenom sistemskom vaskularnom rezistencijom. Dobri rezultati u lečenju septičkog šoka postižu se kombinacijom ova dva inotropna leka. Ukoliko je šok rezistentan na primenu dopamina i dobutamina povoljan terapijski odgovor se može dobiti primenom kontinuirane infuzije adrenalina (0,05-0,3  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ) ili noradrenalina. Vazodilatatori kratkog dejstva (nitroprusid ili nitroglicerol) mogu se dodati inotropnoj terapiji u cilju poboljšanja mikrocirkulacije, kada perzistira povišena sistemska vaskularna rezistencija. Inhibitori fosfodiesteraze III (milrinon, inamrinon, enoksimon) spadaju u noviju grupu lekova sa pozitivnim inotropnim, luzitropnim i istovremenim vazodilatatornim dejstvom, koji se mogu primeniti u stanju šoka koji se održava uprkos primeni tečnosti i dopamina. Levosimendan je lek novijeg datuma, dejstva sličnog dejstvu inhibitora fosfodiesteraze III koji svoje inotropno dejstvo ostvaruje povećanjem senzitivnosti kalcijumskih kanala. Usled nedovoljnog kliničkog iskustva u primeni levosimendana kod dece, on se koristi u ograničenom broju pedijatrijskih ustanova. Održavanje normoglikemije, elektrolitne homeostaze i acidobazne ravnoteže je neizostavni deo terapije septičnog šoka kod dece. Daskora se hidrokortizon primenjivao u šoku samo kod dece sa rizikom razvoja adrenalne insuficijencije. Međutim, novija iskustva ukazuju na povoljan efekat malih "stres" doza hidrokortizona (3-6mg/kg/24h tokom 7 dana) u najtežim oblicima septičnog šoka rezistentnog na kateholamine. Razvoj multiorganske insuficijencije može dovesti do renalne disfunkcije i potrebe za primenom metoda zamene bubrežne funkcije, kao što su peritonealna dijaliza i kontinuirana veno-venska hemodijafiltracija. Ekstrakorporalna membranska oksigenacija (ECMO) primenjuje se u pedijatrijskim ustanovama, koje za to imaju tehničke mogućnosti, u slučajevima kada nakon primene tečnosti, kateholamina i kortikosteroida septični šok dalje perzistira.

## STEČENA METHEMOGLOBINEMIJA KOD ODOJČETA

Ristić S, Nikolić Lj, Kovačević B.

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

**Uvod:** Stečena methemoglobinemija kod odojčadi najčešće nastaje usled prisustva nitrita i nitrata u vodi (uglavnom bunarskoj) koja se koristi za ishranu deteta. Zbog fiziološke poliglobulije i većeg afiniteta vezivanja nitrata i nitrita od kiseonika za hemoglobin, česta je kod novorođenčadi i odojčadi.

**Cilj:** U radu je dat prikaz stečene methemoglobinemije teškog stepena kod odojčeta, sa ciljem da se ukaže na metaboličke aspekte i specifičnost lečenja.

**Materijal i metodi rada:** Analizirana je medicinska dokumentacija bolesnog deteta.

**Rezultati:** Muško odojče uzrasta 50 dana je upućeno je u Institut iz regionalne bolnice, moribundno, generalizovano cijanotično, intubirano. Analizom gasova u krvi registrovana je teška metabolička acidoza (pH krvi 6,8, ABE -25), normokapnija, hipoksemija (pO<sub>2</sub> 6%), uz koncentraciju methemoglobina od 85,5%. Osim anemije i smanjene aktivnosti protrombinskog kompleksa, hematološki i biohemijski poremećaji nisu registrovani. Primenjena je mehanička ventilacija pozitivnim pritiskom sa 100%-nim kiseonikom, transfuzija eritrocita, bikarbonati, uz ostale simptomatske i suportivne mere. Normalizacija gasne razmene postignuta je posle 36 sati od početka lečenja, kada je i koncentracija methemoglobina bila 2,2%. Petog dana hospitalizacije otpušteno je kući izlečeno. Ciljanom anamnezom od roditelja, naknadno je dobijen podatak da se dete hrani mlekom koje pripremaju sa vodom iz bunara u čijoj blizini se nalazi deponija stajskog đubriva. Metilen-plavo, kao specifičan antidot, nije primenjen zbog nedostatka istog u obliku za parenteralnu upotrebu.

**Zaključak:** I ovom prilikom želimo da ukažemo na specifičnost pedijatrijske populacije kada su u pitanju trovanja, težinu trovanja usled hemijske neispravnosti vode koja se koristi u ishrani i neophodnost stalnog zdravstvenog prosvetavanja.

## ETIOLOGIJA I LEČENJE KONVULZIVNOG EPILEPTIČKOG STATUSA KOD DECE NA ODELJENJU PEDIJATRIJSKE INTENZIVNE NEGE

Medjo B, Nikolić D, Atanasković-Marković M, Rsovac S, Čuturilo G, Vunjak N.

Univerzitetska dečja klinika Beograd

**Uvod:** Konvulzivni epileptički status predstavlja urgentno stanje koje se često javlja kod dece i koje može dovesti do neuroloških sekvela.

**Cilj:** Prikazati etiologiju i terapijski pristup konvulzivnog epileptičkog statusa kod dece primljene na odeljenje pedijatrijske intenzivne nege (OPIN) Univerzitetske dečje klinike u Beogradu.

**Materijal i metodi rada:** Retrospektivno je analizirana medicinska dokumentacija dece koja su sa konvulzivnim epileptičkim statusom primljena na OPIN u periodu od januara 2005. do decembra 2008. godine.

**Rezultati:** U pomenutom periodu 196 dece uzrasta od jednog meseca do 14 godina je primljeno na OPIN sa konvulzivnim epileptičkim statusom. Epilepsija (31,6%), hipoksično-ishemijska encefalopatija (26,0%), atipične febrilne konvulzije (11,2%) encefalitis (9,2%), bakterijski meningitis (8,2%), metabolički poremećaji (5,1%), cerebrovaskularne bolesti (4,1%), tumori (2,5%) i intoksikacije (2,0%) bili su najčešći uzročnici konvulzivnog epileptičkog statusa. Epileptički status je u proseku trajao 48 minuta pre prijema u bolnicu, a prekinut je prosečno nakon 46 minuta lečenja. Konvulzivni epileptički status je lečen i kupiran benzodiazepinima kod 39,8% dece, fenobarbitonom kod 33,2%, kontinuiranom intravenskom infuzijom midazolama kod 20,9% i tipentanskom anestezijom kod 6,1% dece. Prosečna dužina boravka na OPIN je iznosila 2,7 dana, dok je 9,7% dece zahtevalo respiratornu potporu. Od 108 (55,1%) dece koja su prethodno imala uredan neurološki nalaz, 9 (8,3%) dece je pri otpustu sa OPIN imalo ispade u neurološkom nalazu.

**Zaključak:** Epilepsija i hipoksično-ishemijska encefalopatija bili najčešći uzročnici konvulzivnog epileptičkog statusa kod dece primljene na odeljenje pedijatrijske intenzivne nege, dok su najčešće primenjivani lekovi bili benzodiazepini i fenobarbiton.



**RANA NEONATALNA SEPSA PREMATURUSA KOMPLIKOVANA PERZISTENTNOM  
PLUĆNOM HIPERTENZIJOM NOVOROĐENČETA (PPHN) I  
KASNOM NEONATALNOM SEPSOM: IZAZOV ZA KLINIČARA**

Milošević Ž, Milojević V, Stanković S, Milojević D, Đorđević D, Vučić J.

Klinički centar Niš

**Uvod:** Rana neonatalna sepsa, PPHN, sepsa izazvana bolničkim sojevima problemi su, koji svaki za sebe, ozbiljno ugrožavaju stanje ali i život prevremeno rođene bebe.

**Cilj:** Prikaz prevremeno rođenog novorođenčeta sa ranom neonatalnom sepsom komplikovanom PPHN i teškom kasnom neonatalnom sepsom.

**Prikaz slučaja:** Muško novorođenče, rođeno u 35gn nakon spontanog prsnuća plodovih ovojaka, više od 24h pre porođaja. Majka navodi pojačanu vaginalnu sekreciju. PM 2850/49/30. APGAR 9. Sat po rođenju postaje tahidispnoično, cijanotično, hipotono. Aspiracijom disajnih puteva se dobija obilan, sluzav, beličast sekret. Do kraja prvog dana života respiratorni distres sindrom (RDS) se pogoršava, razvija tešku PPHN, parametri inflamacije u porastu, poremećaj koagulacionog skrininga u pravcu diseminovane intravaskularne koagulopatije (DIK-a). Započeta mehanička ventilacija. U jedinici intenzivne nege novorođenče je lečeno 28 dana. U tom periodu je u tri navrata sprovedena mehanička ventilacija. Klinička slika DIK-a održava se od 10 do 22 dana, zahtevajući brojne supstitucije derivatima krvi. Sve vreme jako visoki parametri inflamacije. Antibiotička terapija, korigovana u skladu sa antibiogramima brojnih kultura kojima su u različitim periodima izolovani različiti visokorezistentni sojevi, daje kratkotrajna klinička i laboratorijska poboljšanja nakon kojih uslede nove egzacerbacije.

Sedamnestog dana dramatično pogoršanje uz pojavu febrilnosti, izražene hipotonije, odsutnosti pogleda, naglašenije tahidispnee, bleđožute prebojenosti kože, meteorizma, direktne hiperbilirubinemije, intenziviranje krvarenja i konvulzija. Umesto Ciprocinala iznova ordiniran Meronem (u aspiratu i brisu pupka, uzorkovanim tog dana, izolovan *Stenotrophomonas maltophilia*, S. Meronem). U daljem toku, uporedo sa kliničkim oporavkom vrednosti parametara inflamacije, azotnih produkata, hepatograma, jonograma i koagulacionog skrininga se normalizuju. Bez konvulzija, normalizuje peroralni unos, svakodnevno se uočava sve kvalitetnije izvođenje refleksa i normalizacija tonusa muskulature. Oksigenoterapija isključena 30-og dana. ROP 2 u sanaciji.

**Zaključak:** Želeli smo da pokazemo da i pored izuzetno teške kliničke slike, dužine trajanja i kompleksnosti lečenja, teško bolesno novorođenče može izaći iz bolesti sa minimalnim posledicama, sudeći bar po rezultatima prvih kontrolnih pregleda.

**LEČENJE NOVOROĐENČADI NA ODELJENJU INTENZIVNE NEGE –  
TROGODIŠNJE ISKUSTVO**

Milojević V, Stanković S, Milojević D, Milošević Ž, Đorđević D, Vučić J, Stanković T, Vasić K, Ćirić V, Jovančić D.

Klinički centar Niš

**Cilj:** Cilj ovog istraživanja je da se utvrdi broj, indikacije, komplikacije i ishod lečenja novorođenčadi na odeljenju intenzivne nege.

**Materijal i metodi rada:** Retrospektivno je analizirana medicinska dokumentacija pacijenata hospitalizovanih na Odeljenju intenzivne nege Klinike za dečije interne bolesti Niš u periodu od januara 2009. do avgusta 2011. godine.

**Rezultati:** U ovom periodu na odeljenju intenzivne nege je lečeno 355 novorođenčadi. Najčešće indikacije za hospitalizaciju su bile perinatalna asfiksija (38%), respiratorni distres sindrom (28,5%) i septikemija (25%). Od ukupnog broja lečenih, 278 (78%) je otpušteno iz OIN, 37 (10,4%) je prevedeno

---

u drugu zdravstvenu ustanovu, a 38 (10,7%) je egzitalo. Prevremeno rođenih novorođenčadi je bilo 101 (28%). Mehanička ventilacija je primenjena kod 90 (25%), na nazalno primenjen kontinuirani pozitivni pritisak kod 31 pacijenata (5,9%).

**Zaključak:** Najčešće indikacije za prijem novorođenčadi na odeljenje intenzivne nege su perinatalna asfiksija, respiratorni distres sindrom i septikemija. Dobijeni rezultati o toku i ishodu lečenja su uporedivi sa objavljenim rezultatima drugih autora.



# ISHRANA



2011



## HIPERBILIRUBINEMIJA KOD ODOJČETA NA PRIRODNOJ ISHRANI

Mladenović M.

Zdravstveni centar Valjevo

Žutica, prisutna u više od polovine novorođene dece, je najčešći entitet zbog kojeg ispitujemo i hospitalizujemo novorođenčad. Uobičajena podela žutice na fiziološku i patološku je didaktički korisna, ali nije uvek laka, niti moguća. Akumulacija nekonjugovanog bilirubina u ranom neonatalnom periodu je normalan tranzicioni fenomen, a patološka žutica nastaje kada izražena neravnoteža između produkcija i/ili eliminacija bilirubina potencijalno ugrožava novorođene.

Bilirubin nastaje kao krajnji produkt oksido-redukcionih reakcija hema u retikuloendotelnim ćelijama slezine, kostne srži i jetre, odakle se, u labavom spoju sa albuminima, transportuje u jetru gde se konjuguje sa glukuronskom kiselinom i eliminiše putem žuči. Kao liposolubilni organski anjon, bilirubin prolazi kroz nezrelu ili oštećenu hematoencefalnu barijeru, što ga čini potencijalno neurotoksičnim. Konjugacija sa glukuronskom kiselinom povećava polarnost molekula i obezbeđuje mu hidrosolubilnost i ekskretabilnost. Reakcija se odigrava u mikrozomima hepatocitima nakon prethodnog vezivanja sa ligandinom i uz pomoć proteinskog transportera organskog anjona 2 (OATP2). Proces konjugacije je katalizovan enzimom bilirubinskom uridin-difosfat glukuronil transferazom (UDPGT), čija je aktivnost na rođenju i do 100 puta niža od adultne. Konjugovani bilirubin se iz hepatocita eksportuje u bilijarne puteve, a potom u creva, odakle se, nakon konverzije u stabilne urobilinoide, izlučuje stolicom. Međutim, zbog razvojno usporene crevne pasaže, crevna beta-glukuronidaza može da dekonjuguje bilirubin, koji se reapsorbuje i doprinosi uvećanju nekonjugovane frakcije bilirubina. Ovaj fenomen, poznat kao enterohepatična cirkulacija bilirubina, je aktuelan u novorođenačkom uzrastu i značajno utiče na razvoj i održavanje žutice.

Isključivo prirodna ishrana se preko pola veka povezuje sa nekonjugovanom žuticom kod novorođenčadi (Arias, 1963). Žutica se javlja u ranom i kasnom obliku. Rani oblik Arias-ikterusa se, kao i klasična fiziološka žutica, javlja posle 2. dana po rođenju, ali je znatno naglašenija. Osnovni uzrok njegovog nastanka je gladovanje novorođenčeta zbog hipogalaktije kod majke. Zbog gladovanja, dete ređe eliminiše stolicu, te se patogenezu ovog ikterusa pridružuje i pojačana enterohepatična cirkulacija bilirubina. Kasni oblik Arias-ikterusa se nadovezuje na fiziološku žuticu i isčezava do navršanih 3 ili 4 meseca. Javlja se kod 2-2,5% zdrave, isključivo dojene dece. Pored fizioloških činilaca, tj. nezrelosti jetre i redukcije fetalnih eritrocita, u osnovi ovog oblika ikterusa se nalazi se polimorfizam gena uključenih u metabolizam bilirubina, posebno za UDPGT, OATP2 i/ili činioci direktno ili indirektno vezani za majčino mleko. Poznato je da majčino mleko sadrži beta-glukuronidazu i favorizuje rast bakterija u kolonu deteta koje luče isti enzim. Beta-glukuronidaza dekonjuguje bilirubin i time favorizuje njegovu enterohepatičnu cirkulaciju. Dodatno učešće u pojavi ovog ikterusa imaju i mlečna lipaza, taurin i pregnan-3-alfa 20-beta diol u majčinom mleku. Mlečna lipaza doprinosi brzom intestinalnoj hidrolizi triglicerida i time povećava sadržaj neesterifikovanih masnih kiselina u cirkulaciji koje, vezivanjem za albumine plazme, blokiraju transport nekonjugovanog bilirubina. Taurinski konjugati žučnih kiselina, pored stimulacije digestije i apsorpcije masti, favorizuju i intestinalnu resorpciju bilirubina, dok je pregnan-3-alfa 20-beta diol, metabolit progesterona, potentni inhibitor bilirubinske UDPGT.

Dijagnostika Arias-ikterusa se zasniva na isključenju oboljenja praćenih nekonjugovanim hiperbilirubinemijom. Kratkotrajni (48-časovni) prekid dojenja u cilju dokazivanja kasnog oblika Arias-ikterusa je bespotreban, a i potencijalno rizičan za laktaciju.

Novorođenčetu sa ranim Arias-ikterusom treba obezbediti adekvatan kalorijski unos, dok detete sa kasnim oblikom Arias-ikterusa ne zahteva tretman.

### Literatura

1. Mladenović M, Radlović N, Ristić D, Leković Z, Radlović P, Pavlović M i sar. Arias ikterus – prolongirana nekonjugovana hiperbilirubinemija uzrokovana majčinim mlekom. *Srp Arh Celok Lek* 2007;135(11-12):655-8.
2. Hansen TWR. Core Concepts: Bilirubin Metabolism. *NeoReviews* 2010;11:e316-e322
3. Watchko JF. Vigintiphobia Revisited. *Pediatrics* 2005;115:1747-53.

### Uvodno predavanje

## FUNKCIONALNI POREMEĆAJI GASTROINTESTINALNOG TRAKTA ODOJČETA MOŽEMO LI POMOĆI?

Vuletić B.

Pedijatrijska klinika Kragujevac

Funkcionalne gastrointestinalne bolesti (FGIB) dece uključuju raznovrsne kombinacije hroničnih ili povremenih simptoma od strane digestivnog trakta koji se inače ne mogu objasniti strukturnim i/ili biohemijskim abnormalnostima.

U pedijatriji FGIB odojčadi i male dece su definisane u Roma III klasifikaciji (2006) i uključuju (1) regurgitaciju odojčeta, Sy ruminacije, Sy cikličnog povraćanja, infantilne kolike, funkcionalnu dijareju, infantilnu disheziju i funkcionalnu konstipaciju. Od svih definisanih entiteta, 4 su ograničena na odojački uzrast i izuzev retkog odojačkog problema – ruminacije, uglavnom prolaze u prvih 6 meseci života. Iako su FGIB jasno definisane, simptomi su krajnje nespecifični. Anamneza a posebno fizikalni pregled nas mogu zavarati u vrlo malog procenta odojčadi koji zaista imaju organske bolesti kao što je na primer gastroezofagealni refluks bolest ili alergija na protein kravljeg mleka (2).

Kada anamneza i fizikalni pregled ne ukazuju na alarmantne signale i simptome nepotrebne dijagnostičke procedure treba izbegavati. Nijedan lek u odojačkoj regurgitaciji ili infantilnim kolikama, posebno supresore kisele aktivnosti ili prokinetike ne treba propisivati. Dishezije sa naprezanjem i plačem pre uspostavljanja meke pasaže su često pogrešno shvaćene od roditelja i lekara. Davanje supozitorija ili laksativa je nepotrebno i treba ga izbegavati. Kod odojčadi sa dokazanom konstipacijom, isključenjem organskog uzroka, osmotski laksativi mogu biti razmatrani posle dijetetskih preporuka (3). Mali volumen hrane i pordigivanje posle hranjenja mogu redukovati učestalost regurgitacije i izlivanje. Formula sa redukcijom laktoze nema dokazano povoljan efekat u poređenju sa standardnom. Specijalne "guste" formule ili hrana sa fibrama smanjuju epizode regurgitacije u poređenju sa kontrolnim ali ne i ekspoziciju jednjačne mukoze kiseline (4). Prebiotikom bogata formula, kao i probiotik *Lactobacillus reuteri* su superiorniji od simethicona u redukciji plakanja odojčadi sa infantilnim kolikama.

### Literatura

1. Hyman PE, Milla PJ, Benninga MA, Davidson GP, Fleisher DF, Taminiu J. Childhood functional gastrointestinal disorders: neonate/toddler. *Gastroenterology* 2006; 130(5): 1519-26.
2. Hill DJ, Heine RG, Cameron DJ, Catto-Smith AG, Chow CW, Francis DE, Hosking CS. Role of food protein intolerance in infants with persistent distress attributed to reflux esophagitis. *J Pediatr* 2000; 136(5): 641-7.
3. Pijpers MA, Tabbers MM, Benninga MA, Berger MY. Currently recommended treatments of childhood constipation are not evidence based a systematic literature review on the effect of laxative treatment and dietary measures. *Arch Dis Child* 2009; 94(2): 117-31.
4. Vanderplas Y, Rudolf CD, Di Lorenzo C et al. Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines: joint recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (NASPGHAN) and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN). *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009; 49(4): 498-547.

## ZASTUPLJENOST DOJENJA U NAŠOJ SREDINI

Đorđević S<sup>1</sup>, Atlagić N<sup>1</sup>, Barjaktarović V<sup>1</sup>, Lisov-Gazivoda Lj<sup>1</sup>, Luković Lj.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Vojnomedicinska akademija, Beograd, <sup>2</sup>Dom Zdravlja Grocka, Beograd

**Uvod:** Dojenje je nezamenjiv način kojim se obezbeđuje idealna hrana za zdrav rast i razvoj deteta a skoro sve žene mogu da doje. O zastupljenosti dojenja u našoj sredini započeta je prospektivna studija 2002.god. i do sada su prikazani rezultati tri puta, analizirane su po 2 godine, ukupno 6. Sada četvrti put prijavujemo rezultate za 2008 god. i 2009 god.

**Cilj:** Očekujući da se broj dece na prirodnoj ishrani povećava započeta je dugoročna prospektivna studija 2002 god. i trajeće do 2012 god.

**Materijal i metode:** Podaci su iz zdravstvenih kartona dece u savetovalištu Dečijeg dispanzera VMA a rezultati se prezentuju na dve godine za predhodne dve god. Statističkom obradom podataka iz upitika saznajemo da je dojilo do 3 mes. 92%, do 6 mes. 77,9%, do 9 mes. 60,4%, do 12 mes. 41,6%, do 2 god. 8,7%, veštački je hranjeno 8,3%, mešovito 19,6% i kravicu je pokušalo da daje samo 0,7% roditelja.

**Zaključak:** Veštačka ishrana sa 17% smanjena je na 10,2% u prethodnim periodima a u poslednjem na 8,3%. Nastavak dojenja u drugoj godini je sa 3,17% povećan na 8,75%. Majke se trude da sačuvaju laktaciju što duže. Ostali procenti po mesecima uklapaju se u svetsku statistiku. Zadovoljavajuće rezultate koje imamo, je naš uspeh zbog postojanja škole za roditeljstvo koja započinje rad u drugom trimestru trudnoće i traje do njenog kraja. Sa rođenjem deteta nastavlja se sa timskim savetodavnim radom u u savetovalištu za zdravu decu.

## EFEKTI PRIMENE SEMIELEMENTARNE FORMULE U ISHRANI PREVREMENO ROĐENE DECE

Lazić K, Knežević S, Otašević B, Marinković V, Božinović Prekajski N.

Institut za neonatologiju Beograd

**Uvod:** Semielementarne formule kod prevremeno rođene dece imaju svoje mesto u realimentaciji kod novorođenčadi sa sepsom ili sumnjom na nekrotizirajući enterokolitis, kod novorođenčadi u ranom postoperativnom periodu, novorođenčadi sa holestazom i u svim slučajevima prevencije alergije na proteine kravljeg mleka i atopijskog dermatitisa.

**Cilj:** Analiza efikasnosti primene semielementarne formule kod prevremeno rođene dece kroz napredovanje u telesnoj masi (TM).

**Materijal i metodi rada:** Retrospektivna studija, obuhvata 42 prevremeno rođene dece, gestacione starosti od 24- 35 nedelja, koja su lečena u Institutu za neonatologiju, a kod kojih je u ishranu uvedena specijalizovana semielementarna formula na osnovu sledećih indikacija: inicijalno uvođenje - po tipu minimalne enteralne ishrane (MEN), realimentacija posle nekrotizirajućeg enterokolitisa, zbog digestivnih poremećaja kod sepse, promenu mlečne formule zbog dijagnostikovane holestaze ili pak zbog prisutnog meteorizma.

Kod svih ispitanika obrađene su antropometrijske i kliničke karakteristike: porođajna telesna masa (PTM) u (g), gestacija u nedeljama gestacije (NG), inicijalna kondicija procenjena Apgar scor-om (AS) u 1.i 5. min., procena stanja uhranjenosti na osnovu ponderalnog indeksa (PI), distribucija po polu (M/Ž) i struktura morbiditeta. Ispitanike smo razvrstali u dve grupe u odnosu na PTM: I grupa: <1000g i II grupa: 1000-1500g.

Efekte primene semielementarne formule pratili smo od dana uvođenja formule, kroz dužinu primene iste (u danima), preračunavanjem ukupnog: volumnog unosa u (ml/kg/dan), energetskog unosa u (kcal/kg/d) i proteinskog unosa u (g/kg/d). Efekte primene formule na rast pratili smo kroz



napredovanje u TM od dana uvođenja formule do dana prestanka primene u (g/kg/d), kao i vreme postizanja PTM (u danima).

Za statističku obradu korišćena je jednosmerna analiza varijanse (ANOVA) za numerička obeležja i Kruskal-Wallis-ov test za atributivna obeležja.

**Rezultati:** Prosečan dan uvođenja semielementarne formule je u I grupi  $32 \pm 0,3$ , a u II  $13,7 \pm 7,8$  ( $p < 0,001$ ). Dužina primene formule je u I grupi  $30,2 \pm 10,1$  dana, a u drugoj grupi  $21 \pm 11,1$  ( $p < 0,001$ ). Energetski unos je u I grupi bio  $115,1 \pm 14,9$  kcal/kg/dan a u II grupi  $105,7 \pm 12,8$  kcal/kg/dan. PTM kasnije su dostizala novorođenčad u I grupi, u  $25 \pm 11$  danu u odnosu na  $20 \pm 6,1$  dana u II grupi. Napredovanje u TM u I grupi je  $13,4 \pm 5,2$  g/kg/d, a u II grupi  $10,7 \pm 3,9$  g/kg/d ( $p < 0,001$ ).

**Zaključak:** Napredovanje u TM ostvareno je kod svih ispitanika koja su hranjena semielementarnom formulom. Na hipokalorijskom unosu uz odgovarajući proteinski unos moguće je ostvariti efekat rasta kod pre vremena rođene dece primenom semielementarne formule.

## SADRŽAJ TOKSIČNIH METALA U HRANI ZA ODOJČAD I MALU DECU

Lazarević K<sup>1</sup>, Stošić Lj<sup>1</sup>, Tadić Lj<sup>2</sup>, Milutinović S.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Institut za javno zdravlje Niš, <sup>2</sup>Vojna bolnica Niš

**Uvod:** Hrana za odojčad i malu decu ubraja se u dijetetske proizvode namenjene zadovoljenju posebnih potreba zdrave odojčadi starije od četiri meseca i male dece kao dopuna njihovoj ishrani u periodu prelaska na raznovrsnu hranu.

**Cilj:** Cilj rada je da utvrdi sadržaj olova, kadmijuma, arsena i žive u hrani za odojčad i malu decu, a rezultate protumači u odnosu na vrednosti predviđene Pravilnikom o zdravstvenoj ispravnosti dijetetskih proizvoda.

**Materijal i metodi rada:** U laboratoriji Instituta za javno zdravlje Niš u periodu od 2008-2010g, metodom atomske spektrofotometrije određivan je sadržaj olova, kadmijuma, arsena i žive u 33 uzorka hrane za odojčad i malu decu.

**Rezultati:** Pravilnikom su dozvoljene maksimalne koncentracije olova (0.08mg/kg), kadmijuma (0.02mg/kg), arsena (0.08mg/kg) i žive (0.005 mg/kg) u hrani za odojčad i malu decu, a izmerene vrednosti nisu prelazile maksimalno dozvoljene koncentracije. Izmeren sadržaj ova 4 toksična metala iznosio je: za olovo od  $< 0,001$ - $0,06$  mg/kg, kadmijuma od  $< 0,007$ - $0,01$  mg/kg, arsena od  $< 0,001$ - $0,02$  mg/kg, i žive od  $< 0,001$ - $0,004$ .

**Zaključak:** Neophodan je kontinuirani monitoring sadržaja toksičnih metala u hrani za odojčad i malu decu kako bi se smanjio mogući rizik po zdravlje nastao zbog njihovog prekomernog unosa.

## UHRANJENOST DECE SEOSKIH I GRADSKIH ŠKOLA U 2010. G.

Petrovski V.

Dom zdravlja Niš

**Uvod:** Poznavanje stanja uhranjenosti u školskom uzrastu od posebnog je značaja zbog praćenja rasta i razvoja deteta, kao i blagovremenog prepoznavanja bolesti nepravilne ishrane. U svakodnevnom radu, na sistematskim i kontrolnim pregledima učenika, timovi pedijatar-medicinska sestra, vrše procenu stepena uhranjenosti na osnovu anamnestičkih podataka, fizikalnog nalaza i laboratorijskih analiza.

**Cilj rada:** ispitati uhranjenost dece pri sistematskim i kontrolnim pregledima u seoskoj osnovnoj školi. Dobijene rezultate uporediti sa rezultatima u gradskim školama i proceniti razlike u uhranjenosti gradske i seoske dece.

**Materijal i metodi rada:** podaci su dobijeni iz zdravstvenih kartona učenika i to telesna visina (m), telesna masa (kg). Uhranjenost dece je određena na osnovu Indexa Telesne Mase (ITM) a dobijene vrednosti su upoređene sa grafikonima rasta ITM (specifičnim percentilama) i izvršena je procena uhranjenosti kao (pothranjenost, normalna uhranjenost, prekomerna uhranjenost i gojaznost).

**Rezultati:** obuhvaćeno je 318 učenika iz osnovne škole u Trupalu, uzrasta 7 do 14 godina, 148 devojčica i 170 dečaka. Ispod P3 ili pothranjena su 24 učenika (7,54%). Prekomerno uhranjenih je 50 (15,92%), a 26 (8,17%) su kao jako gojazni sa ITM preko P97. Zatim su vrednosti upoređene sa dostupnom medicinskom dokumentacijom (Izveštaji sa sistematskih pregleda učenika sprovedenih u Školskom dispanzeru Doma zdravlja Niš). Od pregledanih 1368 učenika (706 dečaka i 662 devojčice), 32 je imalo ITM ispod 3.percentile za uzrast i pol, tj. 2,33% gradske dece je bilo pothranjeno. Ukupno 890 devojčica i dečaka ili 64,96% u niškim osnovnim školama je u 2010.godini je bilo normalno uhranjeno. ITM iznad 85.percentila imalo je 446 učenika, što znači da je prehranjenih i gojaznih bilo 32,55%.

**Zaključak:** prehranjena i gojazna školska deca manje se viđaju u seoskoj školi (23,88%) u odnosu na Niš (32,71%). Razlika postoji i u kategoriji pothranjene dece (na selu ima više 7,54% a u gradu 2,33%). Diskusija: Rezultate možemo tumačiti načinom života, uzimanjem hrane visoke energetske vrednosti (sokovi, slatkiši, grickalice), uz smanjenu fizičku aktivnost (deca u gradovima više žive u stambenim zgradama i manje su fizički aktivna). Na kraju i verovatno nešto boljim standardom dece u gradu u odnosu na ruralne sredine.

## BENEFIT DOJENJA U PRVIH 12 MESECI

Stefanović S, Nikolić S.

Dom zdravlja Niš

**Uvod:** Zbog bogastva u imunoglobulinima, belim krvnim ćelijama, vitaminu A,K, prokarotenu, esencijalnim masnim kiselinama, idealnom sastavu masti i masnih kiselina, količini laktoze, povoljnom odnosu kalcijuma i fosfora, visokoj bioiskoristljivosti gvožđa i cinka, kompleksa bioaktivnih materija - majčino mleko je nezamenljiva hrana, prva imunizacija novorođenčeta i značajan faktor u sazrevanju i diferencijaciji moždanih struktura i organskih sistema .

**Cilj:** Korelirati zastupljenost hiperbilirubinemije, prirasta telesne mase, parametara krvne slike, psihomotorni razvoj, učestalost infekcija i alergijskih manifestacija – zavisno od tipa ishrane i njegovog trajanja

**Materijal i metodi rada:** Prospektivno su analizirani klinički i laboratorijski parametri u odojčadi tokom sistematskog pregleda u 1., 3., 6. i 12. mesecu od rođenja. Odojčad su podeljena u grupe sa isključivim dojenjem, na veštačkoj ishrani i mešovitoj ishrani. Praćena je zastupljenost hiperbilirubinemije, prirasta telesne mase, parametara krvne slike, učestalost infekcija i alergijskih reakcija i psihomotorni razvoj dece. Rezultati su korelirani sa tipom i trajanjem ishrane odojčeta.

**Rezultati:** Analizirano je ukupno 2443 dece, od čega je isključivo dojeno u prvom mesecu, 1954 (80,2%), 1685 (69%) tokom 3 meseca, 1197 (49,2%) tokom 6 meseci, 708 (29%) tokom prvih 12 meseci. Na mešovitoj ishrani u prvih 6 meseci beleži se 4% odojčadi. Tip ishrane nije značajnije uticao na dinamiku prirasta telesne mase. Znaci anemije beleže se dvostruko češće (12,7% : 25,96%) u grupi na veštačkoj ishrani. Respiratorne infekcije i alergijske reakcije takođe su dvostruko češće u dece na veštačkoj ishrani .elementi psihomotornog odstupanja beleže se u gotovo trećine dece na veštačkoj ishrani u poređenju sa svega 10,2% u dece koja doje.

**Zaključak:** Dojenje značajno smanjuje incidencu oboljevanja i aleregijskog ispoljavanja i doprinosi boljem psihomotornom sazrevanju odojčadi.



# KARDIOLOGIJA



2011



## **BOL U GRUDIMA KOD DECE I ADOLESCENATA**

**Jovanović I.**

Univerzitetska dečja klinika, Beograd

Bol u grudima kod dece i adolescenata je često razlog za posetu pedijatru u primarnoj zdravstvenoj zaštiti. Postoje brojni razlozi za pojavu bola u grudima, a većina njih je bezazlena. Isti simptom se, međutim javlja i kod nekih teških oboljenja, posebno kod odraslih, tako da pojava tog simptoma izaziva veliku zabrinutost roditelja i napetost kod dece. S druge strane, pedijatar se nalazi pred dilemom kada i koliko opsežno treba da pristupi različitim dijagnostičkim postupcima.

### *1. Epidemiologija*

Incidenca bola u grudima kod dece je nepoznata, ali je on razlog za oko 0.2-0.6% poseta pedijatrijskim ambulancama ili hitnoj službi (1). U kardiološkim ambulancama pedijatrijskih ustanova tercijernog nivoa zdravstvene zaštite bol u grudima je razlog za 5.3% poseta lekaru (2).

### *2. Etiologija*

Postoje brojni mogući razlozi za pojavu bola u grudima kod dece. Klasifikuju se u nekoliko grupa. Na Tabeli 1 su prikazana stanja ili oboljenja koja mogu izazvati bol u grudima, klasifikovani prema poretku (3,4). Daleko najčešći razlog za pojavu bola u grudima su muskulo-skeletni razlozi (oko 30-40%), potom idiopatski (oko 20%), plućni (oko 6-20%), kardiološki (oko 5%), gastrointestinalni (oko 2-10%) i psihogeni (oko 5-10%).

### *3. Benigni mišićno-skeletni bol*

Jedan od najčešćih, tipičnih razloga za bol u grudima kod dece i adolescenata je tkz. "Precordial Catch Syndrome". Mi ga nazivamo benigni mišićno-skeletni bol (BMSB). Znatno je ređi fenomen kod odraslih. BMSB se manifestuje kao intenzivan, oštar bol, tipično lokalizovan u prednjem zidu levog hemitoraksa, koji se pojačava pri dubljem udisanju. Bol je jasno lokalizovan i ne zrači. Skoro po pravilu se javlja u miru, u sedećem ili ležećem položaju, van fizičke aktivnosti. Često se javlja pri promeni položaja tela. Tipično traje do 30 sekundi do 3 minuta i naglo prestaje. Iako se bol pojačava pri udisanju, neka deca iskustveno znaju da kada duboko udahnu oseće kako bol naglo prestane. Učestalost varira, ponekada se javlja i svakodnevno, ili čak i više puta na dan.

Razlog za nastanak BMSB je nepoznat. Lokalizuje se u određenim grupama mišića. Postoje spekulacije da nastaje zbog nadražaja nerva. Ponekada postoji povezanost i sa stresom i anksioznošću.

Klinička slika BMSB je veoma tipična. Lekar treba da uzme dobru anamnezu i uradi klinički pregled, eventualno da uradi i EKG pregled. Dodatni pregledi nisu potrebni.

Bolovi tipa BMSB se ne leče. Smatra se da je to bezazlen problem, koji pre svega izaziva neprijatnost. Najveći problem je strah bolesnika od infarkta miokarda, za koji postoji strah u opštoj populaciji. Zbog toga je veoma bitno da lekar uveri roditelje da je dete zdravo i da im objasni da će se bol povremeno i dalje javljati. Ne preporučuje se bilo kakvo ograničenje u načinu života i fizičkim aktivnostima.

Tabela 1. Uzroci bola u grudima kod dece

Tip bola	Moguća etiologija
Mišićno skeletni (česti)	Trauma, vežbanje, kostohondritis, precordial catch syndrome, kutani herpes zoster virusna i nfekcija, fibrozitis, klizajuće rebro, kriza anemije kod bolesti srpastih ćelija, osteomijelitis (retko)
Plućni (česti)	Pneumonia, astma, hronični kašalj, penumotoraks, pleuralni izliv, strano telo, pleurodinija, a retko: plućna embolija, plućna hipertenzija, tuberkuliza, bronhiektazije, plućni ili metastatski tumori
Bolesti gastro-intestinalnog trakta (ređi)	Ezofagitis, strano telo u ezofagusu, spazam jednjaka, divertikulumi, ruptura jednjaka, ahalazija, holecistitis, perihepatitis (fitz-hugh-sy), peptički ulkus, Zollinger –Ellison sy, hijatusna hernija, pankreatitis
Srčani (ređi)	Urođene mane: stenoza aorte, Marfanov sindrom (disekcija aorte), ruptura sinusa Valsalve, cijanogene mane, Koarktacija aorte, koronarne anomalije, prolaps mitralne valvule, teška pulmonalna stenoza, aritmogena displazija desne komore Stečena oboljenja: kardiomiopatije, endokarditis, miokarditis, perikarditis, reumatska groznica, Lajamska bolest, infarkt miokarda, Kawasaki-eva bolest, postperikardiektomni sindrom, plućna hipertenzija, Eisenmenger sy, Takayasu arteritis, karcinom perikarda Aritmije: supraventrikularne ekstrasistole, atrijalna fibrilacija, supraventrikularna tahikardijam vebtrikularna tahikardija
Idiopatski (česti)	Anksioznost, hiperventilacija, panični poremećaji
Drugi (ređi)	Kompresija kičmene moždine ili korena živca, patološka stanja dojke, Ingestija kokaina ili simpatikomimetika

#### 4. Kardiološki uzroci bola u grudima kod dece

Bolesti srca kod dece su veoma retko praćene prekordijalnim bolom. Na njih otpada oko 5% prekordijalnih tegoba kod dece. Veoma je bitno prepoznati kardiološka oboljenja koja su uzrok bola zato što predstavljaju veoma ozbiljna patološka, potencijalno letalna stanja. Iz Na Tabeli 2 su navedeni koji simptomima ili znaci koji moraju da kod pedijatra pobude sumnju na ozbiljno oboljenje srca i ukažu mu na potrebu upućivanja deteta na dopunsko ispitivanje (5) (Tabela 2).

Najčešći uzroci bola u grudima izazvanih bolestima srca su perikarditis i miokarditis, čija je klinička slika netipična, a javlja se u sklopu akutnih infekcija. Karakteristika tih bolova je da su dugotrajni, u vidu pritiska, a ne probada. Skoro po pravilu zrače u levo rame ili vrat i leđa i smanjuju se u sedećem položaju. Zahtevaju hitnu dopunsku dijagnostiku, pre svega klinički i EKG pregled, laboratorijsku dijagnostiku zapaljenjskog sindroma i ehokardiografski pregled.

Tabela 2. Bolovi u grudima koji zahtevaju hitnu dopunsku dijagnostiku

Loše opšte stanje, febrilnost, tahionea i/ili dispnea
Jak retrosternalni bol koji se širi, praćen dugotrajnim palpitacijama
Retrosternalni bol u naporu praćen presinkopom ili sinkopom
Snažan, recidivantnu retrosternalni bol u naporu

Teške opstrukcije izlaznog trakta leve komore (stenoza aorte i hipertrofična kardiomiopatija) mogu biti praćene prekordijalnim bolom, posebno u vreme fizičkog ili emocionalnog stresa. Kod tih bolesnika je auskultatoran nalaz na srcu izmenjen, a često i sami roditelji navode da se dete kontroliše zbog srčane mane. Pojava bola u prekordijumu kod tih bolesnika je znak ishemije miokarda, predstavlja ozbiljan znak za uzbunu i ukazuje na neophodnost lečenja.

Deca koja boluju od cijanogenih srčanih mana, posebno ukoliko imaju izražen hiperviskozni sindrom, mogu osećati bol u grudima pri naporu. On nastaje kao posledica miokardne ishemije i znak je loše prognoze bolesti. Takvi bolesnici zahtevaju hirurško lečenje ili citoferezu.

Disekcija aneurizme aorte (Marfanov sindrom i druge bolesti vezivnog tkiva), bolesti koronarnih arterija (kogenitalne anomalije, Kavasakijeva bolest), ruptura aneurizme Valsalvinog sinusa su veoma retka oboljenja, ali ih ne treba zaboraviti, posebno kod dece sa slikom naglo nastalog, intenzivnog i dugotrajnog bola, udruženog sa kolapsom i lošim opštim stanjem.

Ponekada se bol u grudima može javiti kod dece sa dugotrajnim supraventrikularnim i ventrikularnim tahikardijama.

Postoje i veoma retka oboljenja srca koja mogu biti praćena bolom u grudima, kao što su ehinokokus srca, "sindrom slomljenog srca", infarkt miokarda i sl. (6). Dijagnoza takvih oboljenja se postavlja tokom procesa ispitivanja etiologije intenzivnog bola koji nema karakteristike benignog, i predstavlja veliko iznenađenje za lekara koji takve bolesti vidi samo jedan ili par puta u svojoj karijeri.

U zaključku: Bol u grudima kod dece nije redak i često je razlog za posetu pedijatru. U kliničkom pristupu deci sa bolom u grudima najvažnije je napraviti dobru trijažu dece sa benignim bolom od onih koji zahtevaju dopunsku dijagnostiku. Kod sumnje na bolest srca, potrebno je dete hitno uputiti kod dečjeg kardiologa.

#### Litetatura

1. Zavaras-Angelidou KA, Weinhouse E, Nelson DB. Review of 180 episodes of chest pain in 134 children. *Pediatr Emerg Care*. 1992;8:189-193.
2. Robert L. Geggel, Conditions Leading to Pediatric Cardiology Consultation in a Tertiary Academic Hospital *Pediatrics* 2004;114:e409-e417.
3. Martial M. Massin, Astrid Bourguignon, Christine Coremans, Laetitia Comté, Philippe Lepage and Paul Gérard. Chest Pain in Pediatric Patients Presenting to an Emergency Department or to a Cardiac Clinic. *Clin Pediatr (Phila)* 2004; 43; 231.
4. Evangelista JA, Parsons M, Renneburg AK. Chest pain in children: diagnosis through history and physical examination. *J Pediatr Health Care* 2000; 14:3.
5. Satou GM, Lacro RV, Chung T, Gauvreau K, Jenkins KJ. Heart size on chest x-ray as a predictor of cardiac enlargement by echocardiography in children. *Pediatr Cardiol*. 2001;22:218-222.
6. Mahle WT, Campbell RM, Favaloro-Sabatier JSO. Myocardial infarction in adolescents. *J Pediatr*. 2007;151(2):150.

#### Uvodno predavanje

### HIPERTEZIJA KOD DECE I LEČENJE

**Knežević J, Tanasković J.**

Klinika za Pedijatriju KC Kragujevac

Primarna hipertenzija (PH) se sve češće dijagnostikuje kod dece i adolescenata. U prošlosti je smatrana retkom pojavom i obično se govorilo o sekundarnoj hipertenziji (SH) u skupu osnovnog oboljenja. Epidemioške studije bazirane na normativnim vrednostima krvnog pritiska (KP) kod dece i ambulantom skriningu, pokazale su da, posebno u epidemiji gojaznosti, postoji porast incidencije hipertenzije i on iznosi od 2% do 5% kod dece i adolescenata u Americi. Povišen krvni pritisak izmeren u ambulanti ranije je pripisivan strahu i uznemirenošću deteta, ali ambulatorni monitoring krvnog pritiska, sa postojećim normativima, dozvoljava procenu krvnog pritiska i kod kuće, danju i



noću, čime se može potvrditi hipertenzija čak i kod male dece. Ultrazvučna dijagnostika može da pokaže postojanje subkliničkih oštećenja ciljnih organa kod hipertenzije. Sa prevalencom većom od 5% hipertenzija se smatra jednom od najčešćih hroničnih bolesti detinjstva. Otkrivanjem hipertenzije u detinjstvu identifikuju se osobe sa rizikom za hipertenziju u kasnijem životu, koje imaju povećani rizik za ranu pojavu ateroskleroze i kardiovaskularne bolesti. Nove informacije koje nam daju epidemiološke studije pokazuju da je zdrav način života kod dece udružen sa nižim vrednostima krvnog pritiska kasnije u životu. Brojne randomizirane studije pokazale su sigurnost i efikasnost antihipertenzivnih lekova kod dece i adolescenata.

### Dijagnoza hipertenzije

Hipertenzija je najčešće asimptomatsko stanje i može se dijagnostikovati samo rutinskim merenjem krvnog pritiska. Četvrta radna grupa za kontrolu krvnog pritiska kod dece je 2004. godine dala preporuke da se KP meri rutinski kod sve zdrave dece starije od 3. godine, jednom godišnje u toku ambulantnog pregleda. Kod mlađe dece KP se meri u posebnim indikacijama. Krvni pritisak treba meriti adekvatnom manžetnom koja treba da obihvati 2/3 dužine nadlaktice i 80-100% obima. Idealno merenje je auskultatornom metodom i živinim manometrom.

Oscilometrijski aparati se mogu koristiti, ali kod povećanih vrednosti KP mora se uraditi merenje živinim manometrom. Definicija povišenog KP bazira se na percentilima koji su dobijeni merenjima velikog broja zdrave dece. Normalan KP je sistolni (SKP) ili dijastolni (DKP) ispod 90. percentila (p.) za pol, uzrast i percentil telesne visine (TV). Po definiciji hipertenzija je SKP ili DKP veći od 95. percentila u tri odvojena merenja (Tabela 1). Pojednostavljena tabela za identifikaciju dece i adolescenata koja zahtevaju dodatnu evaluaciju KP data je u Tabeli 2.

Hipertenzija belih mantila je pojava kada je KP povišen kod lekara, a normalan kod kuće. SH može biti uzrokovana: renalnim parenhimskim bolestima, renalnim vaskularnim bolestima, endokrinim abnormalnostima, upotrebom medikamenata, koarktacijom aorte i neurološkim stanjima. SH najčešće se javlja kod mlađe dece, KP je obično značajno povišen i nema porodične anamneze o primarnoj hipertenziji, a farmakološki tretman je bezuspešan.

Inicijalna standardna laboratorija koja se radi uključuje: ureu, kreatinin, analizu urina, i kompletnu krvnu sliku. Kada se postavi dijagnoza

Tabela 1. Kategorizacija KP kod dece

Kategorija	Definicija
Normalan KP	SKP ili DKP ispod 90.percentila
Prehipertenzija	SKP ili DKP $\geq$ 90.percentila (ili 120/80 mmHg), ali < 95. percentila
Stadijum 1	SKP ili DKP $\geq$ 95.percentila ali < 99.p.+5 mmHg
Stadijum 2	SKD ili DKP $\geq$ 99.p.+5 mmHg

Tabela 2. Vrednosti KP koje zahtevaju ispitivanje u odnosu na pol i uzrast: Kealber DC, PicketF. Simple table to identify children and adolescent needing further evaluation of blood pressure. Pediatrics 2009;123:e972-4

Uzrast (godine)	KP u mmHg			
	Dečaci		Devojčice	
	Sistolni	Dijastolni	Sistolni	Dijastolni
3	100	59	100	61
4	102	62	101	64
5	104	65	103	66
6	105	68	104	68
7	106	70	106	69
8	107	71	108	71
9	109	72	110	72
10	111	73	112	73
11	113	74	114	74
12	115	74	116	75
13	117	75	117	76
14	120	75	119	77
15	120	76	120	78
16	120	78	120	78

hipertenzije značajno je ispitati da li postoje oštećenja ciljnih organa (srce, veliki krvni sudovi, bubrezi, centralni nervni sistem i retina).

#### *Tretman hipertenzije kod gojazne dece*

Imperativ u tretmanu ove dece je dijeta i gubitak u telesnoj težini (TT), smanjen unos soli i fizička aktivnost. Studije su pokazale da redukcija unosa soli smanjuje KP od -1,17 mmHg za SKP i -2,47 za DKP kod normotenzivne dece uzrata od 8-16 godina. Kod odojčadi smanjen unos soli smanjuje KP za 2,47 mmHg.

#### *Farmakološka terapija hipertenzije*

Cilj terapije je da se normalizuje KP i spreči oštećenje ciljnih organa. Nema podataka koji bi kroz randomizirane studije dali odgovor na efekte anihipertenzivne terapije na rast i razvoj dece. Postoji preporuka da upotrebu lekova treba ograničiti na decu i adolescente sa jednim od nabrojanih indikacija: simptomatska hipertenzija, sekundarna hipertenzija, hipertenzivno oštećenje ciljnih organa, Diabetes mellitus (DM) (tip 1 i 2), perzistentna hipertenzija uprkos primeni nefarmakoloških mera. Do pre par godina antihipertenzivni lekovi nisu imali dozvolu za upotrebu kod dece od 0 do 18 godina. Zahvaljujući novim studijama neki lekovi su licencirani i sada su komercijalno dostupni u odgovarajućem obliku za decu (sirup ili kapi). Terapiju treba započeti jednim lekom u maloj dozi, ako nema efekta, za 4-8 nedelja povećati do pune doze leka. Ako nema odgovora ili se jave sporedni efekti zameniti ga drugim lekom. Insistirati na monoterapiji. Lekovi su podeljeni u grupe: A (inhibitori angiotenzin konvertujućeg enzima –ACEI-), i antagonisti angiotenzin receptora), B (beta blokatori), C (kalcijumski antagonisti) i D (diuretici). Kod izbora inicijalnog leka preporuke su da se kod

Tabela 3. Antihipertenzivni lekovi

Klasa	Lek	Doza	Intervali i max doze
Diuretici	Furosemid	0,5-2,0 mg/kg/doza	1do 2x dnevno, max 6mg/kg/dnevno
	Hydrochlorotiazid	0,5-1 mg/kg/dnevno	1xdnevno, max 3mg/kg/dnevno, do 50mg dnevno
	Spironolakton	1mg/kg/dnevno	1-2x dnevno, max 3,3mg/kg/dnevno do 100mg dnevno
Beta blokatori	Atenolol	0,5-1mg/kg/dnevno	1do 2x dnevno, max 2mg/kg/dnevno do 100mg/dnevno
	Metoprolol	1-2 mg/kg/dnevno	2x dnevno, max 6mg/kg/dnevno do 200 mg/dnevno
	Propranolol	1 mg/kg/dnevno	2-3x dnevno, max 16 mg/kg/dnevno do 640 mg/dnevno
Blokatori Ca kanal	Amlodipine	0,06-0,3 mg/kg/dnevno	1x dnevno, max 0,3 mg/kg/dnevno, do 10 mg dnevno
	Felodipine	2,5 mg dnevno	1x dnevno, max 10 mg/dnevno
	Nifedipin	0,25-0,5 mg/kg/dnevno	1x do 2 x dnevno, max 3-120 mg
ACEI	Captopril	0,3-0,5 mg/kg doza	2-3x dnev.max 6 mg/kg/dnevno do 450 mg/dnevno
	Enalapril	0,08-0,6 mg/kg /dnevno	1xdnevno-max0,6mg/kg/dnevno, do 40 mg/dnevno
	Fosinopril	0,1-0,6 mg/kg/dnevno	1x dnevno, max 40 mg dnevno
	Lisinopril	0,08-0,6 mg/kg/dnevno	1x dnevno, max 5-40 mg dnevno
	Ramipril	2,5-6 mg dnevno	1x dnevno
ARBs*	Candesartan	0,16-0,5 mg/kg/doza, 2-4 mg/dnevno	1x dnevno, max 32 mg/dnevno
	Losartan	0,75-1,44 mg/kg/dnevno	1x dnevno, max 50-100 mg dnevno
	Valsartan	1,3- 2,7 mg/kg/dnevno	1x dnevno, max 40 mg dnevo, <6 g 5-10 mg/dnevno, max 80/dnevno

\*ARBs –blokatori angiotenzin receptora (antagonisti angiotenzin receptora)

DM i bolesti bubrega daju lekovi iz grupe A. Kod hipertenzije i migrenozne glavobolje daju se lekovi iz grupe B ili C. Kod koarktacije aorte daju se beta blokatori pre i posle korekcije mane. Ako se radi o primarnoj hipertenziji i gojaznosti sa povećanim vrednostima Renina indikovani su ACEI, a kod niskih vrednosti Renina, diuretici. Cilj je sniziti KP ispod 90. percentila. Kod bolesti bubrega bez proteinurije snižava se KP do 75. percentila, a kada je prisutna proteinurija čak i do 50. percentila. U odluci o izboru terapije treba imati u vidu da terapija jednom dnevno poboljšava kvalitet života. Novi lekovi, kao što su dugodelujući blokatori kalcijumskih kanala i lekovi koji deluju na Renin-angiotenzin sistem imaju manje neželjenih efekata nego stari lekovi kao što se beta adrenergički blokatori. Antihipertenzivni lekovi i doze dati su u Tabeli 3.

#### Reference

1. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2004;114(Suppl):555–576
2. Rae-Ellen Kavey, Stephen Daniels, Joseph Flynn: Management of High Blood Pressure in Children and Adolescent. *Cardiol Clin* 2010;28:597-607
3. Lurbe E, Cifkova R, Cruickshank K et al. Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendation of European Society of Hypertension. *J Hypertens* 2009; 27:1719-1742

#### Uvodno predavanje

### TUMORI SRCA U DEČJEM UZRASTU – POLIMORFIZAM KLINIČKE PREZENTACIJE

Pejčić Lj<sup>1</sup>, Jovanović I<sup>2</sup>, Vasić K<sup>1</sup>, Stefanović I.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Klinika za dečje interne bolesti, Klinički centar Niš

<sup>2</sup>Univerzitetna dečja klinika Beograd

Tumorima srca nazivamo svaku neoplastičnu proliferaciju ćelija koje se normalno nalaze u srcu, kao i onih kojih uobičajeno u srcu nema. Oni su kod dece dosta retki, sa incidencijom 3 na 10000 obdukcija. Kod odojčadi u više od 75% tumora radi se o rabdomiomu (često udružen sa tuberoznom sklerozom) ili teratomu, dok se kod veće dece sreću još i fibromi, odnosno miksomi.

Tumori srca dele se na primarne, koji ishodište imaju u endokardu, miokardu ili perikardu i sekundarne (metastatske) čije je ishodište izvan srca. Pseudotumori nisu neoplazme, ali se ponašaju kao tumori (trombi, ciste perikarda itd). Sekundarni (metastatski) tumori srca deset puta su češći od primarnih.

Prema kliničkom toku mogu biti maligni i benigni. Prema lokalizaciji dele se na intrakavitarnu, intramuralnu i perikardijalnu. Iako se u više od 90% slučajeva radi o benignim tumorima, njihova klinička prezentacija može biti veoma ozbiljna zbog "maligne" lokalizacije.

#### Klinička slika

Kliničke manifestacije tumora srca su nespecifične i variraju zavisno od lokalizacije tumora. Mogu imitirati gotovo sve srčane bolesti, ali i imati niz opštih simptoma: temperatura, gubitak telesne mase, umor, artralgijske, osip po koži, maljičasti prsti, Raynaudov fenomen (posledica sistemskog vaskulitisa ili sistemske arterijske embolije).

U neonatalnom preiodu mogu simulirati duktus zavisnu cijanogenu srčanu manu po tipu univentrikularnog srca ili dati maligne poremećaje ritma. Tumori blizu valvula mogu dovesti do pojave srčanih šumova koji su posledica stenoze ili insuficijencije istih. Tumori koji zahvataju sprovodni sistem

manifestuju se aritmijama ili sprovodnim smetnjama. Intrakavitarni tumori mogu obstruirati ulazni (izlazni) deo komore ili dovesti do tromboembolijskih komplikacija. Muralni tumori koji infiltriraju miokard mogu dovesti do srčane insuficijencije ili ozbiljnih aritmija. Sinkope, bol u grudima, ili čak iznenadna srčana smrt mogu biti posledica srčanog tumora. Retko, u slučaju pendularnih tumora, simotomi se javljaju zavisno od položaja tela. Perikardijalni tumori, koji obično ukazuju na malignitet, mogu dovesti do izliva, čak tamponade ili mogu simulirati infektivni perikarditis.

#### *Rabdomiomi*

Rabdomiomi, benigni tumori kardiomiocita, najčešći su primarni tumori srca u dece čineći polovinu svih dijagnostikovanih primarnih tumora. Obično su multipli, veličine od nekoliko milimetara do nekoliko centimetara. Najčešće su lokalizovani u komorama (u septumu ili zidu komore), ali se mogu sresti i u pretkomorskom septumu. U više od 50% slučajeva udruženi su sa tuberoznom sklerozom (adenomi lojnih žlezdi, mentalna retardacija, konvulzije). Kliničke manifestacije zavise od lokalizacije, broja i veličine tumora. Nakon rođenja mogu biti i asimptomatski ili imati šum valvularne bolesti. Ali mogu imitirati i sindrom hipoplastičnog levog srca, hipertrofičnu kardiomiopatiju, cijanogenu srčanu manu. Intrakardijalni tumori mogu biti uzrok mrtvorodenosti, odnosno iznenadne smrti u svim pedijatrijskim uzrasnim grupama, a autopsijom se obično nađu multiple fokalne lezije – rabdomiomatoza srca.

Rabdomiomi su udruženi sa povećanom incidencijom WPW sindroma.

Važni aspekt ovih tumora je njihova sklonost ka spontanoj regresiji pa se operacija preporučuje samo kod bolesnika sa ozbiljnim hemodinamskim poremećajem ili refraktarnim aritmijama. Spontana regresija nastaje kalcifikacijom tumorskog tkiva, nekrozom ili apoptozom.

#### *Dijagnostika tumora srca*

U krvnoj slici se mogu naći anemija, policitemija, trombocitopenija ili trombocitoza, leukocitoza, ali i hipergamaglobulinemija ili povišen titar antikardijalnih antitela.

EKG može pokazivati nespecifične ST-T promene, sliku infarkta, nisku voltažu QRSa, aritmije ili poremećaje sprovođenja.

Radiološka slika nekada može odražavati narušene konture srca sa ili bez promena u plućnoj vaskularnoj mreži.

Ehokardiografija je metoda izbora u dijagnostici tumora srca, a često i jedina metoda u dece. Ona nam omogućava tačno određivanje veličine i lokalizacije, a može ukazati i na hemodinamski značaj tumora. Ehokardiografijom možemo proceniti da li je tumor inkapsuliran, cističan ili solidan. Kardijalni tumori se najčešće nalaze pri rutinskom ehokardiografskom pregledu, a da pre toga nije ni postojala sumnja na njih, posebno kod neonatusa ili mlađe odojčadi.

Za preciznu dijagnostiku srca i okolnog medijastinuma koristimo se CT-om jer dobro diferentuje kalcifikate i masno tkivo. Ipak, nedostaje mu prava "real-time" slika.

MR je najbolja za prikaz perikardijalnih tumora. Ona takođe daje dosta dobar kontrast mekih tkiva u više ravnih, kao i funkcionalne podatke o smeru i brzini protoka kroz velike krvne sudove. Retko se radi endokardijalna biopsija, jer se tačna dijagnoza može postaviti neinvazivnim metodama i potvrditi biopsijom za vreme samog hirurškog zahvata.

Morfološki izgled tumora dosta govori o mogućoj vrsti, tj. patološkom obliku istog.

Multipli intraventrikularni tumori odojčadi najčešće su rabdomiomi, a prisutnost tuberozne skleroze potvrđuje dijagnozu. Solitarni tumor različite veličine koji polazi od septuma ili zida komore suspektan je na fibrom ili intrakardijalni teratom. Tumori leve pretkomore, posebno ako su pendularni, obično su miksom. Intraperikardni tumori blizu ishodišta velikih arterija su najčešće teratomi. Perikardni izliv ukazuje na prisustvo sekundarnog, malignog tumora.

### Terapija

Hirurgija je terapija izbora kod obstrukcije, simptoma srčane insuficijencije ili ventrikularnih aritmija koje su refrakterne na terapiju medikamentima.

Moguća je kompletna i uspešna resekcija fibroma i miksoma.

Kod asimptomatskih pacijenata sa multiplim rabiomiomima treba sačekati sa intervencijom jer su oni skloni spontanoj regresiji.

U slučaju masivne zahvaćenosti srca tumorom, jedina moguća terapija je transplantacija srca.

### Literatura

1. Park MK. Cardiac tumors. In: Pediatric Cardiology for Practitioners (5th edition). Philadelphia, MOSBY Elsevier, 2008.
2. Begheti M, Gow RM, Haney I et al. Pediatric primary benign cardiac tumors: a 15-year review. Am Heart J 1997; 134(6): 1107-13.
3. Kiaffas MG, Powell AJ, Geva T. Magnetic resonance imaging evaluation of cardiac tumor characteristics in infants and children. Am J Cardiol 2002;89(10):1229-33.
4. Gjergja Z. Tumori srca. U: Pedijatrijska kardiologija. Zagreb, Medicinska naklada. 2003..

### Uvodno predavanje

## KLINIČKA SLIKA, LEČENJE I ISHOD TROMBOZE SRCA I VELIKIH KRVNIH SUDOVA KOD DECE

Ninić S, Košutić J, Vukomanović V, Prijić S, Kuburović V.

Institut za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Srbije dr Vukan Čupić

**Uvod:** Formiranje tromba u srčanim šupljinama i velikim krvnim sudovima retko nastaje kod dece, ali ako su prisutni predstavljaju značajan faktor koji utiče na dalji klinički tok i prognozu ovih pacijenata. Prisustvo tromba u ovim strukturama praćeno je teškom kliničkom slikom bilo zbog otežanog protoka krvi kroz velike krvne sudove bilo zbog ozbiljnih tromboembolijskih komplikacija. Brojna oboljenja kod dece mogu predisponirati nastanak tromba u srcu i velikim krvnim sudovima. Za formiranje tromba u ovim bolestima odgovorna su pojedinačno ili u kombinaciji tri faktora: poremećaj normalnog protoka krvi (turbulencija ili staza), oštećenje endotelnog pokrivača i izmenjen sastav krvi koji rezultuje većom sklonošću ka koagulaciji. Ultrazvuk, uprkos izvesnim ograničenjima, i dalje je inicijalna metoda za dijagnozu intrakardijalne tromboze. Iako je tradicionalni terapijski pristup trombozi ovih struktura kod dece hirurška trombektomija, u novije vreme prevladava trend nehirurškog, medikamentnog lečenja.

**Cilj:** Prikaz kliničkog toka i ishoda lečenja šestoro bolesnika sa trombom u srcu ili velikim krvnim sudovima.

**Materijal i metodi rada:** Retrospektivna analiza medicinske dokumentacije.

**Rezultati:** U period od 2008 – 2011 god. kod šestoro dece je dijagnostikovana tromba u srcu ili u velikim krvnim sudovima. Troje bolesnika je ranije operisano zbog kompleksne urođene srčane mane. Ostala tri bolesnika imala su dilatacionu kardiomiopatiju, akutni miokarditis i nefrotski sindrom. Kod tri bolesnika nastupile su tromboembolijske komplikacije. Kod jednog pacijenta, zbog redukovano protoka kroz plućnu arteriju, klinička slika se manifestovala cirkulatornom i respiratornom insuficijencijom. Dvoje pacijenata je imalo asimptomatsku trombozu. Antikoagulantna terapija heparinom ili fraksiparinom započeta je kod četiri bolesnika. Kod tri bolesnika postignuta je potpuna razgradnja tromba. Kod jednog bolesnika nije došlo do razlaganja tromba, te je nakon njegove organizacije

nastavljeno sa primenom antiagregacione terapije. Kod dvoje pacijenata, zbog težine kliničke slike, odmah je primenjena trombolitička terapija tkivnim aktivatorom plazminogena (Alteplaza). Efekat Alteplaze kod jednog bolesnika je bio povoljan, dok je kod drugog učinjena hirurška trombektomija. **Zaključak:** Iako retka, tromboza srca i velikih krvnih sudova je značajan faktor morbiditeta i mortaliteta kod dece sa oboljenjima srca. Medikamentna terapija je efikasna alternativa hirurškoj trombektomiji. Rana dijagnostika i lečenje sveže formiranih tromba značajno utice na mogućnost njihove potpune razgradnje, što sprečava dalje komplikacije i u velikoj meri poboljšava prognozu ovih bolesnika.

### PERZISTENTNA PLUĆNA HIPERTENZIJA NOVOROĐENČETA - RETKA PRIMARNA MANIFESTACIJA ANEURIZMATSKE MALFORMACIJE GALENOVE VENE

Prijic S<sup>1</sup>, Košutić J<sup>1</sup>, Vukomanović V<sup>1</sup>, Raičević M<sup>2</sup>, Kovačević G<sup>1</sup>, Marković-Sovtić G<sup>1</sup>, Gazikalović S<sup>1</sup>, Ninić S<sup>1</sup>, Kuburović V.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Institut za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Srbije, Beograd

<sup>2</sup>Univerzitetska dečja klinika, Beograd

**Uvod.** Aneurizmatska malformacija Galenove vene (AMGV) predstavlja retku urođenu anomaliju, sa incidencijom manjom od 1:25000. Polovina bolesnika sa ovom manom ima kliničke manifestacije u novorođenačkom periodu, uglavnom usled kongestivne srčane insuficijencije. Perzistentna plućna hipertenzija predstavlja retku primarnu manifestaciju AMGV. Prema saznanjima, do sada u našoj zemlji nije preživeo nijedan oboleli sa AMGV, klinički ispoljenom u novorođenačkom uzrastu.

**Cilj.** Prikaz retke urođene anomalije.

**Metod rada.** Retrospektivna analiza medicinske dokumentacije.

**Prikaz bolesnika.** Novorođe u petom danu po rođenju je primljeno u našu ustanovu zbog perzistentne plućne hipertenzije. Trudnoća je bila uredna, porođaj u terminu i prirodnim putem, sa Apgar skorom 9. U drugom danu su registrovani znaci respiratornog distresa. Ultrazvučnim pregledom srca je uočena dilatacija desnih srčanih šupljina, sa značajnom trikuspidnom regurgitacijom (v 4,5 m/s) i hipertenzivnim profilom protoka u plućnoj arteriji. Radiografijom grudnog koša nisu zabeležene značajne promene u plućnom parenhimu.

Pri prijemu u Institut novorođe je: cijanotično, tahikardično, tahipnoično, otežanog disanja, hladne periferije i slabo palpabilnih pulseva. Dodatnim ehokardiografskim pregledom, pored prethodnih promena, zapaža se obilan retrogradni (kaudalno – kranijalni) protok u descendentnoj aorti, uz dilatirane grane aorte i hipoehogenu formaciju u središnjoj liniji CNS-a promera 26x13 mm sa turbulentnim protokom, koja odgovara AMGV.

Nakon toga, u inostranom zdravstvenom centru (Istanbul, Turska) je učinjena embolizacija patološkog krvnog suda, koja je bila komplikovana intraventrikularnim krvavljenjem, te je zbog toga učinjena u dva akta. U uzrastu od 2 meseca, ultrazvučnim i CT pregledom verifikuje se proširenje moždanih kaviteta sa promerom lateralnih komora (41 mm desno i 37 mm levo). Nakon plasiranja ventrikulo-peritonealnog šanta, smanjena je dilatacija lateralnih moždanih komora na 18 mm. Dalji tok bolesti je komplikovan infekcijom ventrikulo-peritonealnog šanta u četvrtom mesecu po rođenju.

**Zaključak.** Prisustvo kliničkih manifestacija AMGV u neonatalnom periodu, pre svega usled perzistentne plućne hipertenzije, predstavlja loš prognostički znak. Bez obzira na dostignuća interventivnih metoda, pomoću kojih se ostvaruje normalizacija hemodinamskih parametara, izvesno je zaostajanje u neurološkom razvoju kod velikog broja preživelih.

Iako je ultrazvučna dijagnoza deo rutinske prakse u periodu od prethodnih 20 godina, ovo je prvi naš bolesnik koji je podvrgnut interventivnom neuroradiološkom tretmanu.

## LONGITUDINALNI POKRETI MITRALNOG I TRIKUSPIDNOG PRSTENA U PROCENI SISTOLNE FUNKCIJE LEVE KOMORE

Šulović Lj<sup>1</sup>, Jovanović I<sup>2</sup>, Đukić M<sup>2</sup>, Peco-Antić A<sup>2</sup>, Kostić M<sup>2</sup>, Parezanović V.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Medicinski fakultet Priština u K. Mitrovici

<sup>2</sup>Univerzitetska dečja klinika Beograd

**Uvod:** Na osnovu novih podataka o strukturi i funkciji srca koji prikazuju da se u sistoli baza srca longitudinalno kreće ka stacionarnom vrhu predpostavljeno je da oba segmenta, apikalni i bazalni, podjednako učestvuju u kontrakciji. Longitudinalni pokreti baze srca predstavljaju sumaciju pokreta svih segmenata u logitudinalnom pravcu i na taj način reprezentuju globalnu sistolnu funkciju.

**Cilj rada:** da se prikaže značaj merenja longitudinalne pokretljivost mitralnog (MAPSE) i trikuspidnog prstena (TAPSE) i u proceni sistolne funkcije. Da se prikaže u kojoj su meri longitudinalni pokreti miokarda leve i desne komore zavisni od promena volumena cirkulišuće tečnosti. I da se ispita korelacije između vrednosti EF dobijene 2D ehokardiografijom i vrednosti longitudinalnih pokreta trikuspidnog i mitralnog anulusa doijeni M mod tehnikom.

**Materijal i metode:** 20-toro dece na hroničnoj hemodijalizi na UDK u Beogradu i 20-toro zdrave dece praćeno je ehokardiografski.

Za procenu sistolne funkcije korišćene su vrednosti Ejekcione frakcije (EF). Iz apikalnog 4-šupljinskog preseka snimane su u M-mod ehokardiografiji sistolni pokreti mitralnog i trikuspidnog anulusa.

**Rezultati rada:** Srednje vrednosti TAPSE pre HD bile su  $22,33 \pm 4,95$ , posle HD  $21,76 \pm$ , a u grupi zdrave dece  $18,66 \pm 5,18$ . Postoji statistički značajna razlika u vrednostima TAPSE između hemodijalizirane dece (pre i posle HD) u odnosu na kontrolnu grupu, što ukazuje da povećanje volumena povećava amplitudu sistolnog pokreta trikuspidnog anulusa

Srednja vrednost za MAPSE iznosila je  $13,68 \pm 4,95$  pre HD. Nakon HD  $12,89 \pm 4,6$ , u kontrolnoj grupi  $12,41 \pm 4,18$ . Nije nađena statistički značajna razlika u srednjim vrednostima MAPSE po grupama. Ispitivanjem korelacije između vrednosti EF i MAPSE i TAPSE dobijen je pozitivan trend linearne korelacije koji je statistički značajan.

**Zaključak:** Longitudinalni pokreti mitralnog i trikuspidnog anulusa su značajni za procenu globalne sistolne funkcije komora i pozitivno koreliraju sa vrednostima EF. Povećanje volumena cirkulišuće tečnosti povećava amplitudu sistolnog pokreta trikuspidnog anulusa tj .pokazana je jasna tendenca povećanja anularnih pokreta trikuspidnog ušća u volumnom opterećenju dok longitudinalni pokreti miokarda leve komore nisu značajno zavisni od promena volumena cirkulišuće tečnosti..

## PRIMENA ANTIHIPERTENZIVNIH LEKOVA I NEŽELJENI EFEKTI U PEDIJATRIJSKOJ PRAKSI

Vasić K, Pejčić Lj, Bjelaković B.

Klinika za dečje interne bolesti, Klinički centar Niš

**Uvod:** Upotreba i neželjeni efekti antihipertenzivnih lekova kod dece i adolescenata još nisu dovoljno proučeni. Neadekvatna obaveštenost o efikasnosti i sigurnosti lekova može uskratiti deci potencijalne pozitivne doprinose lečenja, ali ih može i izložiti riziku pojave neželjenih delovanja lekova.

**Cilj:** studije bio je ispitivanje trendova primene antihipertenzivnih lekova kod dece i adolescenata u bolničkim uslovima, kao i praćenje učestalosti ispoljavanja neželjenih efekata kod posmatranih pacijenata.

**Metode:** Prospektivnom studijom praćena je upotreba antihipertenzivnih lekova i učestalost pojave neželjenih efekata kod bolničkih pacijenata na Klinici za dečje interne bolesti, u Nišu tokom šesto-mesečnog perioda, primenom ATC/DDD metodologije. Definisana dnevna doza (DDD) predstavlja statističku jedinicu upotrebe lekova. Bolničku upotrebu lekova izrazili smo brojem DDD na 100 bo-



lesničkih dana (BD). Za potrebe našeg ispitivanja primenili smo metodu dobrovoljnog prijavljivanja neželjenih efekata.

**Rezultati:** Ukupna potrošnja antihipertenzivnih lekova u posmatranom periodu iznosila je 146,04 DDD/100 BD. Najviše su propisivani diuretici, zatim ACE inhibitori, beta blokatori i kalcijumski blokatori. Analizom neželjenih dejstava antihipertenzivnih lekova, dominirao je muški pol, reakcije su bile umerene jačine (66,67%). Nisu zabeležena teška neželjena dejstva. Najviše je prijava vezano za neželjene efekte od strane kardiovaskularnog sistema i nešto manji broj vezan za endokrine, metaboličke i nutricionne poremećaje. Kao vid zbrinjavanja, uglavnom su lekari obustavili prvobitnu primenu leka, a u manjem broju slučajeva izmenjena je prvobitna doza leka.

**Zaključak:** Rezultati ove pilot studije pružile su uvid u propisivačke navike lekara, najčešće propisivanim antihipertenzivnim lekovima i pojavi neželjenih reakcija na lekove, a sve u cilju usklađivanja farmakoterapijske prakse savremenim terapijskim doktrinama.

### ZNAČAJ AMBULATORNOG DVADESETČETVOROSATNOG MONITORINGA PRITISKA U DIJAGNOSTICI I KLINIČKOJ EVALUACIJI DECE SA SISTEMSKOM ARTERIJSKOM HIPERTENZIJOM – NAŠA ISKUSTVA

Bjelaković B<sup>1</sup>, Veličković A<sup>2</sup>, Šaranac Lj.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinički centar Niš, Klinika za dečije interne bolesti

<sup>2</sup>Dom zdravlja Leskovac

**Uvod:** Dijagnoza sistemske arterijske hipertenzije u dece nije nimalo laka i jednostavna. Ona se još uvek u velikoj meri zasniva na sposobnosti lekara da pravilno izmeri pritisak, ali i na saradljivosti deteta tokom samog merenja. S obzirom na nedovoljnu reproducibilnost, kao i relativno slabu specifičnost i senzitivnost auskultatorne metode merenja arterijskog pritiska u dece, danas se u svakodnevnom kliničkom radu sve češće analiziraju podaci dobijeni 24-satnim monitoringom pritiska. Na njihovu interpretaciju u mnogo manjoj meri utiče veština lekara, a mnogo više tehnička svojstva samog aparata kojim se meri pritisak.

Uprkos cene koštanja kao i pomenutih tehničkih ograničenja samih uređaja, ova metoda daje sve više veoma korisnih podataka vezano za karakter i klinički značaj povišenog pritiska u dece.

**Cilj:** U radu ćemo izneti naša prva iskustva vezana za metodu 24-satnog monitoringa pritiska u dece.

**Materijal i metodi rada:** Ukupno su analizirani podaci dobijeni 24-satnim merenjem pritiska dva-deset dvoje dece sa hipertenzijom (16 dečaka i 6 devojčica) i 34 deteta (20 dečaka i 14 devojčica) kod kojih nije dijagnostikovana hipertenzija. Ovi podaci su zatim upoređeni sa ostalim rezultatima dobijenih dodatnom kardiološkom evaluacijom (UZ srca, EKG...).

**Rezultati:** Rezultati našeg ispitivanja ukazuju da patološke vrednosti 24-satnog monitoringa krvnog pritiska u dece u značajnoj meri korelišu sa ranim i intermedijernim posledicama ove bolesti  $r=0,69$ .

**Zaključak:** Naša prva iskustva vezana za primenu 24-satnog monitoringa krvnog pritiska u dece ukazuju na veliku "upotrebnu vrednost" ove metode kako u dijagnostici, tako i samoj kliničkoj evaluaciji dece sa povišenim sistemskim arterijskim pritiskom.



**REPOLARIZACIONE ELEKTROKARDIOGRAMSKE IZMENE KOD DEČAKA U  
KONVULZIVNOM STATUSU KAO POSLEDICA HIPERTENZIVNE ENCEFALOPATIJE  
U SKLOPU NEFRITIČNOG SINDROMA – PRIKAZ SLUČAJA**

**Veličković A<sup>1</sup>, Marsenić I<sup>2</sup>, Lukić S<sup>3</sup>, Ilić D<sup>2</sup>, Bjelaković B.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Dom zdravlja Leskovac, <sup>2</sup>Klinika za dečije interne bolesti, Klinički centar Niš

<sup>3</sup>Klinika za Neurologiju, Klinički centar Niš

**Uvod:** Hipertenzivna encefalopatija predstavlja jedno od najhitnijih stanja u pedijatriji od čije pravovremene dijagnostike i terapije u velikoj meri zavisi prognoza bolesti. Pored hemodinamskih i funkcionalnih promena na kardiovaskularnom sistemu kao posledica akutne nefritičke hipertenzivne krize i sledstvene encefalopatije, u literaturi do danas nisu opisane karakteristične elektrokardiogramске izmene u sklopu navedene patologije.

**Cilj:** Prikaz slučaja devetogodišnjeg dečaka sa repolarizacionim elektrokardiogramskim (EKG) izmenama u sklopu hipertenzivne encefalopatije uzrokovane nefritičkim sindromom.

**Materijal i metodi rada:** Sprovedeno je kompletno kardiološko ispitivanje (UZ srca, 24 h EKG Holter monitoring, test opterećenja)

**Rezultati:** Opisane EKG izmene dečaka sa hipertenzivnom encefalopatijom u sklopu nefritičkog sindroma se mogu objasniti bilo direktnim, bilo indirektnim neurohumoralnom uplivom centralnog nervnog sistema (CNS) na miokard.

**Zaključak:** Kao organ od neprocenjivog vitalnog značaja, srce je pod mnogo većim uticajem CNS-a nego što se to obično misli. Elektrokardiogramске promene centralne geneze veoma često mogu biti diferencijalno dijagnostički problem, ali u isto vreme i klinički putokaz u urgentim stanjima sa bilo primarnom bilo sekundarnom afekcijom CNS-a.

# KLINIČKA GENETIKA



2011



## Uvodno predavanje

### PREPOZNAVANJE NAJČEŠĆIH GENETSKIH SINDROMA

Jovanović Privrodski J, Katanić D.

Institut za zdravstvenu zaštitu dece i omladine Vojvodine, Novi Sad

**Uvod:** Sindrom je bolest tj poremećaj koji ima više od jedne identifikacione karakteristike ili simptoma. Tipične karakteristike određenih genetskih sindroma zavise od toga koji su aspekti razvoja pogođeni genom ili hromozomom. Neki sindromi zbog znaka dismorfizma i anomalija (minor i major) mogu biti prepoznati odmah na rođenju, a neki se mogu ispoljiti tek u kasnijem djetinjstvu tj u doba puberteta i adolescencije ispoljavanjem neuroloških problema ili nekih drugih odstupanja u rastu i razvoju. (1,2)

**Cilj:** Cilj rada je prikaz genetskih sindroma u cilju što boljeg prepoznavanja u pedijatrijskoj praksi.

**Materijal i metodi rada:** Prikazani su genetski sindromi sa njihovim osnovnim karakteristikama koji se mogu sresti u praksi pedijatra. **Rezultati:** *Langdon Down sindrom* se manifestuje sa kliničkim karakteristikama koje uključuju epikantus, hipertelorizam, koso postavljene rime okuli, Brašfildove mrlje na irisu, nizak koren nosa, visoko nepce, uške asimetrične, lošije formirane, kratak vrat, mramorirana koža, razmaknute mamile, linija IV prsta na šakama, klinodaktilija V prsta na šakama, sandalska brazda na stopalima, mentalna retardacija, u oko 30% srčana mana Sindrom je lako prepoznatljiv odmah po rođenju. Incidenca 1:800 živorođenih. Etiologija: hromozomska anomalija-trisomija 21. hromozoma. *Turnerov sindrom:* kratak vrat uz pterigijum, nizak rast (125-150cm) izostanak sekundarnih polnih karakteristika, nerazvijeni jajnici koji uzrokuju sterilnost, u 20% mentalna retardacija Incidenca 1:2000 do 1:5000 živorođenih. Etiologija: hromozomska anomalija (kariotip monosomija hromozoma X). *Klinefelterov sindrom:* glavni simptomi ovog sindroma su :relativno visok rast, evnuhoidna građa tela, ginekomastija (razviče dojki), ženski tip kosmatosti (smanjena dlakavost), atrofija testisa u kojima nema spermatoogeneze pa su sterilni, katkad se javlja i blaga umna zaostalost koja se povećava sa povećanjem prekobrojnih X hromozoma. Incidenca 1:650 muških osoba. Etiologija: hromozomska anomalija - kariotip 47, XXY. *Trisomija X.* Karakteristike: visok rast, problemi u ponašanju, nespretnost, slaba koordinacija, hipoplazija srednjeg dela lica, široko postavljene oči, epikantus, amenoreja, mala glava, mala donja vilica, bezizražajno lice, istaknuto čelo, široko razmaknutih bradavice, male ruke, male noge, kifoza, lordoza, smanjen mišićni tonus, mentalna retardacija i neplodnost. Mogu imati menstrualne poremećaje i retko ozbiljne mentalne probleme, imaju povećan rizik od problema sa učenjem. Incidenca 1:1000 ženskih osoba. Etiologija: hromozomska anomalija- kariotip 47, XXX YY *sindrom:* visoka osoba sa tendencijom lako sniženog IQ sa problemima u ponašanju, lošijim govorom imaju minor malformacije i teško se uočavaju Incidenca 1:1000 muških osoba. Etiologija: hromozomska anomalija - kariotip 47, XYY *Marfanov sindrom:* pacijenti su visoki i mršavi sa neproporcionalno dugim ekstremitetima, deformitetima grudnog koša, skoliozom grudnom lordozom, ograničenom ekstenzijom lakta, ravnim stopalima, deformitetima kuka, povećanom pokretljivošću zglobova. Prisutna je ponekad dolichocefalija (izdužena glava), enoftalmija (uvučene očne jabučice), retrognacija (uvučena donja vilica), gusti zubi i gotsko (visoko podignuto) nepce. Promene na očima: ektopija očnih sočiva, zaravnjena rožnjača, katarakta, hipolazija dužice i cilijarnih mišića, kratkovidost, glaukom. Kardiovaskularni poremećaji: srčana mana (često dilatacija aorte, prolaps mitralnog zaliska, disekcija aorte). Promene na plućima su u vidu spontanog pneumotoraksa i cisti na vrhovima plućnih krila. Na koži se javljaju strije na leđima, butinama i ramenima. Tvrdi ovojnice mozga i kičmene moždine je često proširena, najčešće u slabinsko-krsnom delu, praćena je bolom u leđima, slabošću i ukočenošću u nogama. Incidenca 1: 15000. Monogenska bolest. patološki gen za fibrilin

*Silver Russell sindrom.* IUGR, nizak rast, trouglasti oblik lica sa malom vilicom i bradom (tendencija blagog smanjivanja sa godinama), naglašene frontalne protuberancije, usta imaju tendenciju da se krive na dole, asimetrija tela (jedna strana tela raste sporije od ostalih), klinodaktilija, hipotonija, problemi sa hranjenjem, hipoglikemija, prekomerno znojenje kod beba pogotovo noću, gastroezofagealna refluksna bolest, upečatljiv nedostatak potkožnog masnog tkiva, srčana mana. Incidenca 1: 3000 do 1:100000 stanovnika. Etiologija se vezuje za uniparentnu disomiju majke 7. hromozoma *Cornelia de Lange* kliničke karakteristike uključuju: IUGR, nizak rast, zaostajanje u razvoju, mikrocefalija, guste obrve, koje po pravilu se sastaju u srednjoj liniji (sinofris), duge trepavice, kratak nos i tanke usne dug filtrum, prekomerna maljavost, male ruke i noge, nisko postavljene uške, oštećen sluh, rascep nepca, sindaktilija, gastroezofagealni refluks, srčana mana. Incidenca 1:10,000 do 1:30000. etiologija se vezuje za više gena *Noonan sindrom* znaci nanizma, koji pogađaju i muškarce i žene podjednako. Glavni karakteristike uključuju urođene srčane mane (najčešće pluća stenoza), nizak rast, problemi u učenju, pektus eskavatum, poremećaji zgrušavanja krvi, kao i karakteristična konfiguracija crta lica, ptoza kapaka. Sindrom nije uvek identifikovan u ranim godinama. Incidenca 1:1000 do 1:2500 dece. Etiologija: monogenska bolest (AD nasledno oboljenje). *Prader Willi sindrom:* bolest se manifestuje sa hipotonom, niskim rastom, hiperfagijom, debljinom, malim rukama i stopalima, hipogonadizmom, blagom mentalnom retardacijom uz veselo raspoloženje. Uz klasične simptome koji mogu značajno varirati, postoje i brojni drugi. Jedan od većih problema je morbidna debljina zbog stalnog osjećaja gladi. Incidenca 1:10000 do 1:25000 novorođene djece. Nasleđivanje se vezuje na uniparentnu disomiju (1,2,3). **Zaključak:** Sindromi predstavljaju veliku grupu heterogenih oboljenja. Pravovremenom dijagnostikom omogućava se davanje tačne informacije o prognozi bolesti kao i sprovođenje prenatalne dijagnostike u narednim trudnoćama.

#### Literatura:

1. Turnpenny PD, Ellard S, Emery A, eds. Emery's elements of medical genetics. 13th ed. London: Churchill Livingstone, 2007:423.
2. Uhlmann WR, Schuette JL, Yashar B, eds. A Guide to Genetic Counseling. 2nd ed. John New Jersey: Wiley-Liss, 2009:624.
3. Cassidy SB, Allanson JE, eds. Management of genetic syndromes. 3rd ed. New York: Wiley-Blackwell, 2010:882.

#### Uvodno predavanje

### CITOGENETSKI REZULTATI LABORATORIJE ZA IMUNOLOGIJU I GENETIKU KLINIKE ZA DEČJE INTERNE BOLESTI - NIŠ 2009-2011.

Branković Lj<sup>1</sup>, Radulović D<sup>1</sup>, Milićević MR<sup>1</sup>, Jugović D<sup>1</sup>, Stojanović J<sup>1</sup>, Stanković T<sup>1</sup>,  
Stamenković H<sup>1</sup>, Šljivić S.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Klinika za dečje interne bolesti, Niš, <sup>2</sup>Ginekološko-akušerska klinika, Niš  
Klinički centar Niš

**Uvod:** Laboratorija za imunologiju i genetiku radi u okviru Klinike za dečje interne bolesti i brine o genetskom zdravlju građana jugoistočne Srbije. Za sada se, kao osnovna metoda, koristi citogenetika. Kada postoji vidna promena u humanom genomu u broju i/ili strukturi hromozoma nastaje citogenetsko oboljenje koje se otkriva.

**Cilj:** Cilj nam je da se prikažu neki rezultati laboratorije za molekularnu medicinu iz oblasti citogenetike.

**Materijal i metodi rada:** Kao materijal je korišćena periferna krv, kostna srž i amnionska tečnost. Čelije periferne krvi su stimulisane na deobu i gajene na 37 stepeni 72 sata. Kostna srž je obrađivana bez stimulacije, a čelije amnionske tečnosti su kultivisane u proseku 14 dana. Svi uzorci su tretirani hipotonijom i fiksativom. Preparati su tretirani tripsinom i bojeni gimzom.

**Rezultati:** U periodu od 2009. do kraja avgusta 2011. urađeno je: 796 kariotipa periferne krvi od kojih su 46 (5,78%) bila aberantna, 1716 uzoraka amnionske tečnosti sa 36 (2,09%) aberantnih kariotipova i 659 uzoraka kostne srži sa 91 (13,8%) aberantnim kariotipom. Dakle ukupno 3171 kariotip sa 173 (5,45%) aberantna kariotipa. Najčešće otkrivene hromozomske aberacije i u amnionocitima i u perifernoj krvi su trizomije 21. hromozoma. Od 36 aberacija 19 (52,77%) ima trizomiju 21 u amnionocitima, a od 46 aberacija periferne krvi 28 (60,67%) ima trizomiju 21.

**Zaključak:** Citogenetika je stara metoda koja ima značajnu i još uvek nezamenljivu ulogu, jer daje opšti uvid u strukturu i broj svih hromozoma, ali bi bilo poželjno primeniti i nove, brže i specifične analize molekularne genetike za precizniju i bržu dijagnostiku.

**ANALIZA SUBTELOMERNIH MIKRODELECIJA I MIKRODUPLIKACIJA KOD  
PACIJENATA SA MENTALNOM RETARDACIJOM I NORMALNIM KARIOTIPOM**  
Čaturilo G<sup>1,2</sup>, Damjanović T<sup>1,3</sup>, Novaković I<sup>1,3</sup>, Raus M<sup>2</sup>, Borlja N<sup>2</sup>, Ruml J<sup>2</sup>, Dimitrijević N<sup>1,2</sup>,  
Mitić V<sup>2</sup>, Nikolić D<sup>1,2</sup>, Bogičević D<sup>1,2</sup>, Međo B<sup>2</sup>, Atanasković-Marković M<sup>1,2</sup>, Dimitrijević A<sup>2</sup>,  
Jelisavčić M<sup>4</sup>, Mladenović T.<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu, <sup>2</sup>Univerzitetska dečja klinika, Beograd

<sup>3</sup>Institut za humanu genetiku, Beograd, <sup>4</sup>Institut za mentalno zdravlje, Beograd,

<sup>5</sup>Dom zdravlja Novi Beograd

**Uvod:** Submikroskopski rearanžmani (mikrodelecije i mikroduplikacije) subtelomernih hromozomskih regiona su uzrok mentalne retardacije kod 4-7% obolelih, pre svega onih sa teškom mentalnom retardacijom uduženom sa urođenim anomalijama. Za njihovu detekciju moraju se koristiti metode molekularne genetike ili molekularne citogenetike.

**Cilj:** Ispitati učestalost subtelomernih rearanžmana kod bolesnika sa mentalnom retardacijom, urođenim anomalijama i normalnim kariotipom.

**Materijal i metodi rada:** Ispitivanjem je obuhvaćeno 65 bolesnika sa mentalnom retardacijom, major i/ili minor urođenim anomalijama i normalnim nalazom klasične citogenetičke analize. Subtelomerni regioni su ispitani primenom molekularno-genetičke MLPA tehnike. Primenjen je set proba MLPA SALSA P036-E1, kao i MLPA SALSA P70-B1 za proveru pozitivnih rezultata.

**Rezultati:** Subtelomerne hromozomske aberacije otkrivene su kod četiri od 65 ispitanika (6,15%). To su delecija 1p, delecija 4p, delecija 1p udružena sa duplikacijom 12q i delecija 9p udružena sa duplikacijom 15q. Sve aberacije su de novo porekla.

**Zaključak:** Ova studija potvrđuje značajnu učestalost subtelomernih mikrodelecija i mikroduplikacija u populaciji bolesnika sa mentalnom retardacijom, urođenim anomalijama i normalnim kariotipom. MLPA subtelomerni skrining ili genomski array-CGH skrining trebaju postati rutinska dopuna klasičnoj citogenetici kod ovih bolesnika, u cilju postavljanja tačne dijagnoze, unapređivanja saznanja o genotipsko-fenotipskoj korelaciji i obezbeđivanja adekvatnog genetičkog informisanja porodice.

**FARMAKOGENOMIKA U TERAPIJI AKUTNE LIMFOBLASTNE LEUKEMIJA KOD DECE****Milićević R<sup>1</sup>, Milašin J<sup>2</sup>, Popović B<sup>2</sup>, Branković Lj<sup>1</sup>, Radulović D<sup>1</sup>, Jugović D.<sup>1</sup>**<sup>1</sup>Klinika za dečje interne bolesti, Klinički centar Niš, <sup>2</sup>Stomatološki fakultet Beograd

**Uvod:** Farmakogenomika akutnih leukemija izučava genetičku kontrolu mehanizama koji utiču na antileukemijsko dejstvo lekova i razvoja rezistencije na ove lekove. Takođe se bavi identifikacijom onih delova genoma koji su odgovorni za efikasno delovanje terapije kao i delova odgovornih za neželjene efekte pojedinih citotoksičnih lekova.

MTHFR (metilen tetrahidrofolat reduktaza) ima ključnu ulogu u metabolizmu folne kiseline koja ima esencijalni značaj u procesima sinteze nukleinskih kiselina i metabolizam aminokiselina. Ispitivanje i utvrđivanje polimorfizama MTHFR gena može imati vrlo značajno mesto u planiranju individualne terapije kod pacijenata sa ALL.

**Cilj:** Ispitivan je polimorfizam u MTHFR gena 677 C > T kod 78 pacijenata - dece sa dijagnozom ALL.

**Materijal i metodi rada:** PCR i RFLP metodom utvrđivan je odgovarajući genotip svakog pacijenta.

**Rezultati:** Dobijene rezultate možemo podeliti u tri grupe: Grupa pacijenata sa C/C genotipom 46 (59%), C/T -30 (38,5%) i T/T genotipa 2 pacijenta (2,6%)

Metotreksat (MTX) kao antagonist folne kiseline inhibira enzime koji zavise od folata (dihidrofolat reduktazu -DHFR, timidin sintetazu -TS i enzime uključene u de novo sintezu purina). MTX je najčešće primenjivan lek iz ove grupe i koristi se u lečenju pedijatrijskih ALL. Neki bolesnici sa normalnom funkcijom jetre imaju izraženu hepatotoksičnost nakon davanja leka. Pokazano je da bolesnici sa MTHFR C677T alelom imaju značajno povećan rizik za recidiv ALL, a nemaju jače izraženu toksičnost. Modifikacija doze MTX kod dece sa ALL i MTHFR C677T genotipom mogla bi poboljšati učinak terapije. Znatno veću hepatotoksičnost MTX pokazuje kod pacijenata sa 677TT genotipom tako da je neophodno lečenje sa manjim dozama leka.

**Zaključak:** Ispitivanje funkcionalnih polimorfizama koji imaju sposobnost da modulišu različite biohemijske procese u ćeliji, zaslužuje svoje mesto u kliničkoj praksi. Polimorfizmi mogu da posluže i kao pokazatelji toka bolesti, kvaliteta odgovora pacijenta na terapiju, odnosno eventualnih neželjenih efekata terapije i opasnosti od recidiva. Genotipizacija alela ciljano odabranih polimorfizama, odgovarajućih za svaku datu populaciju, ključna je za razvoj i implementaciju individualne terapije.

**PRIKAZ SLUČAJA: POLANDOV SINDROM****Nikolić Pavlović M, Stevanović B.**

Opšta Bolnica Leskovac

**Uvod:** Alfred Poland, britanski anatom, je kao student medicione još u 19. veku opisao sindrom koji čine: unilateralno odsustvo pektoralne muskulature, brahisindaktilija, odsustvo ili hipoplazija dojke i bradavice, defekt od II-IV rebarne hrskavice – koji je kasnije po njemu dobio naziv Polandov sindrom. Ovo je izuzetno retka anomalija koja se javlja u 1:10 000 ili 1:100 000 živorođene dece, češće kod muškog pola. Nepoznatog je uzroka, ali je najrasprostranjenija teorija koja govori o prekidu dotoka krvi kroz a. subclaviu oko 46. dana embrionalnog razvoja.

**Cilj rada:** prikazati slučaj Polandovog sindroma na neonatalnom odeljenju u Leskovcu

**Prikaz slučaja:** Drugo dete iz treće (jedan spontani pobačaj) uredne, redovno kontrolisane trudnoće tridesetjednogodišnje majke. Porođaj Carskim rezom, zbog prethodnog, operativno dovršenog porođaja, u 38. Gestacijskoj nedelji. Novorođenče muškog pola TM 3 000g, TD 51sm, OG 33, pupčanik dva puta oko vrata. AS 9.9., vitalno, smešteno u BF pored majke. Otpušteno u 8. danu kao zdravo, aktivno kod podoja, dodaje u TM. Sedam dana nakon otpusta roditelji dovode dete na pregled jer su prethodnog dana primetili da detetu nedostaje leva bradavica. Inspekcijom

utvrđujemo: grudni koš simetričan, obostrano respiratorno pokretan, na mestu leve mamile hiperpigmentacija promera 1sm, nedostaje bradavica. Palpatorno ima se utisak da nedostaje pektoralni mišić, što je ultrazvučnim pregledom potvrđeno. Nema sindaktilije. Ultrazvučni pregled CNS-a i abdomena uredan. Radigrafija grudnog koša ne pokazuje defekr rebarne hrskavice.

**Zaključak:** Prikaz slučaja ove retke anomalije je prilika da se podsetimo šta čini Polandov sindrom i koliko je značajan detaljan neonatalni pregled naročito u vreme kad su anomalije u znatnom porastu. Na našem odeljenju u protekloj godini zabeležena je skoro trostruko veća učestalost kongenitalnih anomalija u odnosu na prethodni period.

### ATREZIJA JEDNJAKA

Teodorović Ž, Lukić M.

Opšta bolnica Šabac

**Uvod:** Atrezija jednjaka je urođena anomalija koja nastaje zbog poremećaja u razvoju i odvajanju jednjaka od traheje koji se normalno događa između 3. i 6. nedelje trudnoće. Učestalost 1:3.500 porođaja. Najčešći tip (87%) ima slepo završeni proksimalni kraj jednjaka, dok distalni deo čini fistula sa trahejom. Prenatalno postoji polihidramnion i odsustvo želudačnog mehura. Nekorigovana mana je nespojiva sa životom. Prognoza zavisi i od postojanja pridruženih anomalija (VACTERL).

**Cilj:** prikaz tri slučaja (posmatrani period 1989-2009) zbog rane dijagnostike, pravovremenog lečenja i bolje prognoze.

**Rezultati:** U 2001. je rođeno jedno dete, a u 2009. godini dvoje dece sa pomenutom anomalijom. Kod jednog deteta mana je prepoznata posle 4 sata, a kod drugih dvoje posle 5 minuta. U sva tri slučaja se radilo o redovno kontrolisanim trudnoćama, negativnim porodičnim anamnezama, prenatalno neprepoznatim manama.

Svo troje dece transportovano na odgovarajući način u ustanove tercijernog nivoa.

Kod jednog deteta zbog velikog razmaka atreličnih elemenata urađena gastrostoma, kompletna operacija sa godinu dana. Drugo dvoje dece imalo dobar anatomski položaj atreličnih elemenata te su kompletne rekonstrukcije urađene u prvih 24 sata.

**Zaključak:** u periodu 1989. - 2009. u porodilištu OB Šabac je bilo 37.280 porođaja. U tom periodu je rođeno troje dece sa pomenutom anomalijom, što daje učestalost od 1: 12.500. oboljenju u našoj opštini. Samo rana dijagnoza, pravovremen i odgovarajući transport, te korekcija obezbeđuju ovoj deci dobru budućnost.

### GENETSKI SINDROMI U LIKOVNOJ UMETNOSTI

Cokić B.

Zdravstveni centar Zaječar, Dečije odeljenje

**Uvod:** Oskar Vajld (irski pesnik) je umeo reći da život imitira umetnost. Mnogo češće, međutim, umetnost je ta koja imitira život. Mnoge umetničke slike poznatih slikara oslikavaju bolest. Brojni slikari, a najviše renesansnih slikara su na svojim platnima prikazivali genetske sindrome videne kroz svoju umetničku prizmu.

**Cilj:** Analizirati umetničke slike koje oslikavaju likove sa fenotipom poznatih genetskih sindroma.

**Materijal i metodi rada:** Analizom brojnih umetničkih slika, velikih renesansnih slikara, slikara novijeg doba analizirani su likovi koji su imali fenotip poznatih sindroma.

**Rezultati:** Poznati slikari su vekovima oslikavali osobe drugačije od drugih a da nisu ni znali da je u pitanju genetski sindrom. Ta njihova zapažanja su zabeležena i nekoliko vekova pre otkrića savre-



mene genetike. Nepoznati flamnski slikar je 1515. god, na svojoj slici oslikao najstariju predstavu Down Sy. Giovanni Francesco Caroto (1480 – 1555/1558) je naslikao Portrait of a Child with a Drawing. Carreno de Miranda, španski slikar, 1680. godine je naslikao devojčicu koja je imala Prader-Willi syndrom. Na slici The Three Graces velikog Rubensa može se zapaziti Ehlers-Danlos Sy. Patuljast rast na španskom dvoru je oslikao Diego Velazquez (1599-1660.), Velazquez-dwarf Sebastian de Morra. El Greco je na svojim platnima opisao Williams sy.

**Zaključak:** Brojni genetski sindromi su bili inspiracija ne samo za naučnike i kliničare, već i za umetnike.

## TURNER SINDROM – PRIKAZ NOVOROĐENČETA

**Cokić B.**

Zdravstveni centar Zaječar, Dečije odeljenje

**Uvod:** Turnerov sindrom je hromozomsko oboljenje uzrokovano monosomijom hromozoma X. Monosomija može biti parcijalna ili kompletna. Turner sindrom je jedini primer monosomije spojiv sa životom. Na 2500-3000 živorođenih rađa se jedan Turner. Svaki stoti abortus je uzrokovan ovim sindromom. To su fenotipski ženske osobe. Malog su rasta, već pri rođenju. Na ekstremitetima postoje limfedemi, naročito upadljivi na rođenju. Odrasle osobe dostignu prosečnu visinu od oko 150 cm. Imaju primarnu amenoreju, sterilnost i izostanak sekundarnih polnih odlika. Često postoje anomalije srca. Mali procenat ima mentalnu retardaciju.

**Cilj:** Prikazati novorođenče sa Turner sindromom i kliničku dijagnozu u porodilištu.

**Materijal i metodi rada:** Podaci su dobijeni kliničkim pregledom odmah po rođenju i iz Apgar liste novorođenčeta.

**Rezultati:** Žensko novorođenče, rođeno iz druge, kontrolisane trudnoće. Rođeno u terminu, odmah zaplakalo i prodisalo, Apgar 8, Tm-2900 gr., Td-49 cm, Og-32 cm. Po rođenju zapažen limfedem dorzuma oba stopala. Klinički postavljena dijagnoza Turnerovog sindroma u porolištu, a potvrđena citogenetski u tercijarnoj ustanovi (45,X0).

Dijagnostikovana je i luksacija levog kuka i koarktacija aorte.

**Zaključak:** Pravovremena klinička dijagnoza Turner sindroma. Klinička dijagnoza je potvrđena citogenetski u tercijarnoj ustanovi (45,X0). Prikazano novorođenče suočeno je sa kompleksnim problemom. Njegova egzistencija je u direktnoj vezi sa pomenutim anomalijama.

## ZNAČAJ MINOR MALFORMACIJA U PEDIJATRIJI

**Kavečan I<sup>1</sup>, Jovanović-Privrodski J<sup>1</sup>, Krstić A<sup>2</sup>, Radovanov D<sup>1</sup>, Kolarski M.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Institut za zdravstvenu zaštitu dece i omladine Vojvodine Novi Sad

<sup>2</sup>Akademija medicinskih nauka Srpskog lekarskog društva, Beograd

**Uvod:** U svakodnevnoj praksi pedijatar se često susreće sa pojavom vidljivih znakova patološke morfogeneze odnosno sa dismorfološkim kliničkim obeležjima. Poznavanje etiologije i patogeneze minor malformacija je neophodno radi usmeravanja kliničke obrade pacijenta, radi detekcije često skrivenih poremećaja, prvi je korak ka postavljanju pravilne kliničke dijagnoze i planiranja sofisticiranijih dijagnostičkih procedura. Klinička dismorfologija podrazumeva poznavanje kliničkih karakteristika pojedinih genetičkih sindroma, poznavanje minor malformacija, te poznavanje patogeneze pojedinih sindroma.

**Cilj:** istaći značaj minor malformacija u svakodnevnom radu u pedijatriji

**Materijal i metod rada:** U radu se prikazuju najčešći minor malformacioni znaci pojedinih genetskih sindroma pacijenata hospitalizovanih na odeljenju medicinske genetike tokom 2010. godine, kao što su: koso postavljeni očni otvori; hipertelorizam; ugnut koren nosa; "loptast" vrh nosa; anevertrirane nostrile; spuštene uglovi usana; "šatorasta" gornja usna; nisko postavljene, koso put nazad postavljene, loše modelirane, otapostatične ušne školjke, kratak vrat; klinodaktilija petog prsta na rukama; Dibo znak; parcijalna sindaktilija drugog i trećeg prsta na stopalima; povećan razmak između prvog i drugog prsta na stopalima; sandalska brazda na stopalima.

**Zaključak:** Medicinska genetika je jedna od oblasti medicine koja se najbrže razvija što je dovelo do preciznih objašnjenja pojedinih bolesti na genetskoj osnovi, te razumevanja biohemijskih i molekularnih mehanizama u patogenezi bolesti. Istraživanja na genetskim sindromima s specifičnim obeležjima dovela su do detekcije uzročnih gena i načina na koji geni utiču na embriogenezu. Medicinska genetika detaljno izučava genotip-fenotip korelacije pojedinih oblika bolesti i njihovih podtipova. Izučavanja ovakve korelacije omogućuje se napredak u dijagnostici i razvoj potencijalne terapije za veliki broj genetskih poremećaja.

### RANA PRENATALNA DIJAGNOZA PATAU SYNDROMA (TRIZOMIJA 13) – PRIKAZ SLUČAJA

Kolarski M<sup>1</sup>, Krstić A<sup>2</sup>, Jovanović Privrodski J<sup>1</sup>, Kavečan I<sup>1</sup>, Lalić T<sup>3</sup>, Obrenović M.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Institut za zdravstvenu zaštitu dece i omladine Vojvodine, Novi Sad

<sup>2</sup>Akademija medicinskih nauka Srpskog lekarskog društva, Beograd

<sup>3</sup>Zavod za laboratorijsku dijagnostiku Aqvalab, Beograd

**Uvod:** Prenatalna dijagnostika obuhvata neinvazivne i invazivne dijagnostičke metode kojima se dokazuje ili isključuje postojanje kongenitalnih anomalija ploda, hromozomskih aberacija, urođenih metaboličkih poremećaja i drugih naslednih bolesti. Patau sindrom, trizomija hromozoma 13 spada u numeričke autozomne hromozomske aberacije ploda sa incidencom od 1:5000 živorođenih. Karakteriše se postojanjem multiplih kongenitalnih anomalija koje se mogu detektovati prenatalno, a po rođenju i teškom mentalnom retardacijom.

**Cilj:** Istaći značaj prenatalne dijagnostike u rađanju genetski zdravog potomstva.

**Materijal i metod rada:** Prikazujemo slučaj prenatalno dijagnostikovanog Patau sindroma u ranoj trudnoći kod pacijentkinje uzrasta 30 godina, bez osobitosti u porodičnoj anamnezi. Ultrazvučnim pregledom u 12+6 gestacijskoj nedelji trudnoće izmerena je nihalna translucencija ploda 2,8 mm i uočene su kongenitalne anomalije centralnog nervnog sistema (holoprocencefalija) i anomalije prednjeg trbušnog zida (omfalocela). Biohemijski skrining i softverski izračunat rizik u 13-toj gestacijskoj nedelji trudnoće na Downov sindrom i hromozomopatije 13 i 18 para hromozoma je ukazivao da trudnica pripada grupi sa umerenim rizikom za postojanje Patau sindroma ploda 1:628, ali ultrazvučno otkrivene kongenitalne anomalije ploda su iziskivale kariotipizaciju ploda, te je urađena rana amniocenteza ploda. Dobijen je patološki nalaz kariotipa ploda 47,XY,+13, u 14-toj gestacijskoj nedelji trudnoće, koji je potvrdio sumnju na postojanje otkrivene hromozomopatije.

**Zaključak:** Supružnici su po dobijanju nalaza kariotipa ploda odlučili da prekinu trudnoću iz medicinskih razloga, jer se radilo o navedenoj hromozomskoj aberaciji ploda.

### CCFDN SINDROM

Radovanov D, Jovanović-Privrodski J, Petrovački-Balj B, Kavečan I.

Institut za zdravstvenu zaštitu dece i omladine Vojvodine, Novi Sad

**Uvod:** Kongenitalna katarakta-facijalni dizmorfizam- neuropatija sindrom (CCFDN) je autosomno recesivno nasledan razvojni poremećaj (OMIM 604168). Glavni simptomi sadržani su u samom nazivu sindroma i predstavljaju kombinaciju neuroloških i ne-neuroloških problema. Oboljenje se gotovo isključivo javlja u populaciji evropskih Roma.

**Cilj:** Cilj rada je prikaz retkog oblika nasledne polineuropatije.

**Materijal i metodi rada:** Prikazane su dve pacijentkinje, sestre, romske nacionalnosti, koje su u momentu prvog pregleda imale 4 i 6 godina. Njihovi roditelji su mladi, zdravi, bez podataka o konsagvinitetu.

**Rezultati:** Simptomatologija koja je dominirala: kongenitalna katarakta, facijalni dizmorfizam (hipertelorizam, pseudoptoza, duge trepavice, epikantus, tanke usne, višlje nepce, nepravilna denticija); deficit kranijalnih nerava (konvergentni strabizam, horizontalni nistagmus); neurološke manifestacije (simetrična senzomotorna polineuropatija, horeiformni pokreti, blaga ataksija); deformiteti stopala; usporen psihomotorni razvoj. Na MRI endokranijuma kod starije devojčice viđen je difuzno voluminozniji korteks sa aplatiranim sulkusima, bez znakova kortikalne displazije. Kod druge devojčice, nalaz je bio uredan. Diferencijalno dijagnostički razmatran je Marinesco-Sjogren sindrom i, u skorije vreme opisan, CCFDN sindrom. Genetskom analizom na molekularnom nivou utvrđeno je da su obe devojčice homozigoti za mutaciju IVS6+389 C>T u intronu 6 CTD1P1 gena (18q23), i na taj način je potvrđena dijagnoza CCFDN sindroma.

**Zaključak:** Hereditarne polineuropatije predstavljaju veliku grupu heterogenih oboljenja. Sprovođenje kompletne dijagnostike i utvrđivanje specifične dijagnoze omogućava davanje tačne informacije o prognozi bolesti kao i sprovođenje prenatalne dijagnostike u narednim trudnoćama.

### INVAZIVNA PRENATALNA DIJAGNOSTIKA HROMOZOMSKIH ANOMALIJA I KONCENTRACIJA FETALNOG HEMOGLOBINA

Katanić J<sup>1</sup>, Jovanović-Privrodski J<sup>1</sup>, Kavečan I<sup>1</sup>, Kolarski M<sup>1</sup>, Obrenović M<sup>1</sup>, Kolarović J<sup>1</sup>, Stankov K<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>Institut za zdravstvenu zaštitu dece i omladine Vojvodine Novi Sad

<sup>2</sup>Medicinski fakultet Novi Sad, Institut za biohemiju

**Uvod:** Kordocenteza spada u metode invazivne prenatalne dijagnostike. Fetalni hemoglobin je konjugovani metalo-protein koji se sastoji od četiri globularne polipeptidne subjedinice - dva alfa i dva gama globina, dok se adultni hemoglobin sastoji od dva alfa i dva beta globina. Fetalni hemoglobin ima veći afinitet prema kiseoniku od adultnog hemoglobina.

**Cilj:** Cilj rada je da se ukaže na značaj određivanja koncentracije fetalnog hemoglobina u prenatalnoj dijagnostici u uzorcima krvi dobijenih kordocentezom.

**Materijal i metodi rada:** Uzorak krvi dobijen kordocentezom je uziman sa heparinom kao antikoagulansom. Određivanje fetalnog hemoglobina se zasniva na njegovoj rezistenciji prema alkalijama. Adultni hemoglobina se lako denaturišu pri alkalnom pH i prelazi u alkalni hematin, dok se fetalni hemoglobin ne denaturišu pod tim uslovima i ostaje u rastvoru. Fetalni hemoglobin se izrazi kao % od totalnog hemoglobina prisutnog na početku reakcije u uzorku. Ova metoda je veoma specifična i pouzdana.

**Rezultati:** U radu su statistički obrađeni rezultati koncentracija fetalnog hemoglobina u uzorcima krvi dobijenih kordocentezom u periodu od 10 godina – od 1. januara 2001. do 31. decembra 2010.

godine. U ovom periodu je u Institutu za zdravstvenu zaštitu dece i omladine Vojvodine Novi Sad analizirano ukupno 2601 uzorak krvi dobijen kordocentezom. Od toga u 80 uzoraka (odnosno 3,07%) je detektovana koncentracija fetalnog hemoglobina manja od 50%. Kako je za odrasle osobe referentna vrednost koncentracije fetalnog hemoglobina manja od 1%, svaka vrednost fetalnog hemoglobina ispod 50% može da ukazuje na to da je uzeta delom i majčina krv, naročito ako se radi o plodu ženskog pola, ili ako se dobiju u kariotipu ćelije i ženskog i muškog pola 46,XX/46,XY. Ako su u uzorku kordocenteze u kariotipu ploda dobijene sve ćelije muškog pola može se uzeti i niža vrednost fetalnog hemoglobina kao granična (manje od 20 %), jer je izbegnuta dilema da ćelije potiču od majke. Na osnovu ovih činjenice u navedenom periodu je ponovljena kordocenteza kod 47 trudnica, što iznosi 1,81 % od ukupno urađenih kordocenteza. Od navedenih 47 uzoraka kod 6 (7,5 %) uzoraka je u prvo bio definisan ženski pol, a u ponovljenom uzorku kordocenteze utvrđen je muški pol ploda. Ovi rezultati su u skladu sa rezultatima drugih autora.

**Zaključak:** U periodu od 10 godina analizirano je ukupno 2601 uzorak krvi dobijen kordocentezom. Od tog broja kod 47 (1,81 %) trudnica je ponovljena kordocenteza zbog niske koncentracije fetalnog hemoglobina. Određivanje koncentracije fetalnog hemoglobina u uzorcima krvi dobijenih kordocentezom ima veliki značaj kao pokazatelj porekla dobijenog uzorka, odnosno da li uzorak potiče od ploda ili majke što bitno može da utiče na pravilno tumačenje rezultata.

## VACTERL ASOCIJACIJA – PRIKAZ SLUČAJA

Vislavski M, Kovač M, Radovanov D.

Institut za zdravstvenu zaštitu dece i omladine Vojvodine, Novi Sad

**Uvod:** VACTERL/VATER asocijacija se definiše prisustvom najmanje tri od sedam navedenih kongenitalnih malformacija: anomalija Vertebre i rebara, atrezija Anusa, Cardiovaskularne anomalije, Traheo-Ezofagealna fistula, Renalne anomalije i abnormalnosti ekstremiteta (Limb). Incidenca se procenjuje od 1 na 10000 do 1 na 40000 živo-rođene dece. Etiologija nije poznata, ali se češće sreće kod dece dijabetičnih majki. Nisu verifikovane specifične hromozomske abnormalnosti. Diferencijalno dijagnostički dolaze u obzir: synd. CHARGE, synd Currarino., synd. delecije 22q11.2, Fanconi anemia, synd Feingold., synd Pallister-Hall., synd Townes-Brocks i VACTERL sa hidrocefalusom. Osnovna terapija je hirurška korekcija prisutnih anomalija (atrezije anusa, traheo-ezofagealne fistule i kardijalnih malformacija). Prognoza zavisi od tipa malformacija i mogućnosti uspešne hirurške korekcije.

**Cilj:** Prikaz odojčeta sa VACTERL asocijacijom

**Materijal i metodi rada:** Korišćena je anketa, klinička evaluacija, laboratorijske analize i kariotipizacija, radiološka i imaging dijagnostika

**Rezultati:** Prikazuje se muško odojče, rođeno kao drugo dete iz treće kontrolisane trudnoće (1 art. ab.). Majka nije pila lekove u trudnoći, u porodici nema kongenitalnih anomalija. Fenotipski je na rođenju uočena atrezija anusa, bez drugih vidljivih deformacija, te nemogućnost gutanja pljuvačke. Radiografijom je potvrđena atrezija jednjaka sa traheoezofagealnom fistulom. U drugom danu života je učinjena hirurška korekcija. Intraoperativno je viđen desni luk aorte. Ehokardiografijom je nađena dekstrokardija, a rigidnom bronhoskopijom ekstramuralna kompresija traheje. CT oslikavanjem grudnog koša je nađeno aberatno levostrano odvajanje desne podključne i karotidne arterije, sa komprimovanjem traheje. Na koštanim strukturama viđeni multipli deformiteti kičmenog stuba i rebara, te tethered cord sindrom i spinalni disrafizam. Nema anomalija CNS-a, bubrega i ekstremiteta. Kariotip: normalan muški 46 XY.

**Zaključak:** Na osnovu verifikovanih anomalija vertebre i rebara, atrezije anusa, atrezije ezofagusa sa traheoezofagealnom fistulom i kardiovaskularnih anomalija postavljena je dijagnoza VACTERL asocijacije. Kako se ovo stanje javlja sporadično, a nije u vezi sa hromozomskim poremećajima niti poznatim teratogenima, pri narednim trudnoćama je savetovana prenatalna dijagnostika ekspertnim UZ.

## HAEMANGIOMA CONGENITUM PRIKAZ SLUČAJA

Kovač M<sup>1</sup>, Pajić M<sup>2</sup>, Velisavljev Filipović G<sup>1</sup>, Vislavski M<sup>1</sup>, Milankov O<sup>1</sup>, Ristovski Lj<sup>1</sup>,  
Joškić Pavkov D<sup>1</sup>, Jovanović Privrodski J<sup>1</sup>, Kavečan I,<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Klinika za pedijatriju, <sup>2</sup> Klinika za hirurgiju

Institut za zdravstvenu zaštitu dece i omladine Vojvodine, Novi Sad

**Uvod:** Hemangiom je najčešći dobroćudni vaskularni tumor koji je obično lokalizovan u koži, ali se može naći i u unutrašnjim organima, nastao kao posledica hiperplazije krvnih sudova, kao i u okviru nekih sindroma. Lokalizovan na koži, često je i estetski problem.

**Cilj:** Cilj rada je bio da se prikaže savremeni pristup terapiji hemangioma koja je zasnovana na peroralnoj terapiji Propranolom.

**Materijal i metodi rada:** U ovom radu prikazujemo slučaj muškog odojčeta kod koga se već u novorođenačkom uzrastu uočava urođeni hemangiom na glavi i vratu, dimenzija 15x9 cm. U više navrata je hospitalizovano na Klinici za pedijatriju i hirurgiju IZZZDiO gde je započeto lečenje hemangioma peroralnom terapijom propranolom, koja je sprovedena u etapama duži vremenski period, nakon čega je došlo do značajnog smanjenja veličine hemangioma. Druge udružene anomalije i hemangiomi drugih lokalizacija nisu dijagnostikovani.

**Rezultati:** Primenjenom terapijom došlo je do značajnog smanjenja veličine hemangioma.

**Zaključak:** Peroralna terapija propranolom, kao neinvazivna terapija, pokazala se kao uspešna u lečenju hemangioma, te bi joj i dalje trebalo davati prioritet u primeni.

## TUBEROZNA SKLEROZA I EPILEPSIJA – PRIKAZ SLUČAJA

Redžek Mudrinić T, Knežević Pogančev M, Jovanović Privrodski J, Kavečan I.

Institut za zdravstvenu zaštitu dece i omladine Vojvodine

**Uvod:** Tuberozna skleroza je neurokutano oboljenje koje se karakteriše poremećajem migracije, proliferacije i diferencijacije ćelija. Epileptički spazmi su prisutni kod 69% obolelih od tuberozne skleroze.

**Cilj:** Ilustracija značaja postojanja kliničkih kriterijuma za postavljanje dijagnoze tuberozne skleroze kod pacijenata sa epileptičkim spazmima.

**Materijal i metode:** Odojče uzrasta 6 meseci je upućeno na ambulantni pregled zbog pojave hipopigmentisanih promena po telu i podataka da majka tokom poslednjih mesec dana primećuje trzajeve i grčenje tela deteta. Na osnovu prisustva tri primarna kriterijuma za tuberozno sklerozni kompleks: multipli kalcifikovani subependimalni noduli sa protruzijom u obe lateralne moždane komore, rabdomiom srca i više od tri hipomelaninske makule postavljena je dijagnoza tuberozne skleroze. Na osnovu semiologije napada i neurofiziološkog nalaza: hipsaritmički obrazac modifikovan spavanjem postavljena je dijagnoza Vest sindroma. U terapiju je kao antiepileptik izbora uveden vigabatrin. Pri dozi vigabatrina 120mg/kg/dan 12. dana terapije dolazi do kontrole epileptičkih spazama. Kontrolni EEG snimak tridesetog dana terapije beleži gubitak hipsaritmičnog obrasca.

**Zaključak:** Postojanje jasno definisanih kliničkih kriterijuma za postavljanje dijagnoze tuberozne skleroze omogućilo je pravovremenu adekvatnu terapiju epileptičkih spazama. Prikazan je povoljan kratkoročni odgovor na inicijalnu terapiju vigabatrinom uzimajući u obzir kriterijume američke akademije za neurologiju: potpuni prestanak napada, gubitak hipsaritmijske i odsustvo relapsa. Istaknut je značaj multidisciplinarnog pristupa epileptologa i genetičara.

# METABOLIZAM



2011



## PRENATALNA DIJAGNOZA UROĐENIH BOLESTI METABOLIZMA

Dorđević M.

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

Urođene bolesti metabolizma (UBM) su genetski određene i posledica su smanjene funkcije enzima koji učestvuju u metaboličkim procesima. Smanjena funkcija enzima može biti posledica ne samo mutacije u genu koji kodira sintezu enzima, već i poremećaja u metaboličkom putu vitamina kao kofaktora enzima. Urođene bolesti metabolizma najčešće zahvataju veći broj organa i imaju lošu prognozu. Za mali broj bolesti postoji uspešna terapija, dok kod ostalih, precizna dijagnoza, na enzimskom ili molekularnom nivou, omogućava prenatalnu dijagnozu u narednim trudnoćama. Svaka porodica sa rizikom za UBM, koja planira trudnoću treba da se obrati timu stručnjaka u cilju dobijanja informacija vezanih za prenatalnu dijagnostiku. U našoj ustanovi ove informacije se dobijaju u okviru Genetskog savetovališta u čijem radu učestvuju pedijatar koji se bavi UBM, molekularni biolog i ginekolog. Važno je da se dogovor oko prenatalne dijagnoze obavi pre planirane trudnoće (1-3).

### ***Izbor tkiva fetusa i metode za prenatalnu dijagnozu***

Koje tkivo ploda i koju metodu primeniti za prenatalnu dijagnostiku, prvenstveno zavisi od prirode bolesti. Dijagnostiku treba raditi što je moguće ranije, a izabrana metoda mora imati mali procenat neželjenih posledica, kao što je spontani pobačaj (3).

*Biopsija horionskih resica* (u engleskoj literaturi "Chorionic villus sample"- CVS) se radi između 8. i 12. nedelje trudnoće i najsigurniji je način prenatalne dijagnoze bilo da se određuje koncentracija enzima ili se primenjuje DNK analiza. Prednost ove metode je što se izvodi u ranoj trudnoći, a rezultati se dobijaju već posle nekoliko dana. (1,3).

*Amnionska tečnost* se uzima između 15. i 16. nedelje trudnoće, a mogu se meriti metaboliti koji su koncentrovani u fetalnom urinu, a razblaženi u amnionskoj tečnosti ili se određuje koncentracija enzima. Obe metode nisu dovoljno precizne i retko se koriste u prenatalnoj dijagnostici (3). *Fetalna krv* se takođe retko koristi u prenatalnoj dijagnozi UBM. Biopsija fetalne jetre ili kože je danas zamjenjena savremenijim, pouzdanijim i manje agresivnim metodama. DNK analiza i analiza enzima iz CVS je potpuno potisnula patohistološke analize pojedinih tkiva u ciju prenatalne dijagnoze (1,3).

### ***Prenatalna dijagnoza pojedinih grupa urođenih bolesti metabolizma***

#### *Bolesti lizozoma*

U ove bolesti spadaju: mukopolisaharidoze, bolesti razgradnje glikoproteina ( $\alpha$  manozidoza, fukozidoza i druge), mukolipidoze, lipidoze (Gaucherova bolest, Tay-Sachsova bolest, Niemann-Pickova bolest, Krabbeova bolest, metahromatska leukodistrofija i druge), ceroid lipofuscinoza, cistinoze i druge. Metoda izbora za ove bolesti je analiza enzima iz CVS, koja veoma uspešna i pouzdana. (1,3).

#### *Bolesti peroksizoma*

U grupu ovih bolesti ubrajaju se: Zellwegerov sindrom, rizomelična hondrosiplazija punktata, X vezana adrenoleukodistrofija, Refsumova bolest i druge. Prenatalna dijagnostika ovih bolesti nije laka. Za prenatalnu dijagnozu Zellwegerovog sindroma koristi se direktno određivanje koncentracije enzima dihidroksiaceton fosfat aciltransferaze iz CVS, ali nekada, kada kod indeksnog bolesnika koncentracija enzima nije 0, već se registruje izvesna aktivnost mora se koristiti kultura amniocita. Treba imati u vidu da povećana nihalna translucencija koja se povezuje sa Downovim sindromom može da bude povećana i kod ploda sa Zellwegerovim sindromom. Određivanje koncentracije ma-



snih kiselina vrlo dugih lanaca se koristi u prenatalnoj dijagnozi drugih UBM peroksizoma. Za ovu analizu ne može se koristiti CVS već kultura amniocita. Za X vezanu adrenoleukodistrofiju značajno je određivanje pola fetusa, a kada se dokaže muški pol radi se DNK analiza (1,3).

#### *Mitohondrijalne bolesti*

Grupa mitohondrijalnih bolesti predstavlja najveći problem u dijagnostici, terapiji i prenatalnoj dijagnozi UBM. Prenatalna dijagnoza nije pouzdana i za sada se ne (3).

#### *Poremećaji metabolizma amino i organskih kiselina*

Jedan broj bolesnika sa poremećajem metabolizma amino i organskih kiselina ima dobar odgovor na terapiju, tako da prenatalnu dijagnozu zamenjuje neonatalni skrining (5). To je osnovni, ali ne i jedini razlog zašto prenatalna dijagnoza ovih bolesti nije toliko česta koliko bi mogli očekivati, s obzirom na njihovu učestalost. Drugi razlog je što merenje metabolita u amnionskoj tečnosti koji se izlučuju urinom, nije dovoljno pouzdan, enzimska analiza je komplikovana, a DNK analiza nije moguća. Ipak za sada se prenatalna dijagnoza zasniva na enzimskoj analizi iz CVS, merenju metabolita u amnionskoj tečnosti, a kada god je moguće na analizi DNK.

#### *Bolesti metabolizma ugljenih hidrata*

Iskustvo u prenatalnoj dijagnozi ovih bolesti je ograničeno. Kod galaktozemije insistira se na neonatalnom skriningu i ranom početku lečenja, a kod glikogenoza (izuzev Pompeove bolesti) prenatalna dijagnoza se zasniva na DNK analizi. Iako prema metaboličkom poremećaju Pompeova bolest pripada grupi glikogenoza, enzim odgovoran za njen poremećaj se nalazi u lizozomima, tako da se prenatalna dijagnoza ove bolesti zasniva na enzimskoj analizi iz CVS (1,3).

#### **Zaključak**

Prenatalna dijagnoza za najveći broj UBM je moguća. Ona je indikovana u porodicama sa rizikom kada je postavljena precizna dijagnoza kod indeksnog bolesnika. Porodica koja je u riziku za rađanje deteta sa UBM, pre planiranja trudnoće upućuje se u Genetsko savetovište gde treba da dobije neophodne informacije. Enzimska analiza je danas suveren način za prenatalnu dijagnozu većine UBM, dok je DNK analiza najpouzdanija, ali nije uvek dostupna.

#### Literatura

1. Beaudet AL, Scriver CR Sly WS, Vale D. Human, Biochemistry, and Molecular Bases of VaRIANT Human Phenotypes. In: Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS, Vale D editors. The Metabolic and Molecular Basis of Inherited Metabolic Disease. New York: Mc Graw-Hill; 2001 .p.1-45.
2. Đorđević M, Guć Ščekić M, Kecman B i sar. Genetika urođenih bolesti metabolizma. U: Zdravković D (urednik): Problemi u pedijatriji 2007, Zavod za udžbenike, Beograd, 2008; 30-40
3. Besley G. Prenatal diagnosis of inborn errors of metabolism. U: Walker JM, Rapley R (editors): Medical Biomethods Handbook, Humana Press, New Jersey 2005; 607-623.

#### Uvodno predavanje

### **DIJAGNOSTIČKI PRISTUP DETETU SA METABOLIČKOM ACIDOZOM**

**Stanković T.**

Klinika za dečje interne bolesti, Klinički centar Niš

Metabolička acidoza predstavlja sniženje pH vrednosti krvi ( $\text{pH} < 7,35$ ), bez porasta parcijalnog pritiska ugljen dioksida, a rezultat je porasta koncentracije jona vodonika ili gubitka bikarbonata.

Simptomi koji prate metaboličku acidozu zavise od osnovne bolesti, ali i od težine same acidoze i stepena kompenzatornih mehanizama. U odgovoru na metaboličku acidozu prisutna je tahipneja i hiperventilacija, kao vid respiratornog kompenzatornog mehanizma. Kada je pH krvi ispod 7,20 smanjuje se kontraktilnost miokarda i povećava rizik od aritmija. Metaboličku acidozu mogu da prate i neurološki simptomi (konfuzija, letargija do kome).

Za procenu prisutnog metaboličkog poremećaja neophodno je određivanje pH krvi, parcijalnog pritiska ugljen dioksida, koncentracije bikarbonata i baznog deficita. Diferencijalna dijagnoza metaboličke acidoze zasniva se na proceni funkcije pojedinih metaboličkih procesa, a na osnovu utvrđivanja serumskih koncentracija glukoze, elektrolita, ureje i laktata, izračunavanja anjonske razlike i analize urina (pH, ketonska jedinjenja, metabolički skrining). Anjonska razlika ("anjon gap") predstavlja razliku serumskih koncentracija merljivih katjona i anjona ( $\text{Na}^+ - [\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-]$ ). Očekivane vrednosti anjonske razlike se kreću između 6-14 mmol/L.

Metabolička acidoza sa normalnim anjonskom razlikom posledica je povećanog gubitka bikarbonata uz porast serumске koncentracije hlora (hiperhloremijska acidoza) i sreće se kod dijareje, renalne tubulske acidoze, primene diuretika.

Povišena anjonska razlika (veća od 20mmol/L) odraz je porasta koncentracije nemerljivih anjona (mlečna kiselina, ketonska jedinjenja, salicilati). Porast anjonske razlike se javlja kod ketoacidoze, laktične acidoze, bubrežne insuficijencije, urođenih bolesti metabolizma i nekih trovanja (salicilati, etilen-glikol, metanol). Laktična acidoza je najčešće posledica nedovoljne oksigenacije tkiva sa predominacijom anaerobnog ćelijskog metabolizma i javlja se u stanju šoka, hipoksemije, kod teške anemije, ali i kod urođenih poremećaja metabolizma ugljenih hidrata (glikogenoza tip 1). U urođene bolesti metabolizma koje se prezentuju metaboličkom acidozom spadaju: kongenitalna hiperlaktatemija, organske acidemije (metilmalonska acidemija, propionska acidemija, izovalerična acidemija, glutarna acidurija tip 1), poremećaji metabolizma aminokiselina razgranatog lanca, poremećaji oksidativne fosforilacije.

Poremećaji acidobazne ravnoteže, posebno metabolička acidoza, česta su manifestacija brojnih bolesti i mogu imati ozbiljne posledice. Stoga su detekcija metaboličkog poremećaja i njegova dijagnostička evaluacija od vitalnog značaja.

### NAŠA ISKUSTVA U LEČENJU NEONATALNOG OBLIKA MSUD

**Kecman B, Đorđević M, Sarajlija A, Stajić N, Bogdanović R, Janković B.**

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

**Uvod:** Bolest sa mirisom mokraće na javorov sirup (MSUD) izazvana je poremećajem u metabolizmu aminokiselina leucina, izoleucina i valina. Nastaje usled nedovoljne aktivnosti enzima dehidrogenaze razgranatih ketokiselina. Neonatalni oblik je najteža i najčešća forma ovog urođenog metaboličkog poremećaja. Nelečeni bolesnici u najvećem broju umiru usled nakupljanja ekcesivnih količina toksičnih metabolita. U Srbiji, MSUD nije uključen u novorođenački skrining program.

**Cilj:** Prikaz našeg petogodišnjeg iskustva u dijagnozi i lečenju neonatalnog oblika MSUD-a.

**Materijal i metodi rada:** U periodu od 2005. do 2010. godine u Institutu za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Srbije dijagnostikovano je neonatalni oblik MSUD kod tri deteta.

**Rezultati:** Svi pacijenti su primljeni zbog pospanosti i odbijanja obroka u toku druge nedelje života. Dijagnoza MSUD-a je postavljena unutar 48 sati od prijema. Vrednosti leucina na prijemu su se kretale od 2351-2756 (normalne vrednosti od 55-89)  $\mu\text{mol/l}$ . Inicijalna terapija se sastojala od prekida unosa proteina (24h-48h), sprečavanju katabolizma parenteralnom primenom glukoze i lipida i uvođenja kontinuirane hemodijafiltracije u toku 24-60 sati. Tokom prvih 24 sata terapije zapaža se 4-6-struki pad koncentracije leucina u krvi kod svih pacijenata. Uz primenu dijetе sa smanjenim unosom leucina kognitivni i fizički razvoj sva tri pacijenta je u granicama normale sa praćenjem od 1-6 godina.

**Zaključak:** Rano prepoznavanje i urgentna terapija koja uključuje hemodijafiltraciju može omogućiti normalan razvoj dece sa neonatalnom formom MSUD-a.

## KVALITET ŽIVOTA I DEPRESIVNOST KOD MAJKI DECE OBOLELE OD FENILKETONURIJE

Sarajlija A, Đorđević M, Kecman B.

Služba za metabolizam i kliničku genetiku, Institut za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Srbije  
"Dr Vukan Čupić", Novi Beograd

**Uvod:** Fenilketonurija (PKU) je urođeni poremećaj metabolizma fenilalanina. U slučaju ranog otkrivanja skriningom i pravovremeno započete specifične dijeta postoji dobra perspektiva normalnog kognitivnog i fizičkog razvoja. I pored retke potrebe za hospitalizacijom ovih pacijenata, indikovane su česte analize krvi. Dijeta je složena, a u odraslom dobu postoji rizik od psihijatrijskih poremećaja uz stigmiju koju nosi oboljevanje od nasledne bolesti. Svi ovi faktori bi mogli uticati na kvalitet života porodica koje imaju članove obolele od PKU.

**Cilj:** Cilj ove studije je ispitivanje kvaliteta života i depresivnosti kod majki koje se brinu o deci oboleloj od PKU u Srbiji.

**Materijal i metodi rada:** Studija preseka je sprovedena tokom 2010. godine kod 32 majke dece obolele od PKU. Za ispitivanje kvaliteta života korišćen je opšti upitnik SF-36, a za ispitivanje depresije je upotrebljena Bekova skala depresije II (BDI -II).

**Rezultati:** Vrednosti zbirnih mentalnih i fizičkih skorova kvaliteta života prema SF-36 su bile značajno više nego u opštoj populaciji. Takođe, svi domeni SF-36 su pokazali više od standardnih vrednosti, osim vitalnosti i emocionalnog skora koji su bili na nivou opšte populacije. Teška depresije je zapažena kod 2 majke (6,25%), dok 2/3 ispitanica imaju samo minimalne znake depresije.

**Zaključak:** Briga o deci koja boluju od PKU ne predstavlja značajan rizik za pojavu depresije i niži kvalitet života kod njihovih majki.

# NEFROLOGIJA



2011



## NOVIJA SAZNAJNA O PATOGENEZI PROTEINURIJE

Bogdanović R.

Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

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

Glomerulska filtraciona barijera (GFB) je složena struktura, sastavljena od najmanje tri sloja, koja omogućava da se proteini plazme zadrže u krvi tako da se u urinu nalazi manje od 0,1 % proteina koji dospevaju u glomerulske kapilare. GFB sprečava gubitak proteina plazme selektujući ih prema veličini, električnom naboju i obliku molekula. Ova funkcija GFB ostvaruje se učešćem svakog od njena tri sloja. Endotel glomerulskih kapilara obložen je negativno naelektrisanim glikokaliksom koji u vidu čepova ispunjava fenestre kapilara. Endotel je zaslužan za retenciju više od 90% proteina plazme jer je koncentracija albumina u tečnosti koja dospeva do GBM manja od 10% od one u plazmi. Za očuvanje integriteta endotela odgovoran je faktor rasta vaskularnog endotela (VEGF) koji stvaraju podociti. Disfunkcija endotela praćena je pojavom proteinurije a da pri tome nema promena na GBM niži dolazi do retrakcije (fuzije) podocita, koja je, inače, odlika skoro svih proteinuričkih stanja. Klinički primeri proteinurije zbog disfunkcije endotela jesu preeklampsija i terapija bevasizimabom. U oba slučaja inhibiran je VEGF; u prvom, cirkulišućim solubilnim receptorom poreklom iz placente (s-Flt-1) koji ga vezuje i inaktivise a u drugom, specifičnim monoklonskim antitelom koje se koristi u terapiji nekih solidnih tumora. GBM, nastala u glomerulogenezi fuzijom BM endotela i visceralnog epitela, svojom čvrstinom doprinosi hidrauličkoj rezistenciji glomerula. Ona je veoma propustljiva za male molekule a u pogledu makromolekula ne pokazuje naročitu selektivnost u pogledu veličine i naboja. Glavni sastojci GBM jesu kolagen tipa IV, laminin, nidogeni i heparan-sulfat proteoglikani. Precizna uloga GBM u sprečavanju proteinurije nije jasna. Neke bolesti GBM, kao što je Alportov sindrom, odlikuju se proteinurijom tek u odmakloj fazi. S druge strane, mutacije u genu za laminin (LAMB2) dovode do kongenitalnog nefrotskog sindroma (Pierson). Proteinurija prethodi fuziji podocita što ukazuje na ulogu GBM kao značajne komponente GFB.

Sa spoljašnje strane, GBM je pokrivena mnogobrojnim prstastim produžecima (nožicama) podocita koji se međusobno "zglobljavaju". Filtrat prolazi kroz filtracione "pore" između nožica podocita koje su premošćene specijalizovanom međućelijskom spojnicom – "slit" dijafragmom (SD). SD se sastoji od proteinskog kompleksa nefrin/protein sličan nefrinu (NEPH1)/kadherin FAT1, koji je u vezi sa citoskeletom podocita preko niza molekula (CD2, podocin i dr.). Veličina SD je 35-40 nm i ona deluje kao barijera na osnovu i veličine i naboja molekula.

Nije sasvim razjašnjen pojedinačni doprinos ovih slojeva u funkciji GFB. Postoji, međutim, saglasnost da je za funkciju GFB neophodan očuvan integritet svakog od njih.

Otkriće nefrina (1997) a potom i drugih proteina podocita čiji genski uslovljeni defekti dovode do proteinurije istakli su ulogu podocita kao ključnog igrača u nastanku proteinurije. Danas se disfunkcija podocita smatra osnovnim razlogom za pojavu proteinurije i proteinuričkih bolesti. Funkcija podocita bazira se većinom na njihovoj složenoj ćelijskoj strukturi, posebno na očuvanju normalne strukture njihovih nožica i u njima precizno uređenih snopova kontraktilnih filamenata aktina.

Podociti mogu da pretrpe oštećenje u mnogim glomerulskim bolestima, od MCNS, preko FSGS, membranske i dijabetesne nefropatije, do lupusnog nefritisa. Karakteristične promene su zajedničke i sastoje se od reorganizacije citoskeleta aktina u nožicama podocita, sa posledičnom retrakcijom (fuzijom) i prekidima u SD. Lezija bilo koga od tri funkciona domena prstastog produžetka (apikalnog – iznad SD, domena SD i domena GBM) menja citoskelet aktina u gustu mrežu vlakana i vodi uprošćavanju strukture koja se na EM vidi kao zaravnjenje i slepljenje (fuzija) a manifestuje se proteinurijom.

Uzroci fuzije podocita i proteinurije su brojni: (1) promene u strukturi i funkciji SD (na primer, mutacije gena za nefrin), (2) ometanje interakcije podocit – GBM ili promene same GBM, (3) disfunkcija citoskeleta aktina (mutacija gena za aktinin, na primer), (4) promena negativnog naboja na površini podocita, (5) aktivacija proteolize L-katepsinom, i drugi. Fuzija nožica i prekid SD, početne strukturne odnosno morfološke promene u podocitima posle delovanja nokse, u potpunosti su reverzibilne. Međutim, perzistentna lezija podocita može da prouzrokuje smrt ćelije (nekrozom ili apoptozom) i odvajanje podocita od GBM. Kroz niz procesa koji tome slede, gubitak podocita konačno vodi ka glomerulosklerozi i terminalnoj insuficijenciji bubrega.

Poslednjih godina pažnju privlači concept da proteinurija može da nastane zbog razgradnje bitnih regulatora dinamike podocitnog aktina enzimom L-katepsinom (CatL). CatL mogu da indukuju brojne nokse: genske (mutacije  $\alpha$ 3-integrina, nefrina, CD2AP), metaboličke (dijabetes), toksičke (puromicin), mikrobneprirode (lipopolisaharid). Prethodni korak u ovom procesu jeste indukcija kostimulacionog molekula B limfocita, CD80 (B7-1) koji potom aktivira CatL. CatL destabilizuje aktin proteolizom sinaptopodina i dinamina, čije su funkcije očuvanje stabilnosti aktina i stabilnog (stacionarnog) fenotipa podocita. Njihovom degradacijom, podociti ispoljavaju migracioni (nestabilni) fenotip koji se ispoljava retrakcijom prstastih produžetaka i remodelovanjem SD, što za posledicu ima pojavu proteinurije. Pojačana ekspresija CatL nalazi se u brojnim humanim proteinurčkim bolestima bubrega: MCNS, FSGS, membranskoj i dijabetesnoj nefropatiji. Ciklosporin i takrolimus, inhibitori kalcineurina (fosfataze koja defosforiliše sinaptopodin i čini ga podložnim proteolizi pomoću CatL) antiproteinurčki efekat ispoljavaju stabilizacijom sinaptopodina. Delovanje i drugih antiproteinurčkih lekova zasnovano je, makar jednim delom, na stabilizaciji citoskeleta podocita, bilo preko pojačane ekspresije nefrina (ACEI i AT1RB) ili inhibicijom apoptoze (deksametazon, AT1RB). Novija saznanja o ključnoj ulozi podocita u funkciji GFB predstavljaju osnov za razvoj selektivnih antiproteinurčkih lekova.

#### Uvodno predavanje

### PATOGENETSKI MEHANIZMI RAZVOJA IDIOPATSKOG NEFROTSKOG SINDROMA

Golubović E, Miljković P, Janković M.

Klinički centar Niš, Klinika za dečije interne bolesti

Idiopatski nefrotski sindrom nosi mnoge dileme vezane za mehanizme nastanka kako kliničkih tako i laboratorijskih karakteristika bolesti. Definišu ga nefrotska proteinurija, edemi, dislipidemija.

Edemi, najčešća klinička manifestacija oboljenja, se javljaju zbog akumulacije tečnosti u intersticijalnom prostoru. Dosadašnja, "unredfill" teorija objašnjava njihovu pojavu hipoalbuminemijom, padom onkotskog pritiska, hipovolemijom, stimulacijom rennin, angiotenzin sistema, kao i vazopresina i atrijalnog natriuretskog peptida. Retencija vode i soli i pomak tečnosti iz vaskularnog korita u intersticijum se čine logičnim posledicama. Nasuprot ovoj, aktuelna "overfill" teorija pomera centar zbivanja u formiranju otoka ka tubulima bubrega. Intrarenalni faktor, odnosno renalni deficit u ekskreciji natrijuma se poentira. Epitelni natrijumovi kanali (ENa) u kortikalnim sabirnim tubulima (KST) intenzivno su uključeni u retenciju soli. Dodatnu aktivnost ovih kanala stimulišu neke supstance filtrirane kroz propustljivi glomerulski filter, zajedno sa albuminima, koji se nalaze u obilju u tubulima. Plazmin, formiran u KST od plazminogena pod uticajem tubulske urokinaze, potencira aktivnost ENa, izaziva retenciju natrijuma i pojavu otoka. Amilorid, dodat diuretiku Henleove petlje olakšava terapiju edema, smanjenjem aktivnost ENa i urokinaze u tubulima.

Dislipidemija se objašnjava povećanom sintezom nekih lipoproteina i izmenom njihovog katabolizma. Sama hipoalbuminemija doprinosi izmeni metabolizma lipida, smanjuje aktivnosti LPL. Povećana je aktivnost HMG-CoA reduktaze u jetri, smanjena aktivnost LPL, lecitin-holesterol acil transferaze, smanjen je broj LDL receptora u jetri. Dislipidemija, naročito hiperholesterolemija, pored vaskularnih efekata, utiče i na efikasnost terapije nefrotskog sindroma.

Idiopatski nefrotski sindrom se više decenija smatra bolešću koja je verovatno uzrokovana imuno-disregulacijom, sa dominacijom TH2 odgovora, i sa paletom citokina koji mogu da povećaju propustljivost glomerula. Otkriće glomerulskog citoskeleta i podocitnih proteina koji mutirani dovode do pojave nefrotskog sindroma pomera etiologiju ka genetici. Mnogi od citokina, pre svega iz Th2 odgovora, pomiru se ne kao faktori propustljivosti glomerula, već kao faktori koji mogu izmene podocitne molekule, pre svega podocin.

#### Uvodno predavanje

### IMUNOSUPRESIVNA TERAPIJA IDIOPATSKOG NEFROTSKOG SINDROMA KOD DECE

**Peco-Antić A.**

Univerzitetska dečja klinika Beograd

Osnovu imunosupresivne terapije idiopatskog nefrotskog sindroma (INS) kod dece čine kortikosteroidni lekovi. Odgovor na primenu kortikosteroidnih lekova je najbolji prognostički znak bolesti. Većina dece sa INS je steroid-senzitivna (SSNS). Kod najvećeg broja SSNS javljaju se vrlo male histološke promene, a kod najvećeg broja steroid-rezistentnih bolesnika (SRNS) nalazi se fokusno-segmentna glomeruloskleroza, ili mezangioproliferativni glomerulonefritis.

Savremene preporuke za lečenje prve epizode SSNS se baziraju na meta analizama sabranih kliničkih iskustava (Cochrain-ova analiza 24 studije sa 1726 bolesnika). *Indukciona terapija*: pronizon (nakon isključenja mogućih kontraindikacija) u dozi 60 mg/m<sup>2</sup>/dan (ne više od 80 mg dnevno) podeljeno u 2 pojedinačne doze, kontinuirano 6 nedelja. *Terapija održavanja*: pronizon 40 mg/m<sup>2</sup>/48h sledećih 6 nedelja u jednoj dozi, sa postepenim smanjenjem u naredna 4 meseca. Produženo lečenje do 7 meseci rezultira smanjenjem rizika od recidiva bolesti u narednih 12-24 meseci bez povećanja kumulativne doze kortikosteroida i njihovih neželjenih efekata.

Lečenje retkih recidiva nefrotskog sindroma se sprovodi kortikosteroidnom terapijom u dozi od 60 mg/m<sup>2</sup>/dan (najviše 80 mg/dan) u pojedinačnoj jutarnjoj dozi dok se ne postigne normalizacija proteinurije u toku najmanje 3 dana, a zatim se doza smanjuje na 40 mg/m<sup>2</sup>/48 h u pojedinačnoj dozi u toku naredne četiri nedelje.

Kod bolesnika sa čestim recidivima, odnosno sa steroid zavisnim nefrotskim sindromom primenjuje se: a) dugotrajna alternativna steroidna terapija u najmanjoj dozi (0,1-0,5 mg/kg/48h) koja održava remisiju, b) ciklofosamid (2 mg/kg 12 nedelja), odnosno hlorambucil (0,2 mg/kg 8 nedelja), c) ciklosporin (5 mg/kg) i e) levamisol 2,5 mg/kg/48h. Svaki od ovih terapijskih režima ima neželjene efekte o kojima treba voditi računa i skrenuti na njih pažnju roditeljima, uz čiji pristanak se vrši izbor leka.

Najlošiju prognozu imaju bolesnici sa SRNS za čije lečenje protokoli nisu sasvim usaglašeni, niti se temelje na većim, kontrolisanim, randomiziranim studijama. Najčešće se preporučuje ciklosporin A i blokatori renin-angiotenzin sistema (ACEI/ARB).



## TAKROLIMUS KOD DECE SA KORTIKOSTEROID REZISTENTNIM I KORTIKOSTEROID SENZITIVNIM NEFROTSKIM SINDROMOM - ISKUSTVO JEDNOG CENTRA

**Putnik J<sup>2</sup>, Stajić N<sup>2</sup>, Paripović A<sup>2</sup>, Bogdanović R.<sup>1,2</sup>**

<sup>1</sup>Medicinski Fakultet Beograd, <sup>2</sup>Institut za majku i dete "Dr Vukan Čupić" Beograd

Takrolimus je inhibitor kalcineurina u T limfocitima koji remeti produkciju citokina neophodnih za sazrevanje ovih imunskih ćelija. Prvi podaci o primeni ovog leka kod bolesnika sa nefrotskim sindromom koji ne reaguju ili su razvili neželjene efekte u toku primene ciklosporina, objavljeni su 2004. godine.

Takrolimus u terapiji kortikosteroid rezistentnog (KSR) i kortikosteroid zavisnog (KSZ) nefrotskog sindroma prvi put je primenjen u Institutu za majku i dete "Dr Vukan Čupić" februara 2007. godine. Do sada je terapija takrolimusom sprovedena kod 6-oro naših bolesnika, dvoje sa KSR i četvero sa KSZ oblikom ove bolesti, i to dvoje ženskog i četvero muškog pola. Kod petoro naših bolesnika (2 KSR i 3 KSZ), učinjena je biopsija bubrega i utvrđena FSGS. Prosečan uzrast na početku bolesti bio je 3,8 godina (raspon 1-5,9 g.), a terapija takrolimusom započeta je 10 meseci od postavljanja dijagnoze kod KSR i u rasponu od 4 do 13 godina (prosečno 7,9 g.) od postavljanja dijagnoze kod KSZ NS. Prosečna dužina davanja leka bila je 11,8 meseci (raspon 4-19 m.). Nivo leka u serumu određivan je svakih 4-6 nedelja, prosečna vrednost iznosila je 7,3 ng/ml (raspon 3,1-10,4 ng/ml), na osnovu koje je prilagođavana doza leka. Kod jednog bolesnika sa KSR NS postignuta je remisija u toku primene takrolimusa koja se održavala tokom naredne tri godine, dok je kod drugog postignuta normalizacija serumskih vrednosti albumina i holesterola, a proteinurija smanjena za 2g/m<sup>2</sup>. U toku primene takrolimusa kod KSZNS, remisija bolesti održavala se kod 3 bolesnika, dok je kod jednog prosečan broj relapsa smanjen sa 7,4 na 5 godišnje. U grupi bolesnika sa KSZ NS prosečan broj relapsa pre započinjanja terapije iznosio je 5,6 godišnje, 2,4/g. u toku terapije, a 6,4/g. godinu dana posle prekida terapije. Jedini ispoljeni neželjeni efekat ovog leka bio je prolazno smanjenje JGF-e kod jednog bolesnika, koja se normalizovala nakon privremenog 4-oro nedeljnog prekida terapije.

Na osnovu naših rezultata, takrolimus ima povoljan efekat u smanjenju broja relapsa kod dece sa KSZNS i smanjenju ili normalizaciji proteinurije kod dece sa KSRNS. Stoga smo mišljenja da bi nakon ispitivanja na većem broju bolesnika ovaj lek mogao da nađe svoje pravo mesto u terapiji ovih oblika nefrotskog sindroma, pogotovo kod dece kod koje druga alternativna terapija nije dovela do povoljnog terapijskog odgovora.

## ISPITIVANJE ZNAČAJA I/D POLIMORFIZMA U GENU ZA ACE ZA KLINIČKO ISPOLJAVANJE KONGENITALNIH ANOMALIJA BUBREGA I URINARNOG TRAKTA KOD DECE

**Miljković P, Ratković M, Golubović E.**

Klinički centar Niš, Klinika za dečije interne bolesti

**Uvod:** Kongenitalne anomalije bubrega i urinarnog trakta (CAKUT) se javljaju u odnosu 1 prema 500 živorođene dece. CAKUT podrazumeva spektar malformacija veličine bubrega (hipoplazija, displazija), sabirnog sistema (hidronefroza, megaureter), mokraćne bešike (ureterocela, vezikoureteralni refluks), ili uretre (valvula zadnje uretre). Značajano je da je CAKUT najčešći uzrok bubrežne slabosti u dečijem uzrastu i iznosi 31% dece sa terminalnom bubrežnom insuficijencijom. Sva deca sa terminalnom bubrežnom insuficijencijom zahtevaju sprovođenje jedne od metoda dijalize, a preko 70% te dece ima hipertenziju.

Ova saznanja nemeću potrebu za pronalaženje nove strategije sa ciljem smanjenja incidence CAKUT, zaštite bubrežne funkcije i prevencije posledičnih kardiovaskularnih bolesti u životu. Uprkos različitoj antaomskoj i histološkoj prirodi malformacija urinarnog trakta, sve forme CAKUT su posledica grešaka u razviću bubrega

Aktivnost sistema renin-angiotenzin (RAS) je neophodna za održavanje vodeno-elektrolitne i hemodinamske ravnoteže u organizmu, procesa u kojima bubregu pripada ključno mesto, ali i u procesima ćelijskog rasta, diferencijacije, apoptoze i tkivne fibroze, što ga čini i značajnim sistemom u morfogenezi bubrega i mokraćnih puteva i u procesima reparacije tkiva.

U humanom, haploidnom, genomu nalazi se samo jedan gen angiotenzin I konvertujućeg enzima (ACE) i nalazi se na 17q23 hromozomu, a sastoji se od 26 egzona i dugačak je 21 Kb.

Unutar 16 introna ovog gena opisan je polimorfični region, označen kao inserciono/delecioni (I/D) polimorfizam ACE gena. Ovaj polimorfizam je definisan prisustvom (I alel) ili odsustvom (D alel) 287 bp Alu sekvence. Polimorfizam I/D u genu za ACE koreliše sa nivoom cirkulišućeg, tkivnog i intracelularnog ACE. Aktivnost ACE je veća kod osoba sa DD genotipom nego kod osoba sa drugim genotipovima za ACE. Povećana ekspresija DD genotipa pokazana je i kod dece sa razvojnim anomalijama urinarnih puteva.

**Cilj:** Ispitivanje značaja I/D polimorfizma u genu za ACE za nastanak i kliničko ispoljavanje kongenitalnih anomalija bubrega i urinarnog trakta kod dece i ispitivanje njegovog značaja kao klinički korisnog markera za prepoznavanje dece koja su pod rizikom od nastanka ožiljnih promena na bubrežima i nastanka refluksne nefropatije.

**Materijal i metodi rada:** Ispitivanje je obavljeno u grupi od 91 deteta sa CAKUT, uzrasta u momentu postavljanja dijagnoze od 1 meseca do 13 godina i u kontrolnoj grupi od 395 ispitanika. Genomska DNK je izolovana iz jedarnih ćelija periferne krvi po metodi Kunkel i saradnika. Amplifikacija polimorfičnog regiona za I/D polimorfizam gena za ACE vršena je na se na PCR sa tri prajmera-amplimera po modifikovanoj metodi Stanković i saradnika.

**Rezultati:** Najveći broj dece sa CAKUT imao je DD genotip 38,5%, ID 37,5% i II genotip 24,2%, dok je u kontrolnoj grupi DD genotip bio zastupljen kod 29,1%, ID kod 53,2% i II kod 17,7% ispitanika. U podgrupi pacijenata sa vezikoureteralnim refluksom različitog stepena je zabeležena učestalost DD genotipa od 46,5%, što je značajno više nego u kontrolnoj grupi. U podgrupi dece sa ožiljnim promenama na bubrežima 61,7% je imalo vezikoureteralni refluks kao anomaliju a DD genotip je imalo 39,8%.

**Zaključak:** Deca sa CAKUT oboljenjem i podgrupom sa vezikoureteralnim refluksom imaju značajno češći DD genotip u odnosu na kontrolnu grupu. Pedijatrijski pacijenti sa CAKUT oboljenjem, koji su nosioci DD genotipa bez obzira na podgrupu imaju najveći rizik za stvaranje parenhimskih ožiljaka na bubrežima.

## SENZITIVNOST UZROČNIKA URINARNIH INFEKCIJA NA ANTIMIKROBNA SREDSTVA KOD DECE UZRASTA 0-6 GODINA

Vujić A<sup>1</sup>, Mačužić B.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Klinički centar Kragujevac, <sup>2</sup>Dom zdravlja Velika Plana

**Uvod:** Infekcije urinarnog trakta (ITU) su druge po učestalosti bakterijske infekcije kod dece. Najčešći uzročnici ITU u dečjem uzrastu su gram negativne bakterije E. cili, Klebsiela, Proteus, Pseudomonas, Enterobacter.

**Cilj:** U našem radu ispitivali smo senzitivnost najčešćih uzročnika ITU na antimikrobna sredstva kod dece uzrasta 0-6 godina.

**Materijal i metodi rada:** U radu je izvršeno retrospektivno ispitivanje korišćenjem istorija bolesti pacijenata lečenih u Klinici za pedijatriju KC Kragujevac u periodu od januara 2006 do decembra 2010. Ispitivani uzorak je obuhvatio 119 pacijenata uzrasta 0-6 godina sa dijagnozom infekcija urinarnog trakta. Prema uzrastu svi pacijenti su podeljeni u 4 grupe: novorođenčad, odojčad, malo dete i predškolsko dete.

**Rezultati:** Najčešći uzročnik ITU kod novorođenčadi je *Enterococcus* (33,3%), *E. coli* (22,23%), *Pseudomonas* (22,23%) i *Klebsiela* (22,23%). *Enterococcus* je senzitivna na Vankomicin (100%), Teicoplanin (100%), Nitrofurantoin (100%) i Meropenem (60%). *E. coli* je senzitivna na Amikacin (100%), Ceftriakson (100%), *Pseudomonas* na Amikacin (75%), Gentamicin (75%), Ceftriakson (50%), *Klebsiela* na Karbapeneme (100%). U odojačkom periodu najčešći uzročnik ITU je *E. coli* (51,17%), *Klebsiela* (21,73%), *Proteus* (13,04%), *Enterococcus* (8,69%) i *Pseudomonas* (4,34%). *E. coli* je senzitivna na Ceftriakson (87,5%), Amikacin (75%), Gentamicin (54,16 %) i Cefaleksin (45,83%), *Klebsiela* na Karbapeneme (77,7%), *Proteus* na Ceftriakson (80%), *Enterococcus* na Nitrofurantoin (60%) i *Pseudomonas* na Amikacin i Ceftriakson (75%) i Gentamicin (50%). U periodu malog deteta najčešći uzročnik ITU je *E. coli* (59,57%), *Proteus* (19,4%), *Klebsiela* (8,5%), *Pseudomonas* (6,3%) i *Enterococcus* (6,38%). *E. coli* je senzitivna na Amikacin (85,71%), Ceftriakson (75%), Gentamicin (67,85%), Cefaleksin (64,28%), *Proteus* na Amikacin (88,8%), Gentamicin (66,6%), Ceftriakson (66,6%), *Klebsiela* na Ceftriakson (50%), Cefaleksin (50%), Gentamicin (25%), Amikacin (25%), *pseudomonas* na Ceftriakson (75%) i *Enterococcus* na Vankomicin (100%) i Teicoplanin (100%). Najčešći uzročnik ITU u predškolskom uzrastu je *E. coli* (70,58%), *Proteus* (11,76%) i *Klebsiela* (11,76%). *E. coli* je senzitivna na Gentamicin (75%), Ceftriakson (66,6%) i Amikacin (58,33%), *Proteus* na Amikacin (75%), Gentamicin (75%) i Ceftriakson (75%), *Klebsiela* na Karbapeneme (100%) i *Enterococcus* na Vankomicin (100%), Meropenem (100%), Ampicilin (100%) i Amoksicilin (100%).

**Zaključak:** Najčešći uzročnik ITU u analiziranom uzorku naših pacijenata je *E. coli* (54,62%) sa najvećom procentualnom zastupljenošću u predškolskom uzrastu (70,58%). Najveću senzitivnost *E. coli* pokazuje na Ceftriakson (84,6%), Amikacin (78,46%) Gentamicin (66,15%) i Cefaleksin (56,92%). Najčešći uzročnik ITU kod novorođenčadi je *Enterococcus* (33,3%) sa najvećom senzitivnošću na Vankomicin (100%), Teicoplanin (100%), Nitrofurantoin (100%) i Meropenem (60%).

## ZNAČAJ ANTIMIKROBNE PROFILAKSE KOD DECE SA INFEKCIJAMA URINARNOG TRAKTA

Danojlić S<sup>1</sup>, Vasović M.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Dečije odeljenje Bolnica Kraljevo, <sup>2</sup>Dom zdravlja Kraljevo

**Uvod:** Pre više od pola veka uvedena je antimikrobna profilaksa kao postupak za prevenciju ponavljanih infekcija urinarnog trakta (IUT) (Helmholz 1941g). Nedostatak čvrstih dokaza o ulozi antimikrobne profilakse, rizik od rezistencije i drugih neželjenih efekata antimikrobnih lekova, opterećenje svakodnevnim davanjem leka i na profilaksi zasnovana potreba za ponavljanim metodama prikazivanja urinarnog trakta zahtevali su nove napore istraživača u odnosu na ulogu dugotrajne antimikrobne profilakse kod IUT i vezikouretralnog refluksa (VUR).

**Cilj:** Uporediti učestalost pojave ponovljenih IUT kod odojčadi i dece do 2 godine sa i bez antimikrobne profilakse posle prve IUT.

**Materijal i metodi rada:** 39 dece uzrasta do 2 godine koja su lečena na Dečijem odeljenju ZC Studenica u Kraljevu pod dijagnozom IUT u toku 2009. godine praćena su 24 meseca posle otpusta sa odeljenja u smislu pojave ponavljanih IUT. Iz ove grupe dece isključena su deca sa nekom od

anomalija UT. Dužina profilakse je bila od 1 do 3 meseca. Najčešći razlog za nesprovođenje profilakse bila je nesaradnja roditelja.

**Rezultati:** Na tabeli je prikazana učestalost ponovljenih IUT kod ispitivane dece u zavisnosti od antimikrobne profilakse:

	sa IUT	bez IUT	
Na profilaksi	5	13	18
Bez profilakse	6	15	21
	11	28	39

27,8% dece na profilaksi je imalo ponovne IUT u odnosu na 28,6% dece koja nisu bila na profilaksi. Razlika nije statistički značajna (hi-kvadrat =0,003; p=0,956).

**Zaključak:** Nedavno objavljena meta-analiza 5 skorašnjih studija kod dece sa VUR-m u pogledu IUT i renalnih ožiljaka pokazala je nikakvu ili malu korist od antimikrobne profilakse.

2007g NICE je objavila preporuke za lekare u Velikoj Britaniji da ne upotrebljavaju rutinski antibiotiku profilaksu kod odojčadi i dece posle prve IUT i samo selektivno u rekurentnim IUT. Manje rigidne su i preporuke za kontinuiranu antimikrobnu profilaksu Američke urološke asocijacije iz 2010g, za decu ispod 1godine starosti sa VUR-om.

Dok se ne skupi dovoljno dokaza za značaj antimikrobne profilakse kod dece sa IUT, sa ili bez anomalija urinarnog trakta, rana dijagnoza i tretman IUT kao i tretman disfunkcionalnog mokrenja, ostaće značajni koraci u prevenciji trajnih renalnih oštećenja.

## URINARNE INFEKCIJE KOD DJECE

**Bašović E, Bardak V.**

JZU Dom Zdravlja Podgorica, Crna Gora

**Uvod:** Urinarne infekcije podrazumevaju invaziju mikroorganizama u tkivo urinarnog trakta, a karakteriše ih signifikantna bakteriurija.

**Cilj:** utvrditi učestalost dijagnostikovanih ITU kod djece u pedijatrijskoj ambulanti.

**Materijal i metodi rada:** Urađena je analiza 1500 elektronskih kartona djece, uzrasta od 0 do 16 godina.

**Rezultati:** Na osnovu kliničke slike, laboratorijskih i mikrobioloških nalaza ITU je dijagnostikovana kod 45 djece (3 %), od toga 25 djevojčica (55,5%) i 20 dječaci (44,5%). Najveći broj pacijenata je zadobio infekciju u uzrastu posle 6 godina, njih 33 (73,3%). Infekciju je najviše uzrokovala E. Coli (94%), pa Proteus mirabilis (6%). Recidiv se javio kod 6 djece (13,3%). Dvoje djece je imalo VUR, dvoje incontinenciju urina a jedno dijete spinu bifidu. Najveći broj pacijenata je liječen cefalosporinima - njih 36 (80%), Amoksicilinom 6 (13,3%) i Bactrimom 3 (6,8%). 9 pacijenata (20%) je hospitalizovano zbog visoke temperature i lošeg opšteg stanja kad je nakon laboratorijskih i mikrobioloških pretraga potvrđena urinarna infekcija.

**Zaključak:** Kod velikog broja djece - čak kod njih 20% dijagnoza je postavljena u bolničkim uslovima, rutinskim laboratorijskim pregledima. Zbog nespecifične simptomatologije kod odojčadi i male djece dijagnoza može kasniti ili izostati, te je pregled urina neophodan kod febrilnog djeteta bez jasne lokalizacije infekcije.

## MUTACIJA MYH9 GENA KAO UZROK TERMINALNE BUBREŽNE INSUFICIJENCIJE (EPSTEINOV SINDROM) – PRVI OPIS U SRBIJI

Putnik J<sup>2</sup>, Kuzmanović M<sup>1,2</sup>, Stajić N<sup>2</sup>, Paripović A<sup>2</sup>, Kunishima S<sup>3</sup>, Bogdanović R.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Medicinski Fakultet Beograd

<sup>2</sup> Institut za majku i dete "Dr Vukan Čupić" Novi Beograd

<sup>3</sup> Nagoya Medical Center Nagoya Japan

Mutacije u genu MYH9 odgovornom za sintezu lanca II A nemišićnog miozina su uzrok grupe autozomno dominantnih bolesti koje se danas nazivaju zajedničkim imenom MYH9-udruženi poremećaji. Karakterističan trijas je trombocitopenija, gigantski trombociti i bazofilne inkluzije u citoplazmi granulocita koje se nazivaju Dohle-like telašca. Na osnovu udruženih nenormalnosti oka, uha ili bubrega, ranije su opisivana sledeća oboljenja: May- Hegglinova anomalija, Sebastianov, Fechtnerov i Epsteinov sindrom.

Prikazujemo dečaka kod kojeg je u uzrastu od pet godina otkrivena trombocitopenija bez sklonosti ka krvavljenju. U našu ustanovu je upućen u uzrastu od 16 godina radi splenektomije, kada je utvrđena megakariocitna trombocitopenija sa gigantskim trombocitima. Pregledom urina otkrivena je mikroskopska hematurija i proteinurija nefrotskog ranga. Krvni pritisak i JGF bili su normalni. Audiometrijskim pregledom utvrđeno je senzorneuralno oštećenje sluha za visoke frekvencije. Biopsija bubrega nije učinjena zbog rizika od krvarenja. Porodična anamneza: očeva majka umrla u terminalnoj bubrežnoj insuficijenciji u 54. godini. Otac i majka zdravi, dok je kod očevog brata utvrđena mikroskopska hematurija, proteinurija i smanjena JGF, ali normalan broj trombocita. Na osnovu navedenih kliničkih i laboratorijskih pokazatelja postavljena je dijagnoza Epsteinovog sindroma, započeta terapija ACEI i prepisani slušni amplifikatori. Na kontrolnom pregledu posle dva meseca registrovano je smanjenje proteinurije.

U cilju potvrde dijagnoze, periferni razmaz krvi i DNK poslali su u specijalizovanu evropsku laboratoriju. Zbog normalnog citohemijskog nalaza nisu indikovali mutacionu genetsku analizu.

Tokom naredne tri godine dečak nije dolazio na kontrole, a savetovanu terapiju je prekinuo posle dva meseca. U uzrastu od 19 godina utvrđena je terminalna bubrežna insuficijencija uz hematuriju i nefrotsku proteinuriju, trombocitopeniju ( $4 \times 10^9$ ) i gluvoću što nas je još više ubedilo u tačnost naše dijagnoze. Ponovo je učinjena analiza perifernog razmaza krvi. I mada nisu utvrđene inkluzije u granulocitima, imunofluorescentna analiza je ukazala na nenormalnu lokalizaciju nemišićnog miozina II A u granulocitima. Sekvencijalnom analizom MYH9 gena utvrđena je R702C misens mutacija što je definitivno potvrdilo dijagnozu Epsteinovog sindroma, što je prema našem znanju prvi put diokazano kod bolesnika u Srbiji.

Skrining za nefritis je neophodan kod svih bolesnika sa megakariocitnom trombocitopenijom. Pravovremena dijagnostika trombocitopenije uzrokovane mutacijama u MYH9 genu, omogućava rano otkrivanje bolesnika koji su u riziku da razviju bubrežnu slabost, kao i izbegavanje nekorisnih terapijskih procedura (infuzija imunoglobulina, kortikosteroidi, splenektomija).

## PROCENA STEPENA UGROŽENOSTI ASFIKTIČNE NOVOROĐENČADI ZA RAZVOJ AKUTNOG OŠTEĆENJA BUBREGA

Ratković-Janković M, Golubović E, Miljković P, Pejčić Lj, Nikolić I, Lazarević D.

Klinički centar Niš

**Uvod:** Perinatalna asfiksija predstavlja vodeći uzrok nastanka akutnog oštećenja bubrega (AOB) u neonatalnom periodu.

**Cilj:** Utvrditi u kojoj meri težina asfiksije na rođenju predisponira razvoj akutnog bubreznog oštećenja novorođenčeta.

**Materijal i metodi rada:** Retrospektivnim istraživanjem obuhvaćeno je 30 novorođenčadi sa peritalnom asfiksijom, a bez sepse i kongenitalnih anomalija bubrega, lečenim na Odeljenju intenzivne nege Klinike za dečje interne bolesti u Nišu u periodu od 01.01.2011. do 31.08.2011, od kojih je 16 razvilo akutno oštećenje bubrega u prvih 7 dana života. Težina asfiksije je procenjena bodovanjem prema Apgarovoj. Klirens endogenog kreatinina određivan je formulom po Schwartz-u. Od ostalih parametara posmatrani su serumski kreatinin, jačina diureze i sistolni krvni pritisak. U kontrolnoj grupi je bilo 14 neasfiktčne novorođenčadi, lečenih zbog konvulzivnih kriza ili respiratornog distresa.

**Rezultati:** U grupi asfiktčne novorođenčadi sa AOB dominirao je teški oblik asfiksije (75%), dok je on bio zastupljen u samo 18.75% hipoksične novorođenčadi bez bubrežnog oštećenja. Oligurični oblik AOB razvilo je 35% novorođenčadi, a 83% njih je bilo u teškoj asfiksiji. U grupi asfiktčne novorođenčadi bez AOB zabeležena je visoka pozitivna korelacija između broja bodova po Apgarovoj i klirensa kreatinina ( $p=0,518$ ,  $p<0,05$ ), dok pomenuta korelacija nije dostigla statističku značajnost u grupi ispitanika koji su razvili AOB. Ni u jednoj grupi nije postojala signifikantna korelacija između visine sistolnog krvnog pritiska i klirensa kreatinina. Takođe, klirens kreatinina kod asfiktčne novorođenčadi bez AOB nije bio statistički značajno viši u odnosu na klirens pripadnika kontrolne grupe.

**Zaključak:** Deca rođena u teškoj asfiksiji su u visokom riziku da razviju akutno oštećenje bubrega, ali za otkrivanje rane faze bubrežne disfunkcije potrebni su senzitivniji markeri od serumskog kreatinina.

## POREMEĆAJ MOKRENJA I EFEKTI TERAPIJE MINIRINOM KOD DECE NA TERITORIJI OPŠTINE VARVARIN

Stanojević S<sup>1</sup>, Vasić S<sup>2</sup>, Stanojević G.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Dom zdravlja Varvarin, <sup>2</sup>RZZO Kruševac, <sup>3</sup>Dom zdravlja Čičevac

**Uvod:** Prema literaturi poremećaj mokrenja u vidu noćne enureze ima 7–10% dece uzrasta 7 godina, a 10–28% dece sa noćnom enurezom ima i dnevno umokranje. Noćna enureza je dva puta češća kod dečaka. Lečenje mirinom je efikasno u više od 70% slučajeva.

**Cilj:** Četvorogodišnjim praćenjem dece želeli smo da steknemo uvid u broj dece sa poremećajem mokrenja uzrasta 7. godina i u efekte terapije mirinom.

**Materijali i metode rada:** U okviru sistematskog pregleda dece u 7. godini roditelji su anketirani sa pitanjima: "Da li se dete noću umokrava?"; "Koliko puta se umokrava noću u mesec dana?"; "Da li dete u toku dana kvasi veš?"; "Da li dete u toku dana ima neodložan nagon za mokrenjem i cu-pka?"; "Da li je u porodici bilo noćnog umokranja?".

**Rezultati:** Ukupno je ispitano 568 dece u periodu od 2008. do 2011. godine. Poremećaj mokrenja nije imalo 259 dečaka i 226 devojčica, dok je sa poremećajem bilo 83 (14,61%) dece. Od toga je 36 (43,38%) devojčica i 47 (56,63%) dečaka. Noćno umokranje je imalo 7,04% od ukupnog broja ispitivane dece.

Od 83 dece noćno umokranje imalo je 22,22% devojčica i 68,08% dečaka.

Dnevnu i noćnu enurezu imalo je 9 (10,84%) dece sa poremećajem mokrenja, a 25,10% dece ima opterećenu porodičnu anamnezu.

Od osam devojčica koje su imale noćno mokrenje, četiri je lečeno minirinom i posle šest meseci primene terapije poremećaj je nestao.

Minirinom je lečeno osmoro dečaka koji su imali noćno mokrenje više od sedam puta u toku meseca. Dvojica nisu prestala sa noćnim umokranjem nakon šestomesečne terapije, te je ona nastavljena od strane pedijatra-nefrologa.

**Zaključak:** 7% dece uzrasta 7 godina ima probleme sa noćnom enurezom, od toga je veći broj dečaka. Uspešnost lečenja minirinom je kod devojčica bila 100%, a kod dečaka 75%.

## DIJAGNOSTIČKA OBRADA DJECE SA URINARNOM INFEKCIJOM

Pajović R<sup>1</sup>, Raičević-Fuštar B<sup>1</sup>, Strainović-Lalović V<sup>1</sup>, Bošković J.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>DZ Podgorica, <sup>2</sup>DZ Bijelo Polje

**Uvod:** Urinarne infekcije su česta oboljenja u dječjem uzrastu. Najčešće se u prve 2 godine života i u ovom dobu djeca oboljevaju 2x više nego u drugim životnim dobima. U prva 2-3 mjeseca muška djeca češće oboljevaju, nakon tog uzrasta ženska djeca. U 90% infekcija urinarnog trakta izoluju se Gram negativne bakterije: E. coli, Aerobacter aerogenes, Klebsijela, Proteus, Pseudomonas aeruginosa, a od Gram pozitivnih: Enterococcus, Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, Streptococcus hemolyticus. Metode ispitivanja u infekcijama urinarnog trakta su: ultrasonografija bubrega, MCUG, DMSA, DTPA, IVU.

**Cilj rada:** Utvrditi učestalost urinarnih infekcija zavisno od uzrasta, prouzrokovaca, kao i antibiotiku th i sprovedene dijagnostičke procedure.

**Metod rada:** Retrospektivna analiza kartona djece koja su u 2009 i 2010 g imala urinarnu infekciju.

**Rezultati:** Za 2 godine oboljelo je 81 dijete, 29 dječaka (35,8%) i 52 djevojčica (64,2%) Distribucija po uzrastu je sledeća

Uzrast	Novorođ.	Odojče	1-3god	4-6 god	7-9 god	10-12god	13-15 god
Broj	7	24	10	18	17	4	1
%	8,6	29,6	12,3	22,2	20,9	4,9	1,2

Uzročnici su sledeći: e coli 57 (70,3%), Proteus 10 (12,3%), Enterococcus 5 (6,2%), E.coli + Enterococcus 2 (2,5%), Klebsijela + E. coli 2 (2,5%), Citobacter spec 1 (1,2%), Koacuria variens 1 (1,2%). Nije uzete urinokultura kod 1 djeteta i kod 1 je kontaminacija.

Terapija je bila sledeća. Lendacin 24 (32,4%), Panklav 22 (27,1%), Cefaleksin 16 (21,6%), Gentamicin 3 (4,1%), Pancef 3(4,1%), Bactrim 4 (5,4%) Ampicilin 1 (1,3%), Longacef + Amikacin 1 (1,3%). Za 7 djece koja su bila hospitalizovana nemamo podatak o vrsti terapije.

Druge dijagnostičke procedure koje su urađene su sledeće: Echo urotrakta urađen kod 68 djece (83,9%), MCUG 33 (40,7%), DMSA 14 (17,2%).

Tokom dijagnostike nađene sledeće promjene: Pyelectasio kod 6 djece. Diverticulum v. urinarie 2 Dysfunctio v. urinarie kod 3 djece, mikrolitijaza kod 1 djeteta, VUR gr I kod 1 djeteta, VUR gr III kod 1 djeteta, duplex ureter kod 1 djeteta, megaureter kod 1 djeteta. hydronephrosis congenita kod 1 djeteta. Na antibiotskoj profilaksi bio 30 djece.

**Zaključak:** Zbog posledica koje mogu da naprave urinarne infekcije, važno ih je prepoznati, uraditi bakteriološko ispitivanje i sprovesti ostale dijagnostičke procedure po protokolu.



## NEFROTSKI SINDROM U DECE PRIKAZ SLUČAJA

Janković I, Cvetković M, Miljković M, Krstić S, Simić Momčilović M, Stojanović R.

Opšta bolnica Leskovac

**Uvod:** Nefrotski sindrom manifestuje se proteinurijom nefrotskog ranga, hipoalbuminemijom, hipo-proteinemijom, hiperholesterolemijom, hiperlipidemijom i edemima. Najčešći oblik nefrotskog sindroma u dece je primarni idopatski nefrotski sindrom sa minimalnim promenama. Manifestuje se najčešće u uzrastu od 2-6 godina, dva puta češće u dečaka.

**Cilj:** Prikazuje se muško dete sa izraženim edemima i ascitesom kod koga je postavljena dijagnoza kortikosteroid-senzitivnog oblika nefrotskog sindroma.

**Materijal i metodi rada:** muško dete uzrasta 18 meseci sa izraženim edemima i ascitesom. Primenjivana standardna klinička, biohemijska, radiološka i ehosonografska obrada.

**Rezultati:** Pri prijemu osamnaestomesečnog muškog deteta zapaženi su izraziti edemi očnih kapaka i potkolenica, oligurija bez hematurije, bez hipertenzije. Rutinski pregled urina ukazuje na jaku proteinuriju. U sedimentu urina zapaženi hijalini cilindri, bez mikrohematurije i leukociturije. Proteinurija u prvom jutarnjem urinu u vrednosti od 2,23g/l, odnos proteina i kreatinina u uzorku urina u vrednosti od 950mg/mcmolCr definiše proteinuriju nefrotskog ranga. Laboratorijskim analizama krvi utvrđena ubrzana sedimentacija (70), hipoalbuminemija (18,4g/l), hipoproteinemija (37g/l), hiperholesterolemija (7,47mmol/l), hipertrigliceridemija (3,67mmol/l), uz normalne vrednosti azotnih materija (urea – 3,6mmol/l, kreatinin – 34mcmol/l). Radiografijom pluća prikazan uredan nalaz. Ehosonografskim pregledom bubrega prikazan uredan nalaz, ehosonografskim pregledom abdomena ukazano prisustvo slobodne tečnosti. Nakon postavljanja dijagnoze idiopatskog nefrotskog sindroma započeta inicijalna intenzivna terapija Pronisonom i tiazidnim diureicima. Urinarna remisija postignuta dvanaestog dana terapije. Tokom daljih kontrola proteinurije u rutinskim analizama urina zapažena tri relapsa bolesti od šestog do dvanaestog meseca po postizanju urinarne remisije. Odgovor na terapiju čestih relapsa Pronisonom bio je zadovoljavajući.

**Zaključak:** Proteinurija u rutinskim analizama urina kod deteta sa edemima očnih kapaka indikuje hitno kliničko i laboratorijsko ispitivanje u cilju postavljanja dijagnoze nefrotskog sindroma. Inicijalno intenzivno lečenje kortikosteroidima treba započeti odmah po postavljanju dijagnoze. Po završetku lečenja neophodne su česte rutinske kontrole urina kako bi se na vreme uočila proteinurija i započela specifična terapija pre ispoljavanja kliničkih simptoma.





# NEONATOLOGIJA



2011



Uvodno predavanje

## VODIČ ZA OPŠTE I SPECIJALIZOVANO ZBRINJAVANJE NOVOROĐENČADI

Branković D.

Kliničko-bolnički centar "Dr Dragiša Mišović-Dedinje" Bolnica za ginekologiju i akušerstvo, Beograd  
Vodič za opšte i specijalizovano zbrinjavanje novorođenčadi" (u daljem tekstu VODIČ) predstavlja publikaciju koja ima za cilj ujednačavanje stavova za zbrinjavanje zdravije novorođenčadi u porodilištima i lečenje novorođenčadi s najčešćim patološkim stanjima tokom ranog neonatalnog perioda, u svrhu smanjivanja neonatalnog morbiditeta i mortaliteta. Smanjivanjem neonatalnog mortaliteta, pedijatri-neonatolozi dali bi svoj puni doprinos smanjivanju smrtnosti dece mlađe od pet godina, što je jedan od osnovnih zadataka Milenijumskih razvojnih ciljeva Republike Srbije u oblasti zdravstvene zaštite stanovništva.

VODIČ je podeljen u četiri dela (Uvod, Osnovno zbrinjavanje novorođenčeta u porodilištu, Specijalizovano zbrinjavanje najčešćih patoloških stanja, Najčešći razlozi za hospitalizaciju novorođenčeta) i sastoji se od 30 poglavlja.

U **Uvodnom delu**, pored aktuelnog i željenog stanja u perinatalnoj zdravstvenoj zaštiti, dati su kriterijumi i definicije indikatora perinatalne zdravstvene zaštite, kako bi se ostvareni rezultati jedinstveno statistički iskazivali. Samo jedinstveno iskazivanje pruža mogućnost korektnog upoređivanja dobijenih rezultata.

U **II delu - Osnovno zbrinjavanje u porodilištu**- pored drugih, prvi put su date preporuke za početnu ventilaciju sobnim vazduhom pri reanimaciji i za primenu prvog kupanja bez insistiranja na skidanju sirastog maza, uputstva za sprovođenja prevencije odvajanja od porodice novorođenčeta sa smetnjama u razvoju i kriterijumi za otpust zdravog novorođenčeta iz porodilišta.

U **Specijalizovanom zbrinjavanju najčešćih patoloških stanja** (III deo) date su specifičnosti ishrane prevremeno rođene dece i kriterijumi za dijagnostiku i savremenu terapiju patoloških stanja koja predstavljaju najčešće uzroke neonatalnog mortaliteta (RDS, perinatalna asfiksija, perinatalne infekcije, apstinencijalnog sindrom i dr.).

U **IV delu - Najčešći razlozi za hospitalizaciju novorođenčeta**- dat je Opservacioni skor za kliničku procenu stanja obolelog novorođenčeta i stanja koja zahtevaju neodložnu hospitalizaciju obolelog novorođenčeta (povišena telesna temperatura, povraćanje s gubitkom telesne mase, infekcije kože i pupka, hemoragijski sindrom, prolongirana žutica, i dr.).

Osnovne vrednosti VODIČA su: olakšavanje svakodnevnog rada neonatologa, primena jedinstvenih dijagnostičkih i terapijskih kriterijuma, mogućnost izrade sopstvenih protokola za zbrinjavanje novorođenčadi, mogućnost stalnog upoređivanja stavova i kriterijuma sa onim iz drugih perinatoloških centara ili Nacionalnih programa i otvorenost za korekciju i/ili dopunu datih ili obrade potpuno novih poglavlja.

**Jednostavno rečeno: prvi koraci su učinjeni, za dalji život VODIČA neophodni su njegova dosledna primena i kritička ocena svakog neonatologa u našoj zemlji.**

**Uvodno predavanje****NOVINE U ISHRANI PREVREMENO ROĐENE DECE****Božinović Prekajski N.**

Institut za neonatologiju, Beograd

Specifičnost ishrane prevremeno rođene dece uslovljava dinamički odnos plana unosa nutrimenata u odnosu na potrebe za ostvarivanje adekvatnog rasta.

Model energetske i nutritivne potrebe prevremeno rođene dece je fetalna akumulacija građivnih materija.

Savremeni pristup prema organizovanju ishrane prevremeno rođene dece dao je rezultate u pogledu boljeg ishoda u veoma bolesne novorođenčadi.

Primena Parenteralne ishrane od prvog dana života-organizovanjem tzv. "agresivnog režima ishrane", u osnovi predstavlja rani unos amino kiselina i masti, pored glukoze-što doprinosi boljoj perspektivi u preživljavanju i razvoju prevremeno rođene dece. U ranom neonatalnom periodu neposredno po rođenju proteinski unos treba planirati u zavisnosti od gestacije u prevenciji proteinskog deficita.

Uvođenje ranog enteralnog unosa – kroz formu "minimalni enteralni unos"(MEN) i kasnije "nenutritivno dojenje" (NND) kao i primenu "obogaćivanja" majčinog mleka, doprinose boljem ishodu prevremeno rođene dece. Obogaćivanje majčinog mleka je obavezno za svu decu veoma male telesne mase (VMTM) <1500g. Standardno obogaćeno majčino mleko ne zadovoljava unos proteina za svako novorođenče, te se uvođenjem metode « individualizovanog » obogaćivanja traži rešenje za bolje napredovanje ove grupe novorođenčadi. Potrebno je definisati normalan rast za ovu grupu novorođenčadi koja se i dalje upoređuje sa rastom fetusa.

U uslovima kada se ishrane ne može organizovati mlekom vlastite majke ili donorskim mlekom primenjuju se specijalizovane formule za ishranu prevremeno rođene dece. Specijalizovane formule za ishranu prevremeno rođene dece su porekla kravljeg mleka, koje se modifikuju u odnosu na komponente humanog mleka. Modifikacija se sastoji u suplementarnim komponentama kao što su polinezasićene masne kiseline, Selen, nukleotidi, kao i obogaćivanje formula energijom ili nutrientima.

Primena individualnog pristupa planiranja energetske i nutritivne potrebe, kao i svakodnevno preračunavanje energetske i nutritivne unosa, tečnosti, elektrolita i vitamina sprečava stanje "pothranjenosti" i "slabog napredovanja" kao rizika za deficit razvoja mozga i pomeranje kognitivnog razvoja.

**Uvodno predavanje****KRITERIJUMI ZA OTPUST ZDRAVOG NOVOROĐENČETA IZ PORODILIŠTA****Hajnal Avramović L.**

GAK " Narodni front", Odeljenje neonatologije, Beograd

**Uvod:** Odluka o otpustu novorođenčeta iz porodilišta mora da objedini hospitalne kriterijume za majku i novorođenče, dobro usklađene od strane opstetričara i pedijatra pri čemu je jasno definisan plan i pružena zdravstvena zaštita po otpustu. Dužina hospitalizacije je samo jedan od faktora koji su značajni u nastojanju da se optimizira postpartalni ishod majke i deteta.

**Cilj:** definisanje vremena i kriterijuma za otpust zdravog terminskog novorođenčeta iz porodilišta.

**Savremen pristup:** Poslednjih decenija prisutan je progresivni pomak ka što ranijem otpustu majke i novorođenčeta iz porodilišta nakon nekomplikovanog vaginalnog porođaja. Ovaj stav je formu-

lisan tako da vreme otpusta novorođenčadi bude 72 do 96 sati posle rođenja. Osim ovog pristupa u pojedinim sredinama je zastupljena praksa otpusta novorođenog deteta prvog ili drugog dana posle rođenja, tzv. rani otpust. U oba slučaja se radi o nastojanju da se smanje bolnički troškovi i težnji da se rađanje shvati kao prirodan proces koji zahteva minimum medicinskih intervencija.

Kratkotrajna hospitalizacija predstavlja poseban problem za pedijatre u porodilištu, jer je svrha zdravstvene zaštite u tom životnom dobu da se otkriju bolesti majke i deteta i da se porodica pripremi za svoju ulogu u pružanju nege novorođenčetu. Sa skraćanjem hospitalizacije ispod 48 sati posle porođaja, porastao je neonatalni mortalitet i morbiditet. Rezultat ovih negativnih iskustava je izrada nacionalnih vodiča o minimumu kriterijuma za otpust novorođenčadi iz porodilišta. Idealno, novorođenče ne bi trebalo da bude otpušteno dok se ne završi tzv. tranzicioni period kada dolazi do prilagođavanja fizioloških funkcija na ekstrauterini život. U toj fazi je veoma značajno da se napravi razlika između uobičajenih procesa postnatalne adaptacije i određenih problema koji se tada mogu javiti kod novorođenog deteta.

**Postnatalna adaptacija novorođenčeta:** Rođenjem novorođenče se stavlja pred izuzetne fiziološke napore i u toku od nekoliko dana mora uspešno da se prilagodi na ekstrauterini život. Fiziološki, to je dinamičan period u toku kojeg mogu da se ispolje mnogi urođeni poremećaji i kada svako remećenje tranzicionih procesa može da vodi ka ozbiljnoj bolesti novorođenčeta.

Posmatrano u funkciji određivanja optimalnog vremena za otpust, važno je znati:

- najznačajniji procesi cirkulatorne adaptacije odigravaju se tokom prvih 12 do 24 sata života kada dolazi do najvećeg pada plućne vaskularne rezistencije
- apsorpcija plućne tečnosti započinje u prvim satima po rođenju
- iako iregularan obrazac disanja u prvim nedeljama života se smatra normalnim
- zdravo novorođenče je odmah po rođenju sposobno da održava telesnu temperaturu u termoneutralnoj sredini
- homeostaza glukoze kod zdravog termiskog dojenog novorođenčeta je uspešna zahvaljujući specifičnosti energetskog metabolizma i sposobnosti korišćenja alternativnih izvora energije kao što su ketonska tela
- pokazatelj adaptacije bubrežne funkcije je produkcija urina i uriniranje u toku prva 24 sata života
- prilagođavanje na oralni unos hrane započinje kordinacijom sisanja i gutanja koja se postiže u prvom danu
- hranjenje stimuliše oslobađanje digestivnih enzima i povećava motilitet creva, što vodi nastanku stolice u prvih 48 sati života

**Vreme otpusta:** Uzimajući u obzir adaptacione procese novorođenog deteta, nedostatke ranog otpusta kao i određene osobenosti naše sredine, optimalno je da se zdravo novorođenče i njegova majka otpuste u intervalu od 48 - 72 sata nakon vaginalnog, a najmanje 96 sati ukoliko je porođaj dovršen carskim rezom. U tom intervalu se u našim porodilištima mogu zadovoljiti kriterijumi za otpust sačinjeni prilagođavanjem postojećih preporuka Američke akademije za pedijatriju 2004. godine ("Guidelines for Perinatal Care").

**Ciljna grupa:** Kriterijumi se odnose na zdravu, terminsku novorođenčad, rođenu između 38. i 42. nedelje gestacije iz monofetalnih trudnoća i nekomplikovanih vaginalnih porođaja.

U slučaju nekomplikovanog toka antepartalnog, intrapartalnog i postpartalnog perioda, otpust novorođenčeta se može planirati ukoliko su ispunjeni određeni kriterijumi.

#### **Kriterijumi za otpust zdravog termiskog novorođenčeta**

1. Fizičkim pregledom nisu otkrivene abnormalnosti koje zahtevaju hospitalizaciju
2. Novorođenče uspešno sisa najmanje 24 sata pre otpusta i sposobno je da uskladi sisanje, gutanje i disanje tokom hranjenja.

3. Novorođenče je mokriilo i imalo najmanje 2 spontane stolice.
4. Normalni vitalni znaci su registrovani i zapisani u medicinsku dokumentaciju novorođenčeta najmanje 24 sata pre otpusta: broj respiracija ispod 60 u minuti; srčana frekvenca između 100 i 160 u minuti; aksilarano izmerena telesna temperatura u normalnom okruženju i adekvatnoj odeći od 36,5 do 37°C.
5. Nema znakova žutice u prva 24 sata po rođenju. Žutica koja ne zahteva terapiju dopušta otpust uz plan daljeg praćenja.
6. Određivanje krvne grupe i direktnog Coombs-ovog testa, kao i druge laboratorijske analize planiraju se samo prema kliničkim indikacijama.

U planiranju otpusta treba obavezno uzeti u obzir da obavezni vid zdravstvene zaštite novorođenčadi podrazumeva uzimanje uzorka krvi za skrining na fenilketonuriju i kongenitalnu hipotireozu, što se za sada obavlja u porodilištima. Ni jedno zdravo novorođenče ne sme da se otpusti iz porodilišta ako nije uzet uzorak krvi na filter papiru za skrining.

U porodilištima gde za to postoje uslovi ispituje se i sluh novorođenčeta.

**Vakcinacije:** Svako zdravo novorođenče u prvim satima se vakciniše prvom dozom vakcine protiv hepatitisa B, a pre otpusta prima vakcinu protiv tuberkuloze. Roditelj dobija informacije o nastavku vakcinacija.

**Edukacija majke/ roditelja:** U razmatranju vremena otpusta, odnosno dužine boravka u porodilištu takođe treba uzeti u obzir da li majka, poželjno oba roditelja, imaju znanje, sposobnost i sigurnost za negu svog novorođenčeta. To se pre svega odnosi na neophodna znanja u vezi laktacije i veštine dojenja (pravilna pozicija deteta pri podoju, ispravno hvatanje bradavice), postupci nege pupka, kože i genitalija novorođenčeta, kao i sposobnost prepoznavanja osnovnih znakova bolesti (posebno žutice, povišene ili snižene telesne temperature, dehidracije, pospanosti, iritabilnosti, plača). Roditelji moraju da poseduju osnovna znanja o merama opšte bezbednosti deteta (položaj prilikom spavanja, upotreba adekvatnih sedišta u kolima i td).

Edukacija se sprovodi u primarnoj zdravstvenoj zaštiti kroz Savetovališta za trudnice, Škole roditeljstva, Psihofizičke pripreme trudnica, kao i druge oblike edukacije i u samim porodilištima sprovedenjem principa zasnovanim na programu "Baby friendly hospital".

Specifičnosti pri donošenju odluke o otpustu mogu da proisteknu iz porodičnih socioekonomskih uslova uključujući i eventualnu zavisnost roditelja od droge i alkohola, postojanje bilo kakvog oblika nasilja ili psihijatrijskih oboljenja u porodici, a posebnu pažnju treba obratiti na maloletne majke. Pomenute okolnosti ne bi trebalo da budu razlog da se novorođenče zadržava duže u porodilištu, ali svakako su znak da je neophodna pomoć centra za socijalni rad kao i primena drugih zakonskih mera.

**Dokumentacija:** Na otpustu mora postojati pisani zapis o boravku novorođenčeta u porodilištu (Otpusna lista majke, List za novorođenče) sa identifikacionim podacima za majku i dete, datumu i vremenu porođaja, relevantnim medicinskim podacima, vakcinacijama, vremenu otpusta kao i savetima za dalje kontrole i ustanove u kojima će se ove vršiti.

**Zaključak:** Navedeni interval od 48 do 72 sata po rođenju za zdravo, terminsko novorođenče iz monofetalne trudnoće i nekomplikovanog vaginalnog porođaja koje ispunjava minimum navedenih kriterijuma, može se smatrati kao dovoljno bezbednim za donošenje odluke o otpustu iz porodilišta. Naravno, poželjno je da svaki par majka - novorođenče bude sagledan kroz predložene kriterijume i da odluka o otpustu bude doneta u saglasnosti porodice i lekara.

## Uvodno predavanje

## UROĐENE ANOMALIJE IZ UGLA ETIOPATOGENETSKIH FAKTORA

Šljivić S.

Ginekološko akušerska klinika, Niš

Kongenitalne anomalije označavaju strukturni defekt prisutan na rođenju. U zavisnosti od težine i prirode anomalija, mogu biti razlog dugotrajnog bolovanja ili imati i smrtni ishod. Etiologija kongenitalnih anomalija je kompleksna, a kod mnogih anomalija je uključeno više etioloških faktora. Aktuelna podela etioloških faktora podrazumeva sledeće kategorije:

- a) Multifaktorska etiologija (genetska i faktori okoline).
- b) Genetska etiologija (monogenetsko nasleđivanje, hromozomski poremećaji).
- c) Teratogeni faktori.
- d) Nepoznati faktori.

Smatra se da najveći procenat kongenitalnih anomalija ima multifaktorsku etiologiju, odnosno posledica su interakcije genetskih i faktora okoline. Ispitivanje uzročno-posledične povezanosti etioloških faktora i kongenitalnih anomalija posebno dobija na značaju sa razvojem fundamentalnih ispitivanja u oblasti molekularne biologije, genetike, imunologije, embriologije i srodnih oblasti. Ovakav multidisciplinarni pristup pruža mogućnost za bolje razumevanje ovih problema.

Etiologija kongenitalnih anomalija je kompleksna i može uključivati više faktora istovremeno. Dugogodišnje praćenje dece sa urođenim anomalijama nameće sagledavanje sledećih faktora: genetskih i epigenetskih, heat shock proteina i psihološkog stresa, imunski odgovor majka-fetus, reaktivnih metabolita kiseonika, azot-monoksid i sistem antioksidativne zaštite. Svi oni se uključuju u kontrolu trudnoće i razvoja ploda, predstavljajući značajne faktore u razvoju kongenitalnih anomalija.

Genetska kontrola podrazumeva: hromozomske i genske abnormalnosti. Najčešće hromozomske abnormalnosti su trizomije, dok su strukturne "de novo" jako retke. Genske podrazumevaju mutacije na nivou gena za rast i razvoj, a posebno značajni su filogenetski stare genske familije: Hedgehog geni, Homeobox geni i T-box geni. Za organogenezu su takođe značajni mehanizmi popravke DNK.

Epigenetska kontrola predstavlja promenu genske ekspresije, može biti stečena i nasledna, ali bez promene u strukturi gena. Kontrolišu je procesi: DNK metilacije, histonske modifikacije i procesi vezani za RNK.

Heat shock proteini (HSP) i stres predstavljaju najstariji konzervisani adaptivni odgovor u prirodi. HSP sa dvojnog ulogom, predstavljaju zaštitne faktore kao i medijatore ćelijskog oštećenja. Njihova enormna produkcija i ekstraćelijsko oslobađanje pokretanjem proinflamatornog odgovora, može imati štetne posledice na proces organogeneze. U tom kontekstu značaj psihološkog stresa majke na neurobihevirolne funkcije ploda, može uticati na stanje deteta na rođenju i kontrolisati balans između zdravlja i bolesti.

Majka, plod i placenta su u međusobnoj komunikaciji preko brojnih hormona, citokina i neurotransmitera, kao i ćelijskih elemenata. Sistem oscilira kroz Th1/Th2 kooperaciju, a podrazumeva samo dominaciju jednog odgovora u određenim stadijumima trudnoće. U patološkim stanjima izmenjen odgovor majke menja odgovor ploda, što za posledicu može imati izmenjen fetalni rast, organogenezu i pojavu anomalija.

Reaktivni metaboliti kiseonika i azot-monoksid, ispoljavaju korisne i štetne efekte, a karakteristika im je tkivna specifičnost i specifičnost zavisna od doze. Oni kontrolišu gensku ekspresiju, predstavljaju značajne signalne molekule, uključuju se u važne fiziološke procese, ali mogu oštetiti DNK i druge ćelijske strukture, ispoljavajući embriotoksične i dismorfo-genetske efekte.



Antioksidativna zaštita obuhvata enzimске i neenzimске faktore, koji se kroz regulaciju oksidativnih procesa, uključuju u kontrolu organogeneze.

Iz ovog ugla sagledani etiopatogenetski faktori ostavljaju mogućnost postojanja i drugih faktora, koji se uključuju u procese organogeneze. Problem urođenih anomalija nije moguće sagledati kroz jedan ili nekoliko parametara, već da ih sve treba sagledavati kompleksno u međusobnoj povezanosti.

Fenomene u biologiji nije dobro posmatrati samo kroz bazična istraživanja bez praktične primene, niti se samo osloniti na kliničku praksu i posmatranje bez bazičnih znanja. Nastojanje kliničara bi trebalo da objedini i poveže kliničko praćenje i fundamentalna ispitivanja, a sve u cilju što bolje primene znanja u kliničkoj praksi, koja imaju za cilj lečenje i pomoć pacijentima.

Složenost problema urođenih anomalija zadire duboko u samu prirodu brojnih fizioloških i patoloških procesa u ljudskom organizmu, što ga čini veoma izazovnim za proučavanje. I sama činjenica da je pedeset i više procenata urođenih anomalija nepoznate etiologije, govori da ovaj problem zahteva multidisciplinarno ispitivanje i sagledavanje sa ciljem formiranja što kompletnije slike.

Možda bi se sve moglo integrisati u jedan zaključak da genetski potencijal pojedinca i njegova individualna reakcija sa okolinom, predstavljaju osnovu, koja kroz interakciju sa ostalim kompleksnim faktorima tokom formiranja ljudske jedinke, čini biofizički profil svakog pojedinca.

#### Literatura

1. Hoyme HE. Teratogenic causes of developmental disabilities. In Mulick, J. A. (Ed.) Prevention of developmental disabilities. Baltimore: Brookes Pub 1990; 105-121.
2. Capdevila J, Belmonte JCI. Knowing left from right: the molecular basis of laterality defects. Mol Med Today 2000; 3:112-18.
3. Vinson RK, Hales BF. DNA repair during organogenesis. Mutat Res 2003; 509(1-2):79-91.
4. Goldberg AD, Allis CD, Bernstein E. Epigenetics: a landscape takes shape. Cell 2007; 128(4):635-8.
5. Gitto E, Reiter RJ, Karbownik M, Tan DX, Gitto P, Barberi S, Barberi I. Causes of oxidative stress in the pre and perinatal period. Biol Neonate. 2002; 81(3):146-57.

#### Uvodno predavanje

### DIJAGNOZA UROĐENIH SRČANIH MANA U PORODILIŠTU – IZAZOV ZA NEONATOLOGA

Zisovska E.

Univerzitetska klinika za ginekologiju i akušerstvo, Skopje, Makedonija

Urođene srčane mane (USM) ili kongenitalne kardiopatije predstavljaju abnormalnost u bilo kojem delu srčane strukture, koja je prisutna na rođenju. Srčani defekti nastaju tokom ranih nedelja trudnoće, u periodu formiranja srčanih struktura. To su najčešće urođene anomalije i pravovremena dijagnoza može označiti razliku između života i smrti. Prema poznatim podacima, incidencija urođenih srčanih mana iznosi oko 1% kod novorođene dece i čini aproksimativno 10% od svih urođenih anomalija. USM dijagnostikovane tokom detinjstva čine još trećinu postojećih anomalija, pa se tako slobodno može reći da je dijagnoza USM tokom neonatalnog perioda kao vrh sante leđa. Faktori koji povećavaju rizik za USM uključuju: maternalni dijabet, familijarno prisustvo nekih genetskih sindroma, istoriju prethodnog potomstva sa USM, ili novonastali faktori. Najveći problem tokom dijagnostike je to što neke USM skoro da nemaju nikakav znak ili simptom tokom neonatalnog perioda, dok drugi zahtevaju neposrednu intervenciju zbog težine bolesti. Još više poteškoća donosi globalna tendencija ka sve bržem otpustu iz porodilišta, što po evropskom proseku iznosi 1,8 dana.

Sa druge strane, autori više studija navode da novorođenčad razvijaju znake ili simptome sugestivne za srčane mane za prosečno 2,2 dana, što predstavlja naknadnu poteškoću za pravovremenu dijagnozu. Kontinuirana pulsna oksimetrija se pokazala kao veoma senzitivna skrining metoda u dijagnozi sumnjivih slučajeva i korisnija nego klinička pojava ranih znakova ili simptoma. Ipak, to nije metod za skrining sve novorođenčadi pre otpusta i ne može se staviti iznad kliničke dijagnostike. Ovakav tip skrininga je koristan u okruženju sa ranim otpustom, ili neefikasne kliničke dijagnostike i najviše u zemljama sa niskim stopama prenatalne dijagnostike.

Još više dilema stvara široka paleta diferencijalnih dijagnoza sa oboljenjima ostalih sistema tokom neonatalnog perioda. U svakom slučaju, novorođena decu sa cijanozom i abnormalnim pulsevima treba evaluirati detaljno i imati u vidu nekoliko opštih premisa:

- nemaju USM sva novorođenčad sa srčanim šumovima
- nemaju sva novorođenčad sa srčanim manama srčani šum
- nemaju sva novorođenčad sa USM kliničke prezentacije tokom neonatalnog perioda
- ne traže sva novorođenčad sa kliničkim nalazima USM neposrednu intervenciju
- manifestacije USM su veoma suptilne i veoma raznolike u različitim uzrastima života
- nalazi koji treba da alarmiraju neonatologa na mogućnost postojanja ozbiljne USM kod novorođenčeta uključuju: cijanoza, metabolna acidoza (neobjašnjiva postojanjem lake respiratorne bolesti), respiratorni distres, slaba periferna perfuzija, abnormalni pulsevi, razlika u punjenosti pulseva (ruke vs. noge), srčani šumovi, hiperaktivni prekordium, šok.

Za dijagnozu USM preporučljivo je imati pristup **pitaj, gledaj i slušaj**. Zbog činjenice da novorođenče menja svoju fiziologiju od fetalne placentne cirkulacije ka neonatalnoj sa uključenjem pluća, kardiovaskularno ispitivanje konstantno se menja tokom prvih nekoliko sati, dana i nedelja od početka života.

Zbog toga što promene u duktalnom protoku, pada plućne vaskularne rezistencije i porast sistemske vaskularne rezistencije, koji se javljaju tokom prvih nekoliko časova i dana života, kardiovaskularnu procenu treba uraditi kratko posle rođenja, u toku 6-12 sati života i ponovo u periodu od prvog do trećeg dana života sve do otpusta. Problem koji se sve više ponavlja je rani otpust pred punih 48 sati života.

Terapija USM je još više kontraverzna, posebno u zemljama gde to nije moguće, pa je potreban transport za kardiohirurgiju. Tipični primer je hipoplazija leve komore, kongenitalnog defekta kojeg nije moguće korigovati! Mada postoji operacija u tri akata za premošćivanje defekta, procenat preživljavanja je veoma nizak, čak i nepoznat. Najduže preživljavanje je oko 5 godina. Veoma često je nedijagnostikovana prenatalno, jer direktno zavisi od težine defekta. Od toga zavisi i period početka simptoma. To nameće drugu dilemu posle dijagnoze, šta znači etički pristup za one USM za koje je iskustvo pokazalo da u najvećem procentu imaju letalan ishod?

- Da li ostaviti dete da dostojanstveno završi svoj život olakšavajući mu bol i patnju?
- Pružiti maksimum respiratorne i cirkulatorne podrške do poslednjeg daha, kao što profesija nalaže?
- Pripremati ga za operaciju, ukoliko defekat nije težak, ima mogućnosti i vremena za to i
- Ima li boljeg rešenja?

Diskusija na ova pitanja otvara more novih dilema i problema.

## POZITIVNI VAGINALNI BRIS U RANOJ TRUDNOĆI I KONATALNA INFEKCIJA NOVOROĐENČETA

Zisovska E, Pehcevska N, Dimitrioska R, Andreevska E, Petrova I.

Klinika za ginekologiju i akuserstvo, Skoplje, Makedonija

**Uvod:** najčešći uzrok konatalnih infekcija novorođenčadi je prenatalna infekcija majke, obuhvatajući: pozitivni vaginalni bris tokom trudnoće, infekcija posteljice ili amnionske tekućnosti, infekcija u prepartalnom periodu i ostale. Konatalna infekcija nastaje transplacentarno ako su ovojci nerupturirani, ili ascendentnim putem ako su prsli pre porođaja.

**Cilj** ove studije je bio da se prikaže broj novorođenčadi čije su majke imale pozitivni vaginalni bris tokom trudnoće, kao i stupanj korelacije između pozitivnog vaginalnog brisa i konatalne infekcije ploda.

**Materijal i metodi rada:** studija obuhvata terminsku novorođenčad na Ginekološko-akušerskoj klinici u Skoplju. Kriterijumi za isključivanje su bili prematuritet i nekontrolisana bremenost. Dijagnoza konatalne infekcije je postavljena na osnovu kliničkih, hematoloških, biohemijskih i radioloških parametara.

**Rezultati:** obrađeno je ukupno 483 novorođenčadi porođenih posle 37. nedelje gestacije. Pozitivni vaginalni bris kod majke u ranoj trudnoći detektovan je u 69 slučajeva, što iznosi 14,3%. Od ovih 69 novorođenčadi, 57 su imali neki od markera neonatalne infekcije (82,6%). Bakteriološka identifikacija u vaginalnim brisevima je pokazala: Streptococcus grupe B u 31/69 slučajeva (44,9%), od kojih su 26 pokazivali bar jedan marker rane infekcije (83,9%), Chlamidia trichomatis u 23 slučaja (33,3%), od kojih je 13 novorođenčadi imalo znake infekcije (47,8%); Ureaplasma urealyticum u 11 slučajeva (15,9%) od kojih je 7 novorođenčadi imalo infekciju (63,6%) i Escherichia coli u 4 slučaja (5,9%) i od njih su sva novorođenčad imala infekciju. Stupanj korelacije između postojanja pozitivnog vaginalnog brisa i pojave rane neonatalne infekcije po Spearmanu je veoma visok i iznosi 0,72.

**Zaključak:** u ispitivanoj grupi incidenca rane neonatalne infekcije kod majki sa pozitivnim vaginalnim brisom je veoma visoka, što potvrđuje korist rane identifikacije rizika za pružanje mogućnosti ranog lečenja. To nalaže potrebu za startno antibiotsko lečenje u skladu sa Kliničkim vodičem, kako bi se rizici o progresiji infekcije i težeg oštećenja sveli na minimum.

## KLINIČKA ANALIZA NEONATALNIH HOSPITALNIH INFEKCIJA

Vučić J, Đorđević D, Milojević D, Stanković S, Milošević Ž, Vasić K.

Klinika za dečje interne bolesti, Klinički centar Niš

**Uvod:** Zbog značajnog udela u morbiditetu i mortalitetu, neonatalne hospitalne infekcije predstavljaju aktuelan medicinski problem.

**Cilj:** je utvrđivanje učestalosti neonatalnih bolničkih infekcija, prikaz najčešćih uzročnika, kao i njihova rezistencija na antibiotike.

**Materijal i metode rada:** Retrospektivno je analizirana medicinska dokumentacija novorođenčadi hospitalizovanih na odeljenjima intenzivne nege i neonatologije Klinike za dečje interne bolesti u Nišu u prethodnih godinu dana. Laboratorijski potvrđena bolnička infekcija bila je ona za koju je postojao laboratorijski izveštaj o izolovanim prouzrokovateljima.

**Rezultati:** U posmatranom periodu, od ukupnog broja hospitalizovane novorođenčadi, u 34% slučajeva je dokazana hospitalna infekcija, pri čemu je broj pozitivnih kultura bio veći kod terminske (61,7%) nego pretermiske novorođenčadi (38,3%). Najčešći prouzrokovajući bolničkih infekcija bili su Klebsiella spp. (ESBL+) (16,8%), E.coli (ESBL+) (15,4%), Staphylococcus epidermidis (10,1%), Enterococcus faecalis (9,4%) i Staphylococcus aureus (MRSA) (8,7%). Prouzrokovajući neonatalnih infekcija su u najvećem broju slučajeva izolovani iz aspirata, brisa pupka, hemokulture i brisa vrha

tubusa. U strukturi morbiditeta najčešće su bili zastupljeni perinatalna asfiksija, respiratorni distres, sepsa, hiperbilirubinemija, bronhopneumonije i dr.

**Zaključak:** Možemo zaključiti da je učestalost neonatalnih hospitalnih infekcija relativno visoka te je neophodno njihovo stalno praćenje i preduzimanje mera prevencije. Svi prouzrokovaci su rezistentni na više antibiotika, uključujući i rezervne antibiotike, te je neophodno napraviti program sprečavanja širenja multirezistentnih mikroorganizama na odeljenjima intenzivne nege i neonatologije.

### INFEKCIJA NOVOROĐENČADI VIRUSOM INFLUENCE A H1N1 – ISKUSTVO PROTEKLE DVE SEZONE

Martić J<sup>1</sup>, Savić N<sup>1</sup>, Minić P<sup>1</sup>, Nedeljković J<sup>2</sup>, Rakonjac Z<sup>1</sup>, Pejić K<sup>1</sup>,  
Marković-Sovtić G<sup>1</sup>, Janković B<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Institut za zaštitu zdravlja majke i deteta Srbije "Dr Vukan Čupić"

<sup>2</sup>Institut za virusologiju Torlak

**Uvod:** U junu 2009. godine Svetska zdravstvena organizacija je proglasila pandemiju izazvanu virusom Influenca A H1N1. Broj obolelih je bio naročito veliki među decom, a rizik od letalnog ishoda visok kod dece uzrasta mlađeg od 5 godina. Novorođenčad, zbog nezrelosti imunskog sistema predstavljaju grupu sa visokim rizikom za razvoj teškog oblika bolesti.

**Cilj:** Analiza kliničke slike, toka bolesti i ishoda lečenja kod novorođenčadi kod kojih je utvrđena infekcija virusom Influenca A H1N1.

**Materijal i metodi rada:** prospektivna analiza bolesti kod desetoro novorođenčadi koji su lečeni u Institutu za zaštitu zdravlja majke i deteta Srbije "Dr Vukan Čupić" u periodu od oktobra 2009 – januara 2010. godine i od januara 2011 - marta 2011. godine, kod kojih je infekcija virusom Influenca A H1N1 dokazana pozitivnim nalazom PCR u nazofaringealnom brisu. Analizirani su i laboratorijski parametri infekcije, kao i primena antivirusne terapije.

**Rezultati:** Od 10 novorođenčadi sa utvrđenom infekcijom najveći broj je hospitalizovan u februaru 2011, tokom drugog talasa pandemije. Prosečan uzrast na prijemu bio je 19,2 dana. Troje novorođenčadi (30%) su rođeni pre navršene 37 nedelje gestacije. Preovladavao je ženski pol (70%). Najčešći razlog za hospitalizaciju je bila febrilnost. Ostali simptomi bolesti bili su letargija, odbijanje obroka i respiratorni simptomi. Kod dvoje novorođenčadi (20%) infekcija je bila nozokomijalna. Merdijana vrednosti leukocita iznosila je  $12,3 \pm 1,7 \times 10^9/l$ , a CRP-a  $3,9 \pm 3,2$  mg/l. Četvoro novorođenčadi je imalo patološki nalaz na radiografiji pluća, a kod dvoje (20%) je zbog respiratorne insuficijencije primenjivana mehanička ventilacija. Antivirusnu terapiju, oseltamivir, je dobijalo 50% novorođenčadi. U našoj grupi bolesnika letalni ishod je nastupio kod jednog novorođenčeta, koje je zbog anomalije gornjih partija disajnog puta od rođenja bilo na mehaničkoj ventilaciji, dok je kod ostalih izlečenje bilo potpuno.

**Zaključak:** Klinička slika infekcije novorođenčeta virusom Influenca A H1N1 varira od diskretnih, nespecifičnih simptoma infekcije do teških oblika koji zahtevaju respiratornu potporu. Rizik od smrtnog ishoda je visok, naročito kod novorođenčadi sa udruženim bolestima. Započinjanje antivirusne terapije i pre dobijanja pozitivnog nalaza neophodno je kod novorođenčadi sa srednje teškim i teškim oblikom bolesti.

**SEPSA KOD PREVREMENO ROĐENE IZ TRUDNOĆA KOMPLIKOVANIH HIPERTENZIJOM****Veković B, Antić G, Otašević B, Trninić N.**

Institut za neonatologiju, Beograd

**Uvod:** sepsa predstavlja vodeći uzrok morbiditeta i mortaliteta prevremeno rođene dece.**Cilj:** utvrditi učestalost neonatalne sepse kod prevremeno rođene dece iz trudnoća opterećenih hipertenzijom.**Materijal i metodi rada:** retrospektivnom studijom obuhvaćeno je 76 prevremeno rođene dece koja su lečena u Institutu za neonatologiju u periodu od 01.11.2010. do 01.02. 2011. godine. Studijsku grupu čini 37 dece iz trudnoća komplikovanih hipertenzijom, a kontrolnu grupu 39 dece čije majke nisu imale hipertenziju. Sepsa je dokazana pozitivnom hemokulturom. Kod ispitanika smo analizirali: Telesnu masu (g), gestacionu starost (g.n.), Apgar score (AS), ponderalni indeks (PI), način porođaja, pol ( m, ž). Rezultati su statistički obrađeni i testirani t-testom,  $\chi^2$  testom.**Rezultati:** Incidenca sepse kod dece iz trudnoća komplikovanih hipertenzijom je 18,91%, a u kontrolnoj grupi je 25,64 %.  $\chi^2= 0,18$  ( $p >0,05$ )

Antropometrijske mere, distribucija po polu i ostali analizirani podaci prikazani su u tabeli 1.

Tabela1. Antropometrijske i klinicke karakteristike ispitanika u  $X \pm SD$  ili %

Karakteristika	Studijska grupa	Kontrolna grupa
Gestaciona starost (g.n..)	31,13 $\pm$ 3,46	31,66 $\pm$ 3,18
Apgar skor( AS)	5,38 $\pm$ 2,68	5,79 $\pm$ 1,88
Porodajna telesna masa (g)	1426,84 $\pm$ 669,96*	1801,64 $\pm$ 661,40
Ponderalni indeks (PI)	2,23 $\pm$ 0,38	2,32 $\pm$ 0,26
Način porođaja (prirodni/operativni)	15 (39,47%)/23 60,53%	20 (51,28%)/19 (48,72%)
Pol (M/Ž)	21 (55,26%)/17 (44,74)	22 (56,41%)/17 (43,59%)

\* $p < 0,05$ **Zaključak:** incidenca bakteriološki potvrđene sepse kod dece rođene pre termina iz trudnoća komplikovanih hipertenzijom se st.značajno ne razlikuje u odnosu na kontrolnu grupu. ( $p > 0,05$ ). Naši rezultati ukazuju na statistički značajnu razliku ( $p < 0,05$ ) u telesnoj masi novorođenčadi studijske grupe u odnosu na novorođenčad iz kontrolne grupe.**NEUROLOŠKA Odstupanja kod makrosomne novorođenčadi  
SA PRENATALNOM AKTIVACIJOM IMUNSKOG SISTEMA****Stojković-Eferica I, Šljivić S, Stojanović M, Mrkaić Lj.**

Ginekološko-akušerska klinika, Klinički centar Niš

**Uvod:** Inflamacija praćena hiperprodukcijom proinflamatornih citokina, najčešće je pokrenuta infekcijom majke u trudnoći, ali je prisutna i u drugim patološkim stanjima – EPH gestozama, PIH-u, gestacijskom dijabetesu. Transplacentarni prenos inflamatornih citokina i/ili njihova hiperprodukcija u samoj fetoplacentarnoj jedinici u navedenim stanjima, može usloviti morfo-funkcionalne promene u neuronima i beloj masi mozga u razvoju.. Proinflamatorni citokini, posebno IL-1beta – glavni medijator ranog inflamatornog odgovora u CNS-u, mogu indukovati povećanu sintezu pojedinih faktora rasta, posebno IGF-1, u svim tkivima fetusa, sa sledstvenim prekomernim reastom, čak i u odsustvu maternalne hiperglikemije i fetalnog hiperinsulinizma. IGF-1 je značajan trofički faktor za neurone i glijalne ćelije, međutim, njegova hiperprodukcija remeti normalnu proliferaciju ovih ćelija.**Cilj:** Da se ukaže na moguću zajedničku etiopatogenetsku osnovu makrosomije i neurološke disfunkcije kod novorođenčadi iz trudnoća komplikovanih patološkim stanjima, u čijoj osnovi je proces infla-

macije: infekcije, hipertenzivni sindromi u trudnoći, poremećaji tolerancije glukoze, analizom nekih imunoloških, biohemijskih i hematoloških parametara, u ranom neonatalnom periodu.

**Materijal i metodi rada:** Prospektivna studija je obuhvatila 36-oro terminske novorođenčadi, PM>4000g, iz trudnoća komplikovanih navedenim patološkim stanjima. Osim anamneze i analize podataka iz istorije trudnoće, kliničkog i neurološkog pregleda dece, rađeni su ultrazvučni pregledi CNS-a i sledeća laboratorijska ispitivanja: krvna slika sa leukocitarnom formulom, glikemija, aktivnost enzima CPK i LDH u serumu, oksidativna sposobnost fagocita periferne krvi NBT-testom, nivo ukupnih imunoglobulina u serumu.

**Rezultati:** Infekcija (najčešće urogenitalna), bila je prisutna kod 63,3% majki, EPH gestoza kod 22,2%, PIH kod 8,3%, neki od poremećaja tolerancije glukoze kod 25% majki. Izmenjen neurološki nalaz u ranom neonatalnom periodu registrovan je kod 75% dece, i to: hipotonija (55,5%), hipertoniya (27,8%), izmenjeni refleksi (63,9%), konvulzije 5,6%). Kod sve dece je registrovan veći broj drugih ranih neonatalnih problema, dok je perinatalna asfiksija bila prisutna kod samo 13,9% dece. Ehosonografski je detektovana LKH kod 16,7% dece, ciste horoidnih pleksusa kod 33,3% dece, lumbalnom punkcijom je dokazana subarahnoidalna hemoragija kod 8,3% dece. Laboratorijska ispitivanja su pokazala povišen nivo ukupnog IgM (27,8%), na rođenju, povećan apsolutni broj monocita i neutrofila, kao i NBT pozitivnih fagocita, uz povišene aktivnosti CPK i LDH u serumu, kod sve ispitivane dece. Tranzitorna hipoglikemija je bila prisutna kod 86,1% dece.

**Zaključak:** Izmene u analiziranim laboratorijskim parametrima indirektni su pokazatelji aktivacije imunskog sistema fetusa/neonatusa, indukovane, u najvećem broju slučajeva, infekcijom majke. Narušavanje precizno balansirane ravnoteže imino-neuro-endokrine osovine, može predstavljati okosnicu zajedničke etiopatogenetske osnove prekomernog fetalnog rasta i neurološke disfunkcije, ali i drugih patoloških stanja u ranom neonatalnom periodu.

## KLINIČKE KARAKTEROSTIKE NOVOROĐENČETA SA NEIMUNSKIM FETALNIM HIDROPSOM

Pejić K<sup>1</sup>, Janković B<sup>1</sup>, Miković Ž<sup>2</sup>, Rakonjac Z<sup>1</sup>, Martić J<sup>1</sup>, Stajić N<sup>1</sup>, Marković-Sovtić G.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Institut za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Srbije "Dr Vukan Čupić"

<sup>2</sup> Ginekološko-akušerska klinika "Narodni front", Beograd

**Uvod:** Neimunski fetalni hidrops (NIFH) nastaje usled prekomernog nakupljanja ekstravaskularne tečnosti uz odsustvo cirkulišućih antitela na antigene eritrocitne membrane. Kod novorođenčadi, NIFH se karakteriše generalizovanim edemom kože i akumulacijom tečnosti u telesnim šupljinama (pleura, perikard, peritoneum). U eri standardizovane primene anti-RhD imunoglobulina u cilju prevencije fetalne izoimunizacije neimunski patofiziološki mehanizmi su zastupljeni kod 76-87% novorođenčadi sa hidropsom. Etiologija neimunskog fetalnog hidropsa je veoma heterogena, a mortalitet dostiže 50%.

**Cilj:** Prikazati kliničke karakteristike novorođenčadi sa neimunskim fetalnim hidropsom.

**Materijal i metodi rada:** Retrospektivno-prospektivnom studijom obuhvaćena su novorođenčad s neimunskim fetalnim hidropsom lečena u periodu od 01.01.2001. do 31.10.2010. godine u Odeljenju neonatalne intenzivne nege Instituta za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Srbije.

**Rezultati:** U toku posmatranog perioda od ukupno 3305 novorođenčadi primljene u naše odeljenje intenzivne nege dijagnoza NIFH postavljena je kod 11 (1 od 300). Gestacijska starost novorođenčadi je bila u rasponu od 32 do 38 nedelja (prosečno 35,8 ± 4,9 gestacijskih nedelja). Prosečna telesna masa bolesnika je iznosila 2966,4 ± 532,6 g, a vrednosti Apgar skora su se kretale od 1 do 6 u prvom i od 0 do 7 u petom minutu po rođenju. Sva novorođenčad na prijemu imala znake respiratorne insuficijencije zbog čega je primenjivana mehanička ventilacija, a dve trećine je ispoljilo znake

cirkulatorne i bubrežne insuficijencije. Etiološka dijagnoza postavljena je kod osmoro bolesnika, tj. blizu tri četvrtine. Kod četvero dece utvrđena je fetomaternalna transfuzija, a kod ostale dece sledeće dijagnoze: infekcija citomegalovirusom, teška intraventrikularna hemoragija, izolovane plućne kongenitalne limfangiektazije i kongenitalna limfangiomatoza kože i medijastinuma. Letalan ishod zabeležen je kod petoro dece.

**Zaključak:** Novorođenčad sa NIFH zahtevaju primenu mera intenzivne nege i multidisciplinarni pristup dijagnostici i lečenju. Uprkos značajnom unapređenju terapijskih mera stopa mortaliteta novorođenčadi sa hidropsom je i dalje visoka i zavisi od prirode osnovne bolesti, gestacijske starosti i Apgar skora. Prenatalna dijagnostika i terapija pružaju mogućnost uspešne prevencije teških oblika hidropsa kod novorođenčadi.

### NEKROTIZUJUĆI ENTEROKOLITIS NOVOROĐENČADI

Đorđević D, Milojević D, Milošević Ž, Stanković S, Vučić J.

Klinika za dečje interne bolesti, Klinički centar, Niš

Nekrotizujuć enterokolitis (NEC) je najčešće hitno stanje gastrointestinalnog trakta koje ugrožava život u novorođenačkoj dobi. Definiše se kao multifaktorijalno oboljenje u kome reakcija nezrelog intestinalnog trakta na oštećenje mukoze dovodi do ishemije zida creva. Incidenca je 1-3 slučaja na 1000 novorođenačadi. Najznačajniji faktori rizika su prematuritet, asfiksija i infekcija. Vreme pojavljivanja je inverzno u odnosu na gestacionu starost. Funkcionalna nezrelost gastrointestinalnog trakta i prisustvo patogenih mikroorganizama mogu trigerovati inflamatorni proces koji rezultuje tkivnim oštećenjem i NEC-om.

Bolest protiče kroz tri stadijuma (Bell-ova klasifikacija). Prvi stadijum predstavlja skup nespecifičnih digestivnih i sistemskih simptoma. U drugom stadijumu NEC je dokazan prisustvom intestinalne pneumatoze na rentgenografiji abdomena. NEC rapidno progredira do trećeg stadijuma kada se javljaju perforacija creva, septikemija i šok. Potreban je agresivni tretman i rana konsultacija hirurga u svim suspektnim slučajevima. Konzervativni tretman je nedovoljan u 20-40% slučajeva kada je potrebna hirurška intervencija. Uloga probiotika u tretmanu i prevenciji NEC-a je nalik upotrebi surfaktanta u respiratornom distres sindromu.

Uredni prikaz dva novorođenačeta sa NEC-om.

### INSUFICIJENCIJA KORE NADBUBREŽNE ŽLEZDE KAO POSLEDICA ADRENALNE HEMORAGIJE U NEONATALNOM UZRASTU

Čećez Đ<sup>1</sup>, Avramović L<sup>1</sup>, Stanković Lj<sup>1</sup>, Lazić Mitrović T<sup>1</sup>, Janković B.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Gak "Narodni Front" Beograd, <sup>2</sup>Institut za majku i dete Novi Beograd

**Uvod:** U novorođenačkom uzrastu nadbubrežna žlezda je izrazito fragilna i podložna krvarenju zbog ekstremne veličine i hiperemije. Iako nema pouzdanih podataka o učestalosti nadbubrežne hemoragije (NH), danas se, u eri UZ dijagnostike, iznosi oko 3% u OIN. Nastanku krvarenja uz hemoragijsku dijatezu pogoduje težak, prolongiran porođaj, krupan ili nezreo plod, karlična prezentacija, forceps, hipoksemija, ishemija, sepsa, upotreba antikoagulantnih lekova. Klinička slika je nespecifična od asimptomatske, preko blagih kliničkih znakova do razvoja akutne insuficijencije sa šokom i letalnim ishodom. Moguć je subakutan ili hroničan tok. Krvarenje je češće u desnu, rede u obe žlezde (5-10%), oskudno ili obilno sa probojem kapsule, udruženo sa krvarenjem u druge organe.

**Cilj:** prepoznavanje simptoma NH i blagovremena dijagnostika u ranom novorođenačkom uzrastu radi prevencije kasnih komplikacija.



**Materijal i metodi rada:** Prikazujemo žensko novorođenče rođeno prirodnim putem u 38.4 gn., TM 3550g, TD 52cm, OG 35cm, AS 7/9, kratkotrajno reanimirano i oporavljeno, smešteno pored majke. U trećem danu života bolnog aspekta, sa izrazenim ikterusom i sufuzijama lica, frakturom klavikule, lakom distenzijom abdomena. Obostrana NH potvrđena je UZ pregledom u četvrtom danu života. Hiperbilirubinemija se održavala 7 dana uz urednan elektrolitni status. Zbog CRP-a do 27mg/l uključena je antimikrobna terapija. Ostale laboratorijske analize bile su uredne. Otpušteno je kući u jedanaestom danu života sa savetom za nastavak ispitivanja. U dvadesetčetvrtom danu života urađen je sinaktenski test koji je ukazao na suboptimalnu funkciju nadbubrežne žlezde i potrebom uvođenja supstitucione terapije u stanjima stresa i hitne hospitalizacije u slučaju povraćanja. Sinaktenski test ponavlja se u uzrastu od 6 meseci.

**Zaključak:** Perinatalna asfiksija i znaci porođajnog traumatizma sa ranom hiperbilirubinemijom treba da pobude sumnju na NH, što zahteva pažljiv klinički pregled i UZ abdomena. U slučaju potvrde obostrane NH obavezno je dalje praćenje i ispitivanje funkcije nadbubrežne žlezde. Nedijagnostikovana, u stanjima stresa, suboptimalna funkcija nadbubrega, može da se komplikuje razvojem akutne insuficijencije, koja kao jedno od najurgentnijih stanja može da ugrozi život deteta.

## ZNAČAJ ULTRAZVUKA U DIJAGNOSTICI KONGENITALNE DIJAFRAGMALNE HERNIJE

Jovandarić M, Milenković S, Nikolić T, Dunjić B, Despotović D.

Klinika za ginekologiju i akušerstvo, Odeljenje Neonatologije, Klinički centar Srbije, Beograd

**Uvod:** Kongenitalna dijafragmalna hernija je defekt dijafragme kroz koji prolabiraju organi trbušne u grudnu duplju, gde vrše pritisak na pluća i pomeraju srce na suprotnu stranu. Pet puta je češća sa leve strane. Učestalost javljanja je 1: 4000-5000 novorođenčadi. Defekt dijafragme se formira do kraja 8. nedelje intrauterinog života, bilo usled dejstva teratogene nokse, što predstavlja sporadičan uzrok kongenitalnih malomacija, ili se javlja usled multifaktorijalno uslovljenog naslednog poremećaja.

**Cilj:** Značaj primene ultrazvuka pluća u ranoj postnatalnoj dijagnostici kongenitalnih dijafragmalnih hernija.

**Materijal i metodi rada:** Načinjen je ultrazvučni, radiološki i klinički prikaz slučaja 3 novorođenčeta sa kongenitalnom dijafragmalnom hernijom, koja nije dijagnostikovana prenatalno.

**Rezultati:** Kod dva novorođenčeta je bila ispoljena klinička slika težeg oblika respiratornog distresa (dispnea, tahipnea, uvučen abdomen, ictus pomeren na desnu stranu grudnog koša), dok se kod trećeg novorođenčeta manifestovao distres lakšeg stepena (tahipnea). Ultrazvučnim pregledom pluća, koji je načinjen pre radiološkog ispitivanja, kod sva tri novorođenčeta su se vizuelizovali organi trbušne duplje u grudnom košu, što je radiološki potvrđeno. Novorođenčad su intubirana, započeta je konvencionalna mehanička ventilacija i upućena na odeljenje neonatalne hirurgije radi daljeg lečenja.

**Zaključak:** Ultrazvučnim pregledom pluća se može postaviti dijagnoza kongenitalne dijafragmalne hernije. U slučaju tehničkih nemogućnosti radiološke dijagnostike, ultrazvučni pregled pluća se pokazao kao izuzetno korisna metoda u diferencijalnoj dijagnozi teških oblika respiratornog oblika distresa novorođenčeta.



## INTRAVENSKI IMUNOGLOBULINI U LEČENJU NEONATALNE INDIRECTNE HIPERBILIRUBINEMIJE

Marković-Sovtić G, Janković B, Rakonjac Z, Martić J, Pejić K.

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

**Uvod:** Intravenski imunoglobulini (IVIG) se primenjuju u lečenju indirektno hiperbilirubinemije budući da se oni vezuju za Fc receptor na ćelijama monocitno-makrofagnog sistema i na taj način sprečavaju hemolizu eritocita. Primena intravenskih imunoglobulina smanjuje potrebu za eksangvino-transfuzijom, skraćuje trajanje fototerapije i trajanje hospitalizacije kod ove novorođenčadi.

**Cilj:** Prikazati grupu novorođene dece sa indirektnom hiperbilirubinemijom, koja su lečena u Institutu za majku i dete primenom IVIG.

**Materijal i metodi:** Retrospektivnom analizom je utvrđeno da je u petogodišnjem periodu od 2006-2010. godine u odeljenju neonatologije Instituta za majku i dete u cilju lečenja indirektno hiperbilirubinemije intravenske imunoglobuline primilo 11V(jedanaest) novorođenčadi.

**Rezultati:** Jedanaest novorođenčadi je lečeno primenom IVIG, od toga je njih 7 (63,6%) imalo hemoliznu bolest usled OA inkompatibilije, 2 (18,2%) usled OB inkompatibilije i 2 (18,2%) usled Rh inkompatibilije. Sva novorođenčad bila su rođena u terminu. Svi bolesnici su bili na kontinuiranoj fototerapiji. Primenjene doze IVIG kretale su se od 1-2Vg/kg telesne mase. Ni kod jednog bolesnika nisu registrovane neželjene reakcije na primenu preparata IVIG. Kod tri bolesnika je učinjena eksangvino-transfuzija (ESTR). Kod preostalih osam bolesnika vrednosti bilirubina na prijemu bile su veoma bliske vrednostima koje su indikacija za ESTR, dok su kontrolne vrednosti, nakon primene IVIG, bile značajno niže. Udruženim delovanjem fototerapije i IVIG izbegnuta je eksangvino-transfuzija.

**Zaključak:** Eksangvino-transfuzija i fototerapija su osnovni načini lečenja indirektno hiperbilirubinemije novorođenčeta. U novije vreme IVIG imaju značajno mesto u lečenju ovog oboljenja. Intravenski imunoglobulini su efikasni i bezbedni u lečenju indirektno hiperbilirubinemije novorođeneta.

## HIPERTROFIČNO NOVOROĐENČE U PORODILIŠTU KBC "ZVEZDARA"

Đorović J, Durutović J, Čirić Ljubinković V, Bojović I, Todorović N.

Bolnica za ginekologiju i akušerstvo KBC Zvezdara, Beograd

**Uvod:** Sva novorođenčad prema krivuljama fetalnog rasta, označavaju se kao eutrofična, hipotrofična i hipertrofična ili makrozomna. Najveći broj dece spada u eutrofičnu i nalazi se između 10. i 90. percentila krivulje fetalnog rasta, dok se hipertrofični NN nalaze iznad 90. percentila. Međutim teško je postaviti definiciju makrozomije i tačno odrediti PM koja bi određivala takvo novorođenče.

Američko udruženje ginekologa i opstetričara definiše fetalnu makrozomiju pri PM 4500g i više i prema tim kriterijumima u SAD-u ima oko 5-7% makrozomnih NN, dok se u Italiji i Danskoj o hipertrofičnom NN govori pri PM iznad 4000g, te je u Danskoj oko 15% takve novorođenčadi, u Turskoj 4,5%.

Postoji više riziko faktora za rađanje makrozomnog novorođenčeta: gestacijska dob, muški pol, konstitucijski faktori, predhodno makrozomno dete, majčina debljina, gestacijski dijabet i Diabetes melitus majke.

U literaturi se iznosi da je perinatalni morbiditet dvostruko veći kod hipertrofične novorođenčadi u odnosu na decu TM 2500-3500g, a to je potencirano i češćom potrebom za instrumentalnim ili hitnim operativnim završavanjem porođaja. Najčešći razlozi morbiditeta takve novorođenčadi su porođajne traume, intrakranijalna krvarenja, hipoglikemija i hipokalcemija, hiperviskozni Sy i RD.

**Cilj:** incidenca makrozomnih NN u porodilištu KBC "Zvezdara", način završavanja porođaja i struktura morbiditeta kod takve dece.

**Materijal i metodi rada:** retrospektivno smo analizirali hipertrofičnu novorođenčad u porodilištu KBC "Zvezdara" rođenu u periodu 01.01.2008.-31.12.2010. i poredili strukturu morbiditeta, kao i način završavanja porođaja u odnosu na svu živorođenu decu u tom periodu. S obzirom na nejedinstven stav, među zemljama u svetu, o PM koja karakteriše makrozomno novorođenjče (>4000, odnosno >4500g), mi smo se odlučili da analiziramo NN porođajne mase 4200g i više.

Podaci su dobijeni iz akušerskih, neonatoloških protokola i novorođenačkih istorija.

**Rezultati:** tokom posmatranog trogodišnjeg perioda od 7668 živorođene novorođenčadi, PM 4200g i više imalo je 359 beba (4,68%).

Upoređujući sa trogodišnjim periodima pre 10 i 20 godina u našem porodilištu, došli smo do saznanja da je zastupljenost makrozomne dece ne promenjena, 4,52%.

Prateći riziko faktore za nastanak makrozomnog NN, imali smo 2 porodilje sa DM (0,56%), 2 sa obesitasom i 1 (0,28%) sa gestacijskim dijabetesom. Iz jedne postterminske trudnoći i dve preterminske (GS:36 nedelja) rođena su hipertrofična novorođenčad. Ostala deca su rođena u terminu.

Gledajući pol, od ukupno 359 hipertrofičnih NN, 240 (66,85%) bile su bebe muškog pola, a 119 (33,14%) ženskog, međutim interesantno je da su najkrupnije bebe rođene u tom periodu bile ženskog pola (dve PM: 5400g, jedna 5250g i tri 5000g.)

Operativnim putem rođeno je 99 beba (27,57%), VE 4 (1,11%), a forceps je primenjen samo u jednom slučaju.

Analizirajući morbiditet ove dece, 8,91% makrozomnih NN imalo je porođajne traume, u svim traumama nastalim tokom posmatranog perioda, hipertrofusi su učestvovali sa 16,31%, a čak 45,5% svih pareza pl. brahialisa bilo je kod makrozomnih beba. Jedina registrovana pareza n. facialisa u posmatranom periodu bila je kod jedne od ovih krupnih beba, a 13,18% svih fraktura klavikule javilo se kod hipertrofičnih NN.

Slična zastupljenost bila je i kod respiratorne simptomatologije, 9% ove dece imalo je respiratorne probleme, a to je 18% od ukupno dijagnostikovane respiratorne problematike za period praćenja. Od svih registrovanih policitemija 2008.-2010. god 10,34% bilo je kod makrozomne novorođenčadi, 6,6% svih VCC dijagnostikovano je kod hipertrofusa, dok je mali broj ove dece bio zastupljen u asfiksijama (4,78%) i neurološkoj problematici (2,05%). Hiperbilirubinemija se ispoljila kod 19,7% makrozomne dece, odnosno 5,30% svih hiperbilirubinemija bilo je kod ovih beba.

**Zaključak:** analizirajući dobijene rezultate zapažamo da je incidenca hipertrofične NN u KBC "Zvezdara" (4,68%) kao i kod većine autora drugih zemalja, a muški pol je 2 puta zastupljenije od ženskog

- operativni način završavanja porođaja je znatno češći (27,5%) u odnosu na ostalu novorođenčad
- kod ove dece povećan je traumatski morbiditet (16,3% svih trauma), a posebno se ističe pareza pl. brachialis-a (45% svih pareza posmatranog perioda)
- u respiratornoj problematici makrozomna deca učestvuju sa 18%
- u hiperviskoznom Sy 10,3%
- ali asfiksije i neurološka simptomatologija su kod ovih NN malobrojni

Smatramo da hipertrofični NN zahtevaju značajniju pažnju koa posebna grupa novorođene dece, a da pre svega treba jasno definisati kriterijume makrozomije.

Neophodno je da perinatološki tim pravovremeno uoči makrozomni fetus, a potom odredi i adekvatno vreme i način završavanja porođaja, kako bi se morbiditet takve dece sveo na minimum.

## POROĐAJNE TRAUME

Neškovska L.

J.Z.U. Opšta bolnica Kumanovo, R. Makedonija

**Uvod:** Porodajne traume su jedan od osnovnih problema u savremenom vođenju porođaja. Etiološki faktori su mehaničke ili hipoksičke prirode, mogu biti izolovane ili udružene.

**Cilj:** Da se utvrdi incidencija porođajnih trauma, kao i etiološki faktori i njihov uticaj na morbiditet i mortalitet novorođenčeta u periodu od 2006.-2010. godine na našem odeljenju.

**Materijal i metode:** Izvor podataka su Istorije bolesti novorođenih, analizirali smo 7955 porođaja. Podatke o povredama smo imali kod 300 (3,8%) novorođenčadi.

**Rezultati:** Od ukupno 7955 novorođenih u periodu od pet godina sa porođajnim traumama su bili 300 (3,8%). Najzastupljena trauma je Caput siccedaneum 110 (36,6%) Fractura clavikule i to kod 93 (31%), Kefalhaematom kod 69 (23%), Paresis Plexus brachialis 21 (7%), Fractura humeri 2 (0,8%), Paresis nervus facialis kod 4 (1,6%). Spontano je porođeno 66% a operativno 24%. Najveći broj povreda je kod spontanijih porođaja – 71%, Vacuum extractio 13%, Bracht-u 3% i Sectio cesarea 13%. Najlakše povrede su kod Sectio cesarea. Najteže i najčešće povrede CNS-a su kod vaginalnih porođaja po Bracht-u i Vacuum extractio. Sva novorođenčad su terminska i eutroficna. Reanimacija je bila potrebna kod 58 (19,9 %).

**Zaključak:** HIC je najteža porođajna trauma i sa najvećim mortalitetom novorođenčadi. Najveći je morbiditet u spontanijim porođajima, a najmanji u carskim rezovima. Komplikovane povrede smo imali kod Vakum ekstrakcio i u karličnoj prezentaciji. Potrebna ja rana detekcija trauma i adekvatan i blagovremen tretman ukoliko je potreban.

## UDRUŽENA POROĐAJNA POVREDA KLAVIKULE I PLEXUSA BRACHIALISA – PRIKAZ SLUČAJA

Noveski Z, Savić Z.

Zdravstveni centar Kosovska Mitrovica

**Uvod:** Ključna kost je duga parna kost. Proteže se ispod kože poprečno između grudne kosti i lopatice. Porođajna trauma nastaje spontano pri prolasku ploda kroz porođajne puteve ili pri komplikovanom porođaju koji zahteva različite manipulacije. Oštećenje brahijalnog živčanog spleta na rođenju nastaje zbog velike porođajne težine ploda i nedovršene rotacije ramena pri rađanju i ima za posledicu prekid sprovodljivosti nervnih impulsa i pojavu motornih, senzitivnih i trofičkih poremećaja. Najčešće nastaje poremećaj u motornoj sferi koji se manifestuje paralizom ili parezom mišića.

**Cilj:** Prikazati slučaj novorođenčeta sa udruženom porođajnom frakturom klavikule i parezom plexusa brachialis.

**Materijal i metodi rada:** Muško novorođenče zadovoljavajućeg izgleda, vitalno, porođaj obavljen prirodnim putem sa zastojem na izlazu iz porođajnih puteva, TM 4380g, TD 57cm, OG 37cm, AS 6/8. Na prvom pregledu u predelu desne ključne kosti palpatorno primetan prelom i prisutne krepitacije. Desna ruka slabo pokretna, na izvođenje Moro refleksa ne reguje i pada pored tela. Konsultovani ortoped, neurolog i fizijatar. Data dg. Fractura clavicularae l. dex., Paresis plexus brachialis l. dex. Desna ruka imobilisana uz telo pod uglom od 90 stepeni. Dete je upućeno na dalji fizikalni tretman kod fizijatra.

**Rezultati:** Prelom klavikule se najčešće javlja kod novorođenčadi sa velikom porođajnom masom i širokim ramenima. Pri prolazu kroz porođajne puteve ključna kost je potisnuta prema simfizi porodilje zbog čega se savija i lomi. Povreda često ostaje neprimećena i otkriva se tek kada se formira kalus.

Najznačajniji faktor rizika za nastanak paralize plexusa brachialis predstavlja velika porođajna težina ploda (više od 4000 grama), a najčešći mehanizam je nedovršena rotacija ramena pri rađanju. Poremećaji se manifestuju kao mišićno-tetivne i zglobno-ligamentarne kontrakture lokalizovane na ramenoj regiji, zaostajanje ruke, lopatice i hemitoraksa u rastu, diskoordinacija pokreta i dr.

**Zaključak:** Prelom klavikule predstavlja benignu porođajnu traumu. Prognoza je dobra, a lečenje nije neophodno. Paraliza plexusa brachialis predstavlja daleko ozbiljniji problem koji zahteva rehabilitaciju oštećenog ramenog spleta, a sastoji se u fizikalnoj terapiji u koju su uključeni lekari različitih specijalnosti, fizioterapeut, medicinska sestra, radni terapeut i drugi. Proces lečenja traje dugo.

### PREVREMENO ROĐENO DETE I HYGROMA FRONTALIS – PRIKAZ SLUČAJA

Babić Z<sup>1</sup>, Stanišić S<sup>2</sup>, Savović S<sup>1</sup>, Joksimović M<sup>1</sup>, Đukić V<sup>1</sup>, Račić S<sup>1</sup>, Čantrić G.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Dom zdravlja Berane, <sup>2</sup>Opšta bolnica Berane

**Uvod:** Neophodno je poznavati normalan razvoj deteta, da bismo bili u mogućnosti da identifikujemo abnormalni razvoj. Celokupan razvoj deteta usko je povezan sa sazrevanjem CNS-a, a najvažnije promene se događaju u prvim mesecima života. Neurološka dijagnoza u dečijem uzrastu je moguća samo na osnovu detaljnih i ponavljanih neuroloških pregleda.

**Cilj:** Prikazati značaj čestih pregleda kod prevremeno rođene dece.

**Materijal i metodi rada:** Heteroanamneza, klinički pregled, medicinska dokumentacija pacijenta.

**Rezultati:** Muško odojče dolazi u Centar za decu sa posebnim potrebama (CDPP) radi daljeg praćenja, zbog prevremenog rođenja: NG-35, PTM-2600/51/32.5. Redovnim pedijatrijskim pregledima konstatuje se povećanje obima glave: porast obima glave 6cm za dva meseca. Neurološkim pregledom uočavamo snižen tonus osovine tela i hipertonus ekstremiteta. Odojče se upućuje na dalju dijagnostiku: EHO CNS-a: nalaz uredan, a kasnije na CT endokranijuma: obostrano frontalno znaci manjih higroma. Konsultovan neurolog i neurohirurg koji savetuju dalje praćenje, s obzirom da ne postoji potreba za hitnim hirurškim zbrinjavanjem. Započet fizikalni tretman u CDPP u cilju stimulacije razvoja i nastavljeno dalje praćenje deteta.

**Zaključak:** Kod dece rođene sa rizikom, neophodno je često ponavljanje pregleda, barem jednom mesečno, a idealno bi bilo jednom u dve nedelje kako bi se na vreme uočili abnormalni znaci razvoja, učinila pravovremena dijagnostika i započeo tretman.

### UROĐENE ANOMALIJE UROGENITALNOG TRAKTA U PORODILIŠTU O.B. SREMSKA MITROVICA (2002. DO 2010. GODINE)

Dokić D.

Ginekološko-akušerska služba sa Neonatologijom, Opšta bolnica Sremska Mitrovica

**Uvod:** Prema Klasifikaciji SZO se anomalije urogenitalnog trakta (UGT) mogu svrstati u osam grupa: anomalije oblika i položaja, mase, displazije, cistične bolesti, medularne ciste, hereditarne tubulointersticijske nefropatije, hereditarne nefropatije i hereditarni tumori.

**Cilj:** Analizirati smo incidencu i strukturu urođenih anomalija urogenitalnog trakta u periodu: od 2002. do 2010. g, u našem Porodilištu.

**Materijal i metodi rada:** Retrospektivna studija u OB Sremska Mitrovica analizom podataka iz istorija bolesti majki i novorođenčadi i propratne medicinske dokumentacije.

**Rezultati:** Incidenca dece sa anomalijama UGT: (2002.) 6 od 31 (19,35%), a od 1391 NN (0,43%); (2003.) 1 od 12, a od 1561 (0,06%); (2004.) 3 od 27 (11,11%), a od 1423 NN (0,21%); (2005.) 9 od 37 (24,32 %), a od 1398 NN ( 0,64%), (2006.) 4 od 28 (14,2%), a od 1351 NN (0,29%); (2007.) 5

od 29 (17%), a od 1518 NN (0,33%); (2008.) 3 od 26 (11,5%), a od 1405NN (0,21%), (2009.) 6 od 23 (26%), a od 1473 NN (0,40%) i (2010.) 2 od 19 (10,5%), a od 1462 NN 0,13%.

Struktura anomalija UGT: u 2002.: 1 hidronefroza levo, 1 desni multicističan bubreg, 1 hipospadija, 3 hidrocele; u 2003.: 1 hipospadija; u 2004.: 1 levo hidronefroza zbog stenozе PU ušća levo, 1 kriptorhizam, 1 hipospadija; u 2005.: 1 hidronefroza desno sa duplim ureterom, 1 multicistični bubreg desno, 3 izolovane hidronefroze (2levo i 1 desno), 1 kriptorhizam, 2 hipospadije 1 muški pseudohermafroditizam; u 2006.: 4 hipospadije; u 2007.: 1 ekstrofija mokraćne bešike, 1 ureterohidronefroza desno III stepena, 2 hidronefroze: 1 levo, 1 obostrano udružena sa sindaktilijom i 1 hipospadija; u 2008.: 1 hidronefroza desno III stepena, 1 ženski pseudohermafroditizam i 1 hipospadija; u 2009.: 1 multicistični bubreg desno, 1 policistične bubreg, 1 hidronefroza levo, 1 kriptorhizam i 2 hipospadije; u 2010.: 2 hidronefroze: 1 levo i 1 desno.

**Zaključak:** Značaj ranog otkrivanja (prenatalnog i postnatalnog) kongenitalnih anomalija UGT je ogroman - radi prevencije oštećenja plemenitog tkiva bubrega, kao i rana prevencija bubrežne insuficijencije.

## UROĐENE SRČANE MANE I ANOMALIJE KARDIOVASKULARNOG SISTEMA U PORODILIŠTU O.B. SREMSKA MITROVICA (2002. DO 2010. GODINE)

Dokić D.

Ginekološko-akušerska služba sa Neonatologijom, Opšta bolnica Sremska Mitrovica

**Uvod:** Urođene srčane mane (USM) su najčešće kongenitalne anomalije. Incidenca navedena u literaturi je 0,8%. USM predstavljaju 30% svih urođenih anomalija.

**Cilj:** Analizirali smo incidencu i strukturu USM u periodu: od 2002. do 2010. godine, u našem porodilištu.

**Materijal i metodi rada:** Retrospektivna studija rađena u OB Sremska Mitrovica. Podatke smo dobijali iz istorija bolesti majki i novorođenčadi i prpratne medicinske dokumentacije.

**Rezultati:** Incidenca dece sa USM: (2002.) 7 od 31(22,5%), a od 1391 NN (0,5%); (2003.) 2 od 12 (16,6%), a od 1561 NN (0,12%); (2004.) 6 od 27 (22,2%), a od 1423 NN (0,42%); (2005.) 5 od 37 (13,5%), a od 1398 NN (0,36%), (2006.) 10 od 28 (35,7%), a od 1351 NN (0,74%); (2007.) 16 od 29 (55%), a od 1518 NN (.05%); (2008.) 10 od 26 (38,5%), a od 1405 NN (0,71%), (2009.) 10 od 23 (43,5%), a od 1473 NN (0,68%) i (2010.) 6 od 19 (31,6%), a od 1462 NN (0,41%).

Struktura USM: (2002.) 4 VSD-a (1 sa ASD-om), 1 stenozа plućne arterije, 1 kardiomipatija, 1 disritmija tranzitornog tipa; (2003.) 1 Edvardsov i 1 Dawn-ov Sy i u sklopu njih vcc; (2004.) 2 VSD-a, 1 hipoplazija levog srca, 1 biskuspidna valvula aorte i displazija mitralne valvule, 1 sa uvećanim desnim srcem, 1 transpozicija v.k.s. i veliki hemangiom na leđima kao anomalija perifernih k.s.; (2005.) 4 VSD-A i 1 valvularna stenozа plućne arterije sa DAP i ASD-om; (2006.) 5 VSD-a, od čega 1 sa DAP i FOA, 1 ASD, 3 transpozicije v.k.s., i 1 kavernozni hemangiom okcipitalne regije od anomalija k.s. Analizirajući i testirajući incidencu USM, pronašli smo statistički značajnu razliku, tj  $p < 0,05$  ( $X^2 = 5,203$ ) između 2003. i 2006., "u korist" 2006.g. U 2007. bilo je 10 VSD (62,5%); 2 VSD i ASD; 1 ASD; 1 T. Fallot; 1 Arcus aortae dex, 1 gangrena mani dex u sklopu urođene nasledne Trombofilije; i 1 haemangioma faciei et auriculae sin. U 2008.: 5VSD-a (50%); 1 jednodomorsko srce; 1 stenosis a pulmonalis; 2 VSD i ASD-a; 1 ASD. U 2009.: 6 VSD-a (60%); 2 VSD i ASD; 1 CAVC; 1 Double outlet right ventricle. U 2010.: 3 VSD, ( 1 sa ASD-om), 1 Dysplasio valvulae a pulmonalis, 1 Stenosis a pulmonalis-blaga (starije dete imalo je veći hemangiom nadlaktice), i 1 hipoplazija levog srca.

**Zaključak:** Unapređenjem perinatalne medicine unapređena je dijagnostika i Th USM.

**HIGIJENSKE MJERE NJEGE NOVOROĐENČETA****Kučević M<sup>1</sup>, Kučević B<sup>2</sup>, Kučević A<sup>2</sup>.**<sup>1</sup>Dom zdravlja Bijelo Polje, <sup>2</sup>Farmaceutski fakultet Podgorica

**Uvod:** Mjesec dana novorođenačke dobi svakako je najosjetljivije razdoblje za bebu i majku, pogotovo ako je riječ o majci prvotkinji. Pupčana vrpca koja je povezivala majku i plod tokom trudnoće nakon porođaja se podvezuje na nekoliko centimetara udaljenosti od kože novorođenačeta i presjeca.

**Cilj:** Poučavanje majki, prvenstveno prvotki kako da ispravno i bez straha obavljaju higijenu svoje bebe, da ne bi doslo do većih infekcija kako pupka tako i kože.

**Materijal i metodi rada:** Dio koji nakon podvezivanja ostaje na bebinom trbuhu naziva se pupčani batrljak, koji se tokom idućih dana osuši, stvrdne i potamni, pa između sedmog i desetog dana otpadne. Zaostaje pupčana ranica koja zacjeljuje još nekoliko dana. Zato su higijenske mjere njega novorođenačeta njegove odjeće i pribora koji se koristi mnogo strožije nego kod starije djece. Osnovno pravilo prije svakog kontakta sa bebom je pranje ruku, a odnosi se na roditelje i sve osobe koje njeguju dijete. Njega pupka u prvim danima je od velike važnosti za bebu, a vrlo je jednostavna. Pupčani batrljak treba da bude suh. Njega traje sve dok batrljak ne otpadne nakon čega treba njegovati pupčanu ranicu dok potpuno ne zaraste (prestane vlažiti). Kako bi pupčani batrljak što prije otpao i kako bi prevenirali razvoj infekcije treba voditi računa da se batrljak ne kvasi, i ne posipa antibiotskim mastima i prašcima. Masti vlaže zonu koja treba da bude suva, a prašak se na to sljepljuje te stvara fenomen "cementiranja". Ispod toga se lako razvijaju otporni mikroorganizmi koji mogu dovesti do infekcije pupčanog batrljka i pupčane ranice. Zato je najbolje koristiti gotovi rastvor antiseptika, posebno djelotvornog protiv bakterija i gljivica. Sterilnom kompresom prethodno natopljenom u antiseptički rastvor temeljno očistimo okolnu kožu i ivice područja pupka, a dno pupka obilno natopimo antiseptikom. Zatim laganim pritiskom kompresom natopljenom u rastvor antiseptika obrišemo batrljak i ostavimo ga da se suši oko jedan minut. To će pospješiti sušenje i otpadanja batrljka. Na kraju batrljak prekrijemo novom suhom sterilnom kompresom i pričvrstimo posebnim hipoalergijskim flasterom (za njegu pupka).

**Zaključak:** Često kada se pupak ne održava suvim i čistim lako dolazi do infekcije koja se manifestuje crvenilom i otokom kože oko pupka. Do upale može doći nakon otpadanja batrljka dok se pupčana ranica još nije osušila, a to se vidi pojavom gnojnog iscjedka uz neugodan miris.



# NEUROLOGIJA



2011





## Uvodno predavanje

### DEFINICIJA I PATOGENEZA FEBRILNIH NAPADA – ODNOS FEBRILNIH NAPADA I EPILEPSIJE TEMPORALNOG REŽNJA

Kravljanac R, Đurić M.

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

Febrilni napadi (FN) su najčešći paroksizmalni epileptički događaji kod ljudi i poznati su od davnina. Poslednjih godina je došlo do promene u terminologiji tj. dosadašnji naziv febrilne konvulzije je zamenjen nazivom febrilni napad za koji se smatra da je adekvatniji zbog toga što svi FN nemaju obavezno motorne manifestacije. Definicije FN polaze od toga da su to napadi provocirani povišenom temperaturom i da se javljaju tokom infekcije koja nije zahvatila centralni nervni sistem, kod dece koja nisu prethodno imala afebrilne napade. Neslaganja između pojedinih definicija su vezana za uzrast i visinu temperature pri kojoj se FN javljaju. Što se tiče uzrasta, prema definiciji AAP, FN se javljaju u periodu od 6 do 60 meseci ili 5 godina.

Prema definiciji Internacionalne lige za borbu protiv epilepsije (International League Against Epilepsy – ILAE) FN je epileptični napad koji se javlja posle prvog meseca života, udružen je sa febrilnošću u odsustvu: infekcije centralnog nervnog sistema, prethodnih neonatalnih konvulzija, ne-protivociranih napada i kriterijuma za druge akutne simptomatske napade.. U kliničkoj praksi najčešće se koristi definicija FN prema AAP koja glasi: *febrilni napadi su napadi udruženi sa povišenom temperaturom jednakom ili preko 38° C izmerenom bilo kojom metodom, u odsustvu infekcije centralnog nervnog sistema kade dece uzrasta od 6 do 60 meseci*. Prema karakteristikama, febrilni FN se dele na proste, jednostavne ili tipične i kompleksne, složene ili atipične febrilne napade. *Jednostavni febrilni napadi* se karakterišu primarno-generalizovanim napadima koji traju kraće od 15 minuta i ne ponavljaju se tokom 24 sata. *Složeni febrilni napadi* se definišu kao fokalni, prolongirani (jednaki ili duži od 15 minuta) i/ili oni koji se ponavljaju tokom 24 sata (8). Poznavanje definicije FN i razlikovanje tipova FN je od značaja za dalje ispitivanje i prognozu. Srednji uzrast dece u kojem se javlja prvi FN je 18 meseci, a 50% dece u vreme prvog FN je između 12 i 30 meseci.

Tabela 1. Razlika između tipičnih i atipičnih febrilnih napada

Parametri	Tipični FN	Atipični FN
Učestalost u odnosu na ukupan broj FN	70%	30%
Normalan neurološki status	da	da, no
Poremećaj neurološkog razvoja	ne	7%
Uzrast (6 meseci – 5 godina)	da	da
Trajanje FN < 15 min	da	no
Trajanje FN > 15 min	ne	8%
Ponavljanje tokom 24 sata	ne	da, no
Generalizovani napadi	da	da, no
Fokalni napadi	ne	da, no
Postiktalna hemipareza	ne	da, no
Rizik od epilepsije	1-2%	6-49%

Legenda: FN-febrilni napadi, no-nije obavezno

Prema klasifikacijama ILAE, febrilni napadi su kategorisani kao napadi uslovljeni situacijom (14) ili, prema novijoj klasifikaciji iz 2001. kao stanja s epileptičnim napadima koja ne predstavljaju epilepsiju. Febrilni epileptički status (FES) predstavlja febrilni napad u trajanju preko 30 minuta ili seriju kraćih napada između kojih ne dolazi do oporavka stanja svesti. Prema podacima iz literature, 25%

svih epileptičkih statusa kod dece su FES, dok je 16% dece lečene u odeljenju intenzivne nege zbog epileptičkog statusa imalo FES.

Iako se epilepsija kod dece sa FN ne javlja često, brojni epileptički sindromi koje karakterišu generalizovani napadi mogu početi sa febrilnim napadima. *Febrilni napadi plus sindrom (FN+)* je relativno nov entitet koji se definiše pojavom febrilnih napada posle šeste godine života, pri čemu se pored FN mogu javiti i afebrilni generalizovani napadi a koji nisu u sklopu poznatih sindroma u detinjstvu koji počinju sa FN.

Učestalost FN kod dece širom sveta je različita od 2 do 5%, mada se u nekim zemljama registruje učestalost od 14%. Retrospektivna analiza je pokazala da je 70% bolesnika kod kojih je učinjena operacija zbog rezistentne epilepsije temporalnog režnja u odrasloj dobi, imalo FN tokom detinjstva. Međutim, kasnije prospektivne studije nisu dokazale tako značajnu korelaciju između FN i epilepsije temporalnog režnja i da su febrilni napadi relativno benigni poremećaj (19-22). Oko 75% prvih febrilnih napada imaju karakteristike jednostavnih, dok oko 25% složenih FN.

FN nastaju kao rezultat interakcije genetike i faktora okoline (23). Kod 24% dece sa FN postoji podatak o pojavi istih u porodici, a kod 4% pozitivan podatak o epilepsiji u porodici. Tri glavna faktora koji interakcijom dovode do FN su: maturacija ili proces sazrevanja mozga, povišena temperatura i genetska predispozicija. Smatra se da u patogenezi FN značajno mesto imaju medijatori zapaljenja. Najčešći uzroci povišene temperature tokom koje su se javljaju FN su virusne infekcije, u prvom redu infekcije respiratornih puteva (38%).

Iako način nasleđivanja febrilnih napada još uvek nije poznat, sasvim je jasno da su genetski činioci od velikog značaja. Smatra se da je nasleđe poligeno, međutim kod malog broja porodica opisano je autosomno dominantno nasleđe sa smanjenom penetracijom. Do sada je otkriveno sedam hromozomskih mesta koja su u vezi sa FN, dok je najmanje 5 gena u vezi sa epileptičnim sindromima koji obuhvataju i febrilne napade.

#### Zaključak

Febrilni napadi su najčešći epileptički napadi u detinjstvu. Prema AAP febrilni napadi se definišu kao napadi provocirani povišenom temperaturom kod dece uzrasta od 6 meseci do 5 godina u odsustvu prethodnih afebrilnih napada, intrakranijalne infekcije i drugih uzroka napada. Prema karakteristikama napada, svi FN se dele na tipične i atipične. Patogeneza febrilnih napada još uvek nije razjašnjena i smatra se da nastaju kombinacijom genetskih faktora, povišene temperature i maturacije mozga. Medijatori inflamacije mogu delovati prokonvulzivno, tako da se smatra da imaju ulogu i u nastanku febrilnih napada.

#### Literatura

1. Camfield PR, Camfield CS, Gordon K, Dooley JM. What types of epilepsy are preceded by febrile seizures? A population based study of children. *Dev Med Child Neurol* 1994;36:887-92
2. American Academy of Pediatrics, Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Febrile Seizures. Practice parameter: long-term treatment of the child with simple febrile Brain 1997; 120: 479-90.
3. American Academy of Pediatrics Practice Parameter long-term treatment of the child with simple febrile seizures. American Academy of Pediatrics Committee of Quality Improvement Subcommittee on Febrile Seizures. *Pediatrics* 1999; 103:1307-9.
4. American Academy of Pediatrics, Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Febrile Seizures. Febrile seizures: guideline for the neurodiagnostic evaluation of the child with a simple febrile seizure. *Pediatrics* 2011; 127:389-94.
5. Commission on epidemiology and prognosis, International League Against Epilepsy. Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. *Epilepsia* 1993; 34: 596-6.

## Uvodno predavanje

**DIJAGNOZA, KLINIČKA SLIKA I DIFERENCIJALNA DIJAGNOZA FEBRILNIH NAPADA****Jovanović M.**

Klinički centar Niš, Klinika za dečje interne bolesti, Odeljenje dečje neurologije

Febrilni napadi (FN) su verovatno jedan od najčešćih uzroka prijema u hitnu službu širom sveta. Iako su uglavnom benigne prirode, FN su zastrašujuće iskustvo za većinu roditelja.

Na osnovu karakteristika kliničke slike FN se dele na:

- jednostavne febrilne napade
- složene febrilne napade
- febrilni status epileptikus

**Klinička slika** jednostavnih febrilnih napada se karakteriše povišenom telesnom temperaturom i prisutnom infekcijom (bez znakova infekcije centralnog nervnog sistema), kod deteta sa prehodno normalnim psihomotornim razvojem i normalnim neurološkim nalazom. Klinička manifestacija može varirati od suptilne (atonični napadi, bez motoričkih manifestacija, apnea, devijacija bulbusa) do generalizovanih toničko i/ili kloničkih. Trajanje napada je do 15 minuta, nakon čega je dete normalnog neurološkog nalaza. Napad se ne ponavlja u naredna 24h. (1)

Složeni FN traju duže od 15 minuta (kod oko 8% pacijenata), u toku 24h se javlja veći broj napada (kod 16%), napadi imaju karakteristike fokalnih napada (u 15%) a u nekim slučajevima postoji postiktalna pareza (Todovog tipa) (1).

Ako FN traje duže od 30 minuta, govorimo o febrilnom epileptičnom statusu. (1)

Febrilni napadi se javljaju najčešće u ranoj fazi febrilne bolesti, kada telesna temperatura raste, ali se može javiti u bilo kojoj fazi febrilne bolesti, čak i do sat vremena pre porasta temperature. Najčešće se javlja pri telesnoj temperaturi 38°C, mada ne postoje jasni dokazi za povezanost visine temperature i pojave napada.

Za dijagnozu FN je od velikog značaja dobro uzeta anamneza. Obzirom da se napad najčešće završi do dolaska kod lekara, važno je dobiti podatke o tačnom izgledu napada, što je najčešće otežano zbog uplašenosti i uznemirenosti roditelja/staratelja. Zatim, potrebno je utvrditi da li se radi o prvom ili ponovljenom napadu, pitati o eventualnim ranijim epizodama neobičnog ponašanja deteta, kao i o drugim mogućim uzrocima napada (povreda, lekovi...). Osim toga važni su podaci o prisustvu i visini telesne temperature, vremenu nastanka napada (u odnosu na temperaturu), dotadašnjem psihomotornom razvoju deteta, ranijim bolestima, kao i podaci iz porodične anamneze.

Somatskim pregledom se utvrđuje uzrok febrilnosti, pri čemu se najčešće radi o respiratornim infekcijama. Neurološkim pregledom se procenjuje stanje svesti i eventualno prisustvo fokalnih neuroloških znakova kao i meningelanih znakova.

Evaluacijom prisutne infekcije/uzroka febrilnosti, kao najčešće povezani sa FN navode se: infekcije gornjih respiratornih puteva, otitis media, bronhopneumonija, pertusis, piurija, boginje, gastroenteritis, egzantem, šarlah, vakcinacija.

**Dijagnoza i dijagnostičke procedure** kod deteta sa FN bi trebalo da budu vođeni težinom kliničke slike i suspektnom infekcijom. Činjenica da je dete imalo i FN ne menja ovakav pristup.

U kliničkoj praksi i literaturi postoje varijacije u pristupu dijagnostici i terapiji. Razlog različitim stavovima leži u subjektivnoj proceni kako opšteg i neurološkog stanja tako i potrebe za pojedinim dijagnostičkim metodama.

Iako se najčešće u kliničkoj praksi rutinski rade osnovne laboratorijske nalize, u literaturi se navodi da kod jednostavnih FN, sa jasnom kliničkom slikom to nije neophodno. Sa druge strane nađeno je da su snižene vrednosti Na povezane sa ponovljenim FN, a ukoliko se sumnja na bakterijsku infekciju, neophodno je uraditi ukupan broj krvnih zrnaca (2,3).

Sledeća kontroverza vezana za dijagnostičke procedure je potreba za lumbalnom punkcijom (LP). Prema preporukama američkog udruženja pedijatar, LP treba obavljati kod deteta sa FN ako postoje i sledećih podataka: pozitivni meningealni znaci, kada se radi o detetu uzrasta 6-12m uz podatak o nepotpunoj imunizaciji, kao i ukoliko postoji podatak o prethodnoj terapiji antibioticima (zbog mogućnosti "maskiranja" kliničke slike). Svakako, preporuke treba pratiti, ali od presudnog je značaja iskustvo i procena lekara (2,3).

EEG nije potreban u evaluaciji jednostavnih FN, kod neurološki zdravog deteta. EEG može biti izmenjen u vidu posteriornog usporenja (najčešće), nekad asimetrično, ali nema ulogu u diferencijaciji jednostavnih i složenih FN. Kod oko 29% dece sa FN se mogu naći epileptiformne promene, što ne korelira sa ponovljenim FN ili razvojem epilepsije. Izmenjen EEG se najčešće sreće kod starije dece, dece sa prethodnim neurološkim abnormalnostima, kod pozitivne prodične anamneze, i kod dece sa kompleksnim FN. Ne postoje sigurni podaci koji bi potvrdili značaj specifičnog nalaza na EEG-u, tj. da li specifičan nalaz predviđa ponovne napade ili razvoj epilepsije (2,3,5).

Rutinska primena neuroimidžing metoda takođe nije indikovana. Magnetna rezonanca (MR) je indikovana kod suspektne strukturne lezije. Za postavljanje indikacija za MR od značaja je prisutan fokalni neurološki nalaz, usporen psihomotorni razvoj, evidentirane kutane lezije ili neodgovarajući obim glave (2,3).

Do sada je pronađeno više gena koji su povezani sa FN: SCN1A, ACN1A Deletion, SCN1B, GABRG2, PCDH19.

**Diferencijalna dijagnoza** je veoma važna u sagledavanju pacijenata sa FN, jer konačna dijagnoza FN se postavlja isključivanjem drugih bolesti koje mogu dovesti do napada, a primenom nekih ili svih navedenih dijagnostičkih metoda, u zavisnosti od težine kliničke slike (4).

Najvažnija diferencijalna dijagnoza je meningitis jer 15% dece sa meningitisom ima napade. Treba imati u vidu da kod dece mlađeg uzrasta često izostaju klasični meningealni znaci, čak i znaci meningealne iritacije, te je kod sumnje na meningitis potrebno uraditi LP, prema preporukama vodiča. Takođe, meningitis je retko praćen urednim neurološkim statusom nakon napada (3,4).

U diferencijalnoj dijagnozi treba razmotriti i akutne simptomatske napade: intrakranijalne infekcije (absces, encefalitis), trauma, biohemijski disbalansi (hiponatrijemija, hipoglikemija, hiponatrijemija), intoksikacija.

U poslednjih nekoliko godina, u literaturi se izdvaja i posebna grupa virusnih infekcija, praćenih povišenom telesnom temperaturom ali i napadima, pri čemu se radi o "napadima sa temperaturom" a ne FN. Tako su opisane respiratorne infekcije izazvane respiratornim *syncytial virusom*, blagi virusni gastroenteritis (*rota virusi*).

Pojedini epileptični sindromi mogu početi kliničkom slikom koja odgovara FN, ali za njihovu konačnu dijagnozu je važan klinički tok i razvoj kliničke slike kroz vreme, kao i genetsko testiranje.

Osim navedenih, kao najčešćih, i sledeća stanja se mogu razmatrati u diferencijalnoj dijagnozi: parazitarne i gljivične infekcije, epiduralni i subduralni hematomi, hemoragični inzul, subarahnoidalna hemoragija, arterio-venske malformacije, ishemički inzul, tumori.

#### Zaključak

FN su načešći tip napada kod dece mlađe od 5 godina. Napadi su u najvećem broju slučajeva kratki, ne zahtevaju opsežnu dijagnostiku i imaju povoljnu prognozu. Dijagnoza se postavlja isključivanjem drugih bolesti sa temperaturom koje mogu biti uzrok napada. Istovremeno, potrebno je izdiferencirati FN od epilepsije i epileptičnih sindroma. Rukovodeći se karakteristikama i specifičnostima svakog pojedinačnog slučaja, dijagnostikovanje deteta sa febrilnim napadima može biti veoma ograničeno ili (samo) umereno sveobuhvatno. Iako je postignut veliki napredak u razumevanju ovog sindroma, i postoje preporuke u literaturi, ipak postoje razlike u pristupu dijagnostičkoj evaluaciji FN, pri čemu najznačajniju ulogu ima iskustvo i procena lekara.

### Literatura

1. Fetveit A. Assessment of febrile seizures in children. *Eur J Pediatr.* 2008; 167(1):17-27.
2. American Academy of Pediatrics, Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Febrile Seizures. Febrile seizures: guideline for the neurodiagnostic evaluation of the child with a simple febrile seizure. *Pediatrics* 2011; 127; 389-94.
3. Sadleir LG, Scheffer IE. Febrile seizures. *BMJ* 2007; 334: 307-11.
4. Al-Khathlan & Jan. Clinical profile of admitted children with febrile seizures. *Neurosciences* 2005; 10(1): 30-3.
5. Maytal J, Steele R, Eviatar L, Novak G. The Value of Early Postictal EEG in Children with Complex Febrile Seizures. *Epilepsia* 2000; 41: 219-221.

### Uvodno predavanje

## LEČENJE I PROGNOZA FEBRILNIH NAPADA

Đurić M, Kravljanac R, Vučetić B.

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

Većina febrilnih napada (FN) je kratkotrajna i prestaje spontano u roku od nekoliko minuta, najčešće pre dolaska deteta u pedijatrijsku ambulantu. Međutim, dugotrajni napadi ili napadi koje se dese u pedijatrijskoj ambulanti predstavljaju hitan pedijatrijski terapijski problem. Svi napadi koji se jave u kućnim uslovima predstavljaju terapijski problem za roditelje. Zbog čega svi FN, osim najkraćih, zahtevaju hitan prekid? Zbog toga što se ne može predvideti razvoj dugotrajnog napada, što je rana intervencija efikasnija od kasne i što je hitno lečenje od strane roditelja u kući skoro jednako po efikasnosti intravenskom lečenju od strane lekara

Akutno lečenje FN obuhvata kontrolu konvulzivnog napada u dozama analognim onim preporučenim za epileptični status, sniženje povišene telesne temperature i lečenje akutne infekcije odgovorne za povišenu temperaturu.

Dugotrajno lečenje i praćenje dece sa febrilnim napadima

Preporuku za dugotrajno lečenje i praćenje deteta sa febrilnim napadom posle izlečenja osnovne bolesti daje pedijatar u primarnoj zdravstvenoj zaštiti ili pedijatar sa bolničkog odeljenja. Ona se individualno određuje u odnosu na prognozu određenog tipa FN i rizika koji nosi svaki pojedinačni FN. Dete koje je imalo FN teoretski može imati nepovoljan ishod u 4 pravca.: a) moždano oštećenje, neurološki deficit ili smanjenje IQ količnika, b) smrtni ishod, c) povećan rizik za recidive FN, d) povećan rizik za epilepsiju. Do nedavno kontroverzno pitanje vrednosti prekidanja napada i smanjenja broja recidiva FN, posle mnogih istraživanja dobija jasne odgovore.

Epidemiološke populacione studije su pokazale da nema povezanosti između jednostavnih i kompleksnih FN ili febrilnog epileptičnog statusa (FES-a) i kasnijeg neurološkog deficita, slabijeg kognitivnog funkcionisanja ili poremećaja pamćenja.

Smrtni slučajevi udruženi sa FN nisu opisani. Nacionalni kolaborativno perinatalni projekat i Britanska studija dečjeg zdravlja nisu registrovale nijedan smrtni slučaj

Prema meta analizi 14 studija ponavljani FN javljaju se kod 29-55% (srednja vrednost 34%) dece sa prvim napadom. Rizik za recidive je 50% ukoliko se prvi napad javio u prvoj godini života. Rani uzrast pri prvom napadu, porodična anamneza za febrilne napade kod rođaka prvog stepena, niska T pri dolasku u ambulantu i kratak vremenski period od početka povišene temperature do napada su nezavisni faktori rizika za ponavljane febrilne napade u prospektivnoj kohortnoj studiji Berga i

saradnika. Kombinacijom ova četiri faktora može se definisati grupa dece sa vrlo visokim (> 70%, i vrlo niskim < 20%) rizikom za recidive.

Velike epidemiološke studije pokazale su da je dugotrajna prognoza za većinu dece sa FN povoljna. Utvrđena su tri prediktivna činioca za kasniji razvoj epilepsije: 1. porodična anamneza za afebrilne napade, 2. abnormalan neurološki i razvojni status pre pojave prvog FN i 3. kompleksan karakter prvog FN. Danska epidemiološka studija u kojoj je praćeno 1,54 miliona dece 23 godine registrovala je kumulativnu incidenciju epilepsije od 6,9%.

Lečenje FN je kontroverzan problem, zbog benignog ishoda FN i neželjenih dejstava antiepileptika. S druge strane, recidivi FN predstavljaju stresnu situaciju za roditelje deteta, a mogu biti produženi ili učestali ili se razviti u epileptični status. Šta se zaista postiže profilaksom febrilnih napada? Smanjuje se broj novih febrilnih napada, broj potencijalno dugotrajnih febrilnih napada kao i anksioznost roditelja vezana za pojavu napada. Nema dokaza da se profilaksom recidiva febrilnih napada može prevenirati kasniji razvoj epilepsije.

S obzirom da je povišena telesna temperatura očigledan provokativni činioc FN bilo bi logično da antipiretici imaju ulogu u sniženju incidencije recidiva. Međutim, randomizovane kontrolisane studije su pokazale da davanje antipiretika u toku povišene telesne temperature, sporadično ili kontinuirano ne dovodi do smanjenja rizika za ponavljanje FN.

Prvi izveštaj o intermitentnoj profilaksi FN diazepamom objavljen je 1978. godine, a do 1990. objavljeno je 9 studija koje su ispitivale ovaj problem. Randomizovane studije poređenja recidiva kod grupe dece sa FN i intermitentnom profilaksom rektalno davanim diazepamom pri T 38,5 C i kontrolne grupe pokazala je posle 18 meseci značajno manji procenat recidiva kod lečene grupe (12 : 39%). Doze diazepama u obliku solucije za decu mlađu od 12 meseci pri T ≥ 38 C su 0,5 mg/kg. rektalno na 12 h ili 2-4 mg pro dozi. Za decu mlađu od 3 godine doza je 5mg rektalno na 12h, a za decu stariju od 3 godine 7,5 mg na 12h ili 5mg na 8h rektalno. Preporuke za dužinu profilakse su 12-18 meseci ili do pune 3 godine života. Profilaksa recidiva FN može se sprovoditi oralnim davanjem diazepama 0,33 mg/kg u tabletama u toku febrilnih bolesti od strane roditelja tokom dve godine. Autori preporučuju oralno davanje diazepama zbog jednostavnosti administracije, vrlo brzog dostizanja visokih serumskih nivoa kao kod rektalnog davanja, i brže apsorpcije leka nego kod supozitorija. Intermitentna profilaksa recidiva FN ima prednosti u odnosu na kontinuiranu. Ona je jeftina, jednostavna i bezbedna. Lečenje zahteva nekoliko doza leka u životu deteta. Ona nema nijedno od potencijalnih dugotrajnih efekata na ponašanje ili kognitivne funkcije. Negativne strane su strah roditelja od davanja bezodijazepina i neefikasnost ukoliko je napad prvi znak bolesti. Incidencija respiratorne depresije u toku intermitentne profilakse FN je mala.

Uprkos dokazima da određeni antiepileptici smanjuju rizik od recidiva FN, postoje dobri argumenti, koji se tiču prognoze, da je profilaktička medikacija retko potrebna.

Efikasnost kontinuiranog davanja fenobarbitona u prevenciji FN dokazana je putem nekoliko studija. U studiji poređenja dejstva kontinuiranog fenobarbitona, intermitentnog fenobarbitona ili bez lečenja 355 dece posle prvog FN grupa dece na kontinuiranom fenobarbitonu imala je značajno manje recidiva (8%) u toku jedne godine od dece na intermitentno davanom fenobarbitonu ili kontrolne grupe (30%). Efikasnost kontinuirano davanog valproata u prevenciji recidiva FN ispitivana je u nekoliko studija. Cavazzuti i saradnici su uporedili efikasnot kontinuiranog davanja fenobarbitona, primidona i valproata kod dece sa prvim jednostavnim FN i imali impresivne rezultate sa svega 4% recidiva u svakoj grupi. Karbamazepin i fenitoin nisu imali efekta u prevenciji recidiva FN u nekoliko studija. Najčešća neželjena dejstva fenobarbitona u studiji lečenja dece sa FN fenobarbitonom, primidonom i valproatom bila su uticaj na raspoloženje, ponašanje i kognitivne funkcije a retko hipersenzitivna reakcija. Poremećaji ponašanja u vidu hiperaktivnosti, iritabilnosti, letargije i poremećaj spavanja kod trećine dece na fenobarbitonu registrovana su u nekoliko studija. Pospanost, pore-



mećaj ponašanja, povraćanje i dijareja su bila najčešća neželjena dejstva valproata sa znatno manjom učestalošću u odnosu na decu na fenobarbitonu.

Posle dijagnostikovanja i lečenja deteta sa jednostavnim febrilnim napadom bez rizičnih činilaca roditeljima treba dati **informaciju** sa detaljnim objašnjenjem o prirodnom toku FN, incidenciji, zavisnosti od uzrasta, rizicima za recidive, razlici FN od epilepsije i prognozi. Neophodno je detaljno objasniti mere za snižavanje povišene telesne temperature i mere za prekidanje eventualnog febrilnog napada. Takođe je neophodno detaljno objasniti roditeljima okolnosti koje indikuju hitno javljanje lekaru. Po lečenju ili otpustu iz bolnice deteta sa dva ili više jednostavnih FN bez rizičnih činilaca neophodno je dati savet za prekidanje napada diazepamom u kućnim uslovima a u slučaju anksioznosti roditelja savet za intermitentnu profilaksu recidiva diazepamom rektalno ili oralno. Po lečenju ili otpustu iz bolnice deteta sa jednim ili više jednostavnih FN ali sa dva ili više rizičnih činilaca savetuje se intermitentna profilaksa recidiva diazepamom rektalno ili oralno. Posle kompleksnog febrilnog napada ili febrilnog epileptičkog statusa neophodno je dati savet za intermitentnu profilaksu recidiva diazepamom, a u slučaju neuspešne profilakse ili rezistencije na diazepam savet za kontinuiranu profilaksu fenobarbitonom ili valproatom. Trajanje oba tipa profilakse je ograničeno na jednu do dve godine.

Febrilni napadi su najčešći tip napada kod dece. Na benignu prirodu FN ukazuju istraživanja koja su pokazala da 70% dece sa FN ima jedan napad u životu, a da 97% dece sa FN nikada ne dobije epilepsiju. Najvažniji aspekt tretmana dece sa FN je objašnjenje roditeljima o prirodi FN, načinu borbe protiv povišene telesne temperature, prekidu FN u kućnim uslovima ili hitnom javljanju lekaru. Na osnovu brojnih eksperimentalnih dokaza o uticaju izazvanih dugotrajnih FN na epileptogenezu, i kontrovezne povezanosti prehodnih FN sa epilepsijom temporalnog lobusa, nameće se kao imperativ i glavni cilj lečenja dece sa FN prevencija dugotrajnih FN.

#### Literatura

1. Knudsen FU. Febrile seizures: treatment and prognosis. *Epilepsia* 2000; 41:2-9.
2. Fetveir A. Assessment of febrile seizures in children. *Eur J Pediatr* 2008;167:17-27.
3. Lux A L. Treatment of febrile seizures: historical perspective, current opinions, and potential future directions. *Barn Dev* 2010;32:42-50.
4. AAP. Febrile seizures: Clinical practice guidelines for the long-term management of the child with simple febrile seizures. *Pediatrics* 2008; 121: 1281-6.
5. Sugai K. Current management of febrile seizures in Japan: An overview. *Brai Dev* 2010; 32: 64-70..

## UČESTALOST JAVLJANJA EPILEPSIJE KOD DECE SA FEBRILNIM KONVULZIJAMA

Odalović D<sup>1</sup>, Čukalović M<sup>1</sup>, Perić M<sup>1</sup>, Odalović A.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Dečja klinika, Medicinski fakultet, Univerzitet u Prištini – K. Mitrovica

<sup>2</sup>Institut za Mikrobiologiju, Medicinski fakultet, Univerzitet u Prištini - K. Mitrovica

**Uvod:** Febrilne konvulzije mnogi autori označavaju kao prototip povremenih epileptičnih napada. Svrstavanje febrilnih konvulzija u epileptične sindrome učinjeno je na osnovu neurofiziološkog supstrata, odnosno paroksizmalnog pražnjenja neurona, koji je kod oba ova poremećaja identičan.

**Cilj:** Cilj našeg rada je bio da se utvrdi učestalost javljanja i faktori koji kod dece sa febrilnim konvulzijama povećavaju rizik od nastajanja epilepsije.

**Materijal i metodi rada:** Analizom su obuhvaćena deca koja su zbog febrilnih konvulzija lečena u pedijatrijskom odeljenju bolnice "Kralj Milutin" u periodu od januara 2002. do kraja 2010. godine. Analizirani su po polu, uzrastu prvog napada, dužini trajanja napada, pojavi afebrilnih napada, po-



rodičnoj anamnezi, neurološkom nalazu uz istovremeno procenjivanje efikasnosti terapije posle prvog ataka febrilnih konvulzija.

**Rezultati:** Ispitivanje je obuhvatilo 95-oro dece, uzrasta šest meseci do pet godina života. Prosečan uzrast dece iznosio je 20,5 meseci. Anamneza o febrilnim konvulzijama ili epilepsiji kod najbližih srodnika utvrđena je kod 22% dece. Tipične konvulzije zabeležili smo u 66%, a atipične u 34% ispitanika. Najveći broj pacijenata imao je jedan napad (74,5%), 2 napada imalo je 18,3%, 3 napada je imalo 5,4%, dok je 1,8% imalo 4 napada. Neurološki nalaz je bio uredan kod 96,2%, mentalnu subnormalnost je imalo 2,4%, dok je teži psihomotorni zastoj imalo 1,4% ispitivane dece. Intermitentna profilaksa diazepamom u vidu rektiola pokazala se neefikasnom u 12% dece. Recidiv febrilnih konvulzija u toku kontinuirane profilakse imalo je 12% dece.

**Zaključak:** Febrilne konvulzije predstavljaju najčešći neurološki poremećaj ranog detinjstva. Deca sa febrilnim konvulzijama izložena su većem riziku od afebrilnih napada, a inidencija epilepsije, prema nekim studijama, iznosi 2 do 5%. Faktori koji kod dece sa febrilnim konvulzijama povećavaju rizik od nastajanja epilepsije su: dugotrajni napadi, recidivirajuće konvulzije, početak napada u prvoj godini, mentalna retardacija u deteta ili članova porodice i anamnestički podaci o epilepsiji u porodici.

### FEBRILNI NAPADI: INDIKACIJE ZA HOSPITALIZACIJU

Vučetić B<sup>1</sup>, Đurić M,<sup>1</sup> Kravljanac R<sup>1</sup>, Sretenović V.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Institut za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Srbije "Dr Vukan Čupić"

<sup>2</sup> Dom zdravlja Novi Beograd

**Uvod:** Febrilni napadi su jedan od najčešćih razloga za hospitalizaciju u pedijatrijske ustanove. Deca sa febrilnim napadom nisu u većem riziku da imaju ozbiljnu bakterijsku bolest nego febrilna deca sličnog uzrasta koja nisu doživela napad. Najveći broj febrilnih napada se javlja u prva 24 h od početka febrilnosti. Telesna temperatura niža od 38,9<sup>o</sup> C u vreme napada, kao i uzrast mlađi od 12 meseci su udruženi sa kompleksnim karakterom napada. Kompleksni febrilni napadi su udruženi sa povećanim rizikom od epilepsije.

**Cilj:** Utvrđivanje indikacija za hospitalizaciju dece koja su doživela febrilni napad.

**Materijal i metodi rada:** Retrospektivna analiza medicinske dokumentacije pacijenata koji su u odeljenju neurologije Instituta za majku i dete bili hospitalizovani u periodu od 01. jula 2006. godine do 30. juna 2011. godine zbog febrilnog napada.

**Rezultati:** U odeljenju neurologije Instituta za majku i dete je u periodu od 01. jula 2006. godine do 30. juna 2011. godine hospitalizovano 177 dece zbog febrilnog napada: zbog prvog tipičnog 77, zbog prvog atipičnog 45, zbog ponavljanih tipičnih ili atipičnih napada 55. Ukupan broj napada kod naših pacijenata se kretao od 1 do 8, a prosečan uzrast pri prvom napadu je bio 19.8 meseci. Najveći broj bolesnika (137) je napad doživeo između 1 i 24h od pojave febrilnosti; 15 ih je napad dobilo pre nego što je primećena povišena telesna temperatura, 23 u prvih sat vremena febrilnosti, a 2 bolesnika su napad dobila posle više od 24h. Uzrok infekcije je najčešće bila virusna, značajno ređe bakterijska infekcija. Deca koja su prvi napad imala na mlađem uzrastu, češće su imala ponavljane napade ( $p < 0.01$ ). Takođe, deca koja su bila mlađa pri prvom febrilnom napadu, imala su češće kao uzrok infekcije bakterijsku bolest ( $p < 0.01$ ). Intermitentna profilaksa recidiva napada je savetovana kod 93, a primena antiepileptika kod 12 bolesnika (to su ona deca kod kojih se napad dogodio i pored adekvatno primenljivane intermitentne profilakse, kao i deca kod kojih su se napadi javljali na nižim vrednostima telesne temperature).

**Zaključak:** Kriterijumi za hospitalizaciju dece koja su doživela febrilni treba da budu: uzrast mlađi od 12 meseci, prolongiran napad ili sumnja na postojanje ozbiljne bakterijske infekcije.

### FAKTORI RIZIKA ZA POJAVU FEBRILNOG NAPADA

Tešić M, Đurić M, Zamurović D, Kravljanić R, Vlahović G, Pašić S, Minić A.

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

**Uvod:** Febrilni napad je najčešći neurološki poremećaj u detinjstvu koji se javlja sa učestalošću od 2-5% u opštoj populaciji dece uzrasta 3 meseca do 5 godina. Identifikovano je pet nezavisnih faktora rizika za pojavu prvog febrilnog napada: visoka febrilnost, postojanje febrilnih napada u porodici u prvom ili drugom kolenu srodstva, blago usporen psihomotorni razvoj deteta ocenjen od strane roditelja, boravak u kolektivu, bolesti i stanja u perinatalnom periodu koja su zahtevala hospitalizaciju. Među ovim faktorima rizika kao najznačajnijim označavaju se visoka febrilnost i pozitivna porodična anamneza za febrilne napade. Prosečna telesna temperatura kod dece koja su doživela febrilni napad je 39,8°C.

**Cilj:** Analiza prisustva najvažnijih faktora rizika (visoke febrilnosti-telesna temperatura  $\geq 39^\circ\text{C}$  i pozitivne porodične anamneze za febrilne konvulzije) za pojavu febrilnog napada kod pacijenata lečenih nakon prvog febrilnog napada u Institutu za zdravstvenu zaštitu majke i deteta tokom poslednje 2 godine.

**Materijal i metodi rada:** Analiziran je uzorak od 99 pacijenata lečenih u Institutu nakon prvog febrilnog napada. Identifikovani su pacijenti koji su imali jedan ili dva rizikofaktora za pojavu febrilnog napada. Izračunata je prosečna temperatura u trenutku kada se napad dogodio.

**Rezultati:** Od 99 bolesnika njih 23 (23%) je imalo oba faktora rizika za pojavu febrilnog napada, 76 bolesnika (76,8%) imalo je samo jedan od dva faktora rizika (71 bilo je visokofebrilno, a 5 pacijenata je imalo pozitivnu porodičnu anamnezu za febrilne konvulzije) dok 22 bolesnika (22,2%) nije imalo ni jedan od navedenih faktora rizika za pojavu febrilnog napada. Prosečna telesna temperatura u trenutku pojave febrilnog napada kod naših bolesnika bila je 39,2°C.

**Zaključak:** Samo 2 -5 dece od 100 u opštoj populaciji će imati febrilni napad. Identifikacija dece sa značajno povećanim rizikom za pojavu febrilnog napada moguća je na osnovu utvrđivanja postojećih faktora rizika za pojavu prvog febrilnog napada. Prisustvo bilo koja dva od navedenih pet faktora rizika povećava verovatnoću pojave febrilnog napada na 30%. Na taj način postaje izvodljivo identifikovati decu koja imaju veći rizik da dožive febrilni napad.

### EPILEPSIJA U DJECE

Bašović E, Bardak V.

JZU Dom Zdravlja Podgorica, Crna Gora

**Uvod:** Epilepsija je skup poremećaja moždane funkcije koji se ispoljeva epileptičnim napadima. Često se i roditelji i djeca osećaju uplašeno i uznemirno kad čuju da dijete ima epilepsiju. Najviše ih brine koliko dugo će uzimati terapiju.

**Cilj:** Proučavali smo koliko se često javlja epilepsija kod dece, kad se javlja prvi napad, koliko traje liječenje, kakav je psihomotorni razvoj, kao i koja je najčešće korišćena AET.

**Materijal i metodi rada:** Analizirali smo elektronski karton 1500 pacijenata uzrasta od 0 do 16 godina.

**Rezultati:** Od ukupno 1500 pregledanih katona, epilepsija je dijagnostifikovana kod njih 25-oro (1,66%), od toga njih 18 su dječaci (72%), i 7 djevojčica (28%). Kod njih 22-oje (88%) bolest je počela u uzrastu do 3 godine. 19-oro djece (76%) se liječi manje od 3 godine, 3 -oje djece (12%) se liječi 5 godina, a po 1 dijete (4%) je 4,6 i 16 godina na AET. Jedno dijete ima RPM, a jedno hemiparezu. 5-oro djece (20%) ima brata ili sestru sa epilepsijom. 13-oro (52%) njih je na terapiji Pheno-barbithonom, a 12-oro (48%) se liječi Eftilom ili kombinacijom Eftila i drugog antiepileptika.

**Zaključak:** Epilepsija se javlja u znatno većem procentu kod dječaka (72%). Najveći broj se javi u uzrastu do 3 godine. Liječenje traje prilično dugo, te stoga moramo podsticati pacijente da redovno uzimaju terapiju, kao i da prate nivo lijeka i laboratorijske parametre. Ono što je izuzetno značajno, treba da ih obučimo kako da postupe u slučaju epileptičkog napada, tj kako da žive sa svojom bolešću.

### KLINIČKI TOK EPILEPSIJE KOD DECE SA HIDROCEFALUSOM

Mitić V<sup>1</sup>, Dimitrijević N<sup>1</sup>, Koturanović A<sup>2</sup>, Raičević M<sup>1</sup>, Mihajlović M<sup>1</sup>,  
Bogićević D<sup>1</sup>, Nikolić D<sup>1</sup>, Mrdak M<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Univerzitetska Dečja Klinika, Beograd

<sup>2</sup>Republički zavod za zdravstveno osiguranje, Beograd

**Uvod:** Epilepsija se kod dece sa hidrocefalusom javlja češće u odnosu na opštu populaciju, i kreće se oko 20-50 %. Nastaje usled oštećenja mozga nastalih u sklopu patološkog stanja koje je dovelo do hidrocefalusa ili kao posledica dodatnih oštećenja zbog epizoda povećanja intrakranijalnog pritiska i neurohirurških intervencija.

**Cilj rad:** ispitati klinički tok epilepsije kod dece sa hidrocefalusom.

**Metod rada:** U studiju su uključena deca operisana zbog hidrocefalusa u periodu od 2003-2009 godine. Kod svih je dijagnostikovana epilepsija (2 ili više neprovociranih napada). Isključena su deca sa tumorom mozga. Iz medicinske dokumentacije su uzeti podaci o etiologiji hidrocefalusa i kliničkom toku epilepsije. Deca su praćena u najkraćem periodu od 2 godine.

**Rezultati rada:** U studiju je uključeno 19 dece sa navedenim kriterijumima, od kojih je muškog pola bilo 7 (36,8%) i ženskog pola 12 (63,2%). Etiologija hidrocefalusa je bila nepoznata kod dvoje dece (10,5%). Kongenitalni hidrocefalus je nađen kod 3/17 (17,6%) ispitanika, stečeni kod 14/17 (82,3%). Kod 6/14 (42,8%) dece sa stečenim hidrocefalusom je razlog bilo intrakranijalno krvavljenje po rođenju, kod 4/14 (28,6%) hipoksično-ishemijska encefalopatija, kod 2 /14 (14,3%) infekcija centralnog nervnog sistema, dok kod 2/14 (14,3%) dece nije bilo podatka o etiologiji stečenog hidrocefalusa. Kod jednog deteta nismo imali opis tipa napada. Generalizovane napade je imalo 1/18 (5,5%) ispitanika, napade sa parcijalnim početkom i sa više tipova napada po 6/18 dece (33,3%). Epileptički status tokom praćenja je imalo 6/18 (33%) dece. Sindrom West je imalo 4/19 (21%) i Lennox-Gastaut sindrom 2/19 (10,5%) dece. Kod 5/19 (26,3%) ispitanika nismo imali podatak o uzrastu početka epilepsije. Tokom prve godine je početak epilepsije bio kod 8/14 (57,1%) ispitanika, između prve i treće godine kod 2/14 (14,3%), kod jednog deteta (7,1%) posle 3. godine. Jedan i više napada mesečno je imalo 8/15 (53,3 %) ispitanika, jedan napad u tri meseca 2/15 (13,3%) i jednom godišnje i ređe 5/15 (33,3 %) dece.

**Zaključak:** Kod naših ispitanika trećina dece je imala više tipova napada ili epileptičke statuse tokom praćenja. U 57% dece je početak epilepsije bio tokom prve godine života. Farmakorezistentne napade je imalo 66,7% dece.

### BENIGNA EPILEPSIJA – DIJAGNOSTIČKE DILEME (PRIKAZ SLUČAJA)

Ilić-Tasić S, Novak M, Randelović D.

Klinika za dečje interne bolesti, Klinički centar Niš

**Uvod:** Dečak B.A., početkom 4. godine života skoro svake noći u prvih 10 minuta po uspjavanju, majka primećuje kratkotrajne trzajeve ruku i nogu, pri čemu obično otvori oči u trajanju od nekoliko sekundi. Trzajevi su se ponavljali nekoliko puta u toku 5 minuta. U budnosti trzajevi ruku, koje prati "zagledanost" u trajanju od 10-ak sec, obično za vreme pospanosti (do tri puta dnevno). Postao je

izrazito razdražljiv. Inicijalni EEG u budnosti je bio uredan, u spavanju generalizovana epileptiformna disfunkcija (modifikovana hipsaritmija u spavanju). Metabolički screening i hromatografska analiza amino kiselina u serumu i urinu: generalizovana aminoacidurija.

**Cilj:** Cilj prikaza je da ukažemo na dijagnostičke dileme kod epilepsije dečjeg uzrasta u odnosu na kliničku sliku, EEG i laboratorijske nalaze.

**Materijal i metodi rada:** U toku našeg ispitivanja koristili smo EEG aparat Neurofax, kao i laboratorijske usluge biohemijske laboratorije KC Niš.

**Zaključak:** EEG nalaz može da ima dijagnostički i prognostički značaj. Uprkos dijagnostičkim i prognostičkim dilemama zbog nedovoljno razjašnjene etiologije i klasifikacije napada, dečak je povoljno odreoagovao na antiepileptičnu terapiju Na-valproatom. Tok bolesti, povoljan odgovor na AE terapiju, stabilizacija EEG nalaza i adekvatan psihički razvoj mogu da ukazuju na benignu miokloničnu epilepsiju ranog detinjstva.

## ZNAK MOLARNOG ZUBA (SY. MOLAR TOOTH ILI JOUBERT SYNDROM)

Randelović D, Ilić-Tasić S, Dimić M, Jovanović M.

Klinički centar Niš

**Uvod:** Znak molarog zuba ili Žuberov sindrom je veoma retko oboljenje, uslovljeno genteskim poremećajem (autozomno recesivno) sa patognomoničnim znakom, slikom pravog "molarog zuba" na MR – mozga, po kome je ovo oboljenje i dobilo naziv. Poremećaj karakteriše nerazvijenost dela mozga, tj. vermisa, kao i odsustvo dela malog mozga i delova produžene moždine. Kao posledica ove anomalije u kliničkoj slici javlja se veći broj kako neuroloških tako i niz somatskih simptoma, koji se manifestuju kroz: ataksiju (poremećaj hoda), nistagmus, okulomotorne smetnje, strabizam, bilateralna ptoza, palcanje jezikom, hipotonija muskulature, mentalna insuficijentnost, kao i somatski znaci: poremećaj ritma disanja sa atacima apneje, oštećenje vida (zbog displazije mrežnjače), oštećenje bubrega (cistična displazija bubrega), fibroza jetre, polidaktilija, rascep mekog nepca, kao i moguće druge malformacije.

**Cilj:** Cilj rada je da ukaže na ovo veoma retko oboljenje koje se javlja i kod nas na ovim prostorima, a sa podjednako prisutnom neurološkom i somatskom simptomatologijom, i da se kroz odgovarajuće skrininge za ovo oboljenje pokuša da spreče moguće komplikacije.

**Materijal i metodi rada:** Kroz sam rad biće iznet prikaz slučaja sa odeljenja dečije neurologije. Dečak star dve i po godine sa potvrđenom kliničkom slikom ovog retkog oboljenja.

**Rezultati:** Biće prikazane slike sa MR mozga.

**Zaključak:** Kod ovog oboljenja sa kliničkom slikom neurološke i somatske simptomatologije, potrebna je bliska saradnja dečijih neurologa i pedijatarata, zbog što boljeg i kvalitetnijeg života ovakvih bolesnika, kao i zajednička evaluacija ovih bolesnika kroz pravljenje zajedničkih protokola.

## NEUROFIBROMATOZA

-PRIKAZ SLUČAJA-

Đurđević N<sup>1</sup>, Bajić S<sup>1</sup>, Jovanović-Privrodski J<sup>2</sup>, Radovanov D<sup>2</sup>, Kavečan I.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Klinički centar Banjaluka

<sup>2</sup>Institut za zdravstvenu zaštitu dece i omladine Vojvodine

**Uvod:** Neurofibromatoza je autozomno dominantno nasljedna multisistemska bolest iz grupe neurokutanih sindroma koja se karakteriše razvojem promjena na koži, nervnom sistemu, kostima i mekom tkivu, sa sklonošću ka stvaranju benignih i malignih tumora. Prevalenca iznosi 1:3000-5000

stanovnika. Razlikuju se tri osnovna tipa bolesti: NF1, NF2 i švanomatoza. Dijagnoza se postavlja na osnovu kliničkih kriterijuma i pozitivne porodične anamneze, a genetska dijagnostika se radi u cilju presimptomatske i prenatalne dijagnostike.

**Cilj:** Cilj rada je prikaz pacijenta sa NF1 i fokalnom epilepsijom kao komplikacijom bolesti.

**Materijal i metodi rada:** Prikazan je pacijent koji je prvi put ispitivan u uzrastu od osam mjeseci zbog postojanja većeg broja cafe au lait pigmentacija, a potom u više navrata zbog konvulzivnih kriza. Kod majke pacijenta je kliničkim pregledom utvrđeno postojanje velikog broja neurofibroma i dobijen je podatak o postojanju sličnih promjena kod bake po majci koja je preminula od malignog tumora mozga.

**Rezultati:** Kod pacijenta su kliničkom slikom dominirale brojne cafe au lait pigmentacije prisutne od neonatalnog uzrasta. U tri navrata pacijent je imao febrilni konvulzivni status. EEG u spavanju je bilježio dizritmiju i fokusne promene. MR endokranijuma su viđeni hamartomi u projekciji desnog globus palidusa, glave desnog hipokampusa i obostrano kapsulotalamično. Postavljena je dijagnoza NF1 sa fokalnom epilepsijom kao komplikacijom, uvedena je antiepileptička terapija i vršene su redovne reevaluacije bolesti. Kontrolna MR endokranijuma pokazala je povećanje ekstenzivnosti patoloških promjena u mozgu. Dosadašnji tempo psihomotornog razvoja je zadovoljavajući.

**Zaključak:** Neurofibromatoza je progresivna bolest sa vrlo varijabilnom kliničkom slikom i brojnim komplikacijama. Za sada je moguće sprovoditi samo simptomatsko liječenje, a kako je za uspjeh liječenja važno rano otkrivanje komplikacija, neophodno je postavljanje dijagnoze bolesti u što ranijem uzrastu i redovno praćenje pacijenta.

# PULMOLOGIJA



2011



## ASTMA SINDROMI I KLINIČKI FENOTIPOVI U DECE

Stojković A.

Klinički centar Kragujevac

Astma je kompleksno oboljenje koje obuhvata određene kliničke fenotipove različite po etiologiji, uzrastu kada je počela i odgovoru na terapiju što je razlog da se označava kao sindrom. Astmu karakterišu respiratorni simptomi, promenljiva bronhoopstrukcija i bronhna preosetljivost (hiperreaktivnost). Klinički fenotipovi (ili entiteti bolesti) sa doslednim patofiziološkim mehanizmom su klinički endotipovi astme (1). Alergijska i ne-alergijska astma su najčešće spominjani fenotipovi. U poslednjih nekoliko godina učinjeno je grupno diferenciranje fenotipova odnosno endotipova astme u dece.

Fenotipovi astme u dece su definisani prema: kliničkoj ili fiziološkoj kategoriji (težina, uzrast kada je počela astma, hronična bronhoopstrukcija), pokretačima astme (fizički napor, alergeni, iritansi) i patobiologiji (patohistologiji) astme (eozinofilna ili neutrofilna). Najčešće alergijske astme su: eozinofilna kortikosteroid osetljiva, fizičkim naporom izazvana, astma sa čestim egzacerbacijama, teška astma i astma sa fiksnom opstrukcijom. Astma sa fiksnom opstrukcijom se utvrđuje u približno polovine pacijenata kao ne-alergijska. Ne-alergijsku astmu utvrđujemo i u 15-20% teške astme i 20% astme sa čestim egzacerbacijama u dece. Astma izazvana fizičkim naporom je ne-alergijska u malog broja dece.

Posredni fenotipovi astme su: prejak odgovor disajnih puteva na agens, pozitivan odgovor disajnih puteva na bronhodilatator, neutrofilna i eozinofilna inflamacija (2,3).

Najčešći inflamacijski fenotip astme u dece je eozinofilna tipična astma (sa više od 2% eozinofila, normalnim brojem neutrofila,  $\leq 61\%$ ) i često se utvrđuje u akutnom astmatskom napadu (4). Malo-granulocitna i mešovita (sa više od 2% eozinofila i više od 62% neutrofila), se nalazi u većine obolele dece i odraslih od stabilne astme. U malog broja dece malogranulocitna i mešovita astma može biti praćena teškim pogoršanjima. Oko 80% egzacerbacija astme u dece je posledica virusnog bronholitisa uzrokovanog respiratornim sincijalnim ili rino-virusom (5). Neutrofilna astma (sa više od 62% neutrofila), se utvrđuje u infektivnoj astmi, u dece izložene endotoksinu i gojazne ili dece sa insulinskom rezistencijom. Povremena astma i dobro kontrolisana astma u dece su često maloneutrofilne (sa manje od 1,9% eozinofila i manje od 61% neutrofila).

Sveobuhvatna istraživanja dece obolele od astme omogućila su preciznije utvrđivanje genetskih i rizik faktora sredine. Osnovni okidači astme iz spoljne sredine su: alergen, infekcija i pušenje (3,6). Alergeni izazivaju eozinofilnu inflamaciju i potenciraju bronhnu preosetljivost (hiperreaktivnost) i kod neke dece mogu provocirati "kašalj astmu". Infektivni agensi izazivaju mešovitu inflamaciju. Pušenje provocira dominantno neutrofilnu inflamaciju koja može biti osnova za fiksnu bronhoopstrukciju, bronhiektazije i pokretanje van plućnih neutrofilnih bolesti.

Glavni klinički simptom astme u dece je vizing različitog stepena. Pored toga astma se ispoljava različitim stepenom kašlja i dispneje. Klinička slika je slična u svim astma sindromima. Prema težini kliničke slike astma može biti blaga, umerena i teška (3,5). Blagu i umerenu astmu karakterišu prejak odgovor disajnih puteva na agens i eozinofilna inflamacija. Tešku astmu karakterišu negativan bronhodilatacijski test u kombinaciji sa eozinofilnom i/ili neutrofilnom inflamacijom.

Klinički fenotipovi astme mogu se utvrditi shodno uzrastu kada je astma počela (4) i to su: 1. prolazni vizing malog deteta, 2. ne-atopijski vizing malog i mladog školskog deteta, 3. perzistentni IgE-posredovan vizing/astma, 4. astma sa kasnim pocetkom u detinjstvu. Zatim, postoji podela prema prevalenci vizinga u vreme ispoljavanja na: 1. tranzitorni rani vizing, 2. prolongirani rani vizing, 3. vizing sa srednjim pocetkom, 4. vizing sa kasnim pocetkom, 5. perzistentni vizing. Ostali fenotipovi i endotipovi



astme u dece su utvrđeni prema: težini i učestalosti egzacerbacija, ispoljavanju jedino kašljem, ispoljavanjem dominantno u toku noći, ispoljavanjem pre menstruacije i kod dece sa insulinskom rezistencijom. Postoje astme u dece sa usklađenim simptomima i inflamacijom u šta se ubrajaju atopijska astma sa ranim početkom i benigna astma. Pored toga postoje astme u dece sa neusklađenim simptomima i neusklađenom inflamacijom (1,4). Astme sa neusklađenim simptomima se često utvrđuju kod devojčica i tu spadaju astma sa ranim početkom, astma praćena gojaznošću odnosno insulinskom rezistencijom i ne-eozinofilna (neutrofilna) astma. Astme sa neusklađenom inflamacijom se često utvrđuju kod dečaka i dominira eozinofilna inflamacija.

Pojedini fenotipovi astme se preklapaju i menjaju tokom detinjstva, prelazeći iz jednog u drugi fenotip što je posledica genskog polimorfizma astme i uticaja okoline (6).

Konsenzusom o astmi u dece još uvek nije utvrđena precizna podela kliničkih endotipova astme. Otežavajuća okolnost u današnjoj dijagnostici i lečenju astme u dece je nemogućnost rutinskog dobijanja rezultata bronhoalveolarnog lavata, utvrđivanja patobiologije astme, jednostavna procena težine bronhalne hiperreaktivnosti u dece svih uzrasta i nedostatak leka za dominantno oslobođen medijator inflamacije odnosno klinički fenotip i endotip astme u svakog deteta, individualno.

Prvi izbor u lečenju astme u dece su inhalirani steroidi ili/i antileukotrijeni kao antiinflamacijski lekovi. Individualno i shodno kliničkom fenotipu astme u deteta antiinflamacijski lekovi se kombinuju sa dugodelujućim beta-2-agonistima, sporooslobađajućim teofilinom, oralnim kortikosteroidom i monoklonskim antitelima, prema protokolu GINA-e i PRACTALL-a. Lečenje astme u dece u budućnosti predviđa primenu agonista citokina, IL10-imunoterapiju i imunizaciju dendritičnim ćelijama.

Optimalna dužina lečenja astme u dece je do postizanja potpune kontrole astme - što znači da dete treba da bude bez simptoma astme i sa normalnom plućnom funkcijom godinu dana u kontinuitetu. Lečenje ne treba prekidati u toku letnjih meseci jer se inflamacija "vraća". Ukoliko se simptomi astme ispoljavaju u ranom detinjstvu, dete je atopičar i opterećena je anamneza roditelja treba sprovesti ranu intervenciju. Za potpunu kontrolu bronhne hiperreaktivnosti potrebno je astmu lečiti najkraće 12-18 meseci. "Kontrolori astme" ne utiču na rast i razvoj deteta.

Cilj efikasne kontrola astme i alergijske kijavice, kao prateće bolesti, je smanjenje troškova lečenja i smanjenje broja hospitalizovane dece, prvenstveno u jedinicama intenzivne nege.

Korišćenjem indeksa predviđanja astme (API) u dece uzrasta 0-3 godine (7) desetostruko se povećava verovatnoća dijagnostikovanja perzistentne astme. Kriterijumi API su: 4 epizode vizinga u toku zadnjih godinu dana od kojih je jednu potvrdio doktor i jedan veliki ili 2 mala kriterijuma. Veliki kriterijumi su: astma majke u detinjstvu ili aktuelna astma izazvana fizičkim naporom kod oca, atopijski ekcem deteta koji je potvrdio doktor i alergijska preosetljivost na jedan inhalacioni alergen. Mali kriterijumi su: alergijska preosetljivost na kravlje mleko, kokošja jaja ili kikiriki, vizing deteta bez respiratorne infekcije i najmanje 4% eozinofila u perifernom razmazu deteta.

#### Literatura

1. Haldar P, Pavord ID, Shaw DE, et al. Cluster analysis and clinical asthma phenotypes. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 178: 218-24.
2. Brasier RA, Victor S, Ju Hyunsu, Busse WW, et al. Predicting intermediate phenotypes in asthma using bronchoalveolar lavage-derived cytokines. *Clin Trans Sci* 2010 Aug; 3(4): 147-157.
3. Stojković A. Džepno uputstvo za astmu i alergijske bolesti u dece. Beograd 2011:2.
4. Stojković A. Džepno uputstvo za astmu. Beograd 2010:2-5.
5. Chung LH. Asthma in childhood: a complex, heterogeneous disease. *Korean J Pediatr* 2011 Jan; 54(1): 1-5.
6. Koppelman HG, Nawijn CM. Recent advances in the epigenetics and genomics of asthma. *Curr Opin All Clin Immun* 2011; 11: 414-9.
7. Jose A. Castro-Rodriguez. The Asthma Predictive Index: A very useful tool for predicting asthma in young children. *JACI* 2010(Aug); 126 (2): 212-16.

## Uvodno predavanje

**KLINIČKI ZNAČAJ AZOT MONOKSIDA U DEČIJOJ PULMOLOGIJI****Slavković Jovanović M.**

Klinika za dečje interne bolesti, Klinički centar Niš

Azot monoksid (NO) je najmanji poznati biološki aktivni mesendžer molekula i prvi primer potpuno nove klase signalnih molekula sa širokim varijetetom bioloških funkcija u skoro svim granama medicine. S obzirom da poseduje dodatan broj nesparenih elektrona ponaša se i kao slobodni radikal.

U organizmu se NO stvara endogeno oksidacijom supstrata L-arginina uz učešće enzima azot monoksid sintetaze (NOS). Međutim, on može nastati i iz nekoliko hemijskih izvora (npr. S-nitrosotoli i nitrati).

Gustafson i saradnici 1991. godine su prvi izmerili NO u izdahnutom vazduhu kod čoveka. Danas se za merenje NO u frakciji izdahnutog vazduha (FeNO) kao standard koristi hemiluminiscentna metoda a vrednost NO se izražava u parts per billion (ppb). Interpretacija rezultata često nije laka i nikada se ne treba da tumači izolovano tj. bez anamneze i ispitivanja plućne funkcije.

Utvrđeno je da NO u plućima stvaraju sledeće ćelije: epitelne, endotelne, glatkomišične, nervne, eozinofili, mastociti i makrofagi. Najviše ga stvaraju epitelne ćelije i makrofagi i u tome ima najveću ulogu kalcijum nezavisna izoforma enzima - inducibilna azot monoksid sintetaza (iNOS). Utvrđeno je da ovaj enzim može biti indukovano u epitelu disajnih puteva proinflamatornim citokinima (TNF- $\alpha$ , IFN- $\gamma$  i IL-1 $\beta$ ), endotoksinom i lipopolisaharidima. Njegova produkcija takođe raste i u izmenjenim stanjima hemijske sredine kao što je povećan oksidativni stres i pad pH vrednosti u disajnim putevima, kada dolazi po pojačanog metabolizma endogenih biomolekula koji sadrže NO (S-nitrosotoli) koji ga onda oslobađaju. To znači da on može biti generisan putem brojnih mehanizama uz učešće različitih izvora u različitim bolestima.

U plućima NO ima višestruku ulogu. Reguliše neurotransmisiju tj. bronhodilataciju, arterijsku vazodilataciju, eksudaciju plazme, sekreciju mukusa, frekvenciju cilijarnih pokreta, antimikrobnu zaštitu bakteriostatskim i baktericidnim procesima i modulise inflamaciju (promoviše Th2 odgovor redukcijom IFN- $\gamma$ , a deluje i hemotaksično na eozinofile i neutrofile).

Povišena vrednost NO u pulmologiji nalazi se u stanjima inflamacije i gornjih i donjih disajnih puteva (astma, alergijski rinitis, alergenima izazvana inflamacija, virusne infekcije, tuberkuloza, sarkoidoza, reumatoidna pluća). Snižene vrednosti se nalaze kod cisticne fibroze, sindroma cilijarne diskinezije, respiratornog distres sindroma i u sistemske sklerozi. Do sada je njegov klinički značaj najviše ispitivan u astmi.

U astmi povišena vrednost NO odražava patološko stanje hronične inflamacije karaktersitične za ovu bolest. Proinflamatorni citokini TNF- $\alpha$  i IL-1 $\beta$  koji se stvaraju u astmi dovode do regrutovanja inflamatornih ćelija a indukuju i iNOS modulišući tako inflamatorni odgovor. Sa druge strane, NO vazodilatatornim efektom doprinosi povećanoj eksudaciji plazme, modulacijom eotaksina pojačava selektivnu eozinofilnu hemotaksičnu aktivnost, citotoksičnim efektom doprinosi povećanom šljušćivanju epitela a kroz reakciju sa superoksidom produkuje peroksinitrite koji kao snažni oksidanti uzrokuju lipidnu peroksidaciju.

FeNO se pokazao kao jako senzitivni marker eozinofilne inflamacije disajnih puteva, koji je široko prihvaćen i koji se jako jednostavno neinvazivno meri. Klinički značaj merenja i praćenja FeNO kod astmatičara ima za cilj: postavljanje korektno dijagnoze astme utvrđivanjem eozinofilne inflamacije kod pacijenata koji nisu na steroidnoj terapiji ili koji imaju hroničan kasalj ili naporom indukovanu bronhoopstrukciju, predviđanje adekvatnog terapijskog odgovora na kortikosteroide, adekvatno titri-

ranje antiinflamatornih lekova, postizanje i održavanje kontrole bolesti, predviđanje egzacerbacije bolesti, monitoring komplijanse primenjene terapije.

Međutim, još uvek postoje neka pitanja u specifičnim situacijama na koja nisu dati odgovori u vezi kliničke interpretacije rezultata:

1. Mada povišeni nivo FeNO može potvrditi dijagnozu astme kod pacijenata sa indikativnom kliničkom prezentacijom, još uvek nema konsenzusa koji bi to nivo FeNO sa sigurnošću isključio astmu.
2. Iako je FeNO je odličan neinvazivni marker eozinofilne inflamacije disajnih puteva i dobro koreliše sa inflamacijom u krvi (eozinofilija) i disajnim putevima (eozinofilijom u sputumu, mukozi i BAL) nasuprot tome, on ne koreliše sa brojem eozinofila u bronhijalnom bioptatu i to nezavisno od kortikosteroidne terapije.
3. Dobro je pokazano da se FeNO brzo smanjuje po uključenju antiinflamatorne terapije uz smanjenje inflamacije u disajnim putevima i povećava kada se ona pogoršava, ali ovo nije karakteristično samo za astmatičare već i za pacijente samo sa atopijom, alergijskim rinitisom i eozinofilnim bronhitisom.
4. Nema konsenzusa da li visok nivo FeNO u asimptomatskih individua treba tretirati. Nije razjašnjeno ni da li nizak nivo FeNO u asimptomatskih pacijenata u odsustvu kortikoterapije sigurno isključuje eozinofilnu inflamaciju i potrebu za kortikoterapijom ili je u pitanju alternativna dijagnoza koju treba razmatrati, uključujući i disajne bolesti povezane sa neutrofilnom inflamacijom (neutrofilni bronhitis).
5. Atopija bez astme kod dece je u jakoj vezi sa visokim nivoom FeNO ali kod odraslih to nije slučaj. Izlaganje astmatičara alergenu je značajno povezano sa većim nivoom FeNO ali nasuprot tome nema značajne korelacije sa nivoom ukupnog IgE u serumu.
6. Odnos između bronhokonstrukcije i nivoa FeNO je slabo definisan s obzirom da tokom akutne egzacerbacije postoji slaba inverzna korelacija između FEV1 i FeNO dok kod stabilne astme bez kortikosteroidne terapije FeNO koreliše značajno samo sa PEFr varijabilnošću ali ne i sa FEV1.
7. Merenje nivoa FeNO pokazalo se da može parirati bronhoprovokacionom testu u dijagnostici astme jer značajno koreliše sa hemijskom bronhijalnom hiperresponzivnošću (BHR) atopičnih astmatičara. Međutim, tokom vremena promene u BHR (spontano ili na terapiju) nisu paralelno praćene i promenama u FeNO.
8. Merenje FeNO može omogućiti kraću primenu viših doza inhalatornih kortikosteroida u terapiji bez rizika za gubitak kontrole bolesti. Međutim, iako povišen FeNO odražava slabu kontrolu bolesti, ova veza je slaba kod perzistentne teške astme sa fiksnom opstrukcijom usled remodelovanja.
9. Prag za redukciju ili intenziviranje terapije još nije preciziran i za sada se smatra da svakom pacijentu individualno treba definisati nivo FeNO kada mu treba korigovati terapiju.

Najnovija istraživanja ukazuju da će se pravi značaj FeNO uz druge korisne inhalatorne biomarkere kao što su izdahnuti: CO, hidrogen peroksid, 8-izoprostan, volatiline organske komponente i etan, pokazati u pulmologiji u narednih 20 godina i omogućiti dobijanje najpreciznijih podataka za svaku bolest respiratornog trakta.

#### Literatura

1. Alving K, Malinovschi A. Basic aspects of exhaled nitric oxide. *Eur Respir Mon* 2010;49:1-31.
2. Pendharkar S, Mehta S. The clinical significance of exhaled nitric oxide in asthma. *Can Respir J* 2008; 15: 99106
3. Shaw DE, Wilson E, Pavord ID. Exhaled nitric oxide in asthma. *Eur Respir Mon* 2010;49:32-44.

## UČESTALOST ASTME KOD DECE KOJA SU NA ROĐENJU IMALA RESPIRATORNI DISTRES SINDROM

Andelković S

Zdravstveni centar "Sveti Luka" Smederevo

**Uvod:** U radu su izneti rezultati kliničko prospektivne studije koja je obuhvatila 40 ispitanika. Studija je trajala pet godina i obuhvatila period 1999-2004. god.

**Cilj rada** je bilo utvrditi učestalost astme kod dece rođene 1999. godine, a koja su u porodilištu imala respiratorni distres sindrom (RDS).

**Rezultati:** U 1999. god. u smederevskom porodilištu su rođene 1404 bebe, od kojih su 53 imale RDS, što iznosi 3,77%. Naši ispitanici bili su gestacijske starosti 31-41 nedelje i telesne mase 1450-3900 g. Od ovog broja bilo je 19 dečaka i 21 devojčica. Pet godina kasnije, u našem dispanzeru imali smo dokumentaciju za 40 dece, od 53 dece koja su na rođenju imala RDS tokom 1999. god. Od ovog broja bilo je 13 blizanačkih trudnoća, što iznosi 24,5%. Naši rezultati su sledeći:

Trajnu astmu ima sedmoro dece, što iznosi 17,5% (4 dečaka i tri devojčice). Ova deca rođena su od 32. do 35. nedelje gestacije (pretermenska novorođenčad). Sva ova deca nalaze se na kontinuiranoj profilaktičkoj terapiji inhalacijskim glikokortikoidima. Od ovog broja, astma je verifikovana u dva slučaja kod oba blizanca, u dva slučaja samo kod jednog blizanca.

Povremenu astmu ima 10 dece, što iznosi 25% (7 devojčica i 3 dečaka) i koriste povremeno samo beta dva agoniste. Deca sa povremenom astmom rođena su od 31 do 40. nedelje gestacije (pretermenska i termenska novorođenčad).

U dva slučaja povremena astma dijagnostikovana je kod oba blizanca, u dva slučaja samo kod jednog blizanca.

Dvadeset troje dece nema astmu u svojoj petoj godini, što iznosi 57,5%. Ova deca rođena su od 31. do 41. nedelje gestacije. Kod ove dece radi se samo o jednoj blizanačkoj trudnoći.

**Zaključak:** Učestalost astme kod dece koja su na rođenju imala RDS je vrlo visoka i iznosi 42, 5%.

Prevenција prevremenog porođaja može biti jedan od faktora smanjenja učestalosti astme za koju možemo reći da ima razmere "epidemije".

## KOLIKO JE POUZDANO MERENJE VRŠNOG EKSPIRIJUMSKOG PROTOKA PIKFILOMETROM U PROCENI BRONHOOPSTRUKCIJE KOD DECE SA ASTMOM?

Vasić-Sušić D.<sup>1</sup>, Minić P.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Opšta bolnica Šabac

<sup>2</sup>Institut za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Srbije "Dr Vukan Čupić", Beograd

**Uvod:** Merenje vršnog ekspirijumskog protoka (PEF) u kućnim uslovima, u bolnici i odeljenjenju za hitnu medicinsku pomoć može biti koristan test za brzu procenu stanja deteta obolelog od astme. PEF je značajan test i u proceni efekata lečenja akutne bronhoopstrukcije, ranom otkrivanju pogoršanja bolesti i proceni odgovora na terapiju inhalacionim kortikosteroidima. Merenjem PEF-a može se otkriti postojanje bronhoopstrukcije kod bolesnika sa neodgovarajućom percepcijom simptoma.

**Cilj:** Studija je izvedena sa ciljem da se utvrdi povezanost vrednosti PEF-a, forsiranog ekspiratornog volumena u prvoj sekundi (FEV<sub>1</sub>), forsiranog ekspiratornog protoka pri 50% forsiranog vitalnog kapaciteta (FEF<sub>50</sub>), broja udaha kratkododelujućeg beta-2 agonista i simptoma bolesti.

**Materijal i metodi rada:** U studiji je učestvovalo 51 dete sa astmom uzrasta 8 do 15 godina. Dobro obučena deca su dobijala elektronski pikfloumetar i astma monitor AM1, uz uputstvo da dva puta dnevno u toku četiri nedelje mere PEF, a rezultate upisuju u dnevnik vođenja PEF i skora simptoma bolesti tokom dana i noći.

AM1 beleži takođe i FEV<sub>1</sub> i FEF<sub>50</sub> i statističkim metodima je ispitivana povezanost između vrednosti PEF, FEV<sub>1</sub>, FEF<sub>50</sub>, broja udaha kratkodujućeg beta-2 agonista i simptoma bolesti.

**Rezultati:** Pokazano je da postoji statistički visoko značajan stepen korelacije između PEF i FEV<sub>1</sub>, i između PEF i FEF<sub>50</sub> na nivou 0,01 tokom merenja i u jutarnjim i u večernjim časovima. U toku četiri nedelje ispitivanja ni jedno dete nije imalo teži napad astme niti potrebu za hospitalizacijom. Tokom merenja PEF-a najveći broj bolesnika je bio bez simptoma tokom dana i noći, a samo oko 5 do 10% bolesnika je imalo simptome tokom jednog ili dva kratkotrajna perioda u toku dana i noći.

**Zaključak:** S obzirom da je oprema za ispitivanje plućne funkcije u dece relativno skupa i često nepristupačna lekarima koji rade u dispanzerima, kao i dečijim odeljenjima opštih bolnica, merenje PEF-a pomoću jednostavnog aparata omogućava koristan uvid u stepen opstrukcije disajnih puteva i njenu promenljivost.

## UTICAJ DUVANSKOG DIMA NA RESPIRATORNE PUTEVE

Čukalović M, Odalović D, Perić M, Odalović A.

Medicinski fakultet Priština-Kosovska Mitrovica

**Uvod:** Izloženost deteta duvanskom dimu je etiološki faktor sredine koji je visoko rizičan za kasniju pojavu i učestalost respiratornih problema kod dece. Najvažniji sastojak duvanskog dima je nikotin čiji se efekat na mozak, kičmenu moždinu i autonomni nervni sistem ostvaruje preko medijatora acetyl-holina. Dim cigareta ima uticaj na ushodnu regulaciju TH2 ćelijskog odgovora, a moguće je da utiče na povećanje produkcije Ig E antitela i tako indukuje razvoj atopije kod dece.

**Cilj:** Ukazati na štetan uticaj pasivnog pušenja na respiratorne probleme kod dece, kao i ulozi pedijatra u suzbijanju pušenja.

**Materijal i metodi rada:** Istraživanje je obuhvatilo 98-oro dece uzrasta od 0-14 godina hospitalizovano zbog respiratornih bolesti na našem odeljenju u periodu 2009-2010. god. Pomoću standardizovanog upitnika o pušačkim navikama majki ispitanici su podeljeni u dve grupe. Prvu grupu činilo je 62-je dece čije su majke pušile pre i u toku trudnoće i posle porođaja, dok je drugu grupu činilo 36-oro dece čije su majke nepušači. Nakon uzetih anamnestičkih podataka i obavljenog fizikalnog pregleda, urađena su i odgovarajuća ispitivanja

**Rezultati:** Hospitalizacija zbog respiratornih bolesti povećana je 13% ako majka puši od 1-10 cigareta, na 69% kad majka puši od 11-20 cigareta dnevno. Učestalost i težina respiratornih simptoma veća je u mlađem uzrastu 65% do četvrte godine u porodicama gde ima pušača, za razliku od porodica nepušača gde je procenat obolele dece iznosi 35%. Udruženo javljanje astme i atopijskog dermatitisa uočeno je kod 45,6% dece koja su bila izložena duvanskom dimu i kod 39,4% dece koja nisu.

**Zaključak:** Naši rezultati ukazuju da izloženost duvanskom dimu dece posledica je prvenstveno pušačkih navika roditelja, i to prvenstveno majki. Veći uticaj pušenja majki od pušenja oca verovatno je posledica bliskosti između deteta i majke (prenatalno i postnatalno). Pedijatri mogu biti vrlo važni u kampanji protiv pušenja jer je ono štetno za njihove bolesnike od koncepcije do adolescencije. U svakoj prilici treba prikladno upozoravati roditelje na štetnost pušenja na zdravlje njihovog deteta pre rođenja i nakon toga. Pedijatar je dužan da i detetu koje oceni kao psihosocijalno rizično za pokušaj pušenja autoritativno objasni njegovu štetnost.

## TAMIFLU U ZBRINJAVANJU DECE SA INFLUENCOM

Dimitrova L, Ridov A, Mitrev G.

Opšta Bolnica Kavadarci, R. Makedonija

**Uvod:** Od početka januara 2011g do kraja marta 2011g, na Dečjem odeljenju u našoj ustanovi hospitalizovano je 35 dece sa kliničkom slikom Influence A: visoka temperatura, infekcija disajnih puteva, infekcija gastrointestinalnog trakta, sa različitim komplikacijama.

**Cilj:** Želeli smo opisati naše iskustvo sa primenom leka Tamiflu u lečenju naših pacijenata.

**Materijal i metodi rada:** Obradili smo istorije bolesti, ukupno 35, evidentirali način početka bolesti, kasnije komplikacije, hematološka, radiološka ispitivanja, kao i procenu infektologa. Uzeli smo u obzir i prehodne bolesti kao rizik faktore.

**Rezultati:** Od ukupno 35 zbolele dece, 25,6% je bilo sa infekcijom gornjih, a 71% sa infekcijom donjih disajnih puteva, gastrointestinalne poremećaje su imala 14%, konvulzije su dobila 8,5%, otitis medija 2,7%, visoku febrilnost je imalo 97%, leukopeniju 14%, trombocitopeniju je imalo 8,5%, negativni C reaktivni protein 57%. 77% od obolelih je postavljeno pored antibiotske i na specifičnu terapiju sa lekom Tamiflu. U svim slučajevima gde je primenjen ovaj lek, došlo je do brzog pada temperature, poboljšanja krvnih elemenata i opšteg stanja.

**Zaključak:** Naše iskustvo sa lekom Tamiflu u lečenju influence je veoma povoljno, bez značajnih nusfekta i komplikacija.

## NERACIONALNA UPOTREBA ANTIBIOTIKA U DEČJOJ PULMOLOGIJI

Zafirovski Lj<sup>1</sup>, Nikolova L<sup>1</sup>, Zafirovska L<sup>2</sup>, Zafirovski M<sup>3</sup>, Nedanova B.<sup>4</sup>, Trajkovska J.<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Bolnica za plućne bolesti i TBC kod dece, Skopje, R.Makedonija

<sup>2</sup>Gradska Opšta bolnica "8-mi Septemvri", Skopje R.Makedonija

<sup>3</sup>Univerzitetski Stomatološki kliniki, Skopje, R.Makedonija

<sup>4</sup>Privatna zdravstvena ordinacija "Vodno", Skopje, R.Makedonija

<sup>5</sup>Privatna zdravstvena ordinacija "Mediko-Viktor", Skopje, R.Makedonija

**Uvod:** Nastavlja se nezaustavljiv trend prekomerne i neracionalne (zlo)upotrebe antibiotika i pored brojnih apela za što racionalniju antibiotsku terapiju uz ukazivanja na zastrašujući porast bakterijske rezistencije, ali i toksičnog, alergizantnog, imunodepresornog, kancerogenog? itd. štetnog delovanja. Antibiotski abuzus je neizdržljiv teret za zdravstveni budžet čak i najbogatijih država i već se uvode sankcije za neodgovorne lekare.

**Cilj:** Prikaz realne preterane i prekomerne (zlo)upotrebe antibiotika u ambulantno-polikliničkoj praksi u Skoplju.

**Materijal i metodi rada:** Retrospektivnim pregledom naše ambulantsko-polikliničke dokumentacije, analizirali smo 1000 pacijenata iz Skoplja sa akutnim respiratornim infekcijama (ARI), kojima je matični lekar već započeo antibiotski (AB) tretman (neretko već i drugi ili treći antibiotik). U ispitivanoj grupi, distribucija dece prema uzrastu je bila sledeća: ≤3god. 670 (67%), 3-10god. 284 (28,4%), a 10-18god. 46 (4,6%). Distribucija pacijenata prema polu je bila sledeća: muški pol 527 (52,7%), ženski pol 473 (47,3%).

**Rezultati:** Od 1000 analiziranih pacijenata sa akutnom infekcijom gornjih disajnih puteva i antibiotskom terapijom, kod: 873 (87,3%) fizikalni nalaz je bio u prilogu infekcije gornjih disajnih puteva, ali samo 116 (11,6%) njih je imalo i klinički fizikalni nalaz u prilog infekcije donjih disajnih puteva. Kod 11 (1,1%) pacijenata ORL nalaz ukazao je na otitis. U 287 (28,7%) pacijenata nađen je barem jedan ili više pozitivnih hematoloških nalaza (SE↑, CRP↑, Le↑, Gran↑ saNe↑) u prilog akutne bakterijske infekcije (ABI). Pozitivan mikrobiološki izolat (provocirani-sputum i/ili bris-nosa ili

ždrele) nađen je kod 328 (32,8%) pacijenata. Radiografija pluća je urađena kod 103 (10,3%) pacijenata, a u 94 (91,26%) pacijenata su nađene SE↑, CRP↑, Le↑, Gran↑ saNe↑ infiltrativne senke.

**Zaključak:** Od analizirane grupe u manje od <30% pacijenata je eventualno moglo da se opravda antibiotska terapija, ali kod ostalih >70% pacijenata nije bila opravdana primena antibiotika! Proizvoljna i nekritična primena antibiotika:(samo zbog febrilnosti, kašlja, rinoreje, zažarenog ždrele i kataralne upale vidljivih sluznica itd.te popuštanje roditeljskom pritisku, ili(i) nekritičke, proizvoljne ili neznalačke interpretacije:-anamnestičkih, kliničko fizikalnih-nalaza te epidemioloških itd. podataka i/ili proizvoljna, nekritička, bukvalna interpretacija: laboratoriskih, mikrobioloških, seroloških, ili Rtg. pulmo. nalaza, itd. je apsurdna, neopravdana, nerazumna i neodgovorna. Autor i koautori ovog rada apeliraju za razumu, racionalnu i kritičku primenu antibiotika još danas, da bi ih sačuvali za sutra!

### PORODIČNA TUBERKULOZA – PRIKAZ SLUČAJA

Joksimović M<sup>1</sup>, Joksimović V<sup>2</sup>, Djukić S<sup>1</sup>, Đukić V<sup>1</sup>, Racić S<sup>1</sup>, Babić Z<sup>1</sup>, Malisić-Korać M<sup>3</sup>,  
Savović S<sup>1</sup>, Cantrić G<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Dom Zdravlja Berane, <sup>2</sup>Opšta bolnica Berane, <sup>3</sup>Dom Zdravlja Plav  
Crna Gora

**Uvod:** Pluća su najčešća ulazna vrata za tuberkuloznu infekciju kod djece. Vrlo često primarna tuberkuloza prolazi potpuno asimptomatski, ili samo uz opšte simptome tuberkulozne primoinfekcije. Poznato je da postoji individualna, možda i porodična sklonost ili rezistencija prema tuberkulozi. Da li ce neko oboljeti ili ne zavisi prije svega od trenutnog stanja imunog sistema, ali i od genetske predispozicije, stanja uhranjenosti, opštih higijenskih uslova, ali i psihičkih faktora koji mijenjaju opštu otpornost organizma, pa i otpornost prema tuberkulozi.

**Cilj rada:** prikazivanje porodice čiji su svi članovi oboljeli od tuberkuloze.

**Materijal i metode:** retroaktivnom metodom korišćeni su podaci iz medicinske dokumentacije.

**Rezultati:** Oba roditelja i troje djece od 11, 16 i 18 godina oboljeli su od tuberkuloze u različitim vremenskim periodima, imali su kontakt prvog reda sa bakom koja je prva oboljela od tuberkuloze.

**Zaključak:** Pored bliskog kontakta sa izvorom zaraze, trenutnog stanja imunskog sistema za oboljevanje od aktivne tuberkuloze važnu ulogu ima i genetska predispozicija.

### IMA LI SLANA SOBA-HALOTERAPIJA SVOJE MESTO KOD ČESTIH INFEKCIJA RESPIRATORNIH PUTEVA?

Luković Lj<sup>1</sup>, Bjekić T<sup>2</sup>, Djorđević S<sup>3</sup>, Bošković D.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Dom zdravlja Grocka, Beograd

<sup>2</sup>Pedijatrijska ordinacija "Zvrk", Beograd

<sup>3</sup>VMA Beograd-Dečje odeljenje

**Uvod:** Još od antičkog vremena stari Grci su uočili blagodeti boravka u slanim pećinama jer su zapazili da rudari u rudnicima soli nisu obolevali od plućnih bolesti. U novije vreme se sve više skreće pažnja na pozitivan efekat boravka u slanim sobama kod osoba sa raznim respiratornim tegobama. Na simpozijumu EUROPAEDIATRICS 2009. u Moskvi, ukazano je da i boravak dece u slanim sobama ima dobar fekat i to na smanjenje alergije i učestalosti respiratornih infekcija.

**Cilj:** Ispitati efekat 10-dnevnog boravka u slanoj sobi na zdravlje dece koja su imala česte respiratorne tegobe.

**Materijal i metodi rada:** Podaci su dobijeni anketiranjem roditelja i uvidom u zdravstvene kartone 28 dece (11 devojčica i 17 dečaka) uzrasta 2-7 godina, koja su u periodu decembar 2010.-januar



2011. god. deset puta po 20 minuta boravila u slanoj sobi uz pratnju roditelja. Nakon toga, narednih osam meseci praćeni su vrsta, učestalost i težina respiratornih tegoba.

### Rezultati:

Tabela 1. Osnovni razlozi dolaska u slanu sobu

Astma	Wheezing bronhitis	Bronhitis	Tonsil. chr veg. adenoid	Česti laringitisi	Česti otitisi	Druge tegobe
5	1	3				
9 ukupno (32,1%)			9 (32,1%)	3 (10,7%)	8 (28,6%)	4 (14,3%)

Tabela 2. Razboljevanje tokom 8 meseci

Bez tegoba osnovne bolesti	Wheezing bronhitis	Bronhitis	Tonsil. chr veg. adenoid.	Laringitisi	Otitisi	Sve vreme zdravi
11/28 (39,3%)	1	6 dece - 1 2 dece - 2	6 dece - 1 1 dete - 2	2 dece - 1	2 dece - 1 1 dete - 2 4 dece > 3	6 /28 (21,4%)

**Zaključak:** Na osnovu našeg ispitivanja ali i mišljenja roditelja boravak u slanoj sobi smanjuje učestalost i težinu respiratornih tegoba uzbrži oporavak dece.

## RANE ODREDNICE FUNKCIJE PLUĆA KOD DECE

Milovanović V<sup>1</sup>, Lekić-Milovanović S.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Dom zdravlja Gornji Milanovac, <sup>2</sup>Dom zdravlja Vrnjačka Banja

U radu je prikazano da postoje dokazi da su faktori rizika za recedivantnu bolest pluća povezani sa poremećajem u rastu i razvoju disajnih puteva i pluća. Ovi faktori mogu da deluju antenatalno, perinatalno ili u prvim godinama života, a efekti ovog delovanja se mogu održavati do doba odraslog. Intrauterusni razvoj pluća determinisan je mehaničkim faktorima kao što su prostor, volumen amnijske tečnosti i fetalno disanje. Ograničenost toraksnog prostora, oligohidramnion i stanja sa smanjenim fetalnim disanjem dovode do zastoja u razvoju pluća. Spoljašnji uticaji kao što su pušenje majke u trudnoći ili drugi faktori povezani sa intrauterusnim zastojem u rastu i infekcija mogu imati uticaj na strukturu i razvoj pluća. Brojne epidemiološke studije ispituju uticaj pola, etničke pripadnosti i socioekonomskog statusa na funkciju pluća. Različiti respiratorni poremećaji naročito bolesti praćene vizingom u prvim godinama života, zapazeni su kod dece sa malom telesnom težinom na rođenju. Postavlja se pitanje da li prevremeno rođenje i samo za sebe, bez praćućih štetnih efekata, utiče na nastanak hronične neonatalne bolesti pluća. Aktuelan je problem postnatalne mehaničke ventilacije koja ima uticaj na plućnu funkciju preko posledičnog zapaljinskog odgovora, remodelovanja i nastanka fibroze. Jedan broj epidemioloških studija ima za cilj da dokaže vezu bolesti donjih disajnih puteva u detinjstvu, vizinga i razvoja hronične respiratorne bolesti odraslih..

**Ciljevi rada** odnose se na upoznavanje sa faktorima koji utiču na funkciju pluća kod dece i njihovu povezanost sa bolestima pluća u kasnijem životnom dobu.

**Metod rada** je revijski (podaci dobijeni na osnovu medline baze podataka).





**PULMOLOŠKA RADIONICA**  
**Savremena terapija atopijskog dermatitisa,**  
**astme i alergijskog rinitisa kod dece**



**2011**



## SAVREMENA TERAPIJA ATOPIJSKOG DERMATITISA KOD DECE

Jovanović D.

Klinika za kožne i polne bolesti, KC Niš, Medicinski fakultet Niš

Atopija je porodična hiperreaktivnost kože i sluzokože prema supstancijama iz okoline, udružena sa pojačanom IgE produkcijom i/ili izmenjenom nespecifičnom reaktivnošću. Dermatitis atopica (DA) je deo klasičnog trijasa atopijskih bolesti.

DA je često oboljenje. U poslednje tri decenije beleži se povećanje prevalencije za 2-3 puta. Preovlađuje u urbanim sredinama i svežijim podnebljima. Nešto je češći kod muškaraca 1,2:1. U najvećem broju slučajeva DA se javlja u prvoj godini života, prosečno između 6. i 7. meseca, mada može početi još od rođenja. Može nastati i kasnije, čak i posle 20. godine života.

Etiologija DA je kompleksna i multifaktorijska. Smatra se da je alergijska predispozicija vezana za više gena. Nastaje kao posledica deficita u urođenom i adaptivnom imunitetu baziranog na genetskoj predispoziciji, što kao posledicu ima disfunkciju kutane barijere praćenu hiperreaktivnošću na alergene iz okruženja i prijemčivošću na infekcije kože.

Faktori okoline koji deluju kao pokretači u nastanku DA: su iritansi (fizički ili hemijski), senzibilizatori (proste hemikalije, inhalatomi alergeni, alimentarni alergeni), mikrobnog agensi (Staphylococcus aureus, Pityrosporum orbiculare, Candida), kao i ostali faktori (znojenje, klimatski faktori, psihički faktori).

Mada u patogenezi DA učestvuju razni poremećaji, uključujući genetsku prijemčivost, imunološku disregulaciju i fiziološke i farmakološke abnormalnosti, verovatno je osnovni mehanizam poremećena interakcija imunokompetentnih ćelija.

Imunološke abnormalnosti kod bolesnika sa DA su heterogene, ni jedna nije prisutna kod svih bolesnika, niti je patognomonična za dijagnozu.

Aeroalergeni imaju povećanu sposobnost da penetriju u oštećenu kožu bolesnika sa DA, pogoršavajući kliničku sliku.

Pogoršanje lezija DA može da nastane pod dejstvom Staphylococcus aureusa, po istim mehanizmima.

Senzibilizacija na hranu objašnjava se izmenama u digestivnom traktu atopičara i istim poreklom kože i digestivnog trakta.

Međutim, tačan lanac patoloških događanja tek treba odrediti.

Klinička slika zavisi od uzrasta bolesnika.

Infantilna faza je karakteristična za najranije detinjstvo (0-2 god.). Promene zahvataju kožu konveksnih delova lica, štedeći nos i perioralnu regiju, a mogu se naći i na trupu i ekstremitetima. To su eritematozne, edematozne, često vezikulozne i vlažne ekcemne plaže, nejasno ograničene prema okolini. Na trupu i udovima mogu imati numularan izgled. Koža je često suva, a intenzivan svrab je uvek prisutan.

Faza detinjstva (2-12 god.) karakteriše se lezijama na velikim pregibima (kubitalno, poplitealno, retroaurikularno, subglutealno). Najčešće su lihenifikovani, veoma pruriginozni plakovi koji mogu da traju čitavo detinjstvo ili da se javljaju povremeno, sa akutnim egzacerbacijama.

Faza adolescencije i odraslog doba ima istu dispoziciju promena sa češćim javljanjem na dorzalnim stranama šaka, retroaurikularno i perioralno. Uz lihenifikovane plakove javljaju se prurigo papule i numularne plaže, a koža je suva i eritematozna. Kod težih slučajeva može se naći limfadenopatija.

Histopatološka slika odgovara reakciji kasnog tipa i nije patognomonična za DA.

Ne postoji specifična dijagnostička metoda koja bi bila standardna referenca za dijagnostiku DA. Hanifin i Rajka su brojne karakteristike i simptome DA svrstali u "Maior" (svrab, topografija i klinička

slika, tok bolesti i atopijska anamneza) i "Minor" (18 kriterijuma u okviru subjektivnih i objektivnih simptoma, imunskih i funkcionalnih anomalija, anomalija oka i periorbitalne regije).

Tok bolesti je hroničan ili hronično recidivantan, Infantilni DA najčešće ulazi u prolongiranu remisiju, koja, čak i ako je potpuna, nije uvek definitivna. Oko 60% teških i oko 40% umerenih formi zadržavaju kožne znake, naročito na rukama.

Kompleksnost etiopatogeneze DA zahteva kompleksnu terapiju, koja je ipak u najvećoj meri simptomatska i uperena protiv tri osnovna elementa bolesti: superinfekcije, suvoće kože i svraba. Terapija može biti lokalna i sistemska. U slučaju lokalne terapije treba razlikovati negu atopijske kože u fazi bez promena, i lečenje u slučaju postojanja aktivnih lezija.

Lokalna terapija: Kortikosteroidi aplikovani lokalno imaju antiinflamatorni efekat, ali ih ne treba davati dugo.

Antibiotici koji imaju antistafilokokni efekat (eritromicin, fucidin, mupirocin) aplikuju se u obliku krema i masti. Onemogućavajući kolonizaciju *St. aureusom* antibiotici sprečavaju dejstvo njegovog egzotoksina koji deluje kao superantigen i provokira alergijsku reakciju.

Emolijensi i vlažne kreme, poželjno sa dodatkom ulja noćurka ili borača, koji sadrže esencijalne masne kiseline ( $\gamma$  linoleinska kiselina) primenjuju se za redovnu negu suve kože.

Blagi keratolitici, najbolje urea, mogu se aplikovati kod jače deskvamacije, naročito ako je DA udružen sa ihtiozom.

Poslednjih godina aktuelna je primena atopijskih imunomodulatora (tacrolimusa i pimecrolimusa). Primenuju se u terapiji umerenog do teškog AD. Nisu indikovani kod dece ispod 2 godine. Aplikuju se 2x dnevno na sve površine. Može biti korišćen u periodu dužem od jedne godine bez rizika za infekciju ili druge neželjene efekte i bez smanjenja efikasnosti.

Sistemska terapija: Primenuju se antibiotici, antihistaminici, ketotifen (anti-histaminik i stabilizator membrane mastocita), glukokortikoidi (samo kod teških oblika DA), imunomodulatori, hiposenzibilizacija specifičnim alergenima (npr. grinjama kod istovremene respiratorne alergije).

Drugi vidovi lečenja: Ultravioletno zračenje, prirodno ili veštačko (UVB ili PUVA) mogu dati dobre rezultate.

Prevenција se sastoji u izbegavanju alergena i deklanširajućih faktora.

#### Literatura

1. Grimalt R, et al. (2007). The steroid-sparing effect of an emollient therapy in infants with atopic dermatitis: A randomized controlled study. *Dermatology*, 214(1): 61–67.
2. Leung DYM, et al. (2008). Atopic dermatitis (atopic eczema). In K Wolff et al., eds., *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*, 7th ed., vol. 1, pp. 146–158. New York: McGraw-Hill.
3. Jones SM, et al. (2007). Atopic dermatitis. In P Lieberman, JA Anderson, eds., *Allergic Diseases Diagnosis and Treatment*, 3rd ed., pp. 217–247. Totowa, NJ: Humana Press.
4. Jones SM - Triggers of Atopic Dermatitis - *Immunology and Allergy Clinics of North America* 2002 Feb; 22(1); 55-72.

## SAVREMENA TERAPIJA DEČJE ASTME

Kostić G.

Dečja klinika, KBC Kragujevac

Danas se zna da je astma najčešće hronično oboljenje u dece sa tendencijom sve većeg porasta. Zašto je zadnjih godina došlo do porasta prevalencije astme u dečjem uzrastu postoji više hipoteza. Jedna od njih je povećana izloženost inhalacionim alergenima (promene u vezi sa stanovanjem - teorija "bolesnih kuća" i činjenica da danas deca provode više vremena u zatvorenom

prostoru); zatim promene u imunskom odgovoru (teorija higijene, veća primena antibiotika, vakcinacije...); kao i pojava gubitka specifične protektivne uloge pluća uzrokovane pogrešnom ishranom, manjom fizičkom aktivnošću i posledičnom epidemijom gojaznosti. Bolje poznavanje ovih uzroka, koji predstavljaju faktore rizika za nastanak astme u najranijem detinjstvu, i pokušaj njihove eliminacije, danas je rezultiralo stagnacijom same bolesti.

Obzirom da je astma postala globalni zdravstveni problem, u saradnji Svetske zdravstvene organizacije i Nacionalnog instituta za srce, pluća i krv USA, 1995. god. osnovana je Globalna inicijativa za astmu (GINA), koja je dala do sada najopsežniju definiciju astme koja u sebi sadrži sve do sada poznate glavne karakteristike ove bolesti: hronično zapaljenje sluzokože disajnih puteva, bronhijalnu hiperreaktivnost (BHR) i reverzibilnu bronho-opstrukciju (1). Značaj ove definicije je u njenom naglašavanju hronične upale što je i dalje od kardinalne važnosti za terapiju astme. Međutim, zadnjih godina, akcenat se stavlja na pojavu remodelovanja disajnih puteva, za koji se zna da se dešava i u najranijem uzrastu. Zbog toga, savremeni terapijski koncept u lečenju dečje astme, podrazumeva kontrolu simptoma smanjenjem inflamacije, ali pre svega u cilju smanjenja BHR i remodelovanja disajnih puteva. Uspostavljanje i održavanje kontrole kliničkih manifestacija bolesti je jedan od bitnih ciljeva i da bi on bio ostvaren, potrebne su četiri međusobno povezane komponente terapije a to su:

1. razvoj partnerskog odnosa između bolesnika, porodice i lekara;
2. prepoznavanje faktora rizika i smanjenje izlaganja tim faktorima;
3. procena, lečenje i praćenje astme i
4. lečenje pogoršanja astme.

Klinička kontrola astme se postiže: procenom stepena kontrole bolesti, lečenjem i stalnim praćenjem bolesti. Lečenje se sprovodi stepeničastim pristupom i shodno tome svi lekovi za lečenje astme se dele na:

- 1) lekove za brzo uklanjanje simptoma - među kojima su najznačajniji: kratkodjelujući  $\beta_2$  agonisti, antiholinergici i neki dugodjelujući  $\beta_2$  agonisti i
- 2) lekove za dugotrajnu kontrolu bolesti - među kojima su najznačajniji inhalacioni glikokortikosteroidi (ICS); modifikatori leukotriena, kombinovana terapija (ICS sa dugodjelujućim  $\beta_2$  agonistima) i u zadnje vreme imunomodulatori (anti IgE, Omalizumab) i specifična imunoterapija (SIT) (1)

Lekove treba primeniti inhalacijom kada god je to moguće, jer su ovim načinom u upotrebi niže doze lekova, a izbegavaju se sistemski efekti. Većina preporuka za lečenje astme zasniva se na stepeničastom pristupu, koji se rangira od upotrebe samo  $\beta_2$  agonista u kontrolisanoj astmi, preko niske doze ICS ili modifikatora leukotriena, kombinacije ICS / modifikatori leukotriena ili dugodjelujućim  $\beta_2$  agonistima kod delimično kontrolisane astme, pa sve do upotrebe oralnih kortikosteroida i/ili anti IgE za nekontrolisanu astmu pri čemu postoji razlika u pristupu lečenja u zavisnosti od dečjeg uzrasta (1,2).

Veći broj studija podržava ranu intervenciju u astmi i smatra da rano uvođenje ICS u prevenciji astme, osim što dovodi do gubitka simptoma "smanjenja inflamacije" i do povećanja plućne funkcije, dovodi i do smanjene pojave remodelovanja bronha u kasnijem uzrastu (3,4). Najnoviji radovi su pokazali da niže doze ICS u kombinaciji sa dugodjelujućim  $\beta_2$  agonistima ili modifikatorima leukotriena su efikasniji za kontrolu bolesti, nego primena samo visokih doza ICS što je jako bitno za dečji uzrast zbog mogućeg uticaja ICS na rast i razvoj (5). Zbog toga se danas potencira racionalna osnova za primenu kombinovane terapije u lečenju dečje astme koja se zasniva na aditivnim i sinergističkim efektima različitih grupa lekova, pri čemu su od najvećeg značaja efekti na inflamacijski proces. Takođe, osim lekova, danas se u prevenciji i terapiji astme sve više stavlja akcenat na ishranu kao važan faktor u svim alergijskim bolestima naročito u najranijem uzrastu (6).

#### Literatura

1. Global Initiative for Asthma: Global Strategy for Asthma Management and Prevention NHLB/WHO workshop report. National Institute of Health Publications 2006.
2. Holgate ST, Polosa R. Treatment strategies for allergy and asthma. *Nat Rev Immunol* 2008; 8: 218-230.
3. Busse WW, Pedersen S, Pauwels RA, Tan WC, Chen YZ, Lamm CJ, O'Byrne PM; START Investigators Group. The Inhaled Steroid Treatment As Regular Therapy in Early Asthma (START) study 5-year follow-up: effectiveness of early intervention with budesonide in mild persistent asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2008;121(5):1167-74.
4. Detoraki A, Granata F, Staibano S, Rossi FW, Marone G, Genovese A. Angiogenesis and lymphangiogenesis in bronchial asthma. *Allergy* 2010;65(8):946-58.
5. Adapted from Bacharier LB, et al. Diagnosis and treatment of asthma in childhood: a PRACTALL consensus report. *Allergy* 2008;63:5-34.
6. Devereux G, Seaton A. Diet as a risk factor for atopy and asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 115: 1109-17.

### **SAVREMENA TERAPIJA ALERGIJSKOG RINITISA KOD DECE**

**Slavković Jovanović M.**

Klinika za Dečje interne bolesti, Klinički centar Niš

Alergijski rinitis (AR) je simptomatska bolest nosa indukovana alergen IgE posredovanom inflamacijom mukoze. Smatra se da je najčešća hronična alergijska bolest dečjeg uzrasta. Tokom ranog detinjstva AR predstavlja deo niza uzastopno razvijenih manifestacija alergijskih bolesti koji se označava kao atopijski marš.

Kod dece se manifestuje klasičnim simptomima kao što su kijanje, rinoreja, kongestija i svrab u nosu ali se može javiti i čujno disanje, postnazalni drip, hrkanje, poremećaj osećaja ukusa i mirisa. Dijagnoza AR se relativno lako postavlja na osnovu klasičnih simptoma i dopunskih ispitivanja od kojih je najvažnije utvrđivanje alergije ispitivanjem alergen specifičnih IgE u krvi ili kožnim prik testom (KPT).

AR se klasifikuje kao: intermitetni alergijski rinitis (IAR) ili perzistentni alergijski rinitis (PER). Prema težini AR može biti: blag, umeren ili težak zavisno od simptoma ali i kvaliteta života .

Sobzirom da preko 80% astmatičara ima AR a 10-40% pacijenata sa AR ima astmu, iznešen je bazicni princip koji glasi da su ova dva stanja manifestacije jednog sindroma, u dva dela respiratornog trakta, i da teži AR prati teža astma. Najnovija istraživanja ukazuju da postoje sledeće sličnosti između ova dva oboljenja: nazalna i bronhijalna mukoza pokazuju strukturnu i funkcionalnu sličnost, obe bolesti imaju iste trigere (alergeni i aspirin), alergen specifični IgE su neophodni za razvoj alergijske inflamacije obe bolesti, alergijska inflamacija uključuje iste ćelije (eozinofile, mastocite, T-Ly i monocite) i slične proinflammatory medijatore (histamin, CysLT), Th2 citokine i hemokine. Povezanost ove dve bolesti može se objasniti i sledećim dokazima: endobronhijalna provokacija kod AR indukuje bronhijalnu reakciju, bronhijalna provokacija indukuje nazalnu inflamaciju, nazalna provokacija indukuje bronhijalnu inflamaciju a alergijska inflamacija ima sistemsku komponentu.

Iz ovakvih nalaza proizašla je nova strategija lečenja AR koja podrazumeva obavezno lečenje i gornjih i donjih disajnih puteva tj. lečenje jednog disajnog puta sa sledećim glavnim preporukama: pacijenti sa PER moraju se ispitati u pravcu astme, pacijenti sa perzistentnom astmom moraju se ispitati u pravcu AR, strategija treba da kombinuje lečenje gornjih i donjih disajnih puteva i treba da je i efikasna i bezbedna.

Lečenje AR podrazumeva: edukaciju pacijenta i/ili roditelja, farmakoterapiju, alergen specifičnu imunoterapiju, hiruršku intervenciju izuzetno retko i stalnu kontrolu životne sredine (izbegavanje alergena i duvanskog dima). Pre lečenja treba sagledati: težinu bolesti, komorbiditete, dostupnost lekova i komplijansu.

Farmakoterapijski pristup lečenja AR kod veće dece je isti kao za odrasle ali zahteva adaptaciju doze lekova kao i maksimalno izbegavanje pojave neželjenih efekata lekova (npr. poremećaj kognitivne funkcije koji daju neki antihistaminici i usporavanje rasta koji daju neki intranazalni kortikosteroidi (INKS)). Specifičnost lečenja veoma male dece (uzrasta do dve godine) u odnosu na veću decu je, da je znatno sužen farmakoterapijskog izbor za njih, jer još uvek nema dokaza o bezbednosti ili/i efikasnosti većine lekova za ovaj uzrast. Lekovi se uglavnom primenjuju intranazalno ili oralno. Farmakoterapijska paleta obuhvata antihistaminike, kortikosteroide, antileukotrijene, kromone, antiholinergike, dekongestante, vazokonstriktore i primenu rekombinativnih humanih monoklonalnih anti IgE antitela.

Oralni H1 antihistaminici saniraju rinoreju, kihanje i svrab u nosu i očne tegobe ali imaju slab efekat na kongestiju. Deci se daje samo druga generacija antihistaminika zbog toga što u odnosu na prvu nema ili ima minimalni sedativni efekat. Intranazalni antihistaminici imaju samo dobar lokalni odgovor pa se daju kod simptoma ograničenim na nos i oči. INKS su najefikasniji za lečenje AR jer saniraju i kongestiju. Kako se moderni INKS mnogo manje absorbiraju (bioraspoloživost manja od 30%) dovoljna je minimalna doza leka za dobru kontrolu bolesti a bez ikakvog štetnog efekta. Visoku bioraspoloživost ima Beklometason pa se ne koristi za lečenje dece. Ukoliko je neophodna istovremena upotreba nazalnih i inhalatornih kortikosteroida pokazano treba voditi računa o ukupnoj datoj dnevnoj dozi da ne dođe do uticaja na hipotalamus-pituitano-nadbubrežnu osu. Sistemske kortikosteroide se izuzetno retko daju. Antileukotrijeni imaju bolji efekat od antihistaminika. Redukuju sve nazalne ali i propratne očne i bronhijalne simptome. Antiholinergici dobro kontrolišu samo rinoreju. Kromoni su znatno manjeg učinka nego kortikosteroide, antihistaminici i antileukotrijeni. S obzirom da se moraju davati više puta u toku dana, to smanjuje komplijansu pacijenta. Intranazalni dekongestanti su kratotrajno efektivni a njihovo produženo davanje može dovesti do tahifilakse, ribaund efekta i medikamentnog rinitisa. Kako oralni dekongestanti daju hiperaktivnost i nesanicu ne primenjuju se u dečjem uzrastu. Oralni vazokonstriktori zbog brojnih neželjenih dejstava takođe se ne primenjuju kod dece. Rekombinativna humana monoklonalna anti IgE antitela korisna su u lečenju i AR i astme i to posebno težih formi ovih bolesti.

Subkutana imunoterapija (SCIT) je posebno efikasna u dečjem uzrastu kod pacijenata senzibilisanih na grinje i polene a efekat se beleži i posle dve godine. Pokazalo se da redukuje razvoj novih senzibilizacija a da kod onih sa već prisutnim AR može da odloži ili redukuje pojavu astme.

Svaki pacijent treba da ima individualan plan lečenja prema sledećim ARIA preporukama:

1. Blagi IAR: Oralni/intranazalni antihistaminik, **i/ili** dekongestant, **ili** antileukotrijen. Redosled lekova nije određen.
2. Umereno težak/težak IAR: oralni/intranazalni antihistaminik **uz/bez** dekongestanta, **ili** oralni/intranazalni antihistaminik **uz/bez** dekongestanta sa INKS, **ili** oralni/intranazalni antihistaminik **uz/bez** dekongestanta uz antileukotrijen **ili** kromon. Redosled lekova nije određen.
3. Blagi PER: oralni antihistaminik **uz** antileukotrijen, **ili** oralni antihistaminik **uz** nisku dozu INKS, **ili** niska doza INKS **uz** antileukotrijen. Redosled nije određen.
4. Umereno teški/težak PER: visoka doza INKS (300-400mcg ekvivalentno Beklometasonu) **uz** oralni antihistaminik **ili/i** antileukotrijen, a u najtežim slučajevima se kratkotrajno može dati i oralni kortikosteroid.

#### Literatura

1. Bousquet J, Khaltev N, Cruz AA et al. Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA) 2008. *Allergy* 2008; 63 (suppl 86): 8-160
2. European Position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2007.
3. Scadding GK, Durham SR, Mirakian R et al. BSACI guidelines for the management of allergic and non-allergic rhinitis. *Clin Exp Allergy* 2008;38:19-42.





# SOCIJALNA PEDIJARIJA



2011



## OČUVANJE I UNAPREĐENJE ZDRAVLJA MALE DECE

Lozanović D.

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

Uzrast malog deteta obuhvata period od jedne do navršene četvrte godine, a prema proceni čini oko 4% populacije u Srbiji (1). Iako stopa smrtnosti dece ove populacione grupe opada, stopa smrtnosti romske dece i dalje je trostruko veća od nacionalnog proseka. U strukturi mortaliteta dece od 1-5. godine posle tumora (24%) nalaze se povrede (čija učestalost raste sa uzrastom dece), trovanja i posledice delovanja spoljnih faktora (17%), bolesti nervnog sistema (16%), urođene anomalije, deformacije i hromozomske nenormalnosti (13%), zatim bolesti disajnih organa (11%), dok sve ostale bolesti čine 20% (2). Kao prioritetni problem u zdravstvenoj zaštiti male dece izdvajaju se nejednako korišćenje zdravstvene službe kod romske populacije i dece iz seoskih i siromašnih porodica, nedovoljan obuhvat imunizacijom romske dece, kao i njihova slabija uhranjenost i zaostajanje u rastu. Iako su akutne infekcije gornjih disajnih puteva višestruko veće učestalosti, među uzrocima razbolevanja sve češće su bolesti uha, povrede i zadesna trovanja(3).

Globalni i Nacionalni milenijumski cilj 4 koji se odnosi na smanjenje smrtnosti dece do pet godina potvrđuje značaj ovog uzrasta dece i pokazatelja za razvoj i dobrobit društva. U Uredbi o Nacionalnom programu zdravstvene zaštite žena, dece i omladine (Sl. glasnik.28/09) i u pratećem Stručno-metodološkom uputstvu, pažnja je usmerena na ovaj uzrast kroz posebnu programsku celinu "Očuvanje i unapređenje zdravlja male dece", sa 8 specifičnih ciljeva.

Prvi specifični cilj se odnosi na izradu, edukaciju i primenu Programa promocije zdravlja u cilju osposobljavanja roditelja, staratelja i dece za aktivan odnos prema zdravlju i preuzimanju odgovornosti za zdravlje. Program vaspitanja za zdravlje dece, definiše metode i sadržaj zdravstveno-vaspitanog rada u oblasti ishrana, fizička aktivnost, vakcinacija, prevencija povređivanja, zdravlje usta i zuba; Edukovani zdravstveni radnici, zdravstveni saradnici i vaspitači u domovima zdravlja i predškolskim ustanovama sprovode ovaj Program kroz individualni i grupni zdravstveno-vaspitan rad, posebno usmeravajući aktivnosti na decu iz osetljivih populacionih grupacija. Neophodno je za organizovanje i sprovođenje promotivnih aktivnosti motivisati i uključivati sve važne sektore i predstavnike lokalne samouprave, čime se razvija partnerstvo za zdravlje dece na lokalnom nivou. U lokalnoj zajednici osnovati zdravstveni odbor sastavljen od zdravstvenih radnika i saradnika, vaspitača, roditelja, predstavnika nevladinih organizacija, edukovanih volontera. Saradnja sa lokalnom zajednicom može se odvijati pojedninačno - na nivou jednog deteta, zatim grupe dece, ukupne populacije dece, ili pak institucija. Dom zdravlja treba da bude pokretač akcija za stvaranje bezbedne sredine za odrastanje dece na lokalnom nivou (npr. kućni uslovi, dvorišta predškolskih ustanova, sanitarno-higijensko stanje romskih naselja, igrališta, parkovi).

U drugom specifičnom cilju se insistira na merama prevencije, posebno izradi i primeni Programa za prevenciju povređivanja dece, kao i aktivnostima na sprečavanju i smanjivanju povrede i trovanja za jednu trećinu.

Ova se aktivnost sprovodi na nacionalnom nivou, kroz intersektorsku saradnju odgovornih ministarstava (zdravstvo, prosveta, saobraćaj, unutrašnji poslovi, životna sredina i prostorno planiranje i dr) i drugih vladinih institucija i nevladinih organizacija. Ministarstvo zdravlja koordinira rad na izradi baze podataka o povredama, kao i registra o povređenim licima, sa izdvajanjem dece po uzrastnim grupama.

Baza omogućuje prikupljanje podataka na individualnom nivou i prema uzrastnim grupama i polu i obezbeđivanje podataka koji se odnose najmanje na mesto, način, uzrok, zdravstveni ishod povređivanja i socijalno-ekonomski status povređene osobe. Mobilizacija podizanjem svesti građana o

značaju bezbedne sredine za decu u kući, predškolskoj ustanovi, saobraćaju i drugim mestima, je usmerena na pojedince i institucije lokalne zajednice, a sprovodi se kroz kampanje, tribine, putem medija i drugih oblika informisanja i edukacije građana.

Zdravstveni radnici unapređuju znanja roditelja/staratelja, kao i šire javnosti o osnovnim uzrocima povređivanja dece, mogućnostima njihovog sprečavanja (štitnici za oštar nameštaj, ograde za nisko postavljene prozore i vrata, ogradice koje sprečavaju samostalno kretanje dece niz stepenice, neklizajuće podne obloge, čuvanje lekova i hemikalija u originalnim pakovanjima i van domašaja dece, na visokim policama ili zaključane itd.), kao i o ukazivanju prve pomoći u slučaju povrede. Neophodna je specifična edukacija roditelja dece sa poremećajima psihomotornog i emocionalnog razvoja kojima se naglašava potreba adekvatnog lečenja, kako bi se sprečio eventualni rizik od samopovređivanja i mogućeg invaliditeta.

Treći specifični cilj se odnosi na sprečavanje zlostavljanja i zanemarivanja male dece, gde edukovani zdravstveni radnici i saradnici za nenasilnu komunikaciju i primenu Posebnog protokola sistema zdravstvene zaštite dece od zlostavljanja i zanemarivanja (Vlada Republike Srbije 2009), povećavaju nivo znanja roditelja iz oblasti prava deteta, za rano prepoznavanje zlostavljanja i zanemarivanja i upućuju ih u procedure sprovođenja adekvatnih mera, kroz individualni i/ili grupni rad.

Sprečavanje odstupanja u nutritivnom statusu, odnosno smanjenje broja pothranjene i gojazne dece za 20% je poseban specifični cilj Programске celine. Praćenje rasta i uhranjenosti dece sprovodi se prema stručno-metodološkom uputstvu koje je sastavni deo priručnika "Novi standardi rasta i uhranjenosti dece i adolescenata". Sprečavanje pothranjenosti i nedostatka mikronutrijenata i sprečavanje prekomerne težine i gojaznosti ostvaruje se kontinuiranim praćenjem telesne visine, telesne mase, indeks telesne mase deteta u okviru sistematskih i kontrolnih pregleda, a po potrebi i češće. Po potrebi se primenjuje adekvatna nadoknada nedostatka gvožđa prema vodiču "Preporuke za prevenciju, dijagnostiku i lečenje deficita gvožđa i sideropenijske anemije".

U okviru lekarskih pregleda, ili kroz tematski individualni i grupni zdravstveno-vaspitni rad, daju se saveti u vezi pravilne ishrane deteta – izbalansirana ishrana u pogledu odnosa proteina, masti i ugljenih hidrata i unošenje prirodnih vitamina (voće i povrće), kroz 5 dnevnih obroka (3 glavna i 2 užine). Insistira se na neophodnosti redovne fizičke aktivnosti, podsticanju kretanja, rekreativne igre. Posebno se ukazuje na potrebu pravilnog izbora namirnica-niskokalorični obroci. Aktivnost se sprovodi prema priručniku Udruženja pedijatar Srbije "Sprečimo gojaznost".

Nacionalni program preventivne stomatološke zaštite treba da se sprovodi (Sl. glasnik RS br.22 /09), sa obuhvatom od najmanje 80% dece.

Kao poseban cilj su navedene mere za sprečavanje i suzbijanje bolesti i rano otkrivanje faktora rizika po pravilan rast i razvoj:

– Program obavezne imunizacije od zaraznih bolesti stanovništva sprovodi se prema Pravilniku o imunizaciji i načinu zaštite lekovima (Službeni glasnik RS br. 11/06), sa najmanjim obuhvatom od 95% u okviru sistematskih i kontrolnih pregleda. Obavezno je da svakoj imunizaciji prethodi pregled lekara. Za marginalizovane grupe dece, posebno dece iz romskih naselja, organizuje se imunizacija po posebnom programu, po tipu kampanjske imunizacije na terenu. Edukacija roditelja/staratelja o značaju redovne vakcinacije deteta, kao i edukacija stanovništva o značaju kompletne vakcinacije dece na određenom lokalitetu sprovode zdravstveni radnici doma zdravlja, a uključuje se romski medijator, kada su u pitanju deca iz romskih porodica se kroz individualni i/ili grupni zdravstveno-vaspitni rad.

– U službama za zdravstvenu zaštitu predškolske dece domova zdravlja izabrani pedijatri sprovode preventivne pedijatrijske preglede (sistematske, kontrolne preglede, skrining i ciljane preglede). Sistematski pregledi treba da se sprovode sa obuhvatom od najmanje 95%: u uzrastu 13-15 meseci, u uzrastu 18-24 meseci i u 4. godini i to posebno ugroženih grupacija (socijalno ugroženi,

seoska područja, siromašni, Romi). Ukoliko otkrije neka odstupanja, pedijatar obavlja detaljniji razgovor sa roditeljima, upoznaje ih sa postupcima za stimulaciju psihomotornog razvoja, usmerava dete na ispitivanje čula vida i sluha, i zavisno od nalaza upućuju na dopunska ispitivanja odgovarajućem stručnjaku/specijalisti istog ili višeg nivoa zdravstvene zaštite (tim razvojnog savetovališta, otorinolaringolog, oftalmolog, fizijatar, ortoped ili zdravstvenom saradniku (psiholog, socijalni radnik) i/ili primenjuje odgovarajuće terapijsko–rehabilitacione postupke i zakazuje sledeći pregled. Kontrolni pregledi se obavljaju u 3. i 5. godini, odnosno posle sistematskog pregleda, uz obuhvat samo one dece kod koje je na prethodno obavljenom sistematskom pregledu utvrđeno neko patološko stanje i/ili oboljenje, koje je zahtevalo upućivanje specijalisti ili na odgovarajuću dijagnostičko-terapijsku proceduru, uz procenu sprovedenih mera i postignutog uspeha. Dete na pregled dolazi po pozivu i u zakazanom terminu.

Ciljani pregled se obavlja kod upućivanja deteta u predškolsku ustanovu i druge vidove kolektivnog boravka i vrši se: prilikom prvog upućivanja deteta u predškolsku ustanovu; posle svake preležane bolesti deteta; posle svakog odsustva deteta dužeg od pet radnih dana; prilikom odlaska deteta na letovanje i zimovanje.

– Redovna kućna poseta polivalentne patronažne sestre porodici i detetu sprovodi se u 2. i 4. godini deteta prema Vodiču dobre prakse za rad polivalentne patronažne sestre u porodici.

Posle sprovođenja svih mera i aktivnosti SMU, očekivani rezultati svih ciljeva ove Programске celine u narednih pet godina su:

Povećane obuhvata zdravstveno–vaspitanim radom roditelja ili staratelja i dece na najmanje 90%; usvajanje zdravih stilova života ciljnih grupacija sa obuhvatom od najmanje 50%; potpun obuhvat dece preventivnim pedijatrijskim pregledima; povećano uključivanje lokalne zajednice u aktivnostima na promociji zdravlja.

Unapređenje informisanosti roditelja i javnosti o načinima prevencije povređivanja dece; razvijanjem saradnje sa organima lokalne samouprave na stvaranju bezbedne sredine za decu i formiranjem baze podataka o povredama kod dece.

Unapređenje nivoa znanja i socijalnih veština zdravstvenih radnika i zdravstvenih saradnika za prepoznavanje svih oblika nasilja nad decom; preduzimanje adekvatnih mera u slučaju zlostavljanja i zanemarivanja.

Povećanja broja zdravstveno–vaspitanih intervencija. Stvaranje odgovarajuće i bezbednije sredine za igru i fizičku aktivnost u svakom okruženju; Obezbeđenje kvalitetnijih podataka za procenu i praćenje nutritivnog statusa dece (grafikona rasta) i razvijanje informacionog sistema.

Postizanje obuhvata kompletnom vakcinacijom dece u jedinicama lokalne samouprave od najmanje 95%; potpun obuhvat dece preventivnim pregledima; povećanje broja dece sa rano otkrivenim poremećajima zdravlja; razvijanje timova za rad sa decom sa smetnjama odnosno teškoćama u razvoju. Povećanje obuhvata dece skrining pregledima; povećanje broja dece sa rano otkrivenim poremećajima; smanjenje stope morbiditeta i smanjenje broja dece sa komplikacijama i razvojnim problemima.

Poboljšanje pristupačnosti, dostupnosti i korišćenja zdravstvene službe i ujednačavanje kvaliteta zdravstvene zaštite dece sa sela, iz siromaših područja i osetljivih grupacija će povećati obuhvat vakcinacijom, smanjiti morbiditet i poboljšati zdravstveno stanje dece iz osetljivih grupacija.

Donošenje i primena unapređenog Pravilnika o vođenju medicinske dokumentacije i evidencije, stvoriće preduslove za pouzdanije sagledavanje zdravstvene situacije i preduzimanje mera i može dovesti do ostvarivanja Nacionalnih milenijumskih ciljeva razvoja i ciljeva programske celine Nacionalnog Programa koji se odnosi na očuvanje i unapređenje zdravlja male dece.

### Literatura

1. Lozanović-Miladinović D, Sokal-Jovanović Lj, Kuburović N, Kisin Đ, Kilibarda B. Studija zdravstvenog stanja i zdravstvene zaštite žena, dece i omladine u Republici Srbiji 1991-2007. Institut za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Srbije "Dr Vukan Čupić". Lozanović-Miladinović D(ured.), Beograd, 2009.
2. Republički zavod za statistiku. DevInfo 5.0 Serbia database. Dostupno na: devinfo.stat.gov.rs/rzsdevinfo
3. Vlada Republike Srbije. Uredba o Nacionalnom programu zdravstvene zaštite žena, dece i omladine. Službeni Glasnik RS 28/2009, Beograd.
4. Stručno-metodološko uputstvo za sprovođenje Uredbe o Nacionalnom programu zdravstvene zaštite žena, dece i omladine. Institut za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Srbije "Dr Vukan Čupić". Lozanović-Miladinović D(ured.), Beograd, 2011..

### Uvodno predavanje

## PREVENCIJA NAJČEŠĆIH PATOLOŠKIH STANJA KOD ODOJČADI

Nikolić S.

Dom zdravlja Niš

Unapređenje zdravlja i smanjenje smrtnosti odojčadi je osnovni zadatak svih pedijatrijskih timova. Novo stručno uputstvo za rad precizno je postavilo ciljeve i načine za realizaciju aktivnosti. Ovo predavanje ima za cilj da istakne važnost nekih zadataka koji su i do sada postojali, da predstavi nove i pojasni način i mesto realizacije.

Aktivnosti kojima se uspešno može realizovati ovaj plan podeljene su u četiri celine:

I Preventivni pedijatrijski pregledi (kontrolni i sistematski).

II Rano prepoznavanje poremećaja ishrane.

III Sprovođenje vakcinacije po kalendaru.

IV Rano otkrivanje senzornih i razvojnih poremećaja (sluh, govor, vid, psihomotorni razvoj i razvoj kuka).

#### *I Preventivni pedijatrijski pregledi*

Novina u preventivnim pedijatrijskim pregledima je izmenjen raspored sistematskih pregleda. Oni će se obavljati sa navršenih 1, 2, 3, 5, 6 i 9 meseci života.

Obavezni deo prvog pregleda su: detaljni pregled po sistemima, neurološki pregled, poremećaj u razvoju i adaptaciji na nove uslove života. Posebno se ističe podrška dojenju kao i upozorenje o štetnosti duvanskog dima po zdravlje odojčadi. Roditelje treba upozoriti na bezbedno odgajanje deteta i posledice zanemarivanja u svakom smislu. Sadržaj pregleda sa navršena 2 meseca života je isti, ali se posebna pažnja poklanja psihomotornom razvoju, razvoju vida i sluha. Nakon navršena 3 meseca života ponavlja se ista procedura i proverava da li je pored rasta u težini i visini odojče počelo da prati predmete svetlih boja, da li hvata ponuđene predmete, kao i kakav je tonus vratne i ledne muskulature. Deca koja su u riziku za nastanak poremećaja govora i jezika ili imaju razvojne smetnje, upućuju se timu razvojnog savetovališta, neurologu, fizijatru kao i na prvi pregled kod logopeda-defektologa radi obuke roditelja za stimulatívni program. Nakon navršenih 5 meseci života prati se tonus, razvoj akomodacije i konvergencije, koordinacija pokreta ruku i razvoj govora. Nakon navršenih 6 meseci procenjuje se nestabilnost seda, stanje čula vida, hvatanje predmeta i izgovaranje slogova. Sa navršenih 9 meseci života prati se stereoskopski vid, hvat predmeta oponiranim palcem, pravilna lokalizacija izvora zvuka i učešće u igri uzimanja i davanja. Svi preventivni pregledi obavljaju se savetovalištimá Doma zdravlja u zakazanim terminima od strane tima koga čini izabrani pedijatar i pedijatrijska sestra.

### *II Rano prepoznavanje poremećaja ishrane*

Tokom svih preventivnih pregleda posebna pažnja posvećuje se ishrani odojčeta u cilju smanjenja crevnih infekcija, pothranjenosti, gojaznosti, anemije i pojave nutritivnih alergija. Primenom svih oblika zdravstveno-promotivnog rada, podržavanje dojenja i isticanje njegovog značaja predstavlja početni korak u prevenciji poremećaja ishrane. Uvođenje nemlečnih obroka ne treba započeti pre 17. nedelje, ali ni posle 26. nedelje.

### *III Sprovođenje vakcinacije po kalendaru*

Kalendar vakcinacije otvara svoju prvu stranicu 24 h posle rođenja kod zdravog novorođenčeta, a nastavak sprovodi pedijatrijski tim u terminima preporučenim Pravilnikom o imunizaciji.

### *IV Rano otkrivanje senzornih i razvojnih poremećaja (sluh, govor, vid, psihomotorni razvoj i razvoj kuka)*

Tokom cele prve godine proverava se reakcija na zvuk, a kod disharmoničnog razvoja govorno-jezičkog područja konsultuje se i neurolog, ORL, logoped-defektolog, psiholog i fizijatar. Prevrmeno rođenu decu, zbog rane detekcije i pravovremene terapije ROP-a, pregleda specijalno edukovan oftalmolog u 3. nedelji života. Nakon kliničkog i UZ pregleda kukova dete sa sumnjom na razvojni poremećaj upućuje se dečijem ortopedu. Stomatolog pregleda odojče nakon 3. i 6. meseca života. Prva godina života je specifična ne samo po najintenzivnijem rastu i razvoju već i po velikim mogućnostima za rano prepoznavanje poremećaja i ranu rehabilitaciju i rehabilitaciju odojčadi. Osim kliničkog pregleda, zadatak pedijatra bio bi i aktivno učešće u odgajanju i formiranju zadovoljnog i srećnog deteta, kroz davanje odgovarajućih saveta roditeljima.

### Literatura

1. Stručno metodološko upstvo za sprovođenje Uredbe o nacionalnom programu zdravstvene zaštite žena, dece i omladine. Institut za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Srbije, Beograd 2010.
2. Vlada Republike Srbije: Milenijumski ciljevi razvoja u Republici Srbiji. Beograd 2007.
3. Zakon o zdravstvenoj zaštiti, Službeni glasnik RS 107/2005.
4. Vujić D i saradnici: Preporuke za dijagnostiku, prevenciju i lečenje deficita gvožđa i sidreopenijske anemije, Institut za zdravstvenu zaštitu majku i deteta Srbije, Beograd 2011.
5. Pravilnik o imunizaciji i načinu zaštite lekovima, Službeni glasnik RS 11/2006.
6. Rano otkrivanje, dijagnostika i tretman poremećaja psihomotornog razvoja. Specijalna bolnica za cerebralnu paralizu i razvojnu neurologiju, Beograd, 2002.

## RAZVOJ PONAŠANJA KOD MALOG DETETA – KOLIKO ZNAMO

Milidrag M, Vukićević A, Jovičić N.

Dom zdravlja Savski venac, Beograd

**Uvod:** Poremećaj ponašanja dece i adolescenata postaje problem koji danas zaokuplja pažnju kako stručnjaka tako i celokupne društvene zajednice.

**Cilj:** Mogućnosti da pratimo i usmeravamo razvoj ponašanja kod malog deteta imamo, ali koliko u tom poslu možemo biti uspešni.

**Materijal i metodi rada:** Putem informacija koje dobijamo na međunarodnim skupovima i prateći dostupnu literaturu stiže se utisak da je ovo tema koja je aktuelno prisutna na vodećim specijalističkim i subspecijalističkim studijama iz pedijatrije.

**Rezultati:** Tokom specijalizacije, na beogradskom medicinskom fakultetu, tema razvoj ponašanja kod dece i poremećaji koji ga mogu pratiti, ne obrađuje se uz pomoć školovanih pedijatara koji bi ta znanja i veštine mogli da nam prenesu. No, pedijatar u primarnoj zdravstvenoj zaštiti svakodnevno dobija pitanja iz ove oblasti: kako dete uči i pamti, kako se razvija privrženost, zašto se javlja



separaciona anksioznost, koliko dete spava i zašto se javljaju poremećaji spavanja, koje su dobre navike u ishrani i kako prevazići početne poremećaje, igra i značaj igre...U US, već više od decenije, pedijatri imaju mogućnost, trogodišnje subspecializacije razvoja ponašanja kod dece. Takođe, u sklopu specializacije uvedena je potrebna jednomesečna obuka iz ove oblasti. Neke zemlje, poput Turske, i Grčke slale su svoje stručnjake u ove centre ne obuku i sada svojim sunarodnicima prenose stečena znanja.

**Zaključak:** Dobra pedijatrijska praksa zahteva od nas pedijatara poznavanje novih saznanja iz oblasti psihološkog razvoja deteta i poremećaja koji se mogu javiti, ali i sprečiti, u savremenim uslovima življenja. Stoga, do pojave drugih mogućnosti, potrebno je da kroz individualno informisanje ili razmenu iskustava i znanja sa stručnjacima koji imaju iste teme interesovanja (psihijatri, psiholozi, defektolozi, i dr.) upotpunjavamo potrebna znanja.

## PERVAZIVNI RAZVOJNI POREMEĆAJ (PRP)-RANO OTKRIVANJE I ULOGA PEDIJATRA

Dašić S<sup>1</sup>, Labović S<sup>1</sup> Vasiljević I.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Dom zdravlja Nikšić, <sup>2</sup>Osnovna škola "Mileva Lajović" Nikšić  
Crna Gora

**Uvod:** Poremećaji iz autističnog spektra skupina su razvojnih poremećaja nedovoljno poznate etiologije. Počinje u prve tri godine života, zahvata gotovo sve psihičke funkcije i traje cijeli život. Osnovni simptomi: nedostatak emocionalnih odgovora prema ljudima i stvarima, nedostatak verbalne i neverbalne komunikacije, osobito poremećaj u razvoju govora, bizarnosti u ponašanju i stereotipije. Obuhvata više poremećaja od kojih je najpoznatiji infantilni autizam, ostali: atipični autizam, Rettov sy, Aspergerov sy, Hellerov sy

**Cilj:** Odrediti učestalost PRP u opštini Nikšić, uzrast i najčešći razlozi obraćanja pedijatru, prosječna dob uspješnog psihološkog ispitivanja i uključivanja u neki od raspoloživih tretmana, uključenost u obrazovanje. Uloga pedijatra u ranoj dijagnostici i praćenju djeteta.

**Materijal i metodi rada:** Retrospektivnom analizom obuhvaćena su djeca uzrasta 3-16 godina koja su multidisciplinarno praćena od strane Komisije za usmjeravanje u obrazovanje. Uzeti su u obzir svi raspoloživi podaci.

**Rezultati:** U periodu od 2006-2011 god. od 180 djece sa različitim razvojnim smetnjama praćeno je 15 djece sa PRP, što bi bila učestalost od 12 djece sa PRP na 10.000 djece. U toj skupini od 15 djece 13 su dječaci (86,7%) i 2 djevojčice (13,3%). Od toga ih je 33,3% s dg. autistični poremećaj, 60% sa radnom dijagnozom PRP, 6,7% Aspergerov sy. Niti jedno dijete nije otkriveno u toku preventivnog pregleda. Prosječan uzrast djeteta kada su roditelji potražili pomoć pedijatra je 3 god, 90%, djece što je dosta kasno. Kod većine roditelja prve sumnje javljaju se krajem 2. godine. Glavni razlog javljanja, 95 % djece je kašnjenje/izostanak razvoja govora, sumnja da dijete ne čuje, neodazivanje na pozive, nezainteresovanost za igru, za djecu, okolinu, poremećaj sna i prehrane, stereotipije.

**Zaključak:** Budućnost autistične djece ovisi o ranom otkrivanju i što ranijem uključivanju u mediko-psihološko-defektološki tretman. Pedijatar u ranom otkrivanju kao i praćenju djeteta zauzima značajno mjesto. U Crnoj gori ne postoji Centar za autizam - roditelji lutaju. Neophodna je bolja edukacija i informisanost pedijatara.

**REHABILITACIJA, SOCIJALIZACIJA I EDUKACIJA DJECE SA TEŠKOĆAMA U RAZVOJU****Bajrović H<sup>1</sup>, Metović H<sup>2</sup>, Dedeić M.<sup>3</sup>**<sup>1</sup>Dom zdravlja Rožaje, <sup>2</sup>Dom zdravlja Sjenica, <sup>3</sup>OŠ Mustafa Pećanin  
Crna Gora

**Uvod:** Inkluzivni pristup školovanju učenika sa teškoćama u razvoju. Inovacije u Crnoj Gori u reformi obrazovanja donijele su mnogo pozitivnih promjena u nastavi, ali činjenica je da broj djece sa teškoćama u razvoju u crnogorskim školama neprestano raste. Primjena inkluzivnog obrazovnog programa u predškolskim ustanovama u Crnoj Gori počela je 1998. godine, a 2000. i u osnovnim školama. U okviru primjene inkluzivnog modela počela su se otvarati Razvojna savjetovaništa pri Domovima zdravlja. 2006. počinju se radom Opštinske Komisije za usmjeravanje djece sa posebnim potrebama, što je znatno pomoglo proces inkluzije.

**Cilj:** Prikaz slučaja djeteta u uzrastu od 6 godina koje je do sada više puta operisano u Beogradu. Dg. Hydrocephalus internus. St. post V-p schunt 1. dex. St. post op. meningiellocoellae reg. lumbosacralis. St. post op. coxae bill. Klinički nalaz: vezan je za kolica, nepokretan, potpuna oduzetost donjih ekstremita, ne kontroliše sfinktere.

**Materijal i metodi rada:** Koristili smo mišljenje učiteljice, logopeda i vaspitača.

**Rezultati:** Učenik se dobro socijalizovao i savladao je programske sadržaje za prvi razred osnovne škole i nastaviće da pohađa drugi razred.

**Zaključak:** Da bi inkluzija bila potpuna i uspješna neophodno je pripremiti učenika, porodicu, nastavnike i učenike u razredu. Učenici iz razreda su izgradili, uz pomoć učiteljice, atmosferu prihvatanja i uvažavanja druga sa posebnim potrebama koji je stekao samopouzdanje i osjećaj pripadnosti tom kolektivu. Potrebno je sistemski riješiti školovanje djece sa teškoćama u razvoju, regulisati arhitektonske barijere (pristupne rampe, lift...), doedokuvati nastavni kadar o inkluziji.

**ŽIVOTNE NAVIKE ZDRAVE ŠKOLSKE DECE****Stanimirov B.**

Dom zdravlja "Novi Sad"

**Uvod:** Zdravlje je stanje potpunog, fizičkog, psihičkog i socijalnog blagostanja, a ne samo odsustvo bolesti. Savremena nauka kvantitativno definiše zdravlje kao sumu "rezervnih kapaciteta" osnovnih funkcionalnih sistema.

**Cilj rada:** Ispitati distribuiranost navika u ishrani, fizičkoj aktivnosti i sedentarnim navikama kod zdrave školske dece.

**Materijal i metode rada:** Prospektivna studija obuhvatila je decu uzrasta od 7-18 godina, u toku dve kalendarske školske godine (2009-2011.), koja se leče u školskoj ambulanti "SMT" doma zdravlja Novi Sad. Ispitanicima smo izmerili telesnu masu i visinu, odredili smo indeks telesne mase, a anketnim upitnicima evaluirali smo navike u ishrani, fizičku aktivnost i sedentarne navike.

**Rezultati:** Povećana telesna težina prisutna je kod 16,93% dece, a gojaznost kod 11,52% dece. Pet obroka redovno ima 45,7% dece, redovno doručkuje 24,6% dece. Redovni zajednički porodični obroci prisutni su kod 38,2% dece. Svakodnevno voće ( 3x dnevno ) konzumira 40,9% dece, povrće konzumira svakodnevno ili 3x nedeljno 33,4% dece, crveno i belo meso i ribu konzumira 38,8% dece, mleko i mlečne proizvode 36,1% dece. Brzu hranu praktikuje 64,3% dece, bezalkoholne gazirane napitke konzumira 67,7% dece. Neredovna fizička aktivnost prisutna je kod 34,3% dece, a izrazite sedentarne navike prisutne su kod 68% dece.

**Zaključak:** Ispitivanje pokazuje da znatan broj školske dece ima neodgovarajuće životne navike, tj. nezdravu i nepravilnu ishranu, neadekvatnu fizičku aktivnost i izražene sedentarne navike. Koordi-

niranom intenzivnom aktivnošću roditelja, dece, nastavnika, zdravstvenih radnika, masovnih medija i svih društvenih činilaca možemo sprečiti neželjene efekte loših životnih navika, koje se stiču još od rođenja.

## MULTIFAKTORIALNOST AGRESIJE ADOLESCENTNOG UZRASTA – ROMANSA VISOKOG RIZIKA

Gostiljac M, Avić B, Igov P, Jović A, Zubljčić J, Milenković N.

ZC "Studenica" Kraljevo

**Uvod:** Agresivnost u neposrednoj prošlosti je imala svoju posebnu dimenziju "Frustriranje adolescenata" u posebnom miljeu novih okolnosti ostvarivalo se u uslovima unutrašnjih strahova neuobičajenog spektra. Pronalaženje realnosti je percipirano kroz nove idole u novim relacijama nacionalnog, emotivnog, psihosocijalnog. Kriza jedne mladosti, uslovljena dodatnom dimenzijom "krika za porodicom" dala je nove oblike agresivnosti, ideala.

**Cilj rada:** Analiziranje kompleksnosti agresije, prepoznavanje multifaktorijelnosti na lokalnom nivou u sklopu opšte ekspresije agresivnosti adolescenata.

**Materijal i metode:** Sumiranje podataka iz literature, naročito poslednje dve decenije koja analiziraju adolescentnu problematiku psihologije, rasta, razvoja, evolucije ljudske agresivnosti, nacionalne ekspresije stavova, vaspitanja, ambivalencije i uklapanje u prizmu lokalne ekspresije. Anketna projekcija stavova o agresiji sprovedena u pet srednjih škola na 1012 ispitanika oba pola, različitih prebivališta (selo, grad, prigrad). Analiza najekstremijih pojava agresije u adolescenciji na lokalnom nivou i procena društvene reakcije.

**Rezultati rada:** Obuhvat ekspresije agresije u lokalnoj sredini relativno nepoznat, vezan za funkcionisanje organizacionih celina: školstvo, zdravstvo, policija, mediji, porodica, politički uticaji, nacionalna percepcija realnosti.

Načini ispoljavanja agresije: kroz pokret i radnje, kroz organe vlastitog tela, kroz osećanja, reči, misao, mentalne procese.

Određivanje idola prolazi kroz faze opštih društvenih uticaja i pomeranja deklanšira ka krimogenim ličnostima, vrlo često vezanim za nacionalnu dimenziju (primer - Arkan, Ljuba zemunac) što predstavlja i izraz nacionalne samoljublivosti kao elementa vrtloga nacionalizma.

Anketna projekcija: Postojanje agresije u školi (Da 77%, Ne 23%); Tipovi agresije u školi (među učenicima - 78%, profesori - učenik 15%, među zaposlenima 4%, druga agresija 2%; Potreba intervencije trećeg lica (Da 58%, Ne 36%, Ponekad 6%), Težina nastavnog gradiva kao uzrok (Da 47% Ne 37% Ponekad 16%).

Distribucija odgovora na pitanja: Najčešći uzroci sukoba između učenika (bezrazložnost, konkurencija, ljubomora, uverenja); Da li klima u društvu utiče na agresiju (Da, Ne, Možda); Stepenuvanje odgovornosti (Roditelji, Nastavnici, Policija, Učenici, Mediji, Drugo); Stepenuvanje zadovoljstva profesorima; Školska disciplina pokazuje različite stavove.

Evidentna je pojava najekstremnijih oblika agresivnog ponašanja: ubistvo direktora srednje škole (u školi), ubistvo učenika različite nacionalnosti (u parku); ponašanje đaka na ekskurzijama u inostranstvu; agresivni grafiti.

**Zaključak:** Diskontinuitet kontinuiteta i kontinuitet diskontinuiteta su elementi protivrečnih kolebanja agresivnih težnji i menjanja unutrašnje stvarnosti, u sklopu agresije. Agresija u novim uslovima je često ekstremna. Lokalna sredina slabo reaguje na percepiranju ove problematike koja seže u milje nacionalne samozaljublivosti, neadekvatnog vaspitanja, slabe perspektivnosti obrazovanja, tradicionalizma i organizacionih slabosti.

**NENAMERNA INTOKSIKACIJA DECE ORGANOFOSFORNIM JEDINJENJIMA****Drmončić Putica J<sup>1</sup>, Živković NZ<sup>1</sup>, Putica L.<sup>2</sup>**<sup>1</sup>Medicinski fakultet Priština, Kosovska Mitrovica, <sup>2</sup>Medicinski fakultet Novi Sad

**Uvod:** Organofosforna jedinjenja (OFJ) spadaju u najčešće korišćene pesticide u kućnim uslovima, javnom zdravstvu i poljoprivredi. Poznato je da OFJ inhibiraju enzim acetilholinesterazu što ima za posledicu nagomilavanje acetilholina kao potentnog neurotransmitera. Rezultat je prekomerna holinergična stimulacija koja dovodi do hiperholinergične krize i kliničkih manifestacija akutnog trovanja OF pesticidima.

**Cilj:** je da se analiziraju socijalno-pedijatrijske karakteristike, klinički tok kao i ishod dece sa akutnim trovanjem OFJ.

**Materijal i metodi rada:** istraživanje je sprovedeno retrospektivno na 173-je pacijenata sa manifestnim znacima akutnog trovanja OFJ.

**Rezultati:** 95-oro dece (54,9%) bili su dečaci, 78 (45,0%) devojčice. Uzrasta 0-12 mes. 14 (8,0%), 13-36 mes 64 (36,9%), 4-7 god 70 (40,4%), 8-14 god 23 (13,3%), 14 god 2 (1,1%), sa rasponom od 5 mes do 14 god. Mesto akcidenta 65,12% bila je ruralna sredina 18,6% prigradsko naselje, 16,28% urbana sredina. Distribucija prema sezoni javljanja pokazuje da je kod po 50 (28,9%) do akcidenta došlo tokom proleća i leta 34 (19,6%) tokom jeseni 39 (22,5%) tokom zime. Teška klinička slika manifestovala se kod 80 (46,2%), srednje teška kod 65 (37,5%), laka kod 28 (16,1%). Analizom anamneznih podataka 64,77% pacijenata je imalo neurološke manifestacije. Pri prijemu je 60,5% imalo neki od stupnjeva poremećaja svesti, od čega komu 17 (39,5%); konvulzivne napade 16 (37,2%).

**Zaključak:** Sva trovanja u ovoj studiji odigrala su se u kućnim uslovima ili njenom neposrednom okruženju. Laka dostupnost i široka rasprostranjenost i upotreba su značajni epidemiološki faktori za nastanak akutnih trovanja OFJ. Sva akutna trovanja razmatrana u ovom radu nastala su nenamerno. Nije zabeležen ni jedan slučaj namernog trovanja ili samotrovanja sa suicidalnom namerom. Ovi podaci govore u prilog značaja socijalno-epidemioloških odnosno socijalno-ekonomskih indikatora, kao što su edukacioni i ekonomski nivo porodica iz kojih ovi pacijenti potiču. Akutna holinergična kriza jeste glavna manifestacija akutnog trovanja OF jedinjenjima i može biti uzrok letalnog ishoda u kratkom vremenskom intervalu.

**IZBJEGLIČKO NASELJE U PODGORICI – VAKCINACIJA****Strainović-Lalović V, Kavarić N.**

Dom zdravlja Podgorica, Crna Gora

**Uvod:** Romska djeca Izbjegličkog naselja u Podgorici, formiranog 1998. godine, se putem kampanjskih vakcinacija (5 do 9 puta u toku godine), koje izvode pedijatrijske ekipe Doma zdravlja Podgorica, vakcinišu vakcinama po obaveznom kalendaru imunizacije, kao i vakcinama po epidemiološkim indikacijama, po nalogu Instituta za javno zdravlje Crne Gore.

**Cilj:** Analizirati vakcinalni status romske djece predškolskog uzrasta Izbjegličkog naselja.

**Materijal i metodi rada:** Retrospektivnom analizom obuhvaćeno 470 vakcinalnih kartona. Analize vršene po odzivu na vakcinaciju, po pojedinim vakcinama - u periodu od 2007. – 2010. godine.

**Rezultati:** Odziv na vakcinaciju - od 35,47% – 60,55%. Rezultati vakcinacije po godinama, po pojedinim vakcinama:

Vakcina	2007. god.	2008. god.	2009. god.	2010. god.
BCG	53,06%	82,26%	87,64%	86,16%
OPV/IPV	72,11%	73,10%	77,04%	82,29%
DTP/DTaP	73,70%	73,68%	77,92%	84,32%
Hep B	50,34%	54,39%	57,84%	69,31%
Act Hib	80,73%	86,65%	89,58%	90,74%
MMR I	98,82%	96,23%	97,18%	97,45%
MMR II	87,03%	85,17%	92,00%	88,72%

**Zaključak:** Uprkos nedovoljnom odazivanju ove djece na pozive za vakcinaciju, čestim oboljevanjima uslovljenim lošim uslovima i samim načinom života ove populacije, čestom promjenom mjesta boravka, kao i nedostatkom pojedinih vakcina tokom 2009/2010. godine, romska djeca predškolskog uzrasta izbjegličkog naselja u Podgorici, su u velikom procentu vakcinisana svim vakcinama po obaveznom kalendaru vakcinacije, osim protiv hepatitisa B, zahvaljujući dobroj organizaciji rada i velikim naporima pedijatrijskih ekipa Doma zdravlja Podgorica.

## PRIKAZ RADA PRIJEMNE PEDIJATRIJSKE AMBULANTE ZDRAVSTVENE USTANOVE NA TERCIJARNOM NIVOU

Lukešević R, Medić D, Alimpić B, Vuković R.

Institut za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Srbije «Dr Vukan Čupić» Beograd

**Uvod:** Pedijatrijska prijemna ambulanta predstavlja značajan funkcionalni segment u ustanovi tercijarnog nivoa zdravstvene zaštite. U literaturi postoji malo studija koje se bave epidemiološkim aspektima rada u hitnim pedijatrijskim ambulantomama.

**Cilj:** Prikazati epidemiološke karakteristike zbrinutih pacijenata tokom dnevnog rada u pedijatrijskoj prijemnoj ambulanti. Utvrditi osobenosti trijažnog procesa u ambulanti tercijarne ustanove.

**Materijal i metodi rada:** U periodu od 13.06. do 13.07.2011.godine sprovedena je prospektivna studija u vremenu od 07 do 19 časova. Standardizovanim obrascem prikupljeni su epidemiološki podaci pacijenata zbrinutih u hitnoj pedijatrijskoj ambulanti.

**Rezultati:** U periodu od 13.06. do 13.07.2011.g. obavljeno je 1986 pregleda, u proseku 66,2 dnevno. Na odeljenja je primljeno 914 dece što čini 46.0% od broja pregledanih. U toku dnevne smene (u vremenu od 07 do 19 časova) pregledano je ukupno 1300 pacijenata (prosečno 43.3). U istom vremenskom periodu na bolničko lečenje primljeno je 730 dece (56,1% od ukupnog broja pregledanih) od čega je bilo 505 (69,2%) zakazanih a 225 (30,8%) hitnih prijema. U toku navedenog perioda čak 24,6% pregledane dece nije imalo uput izabranog lekara. U toku dnevne smene najčešće korišćene laboratorijske analize bile su: kompletna krvna slika kod 137 (17,23% od ukupnog broja pregledanih) dece, rutinski pregled urina kod 95 (11,9%) dece, CRP kod 38 (4,8%) dece. Od ukupnog broja pregledane dece 69,9% (1388) je bilo iz Beograda, dok je iz unutrašnjosti upućeno 598 dece (30,1%). Od dece koja su upućena radi hospitalizacije iz Beograda 473 (34,1%) je primljeno, a 915 (65,9%) dece je vraćeno kući nakon obavljenog pregleda. Od dece upućene od strane lekara iz unutrašnjosti 441 (73,7%) je primljeno, a 157 (26,3%) je vraćeno kući nakon obavljenog pregleda.

**Zaključak:** Tokom dnevne smene svakom četvrtom pregledanom detetu je u Institutu pružena primarna zdravstvena zaštita, dok su preostala pregledana deca prethodno upućena od strane nadležnog lekara. Najčešće korišćene laboratorijske analize na osnovu kojih je vršena trijaža bile su rutinske i svuda dostupne analize krvne slike i urina, dok su druge analize, poput CRP-a bile retko kada potrebne za izbor lečenja i odluku o eventualnoj hospitalizaciji. Takođe je uočeno da je proces trijaže u primarnoj zdravstvenoj zaštiti u unutrašnjosti daleko efektivniji u odnosu na Beograd,

odnosno da je za čak tri četvrtine dece upućene iz unutrašnjosti bilo potrebno bolničko lečenje, dok je od sve dece iz Beograda hospitalizacija bila indikovana za svako treće upućeno dete. Ima prostora za buduća istraživanja u cilju utvrđivanja jasnijih indikacija za upućivanje dece u tercijarne ustanove.

### UPUĆIVANJE SPECIJALISTIMA III NIVOVA ZDRAVSTVENE ZAŠTITE (ZZ)

Samardžija Jovanović B, Strainović Lalović V.

Dom zdravlja Podgorica

**Uvod:** Upućivanje pacijenata specijalistima III nivoa zdravstvene zaštite (ZZ) kod djece sprovodi izabrani pedijatar. Djeca se upućuju specijalistima III nivoa ZZ radi konsultativnih i kontrolnih pregleda, dodatne dijagnostike, sprovođenja terapijskih procedura i konzilijarnih pregleda.

**Cilj:** Analizirati koliko su izabrani pedijatri samostalni u kompletnom zbrinjavanju pacijenta, koliko usluga pacijenti dobiju na III nivou ZZ.

**Materijal i metodi rada:** Retrospektivnom analizom analizirano 180 zdravstvenih kartona djece iz Podgorice i Danilovgrada. Metodom slučajnog uzorka analizirano po 30 zdravstvenih kartona 6 izabranih pedijatara. Podaci su dobijeni u toku jedne slučajno izabrane radne sedmice. Analiziran broj izdatih uputa, broj uputa po danu i po pacijentu, prema profilu specijaliste kome se pacijenti upućuju, kao i svrha upućivanja

**Rezultati:** U toku jedne radne nedelje 6 pedijatara DZ izda 95 uputa specijalistima III nivoa ZZ. Broj uputa po danu: ponedjeljak 25,25%, utorak 20,00%, srijeda 13,67%, četvrtak 26,35%, petak 14,73%. 46,32% uputa je izdato na osnovu mišljenja pedijatra, po nalogu specijaliste III nivoa ZZ 44,21%, a ostali na zahtjev roditelja. Profil specijaliste - hirurga 13,68%, radiologu /ehokukova/ ORL, dermatologu 12,63%, neurologu 9,48%, oftalmologu 6,145% ortopedu i radiologu 5,36%, pulmologu, gastroenterologu 3,15%, kardiologu, nefrologu, infektologu i nutricionisti 2,11%, alergologu, endokrinologu, neonatologu i logopedu 1,05%. Svrha upućivanja - 35,79% uputa radi kontrolnog pregleda ranije upućivanog pacijenta, 26,32% radi konsultativnog pregleda, a 37,8% radi dodatne dijagnostike, sprovođenja terapijskih procedura, konzilijarnog pregleda.

**Zaključak:** U toku radne nedelje izda se 19 uputa dnevno ili manje od jednog uputa po pacijentu. U cilju unapređenja nivoa PZZ neophodno je specijalistima III nivoa ZZ slati ciljane upute, jasan razlog i pitanje, izbjegavati nepotrebne preglede i intervencije. Pojednostaviti postupak upućivanja kod već jednom upućenog pacijenta, ubrzati povratnu informaciju, uredno evidentirati sve podatke bolesti u zdravstveni karton pacijenta. Takođe kontinuirano educirati kadar, kao i roditelje pacijenat, obezbjediti bolju prostornu i tehničku opremljenost /EHO kukova, mala hirurgija, ORL i slično./

### ZADOVOLJSTVO ZAPOSLENIH U BEOGRADSKIM DRŽAVNIM BOLNICAMA

Kuburović N<sup>1</sup>, Lozanović D<sup>1</sup>, Nešković A.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Institut za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Srbije

<sup>2</sup>Gradski zavod za javno zdravlje, Beograd

**Uvod:** Zadovoljstvo poslom se definiše kao pozitivna emocionalna reakcija i stavovi pojedinca prema svom poslu. Merenje zadovoljstva zaposlenih u zdravstvenim ustanovama predstavlja nezaobilaznu komponentu sistema stalnog unapređenja kvaliteta zdravstvene zaštite i od 2007. godine sprovodi se jednom godišnje u svim zdravstvenim ustanovama u Srbiji.

**Cilj:** Cilj ovog istraživanja je bio da se analiziraju rezultati ispitivanja zadovoljstva zdravstvenih radnika u državnim stacionarnim zdravstvenim ustanovama u Beogradu u 2008. godini, da bi se utvrdili faktori koji utiču na zadovoljstvo, odnosno nezadovoljstvo zdravstvenih radnika.

**Materijal i metodi rada:** Korišćen je dizajn studije preseka, odnosno ispitivanje satisfakcije zaposlenih u jednom trenutku, odnosno istom danu. Ispitivanjem su obuhvaćeni svi zaposleni prisutni na poslu u periodu istraživanja, koji su želeli da popune upitnik. Sprovedenje ispitivanja organizovala je Komisija za unapređenje kvaliteta rada zdravstvene ustanove prema metodološkom uputstvu koje je dao Institut za javno zdravlje Srbije "Dr Milan Jovanović Batut".

**Rezultati:** Popunjeno je i vraćeno 9697 upitnika, tako da je stopa odgovora bila 75,82%. U istraživanju je učestvovalo 6595 zdravstvenih radnika, što predstavlja 68,01% od anketiranih koji su vratili popunjen upitnik. Zadovoljstvo zaposlenih sadašnjim poslom veoma značajno se razlikuje u bolnicama ( $\chi^2=280,9$ , DF=96, p=0,000). Prosečna ocena zadovoljstva ima vrednosti od 2,8 do 3,6. Primenom neparametarskih statističkih testova, ustanovljena je statistički visoko značajna razlika u zadovoljstvu poslom u odnosu na pol ( $\chi^2=25,9$ , DF=4, p=0,000), starost ( $\chi^2=81,1$ , DF=16, p=0,000) obrazovanje ( $\chi^2=202,3$ , DF=8, p=0,000), dužinu radnog staža ispitanika ( $\chi^2=66,8$ , DF=12, p=0,000).

Svojim poslom značajno su zadovoljniji zdravstveni radnici muškog pola, stariji od 60 godina, kao i u uzrastnoj grupi od 50 do 59 godina, na rukovodećem mestu, i zaposleni sa 30 i više godina radnog staža.

**Zaključak:** Najvažniji aspekt profesionalne satisfakcije na osnovu rezultata faktorske analize je autonomija u poslu zdravstvenih radnika i odnosi sa rukovodiocima. Tim dvema karakteristikama zdravstveni radnici sa visokom stručnom spremom dali su najveći značaj kod izražavanja stepena svog zadovoljstva poslom.

## ANALIZA ZDRAVSTVENOG STANJA BUDUĆIH ŠKOLARACA

Šofranac M.

Dom zdravlja Danilovgrad

**Uvod:** Sistematskim pregledima pred upis u osnovnu školu procenjuje se rast i razvoj i otkrivaju poremećaji zdravlja. Po potrebi, multidisciplinarnim pristupom spovode se preventivne aktivnosti u svakom pojedinačnom slučaju.

**Cilj:** Preduzimanje preventivnih mjera na osnovu evaluacije zdravstvenog stanja djece pri upisu u osnovnu školu.

**Materijal i metodi rada:** Analiza podataka iz medicinskih kartona djece pregledanih u tekućoj godini korištenjem standardne metodologije rada.

**Rezultati:** Pregledano je 162 djece od kojih 93 (57,5%) djevojčice i 69 (42,5%) dječaka. Karijes je zastupljen kod 96 djece (59,2%) i to kod 29 (30,2%) dječaka i 67 (69,8%) djevojčica. Smetnje u govoru ima 18 djece (11,1%), kod podjednako dječaka i djevojčica. Gojaznih je 3 (1,85%) od čega 1 dječak i 2 djevojčice. Deformitet stopala ima 6 (3,7%) od kojih je 5 djevojčica i 1 dječak.

**Zaključak:** Sistematski pregledi su jedna od važnih djelatnosti u oblasti preventive. S obzirom na najveću zastupljenost karijesa kod naše djece neophodna je edukacija roditelja i djece od strane stomatologa o higijeni zuba. Roditelji bi trebali na vrijeme uočiti poremećaje govora i blagovremeno se javiti pedijatru radi daljeg upućivanja logopedu. Posebnu pažnju trebalo bi obratiti deformitetima stopala radi ispravljanja istih. Gojaznost je kod ove djece zastupljena u malom procentu zahvaljujući preventivnom savjetovanju u smislu zdrave ishrane i sprovođenja zdravih stilova života.



**SISTEMATSKI PREGLEDI U PRVOJ GODINI ŽIVOTA****Mededović R.**

Bijelo Polje

**Uvod:** izabrani ljekar za djecu u savjetovalištu prati rast i razvoj djece i primjenjuje imunizaciju po kalendaru za uzrast.

**Cilj:** da se uporedi dosadašnja praksa sa modernom praksom moderne medicine.

**Metod rada:** Analizom zdravstvenih kartona u ambulantama izabranih pedijatara, metodom slučajnog uzorka, provjereni su kartoni iz osam domova zdravlja u Crnoj Gori djece uzrasta od godinu dana.

**Rezultat rada:** ukupan broj pregledanih kartona je 270. Dječaka je bilo 146 (54,07%), a djevojčica 124 (45,93%). U petnaestom danu 115 (43%), a prvom mjesecu je odrađeno 204 (75%), u trećem 251 (93%), u petom 240 (89%), u sedmom 228 (85%), u devetom 229 (85%), u dvanaestom 188 (70%). Analizom vakcinalnih kartona, kompletno je vakcinisano 263 (97,41%), uredno 250 (92,59%), neuredno 13 (4,82%), nekompletno vakcinisanih 7 (2,59%), nevakcinisanih zbog nedolaska pacijenata 5 (1,85%). Kod dvoje postoji kontraindikacija. BCG ožiljak veći od 3mm bio je kod 249, a ponovljeni je kod 19. Dvoje nije došlo na zakazani termin vakcinacije.

**Zaključak:** u prvoj godini sistematski pregledi djece dobro su odrađeni u 3, 5, 7, 9 mjesecu. Izuzetak je u 15-om danu i sa navršenim mjesecom. Ustaljena je praksa da do tog uzrasta novorođenčad prate neonatolozi, a i problem je što roditelji ne mogu da regulišu zdravstvenu knjižicu. Neki medicinski centri nemaju dobre uslove za rad savjetovališta za djecu prvenstveno prostorne, te roditelji izbjegavaju da dovode djecu da ih ne bi miješali sa bolesnom djecom, Treba raditi na poboljšanju rada u savjetovalištu sistematskih pregleda u 15-om i 30-om danu života.

**STAVOVI I PONAŠANJE TINEJDŽERA U NIŠU U VEZI KORIŠĆENJA KOMPJUTERA****Kostić Z<sup>1</sup>, Petrović B<sup>2</sup>, Nikolić M.<sup>2</sup>**<sup>1</sup>Dom zdravlja Niš, <sup>2</sup>Medicinski fakultet u Nišu

**Uvod:** Stavovi i ponašanje tinejdžera u vezi korišćenja kompjutera nisu dovoljno ispitani u našoj zemlji, kao ni uticaj kompjutera na zdravlje i ako je njihova upotreba u porastu.

**Cilj:** Cilj rada je bio ispitati stavove i ponašanje tinejdžera Niša u vezi upotrebe kompjutera.

**Materijal i metodi rada:** Istraživanjem je ispitano 100 učenika VII razreda u Nišu (50 dečaka i 50 devojčica), prosečne starosti 14±0,5 godina. Ispitivanje je rađeno kao deskriptivna epidemiološka studija. Anketiranje ispitanika obavio je lekar Doma zdravlja u Nišu. Upotrebljen je originalni epidemiološki upitnik koji je sadržao 112 pitanja, a sastavljen je na osnovu pregleda postojećih instrumenata iz literature.

**Rezultati:** (12%) ispitanih tinejdžera nema kompjuter. Većina (88%) koja poseduje računar u (70%) radi na njemu kući, danju u (56%) i koristi ga pre svega za pristup internetu. Za kompjuterom u poslednjih mesec dana provede najčešće od 1-4h (71%) ispitanika, a čak 5-7h njih (22%). Prema našim podacima, internet se uglavnom koristi za vršnjačku komunikaciju (76% dečaka, 74% devojčica). U ovom uzrastu, jedna od važnih aktivnosti na računaru su igrice kod (50%) devojčica, čak (96%) dečaka. Potrebu za sve dužim boravkom na kompjuteru ima (15%), podjednako oba pola. Prema dobijenim podacima, rad na kompjuteru utiče i na socijalne odnose ispitanika, pojavu psiholoških i telesnih simptoma, kao i svakodnevne obaveze većine ispitanika.

**Zaključak:** Zaključujemo da je neophodno veće angažovanje društva i porodice u vezi upotrebe kompjutera kod dece, radi popravljanja njihovih stavova i ponašanja i sprečavanja njihovih zdravstvenih posledica.



## NAJČEŠĆI UZROCI DOLASKA DJECE U HITNU SLUŽBU DOMA ZDRAVLJA

Prentić O, Bijelić G, Bojović M.

Dom Zdravlja Podgorica Crna Gora

**Uvod:** U Domu zdravlja Podgorica postoji Hitna medicinska pomoć u kojoj dežuraju pedijatri u vremenu od 21h-07h. Pedijatar u prosjeku dežura 2-3 noći mjesečno i pregleda djecu uzrasta od rođenja do 16 godina.

**Cilj rada** je utvrđivanje uzroka najčešće posjete HMP.

**Metod:** Retrospektivnom analizom zdravstvenog protokola hitne medicinske pomoći kod djece u terminu od 01.02.2011 do 01.08.2011 analizirali smo najčešće razloge posjete.

Razlozi dolaska u HMP: povišena temperatura 33,5% (94), kašalj 10,7% (30), bol u grudima 5,35% (15), alergije 5,35% (15), bol u stomaku 11,07% (31), povrede 10% (28), glavobolja 2,14% (6), bol u uhu 5,42% (18), ujed insekta 4,28% (12), povraćanje i proliv 5,71% (16), upala desni 1,42% (4), problemi sa mokrenjem 1,07% (3), ovčje boginje 0,71% (2), upala konjunktive 1,42 (4), epistaksa 0,35% (1).

**Zaključak:** najčešći dolazak kod pedijatra je povišena temperatura 33,5%, zatim bol u stomaku 11,07%. Treba nastojati da naše roditelje edukujemo što više jer visoka temperatura nesmije biti razlog najčešćeg dolaska u HMP.

## SISTEMATSKI PREGLEDI DECE PRED UPIS U I RAZRED OSNOVNE ŠKOLE

Bardak V, Bašović E.

JZU Dom zdravlja Podgorica, Crna Gora

**Uvod:** Sistematski pregled dece pred upis u I razred OŠ vrši Izabrani doktor za decu, a po potrebi se uključuju i lekari drugih specijalnosti. Ovaj pregled ima, pre svega, preventivni karakter i služi za rano otkrivanje određenih poremećaja i za njihovo blagovremeno lečenje. Po završetku pregleda deca se vakcinišu vakcinom DT + OPV+ MMR po uputstvima datim u Službenom listu CG.

**Cilj:** Proceniti zdravstveno stanje dece pred upis u I razred OŠ i otkriti moguće zdravstvene probleme, kako bi se na vreme preduzele odgovarajuće mere lečenja.

**Materijal i metodi rada:** Analiza podataka iz zdravstvenih kartona pregledane dece u jednoj ambulanti Izabranog doktora za decu u DZ u Podgorici.

**Rezultati:** Ove godine je 65 dece upisano u I razred OŠ. Od toga je 46 dece rođeno u toku 2005.g., a ostalih 17 je starije (rođeni od 1998. do 2004. g. – deca koja iz socio-ekonomskih razloga nisu pošla do sada u školu). Od ukupnog broja dece rođene 2005. g. 21 (45,65%) su devojčice, a 25 (54,35%) su dečaci. Sva deca su redovno vakcinisana i dobila su vakcine po važećem Kalendaru vakcinacije CG i imaju normalne vrednosti krvnog pritiska, za uzrast. Nije bilo gojaznih. Osmoro dece (17,4%) nije imalo BCG ožiljak. Karies je otkriven kod 35 dece (76,08%). Ravna stopala je imalo 14 dece (30,43%), loše telesno držanje njih 9 (19,56%). HAL je imalo 6 dece (13,04%) a smetnje u govoru 7 dece (15,21%). Ostala stanja i oboljenja se javljaju pojedinačno.

**Zaključak:** Kod pregledane dece rođene u toku 2005. g. dominira podatak o urednoj vakcinaciji, normalnim antropometrijskim parametrima, za uzrast. Deca najviše boluju od kariesa, skeletno-mišićnih poremećaja, HAL-a i često imaju smetnje u govoru. Zato su od velikog značaja redovne posete pedijatru, stomatologu, konsultacije ortopeda, fizijatra i logopeda.

## PREVENTIVNI PREGLED DJECE U ČETVRTOJ GODINI U AMBULANTI IZABRANOG PEDIJATRA

Stanić A<sup>1</sup>, Bošković J.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Dom zdravlja Pljevlja, <sup>2</sup>Dom zdravlja Bijelo Polje, Crna Gora

**Uvod:** Akcenat reformi u primarnoj zdravstvenoj zaštiti je na preventivnom radu, zdravstvenom va-  
spitanju i prosvjećivanju i promociji zdravih stilova života.

**Cilj:** Procjena svog dosadašnjeg rada.

**Materijal i metodi rada:** Analizom su obuhvaćeni zdravstveni kartoni djece rođene 2006. i 2007.  
godine koja su registrovana kod istog izabranog pedijatra.

**Rezultati:** Obrađeno je i analizirano ukupno 73 kartona. Upoređeni su podaci obe generacije na  
sistematskim pregledima.

Svoj djeci kod kojih je urađen sistematski pregled je izmjerena TT i TV a broj djece sa izmjerenim  
krvnim pritiskom u 2007 godini značajno povećan (sa 75,80% na 90,30%). Broj djece koja su uradi-  
la nalaz holesterola i glikemije (75,86% ...54,80%) i obavila pregled psihologa (65,50 ...54,80)  
procenata je manji u 2007 god. Sva djeca su uredno vakcinisana. Obuhvat djece kod koje sam provje-  
ravala postojanje validnog BCG ožiljka se povećao (sa 24,10 u 2006 na 77,4% u 2007). Po našem  
zakonu, ako je ožiljak negativan ponavlja se prije pete godine sa prethodnim PPD testiranjem.

**Zaključak:** Malo je djece sa izmjerenim krvnim pritiskom. Treba ići na to da nijedno ne izađe bez  
izmjenog pritiska. Da bi se povećao broj djece kod koje su urađene vrijednosti holesterola i glike-  
mije treba razgovarati sa roditeljima i približiti im značaj ove invazivne, iako preventivne metode.  
Postoji otpor, koji polako slabi, i za odlazak kod psihologa. Edukacija i povjerenje koje bi trebalo da  
imaju u svog pedijatra bi trebalo vremenom da prevlada sve strahove.

Izabrani pedijatri u našoj opštini imaju po 2000 registrovanih osiguranika. Sa tolikim brojem je jako  
teško raditi preventivu i svi bi trebali da se borimo da pedijatar ostane u primarnoj zdravstvenoj za-  
štiti, da vodi računa o zdravlju djece uzrasta bar do 15 god. Tada bi se mogli više posvetiti preventi-  
vi što nam je i cilj.



# SESTRINSTVO



2011



## Uvodno predavanje

### **BEZBEDNOST PACIJENTA U ZDRAVSTVENOJ USTANOVI**

**Marinković LJ, Stojanović B, Damjančević N.**

Visoka zdravstvena škola strukovnih studija u Beogradu

Upravljanem u zdravstvenoj organizaciji je stvorena sestrinska praksa sa pozitivnom kulturom i politikom gde je pacijent u centru sistema. Efektivan interdisciplinarni tim sa jasnim sistemima bezbednosti, trasiraju put kvalitetnom poboljšanju zdravstvenog stanja pacijenta. Kroz ponuđenu zdravstvenu negu zdravstveni profesionalci će u budućnosti trebati veći domen novih veština i kompetencija u uspešnoj sestrinskoj praksi.

#### Literatura

1. Marinković LJ. Menadžment u zdravstvenim organizacijama, Princeps, Beograd, 2011.
2. Roberta Carroll. Risk Managment Handbook for, American Society Healthcare Risk Menadžment, 2010.
3. Huber L Diane. Leadership and Nursing Care Memagment, 2010

## Uvodno predavanje

### **PRIJEM DETETA**

**Milivojević T.**

Klinički centar Niš, Klinika za dečije interne bolesti

Procedura prijema deteta u bolnicu gledano sa formalne strane, ista je kao kod odraslih. Međutim, ovaj postupak, po svojoj delikatnosti predstavlja pravi izazov za pedijatrijsku sestru, gde ona može da pokaže maksimum svog profesionalnog umeća. Pedijatrijska sestra može svojim ljubaznim stavom, toplim i prijateljskim razgovorom sa roditeljima i detetom da ublaži njihove strepnje.

#### Literatura

1. Tijanić M, Rudić R, Đuranović D, Milović Lj. Zdravstvena nega i savremeno sestrinstvo, Naučna, Beograd, 2002

### **METODSKI PRISTUP U ZDRAVSTVENOJ NEZI PRI ZBRINJAVANJU I ZAŠTITI ZLOSTAVLJENOG I ZANEMARENOG DETETA**

**Otašević D.**

KBC Zvezdara, Bolnica za pedijatriju "Dr. Olga Popovic- Dedijer", Beograd

**Uvod:** Zloupotreba ili zlostavljanje deteta obuhvata sve oblike fizičkog i / ili emocionalnog zlostavljanja, seksualnu zloupotrebu, zanemarivanje ili nemaran postupak, kao i komercijalnu ili drugu eksploataciju, što dovodi do stvarnog ili mogućeg narušavanja detetovog zdravlja, njegovog preživljavanja, razvoja ili dostojanstva u okviru odnosa koji uključuje odgovornost, poverenje ili moć. (NAP za decu RS 2004)

**Cilj:** Prepoznavanje simptoma i znakova nasilja kod zlostavljanog deteta, zbrinjavanje i njegova zaštita u zdravstvenom sistemu

**Materijal i metodi rada:** korišćene su smernice Posebnog protokola zaštite dece od zanemarivanja i zlostavljanja u sistemu ZZ.

**Diskusija i rezultati:** Zlostavljanje, zanemarivanje i eksploatacija deteta, počiva na aktivnoj zloupotrebi moći odraslog, kada se detetu direktno nanose telesne povrede i psihčka oštećenja, što za posledice može imati trajni fizički hendikep, somatske poremećaje, emocionalne i kognitivne smetnje, poremećaje socijalnog funkcionisanja, transgeneracijsko prenošenje nasilja i smrtni ishod. Zlostavljanje se dešava najčešće u porodici.

Zaštita dece od zlostavljanja u našoj zemlji obavlja se po smernicama Opšteg i Posebnog protokola, koji su bazirani na principima Konvencije o pravima deteta - prava deteta na život, opstanak i razvoj, nediskriminaciju, učešću deteta u donošenju odluka koje se tiču njega samog, a u skladu sa uzrastom i njegovim razvojnim mogućnostima. Novina u zaštiti zlostavljane dece je formiranje Stručnih timova u zdravstvenoj ustanovi.

Metodski pristup u zdravstvenoj nezi pri zbrinjavanju i zaštiti zlostavljenog i zanemarenog deteta podrazumeva sledeće postupke: medicinsko zbrinjavanje povreda/bolesti deteta, evidentiranje i dokumentovanje stanja deteta, obaveštavanje i konsultovanje Stručnog tima u Z.U, procena rizika od daljeg zlostavljanja, obaveštavanje izabranog pedijatra, kao i nadležnog Centra za socijalni rad, izrada plana za dalju zaštitu deteta.

**Zaključak:** Obaveznost prijavljivanja, evidentiranje i dokumentovanje nasilja nad decom, kao i precizniji podaci Centara za socijalni rad i NVO, ukazuju na porast zlostavljane dece u našoj zemlji. Pedijatrijske sestre treba da ojačaju svest i znanja o razvoju kapaciteta za unapređenje prava dece i zaštite od svih oblika zlostavljanja i nasilja.

## MERE I POSTUPCI U ZDRAVSTVENOJ NEZI USMERENE NA SMANJENJE GREŠAKA I NEŽELJENIH DOGAĐAJA PRI APLIKOVANJU LEKOVA

Otašević D.

KBC Zvezdara, Bolnica za pedijatriju "Dr. Olga Popovic- Dedijer", Beograd

**Uvod:** Greške pri davanju lekova su definisane kao" bilo koji predupredivi događaj koji može izazvati ili dovesti do neodgovarajuće upotrebe lekova ili štete pacijenta dok je pod kontrolom zdravstvenog radnika "(NPSA, 2005). Mogu nastati pri propisivanju, obeležavanju, izdavanju, distribuciji, administraciji i praćenju upotrebe lekova.

**Cilj:** Identifikovanje mera i postupaka u zdravstvenoj nezi koje bitno utiču na smanjenje grešaka i neželjenih događaja u pedijatrijskoj nezi pri aplikaciji lekova

**Materijal i metodi rada:** korišćeni su materijali i preporuke PNAE i NPSA.

**Diskusija i rezultati:**

Kod pedijatrijskih pacijenata, greške pri primeni lekova, javljaju se i do tri puta češće, nego kod odraslih pacijenata. (Miler, Robinson, 2007).

Faktori koji bitno utiču na mogući nastanak grešaka u sestrijskoj praksi su: nedovoljna obučenosť osoblja, manjak kliničkog nadzora, netačne računice o dozi lekova, preopterećenost i nedovoljan broj sigurnog sestrijskog osoblja, propusti u poštovanju protokola, oprema i dr...

Mere i postupci u zdravstvenoj nezi usmerene na smanjenje grešaka pri primeni lekova su: pravilna organizacija rada na odeljenju, izrada smernica za pripremu lekova i infuzionih tečnosti, dogovoreni sistem za jednostruku i dvostruku proveru lekova, različiti nivoi kontrole pre primene leka, dokumentacija o lekovima koju vode dve sestre, kontrola roka važnosti lekova, upotreba špricева različite boje za per os i iv terapiju, obuka sestara za korišćenje opreme za infuziju, narukvice za identifikaciju pacijenta, edukaciju sestara o primeni lekova u pedijatriji...

Imperativ u sestrijskoj praksi za smanjenje rizika nastanka greške pri primeni lekova, je poštovanje "Pravila šest"- davanje pravog leka, u pravoj dozi, u pravo vreme, pravim putem, pravom pacijentu uz pravu dokumentaciju.(Rohana 2009).

**Zaključak:** Sestre su ključni učesnici u procesu pripreme i aplikovanja lekova. Izrada protokola i smernica za primenu lekova, standardizovanje dokumentacije i unapređenje sistema izveštavanja o greškama, kao i kontinuitet u edukaciji sestara i lekara, su bitni elementi koji doprinose smanjenju grešaka i unapređenju bezbednosti i sigurnosti dece i mladih.

## ISHRANJENOST ŠKOLSKE DECE GENERACIJE 1998 NA OPŠTINI SAVSKI VENAC

Bogner N.

DZ Savski Venac

Danas predstavljam globalni problem poremećaj ishrane bilo da se radi o gojaznosti ili o podhranjenosti. Da bi se izbegli rizici za nastanak zdravstvenih problema (hipertenzija, slabija otpornost, slabiji rast i razvoj) poremećaj ishrane je od velike važnosti lečiti u dečijem uzrastu.

Cilj rada je da se ustanovi stepen ishranjenosti dece sedmog razreda OŠ.

Koristila sam analizu zdravstvenih kartona dece od upisa u 1. razred sve do 7. razreda, kojima je na sistematskim pregledima merena telesna masa i visina. Ukupno je pregledano 55 učenika od čega je 31 devojčica i 24 dečaka. Dobijeni rezultati su sledeći: kod devojčica 2005. God. Nađeno da 50% imaju problem sa ishranom dok je 2011. 25% imalo iste probleme. Kod dečaka 2011.god. nađeno je da 20% ima problem sa ishranom dok je taj broj 2005. Bio 45%. Po ovim rezultatima možemo videti da deca imaju problema sa telesnom masom. Uloženo je mnogo napora u zdravstveno vaspitni rad dece i roditelja o načinu pravilne ishrane i fizičke aktivnosti. Rezultati su se pokazali dobri jer su se problemi znatno smanjili.

Trebalo bi još u najranijem detinjstvu pokrenuti problematiku gojaznosti jer se tada može najefikasnije uticati na formiranje zdravih navika.

## ZASTUPLJENOST DOJENJA U NAŠOJ SREDINI

Ramusović V, Selmanović S, Zogović R, Pavić M, Labudović R, Veljić S, Bogavac S.

Dom Zdravlja Berane, Crna Gora

**Uvod:** Dojenje je osnovni preduslov za normalan psihofizički razvoj zdravlje djeteta. Majčino mleko je najadekvatnija ishrana zbog niza kvaliteta kao što su nutritivni, imunološki, enzimski.

**Cilj rada** je da se ustanovi zastupljenost dojenja, dužina dojenja, razlozi za prekidanje dojenja, i koliko su majke edukovane o prednosti prirodne ishrane u opštini Berane.

**Materijal i metode:** Sprovedeno je anketiranje 100 majki izabranih metodom slučajnog uzorka.

**Rezultati:** Prosječna starost majki bila je od 20-30 godina. 55% majki je posjećivalo savjetovalište za trudnice. 65% majki je dojilo svoje dijete, a 35% nije. 26% majki je dojilo jedan mjesec, 18% više od dva mjeseca, 56% više od 3 mjeseca. Što se razloga za prekidanje dojenja tiče 6% je prekinulo zbog bolesti majke, 10% zbog bolesti djeteta, 7% zbog prisustva ragada, mastitisa, 5% zbog nekvalitetnog mlijeka, 8% zbog ranog uvođenja bočice, 54% nije imalo mlijeka, kod 6% djeteta je odbilo da sisa, 4% ispitanica je imalo druge razloge. 30% majki je dobilo prve informacije u porodici, 45% u porodilištu, 25% preko sredstava informisanja. Na pitanje da li u porodilištu posvećuju dovoljno vremena edukaciji majke i značaju prirodne ishrane 45% je odgovorilo DA, a 55% NE.

**Zaključak:** Sve ovo nas navodi saznanju da se nedovoljno sprovodi promocija i edukacija o značaju dojenja. Zato je neophodno veće angazovanje zdravstvenih radnika, kao i zajednice, društva, medija...





## INDEKS AUTORA I KOAUTORA

Alimpić B.....	220	Dašić S.....	216
Anđelković S.....	195	Dedeić M.....	217
Andreevska E.....	30, 162	Delčev M.....	35
Antonić G.....	164	Denić Z.....	61
Arandjelović D.....	35	Đerić D.....	77, 80
Araškov A.....	20, 48	Despotović D.....	167
Atanasković-Marković M.....	95, 125	Dimić M.....	187
Atlagić N.....	103	Dimitrijević A.....	125
Avić B.....	218	Dimitrijević N.....	125, 186
Avramović L.....	166	Dimitrioska R.....	30, 162
Babić Z.....	171, 198	Dimitrova L.....	197
Bajić S.....	187	Djordjević S.....	198
Bajrović H.....	217	Djukić S.....	198
Bardak V.....	147, 185, 224	Djurđević I.....	86
Barjaktarović V.....	103	Dobanovački D.....	69, 73
Bašović E.....	147, 185, 224	Dobričić Čevrljaković N.....	45
Batrnec-Antonić D.....	18	Dokić D.....	171, 172
Bijelic G.....	224	Dokmanović L.....	62
Bjekić T.....	198	Đorđević D.....	96, 162, 166
Bjelaković B.....	87, 118, 119, 120	Đorđević I.....	76, 80
Bogavac S.....	231	Đorđević M.....	19, 135, 137, 138
Bogdanović R.....	137, 141, 144, 148	Đorđević S.....	103
Bogićević D.....	186	Đorić D.....	58
Bogićević D.....	125	Đorović J.....	168
Bogićević V.....	60	Drmončić Putica J.....	33, 219
Bogner N.....	231	Đukić M.....	118
Bojanović M.....	79, 80	Đukić V.....	61, 171, 198
Bojanović M.....	79	Dunjić B.....	167
Bojović I.....	168	Đurđević N.....	187
Bojović M.....	224	Đurić M.....	177, 181, 184, 185
Bojović N.....	80	Đurić Z.....	45
Borlja N.....	125	Durutović J.....	168
Bošković D.....	198	Filev.....	30
Bošković J.....	32, 63, 77, 150, 225	Folić N.....	38
Božinović Prekajski N.....	103, 156	Gazikalović S.....	117
Branković D.....	35, 155	Golubović E.....	142, 144, 148
Branković Lj.....	63, 124, 126	Gostiljac M.....	86, 218
Čantrić G.....	198	Grujić Ilić G.....	35
Čantrić G.....	171	Hadrović Z.....	61
Čeček Đ.....	166	Hajduković S.....	21
Čirić Ljubinković V.....	168	Hajnal Avramović L.....	156
Čirić V.....	29, 96	Igov P.....	218
Čojbašić I.....	63	Igrutinović Z.....	38, 59
Cokić B.....	127, 128	Ilić D.....	87, 120
Čukalović M.....	183, 196	Ilić-Tasić S.....	186, 187
Čutura G.....	95, 125	Janić D.....	62
Cvetković M.....	151	Janković M.....	142
Cvetković V.....	25, 39	Janković B.....	137, 163, 165, 166, 168
Damjančević N.....	229	Janković G.....	58
Damjanović T.....	125	Janković I.....	151
Danojlić S.....	146	Janković M.....	35

Jelenković B.....	36, 37, 41	Kuzmanović M.....	51, 148
Jelisavčić M.....	125	Kuzmanović S.....	17
Jojkić Pavkov D.....	46, 132	Labović S.....	216
Jokić R.....	46, 67	Labudović R.....	231
Joksimović M.....	61, 171, 198	Lalić T.....	129
Joksimović V.....	61, 198	Lazarević D.....	148
Joksimović Z.....	86	Lazarević K.....	104
Jovančić D.....	60, 96	Lazić J.....	62
Jovandarić M.....	167	Lazić K.....	103
Jovanović D.....	203	Lazić Mitrović T.....	166
Jovanović G.....	18	Lekić-Milovanović S.....	199
Jovanović I.....	109, 114, 118	Lešović S.....	30
Jovanović M.....	179, 187	Lisov-Gazivoda Lj.....	103
Jovanović T.....	18	Lozanović D.....	211, 221
Jovanović Z.....	73, 77, 80	Lukešević R.....	85, 220
Jovanović-Privrodski J. 26, 123, 128, 129, 130, 132, 187		Lukić M.....	127
Jović A.....	218	Lukić S.....	120
Jovičić N.....	215	Luković Lj.....	103, 198
Jugović D.....	124, 126	Mačuzić B.....	145
Kačanski N.....	59	Malisić-Korać M.....	198
Kamenov B.....	87	Marinković LJ.....	229
Katanić D.....	26, 123	Marinković V.....	103
Katanić J.....	59, 130	Marjanović Z.....	77, 78, 79
Kavarić N.....	219	Marković S.....	38, 59
Kavečan I.....	128, 129, 130, 132, 187	Marković-Sovtić G.....	117, 163, 165, 168
Kecman B.....	137, 138	Marsenić I.....	87, 120
Knežević J.....	111	Martić J.....	163, 165, 168
Knežević Pogančev M.....	132	Mededović R.....	223
Knežević S.....	103	Medić D.....	85, 220
Kolarović J.....	59, 130	Medjo B.....	95
Kolarski M.....	128, 129, 130	Međo B.....	125
Konstantinidiš N.....	53, 59	Metović H.....	217
Kostić A.....	77	Mičić D.....	58
Kostić G.....	38, 55, 60, 204	Mihajlović M.....	79, 186
Kostić M.....	118	Miković Ž.....	165
Kostić Z.....	223	Milankov O.....	132
Košutić J.....	116, 117	Milašin J.....	126
Koturanić A.....	186	Milenković N.....	218
Kovač M.....	131, 132	Milenković S.....	167
Kovačević B.....	94	Milenković T.....	28, 40
Kovačević G.....	117	Milić S.....	60
Kovačević Ž.....	20	Miličević M.....	20
Kovačević-Berić D.....	86	Miličević MR.....	124
Kravljanac R.....	177, 181, 184, 185	Miličević R.....	63, 126
Krstić A.....	128, 129	Milidrag M.....	215
Krstić M.....	76, 77	Milivojević T.....	229
Krstić S.....	151	Miljković M.....	151
Krstić Z.....	75	Miljković P.....	142, 144, 148
Krstovski N.....	60, 62	Milojević D.....	96, 162, 166
Kuburović N.....	221	Milojević V.....	96
Kuburović V.....	116, 117	Milošević G.....	62
Kučević A.....	86, 173	Milošević Ž.....	96, 162, 166
Kučević B.....	86, 173	Milovanović V.....	199
Kučević M.....	86, 173	Milutinović S.....	104
Kunishima S.....	148	Minić A.....	185
		Minić P.....	163, 195

Mitić V .....	125, 186	Racić S .....	61, 198
Mitrev G .....	197	Račić S .....	171
Mitrović K .....	28, 40	Radišić B .....	59
Mladenović M .....	101	Radovanov D .....	128, 130, 131, 187
Mladenović T .....	125	Radulović D .....	63, 124, 126
Mrdak M .....	186	Raičević M .....	117, 186
Mrkaić Lj .....	164	Raičević-Fužtar B .....	150
Mujević H .....	63	Rakić-Milanović J .....	58
Mujević Kurgaš H .....	77	Rakočević L .....	34
Nedanova B .....	88, 197	Rakonjac Z .....	163, 165, 168
Nedeljković J .....	163	Ramusović V .....	231
Nešković A .....	221	Randelović D .....	186, 187
Neškovska L .....	170	Rašković Z .....	59
Nikolić D .....	95, 125, 186	Ratković M .....	144
Nikolić I .....	148	Ratković-Janković M .....	148
Nikolić Lj .....	94	Raus M .....	125
Nikolić LJ .....	93	Redžek Mudrinić T .....	132
Nikolić M .....	223	Ridov A .....	197
Nikolić Pavlović M .....	126	Ristić G .....	88
Nikolić S .....	35, 105, 214	Ristić N .....	47
Nikolić T .....	167	Ristić S .....	94
Nikolova L .....	197	Ristovski Lj .....	132
Ninić S .....	116, 117	Rončević N .....	18
Novak M .....	186	Rsovac S .....	95
Novaković I .....	36, 37, 41, 125	Ruml J .....	125
Noveski Z .....	170	Sajić S .....	30
Obrenović M .....	129, 130	Samardžija Jovanović B .....	221
Odalović A .....	183, 196	Šaponjić V .....	86
Odalović D .....	183, 196	Sarajlija A .....	137, 138
Otašević B .....	103, 164	Šaranac Lj .....	28, 29, 39, 119
Otašević D .....	229, 230	Savić N .....	163
Pajić M .....	132	Savić Z .....	170
Pajović R .....	150	Savović S .....	171, 198
Parezanović V .....	118	Selmanović S .....	231
Paripović A .....	144, 148	Simić Momčilović M .....	151
Pašić S .....	83, 85, 185	Simić R .....	75
Pavić M .....	231	Simović A .....	59
Peco-Antić A .....	118, 143	Slavković A .....	69, 73, 76, 77, 78, 79
Pehcevska N .....	30, 162	Slavković Jovanović M .....	193, 206
Pejčić Lj .....	114, 118, 148	Šljivić S .....	124, 159, 164
Pejčić Lj <sup>2</sup> .....	35	Šofranac M .....	222
Pejić K .....	163, 165, 168	Sokolova L .....	88
Pejić Lj .....	40	Spasić Ž .....	78, 79, 80
Perić M .....	183, 196	Sretenović V .....	184
Perišić V .....	47	Stajić N .....	137, 144, 148, 165
Petković R .....	29	Stajić S .....	61
Petrova I .....	30, 162	Stamatović D .....	33
Petrovački-Balj B .....	130	Stamenić K .....	62
Petrović B .....	36, 37, 41, 223	Stamenković H .....	84, 87, 124
Petrovski V .....	104	Stanić A .....	32, 225
Pilipović B .....	46	Stanimirov B .....	217
Popović B .....	126	Stanišić S .....	171
Prentić O .....	224	Stanišić S .....	61
Prijic S .....	116, 117	Stankov K <sup>2</sup> .....	130
Putica L .....	33, 219	Stanković Lj .....	166
Putnik J .....	144, 148	Stanković S .....	25, 29, 39, 96, 162, 166

Stanković T.....	87, 96, 124, 136	Vasović M.....	146
Stanojević G.....	149	Veković B.....	164
Stanojević S.....	149	Veličković A.....	87, 119, 120
Starinac K.....	33	Velisavljević Filipović G.....	132
Stefanović I.....	114	Veljić S.....	231
Stefanović S.....	105	Vislavski M.....	131, 132
Stevanović B.....	126	Vlahović G.....	185
Stojadinović A.....	17, 18	Vlaški J.....	26
Stojanović B.....	229	Vučetić B.....	181, 184
Stojanović J.....	63, 124	Vučić J.....	96, 162, 166
Stojanović M.....	79, 164	Vučić M.....	63
Stojanović R.....	151	Vujić A.....	59, 145
Stojković A.....	191	Vujić D.....	56
Stojković-Eferica I.....	164	Vukanić D.....	62
Stošić Lj.....	104	Vukelić M.....	32
Strainović-Lalović V.....	150, 219, 221	Vukićević A.....	215
Šulović Lj.....	118	Vukićević T.....	63
Tadić Lj.....	104	Vukomanović V.....	116, 117
Tanasković J.....	111	Vuković N.....	86
Teodorović Ž.....	127	Vuković R.....	28, 40, 85, 220
Tešić M.....	185	Vuletić B.....	38, 59, 102
Todorović N.....	168	Vunjak N.....	95
Todorović S.....	28, 40	Zafirovska L.....	88, 197
Topić V.....	85	Zafirovski Lj.....	88, 197
Trajkovska J.....	88, 197	Zafirovski M.....	88, 197
Trninić N.....	164	Zamurović D.....	185
Vacić N.....	73, 78, 80	Zdravković D.....	25, 28, 40
Vasić B.....	36, 37, 41	Zisovska E.....	30, 160, 162
Vasić K.....	96, 114, 118, 162	Živanović D.....	76, 79
Vasić S.....	149	Živić S.....	25, 29, 39
Vasić-Sušić D.....	195	Živković NZ.....	219
Vasiljević Z.....	33	Zogović R.....	231
Vasiljević I.....	216	Zubljčić J.....	218