



Дани Универзитетске дечје клинике 2023

књига сажетака



**ДАНИ
УНИВЕРЗИТЕТСКЕ
ДЕЧЈЕ КЛИНИКЕ 2023**

Хотел *Golden Tulip Zira*, Београд

26. и 27. октобар 2023. године

www.tirsova.rs

ОРГАНИЗАЦИОНИ ОДБОР

Председник организационог и научног одбора:

Проф. др Нада Крстовски

Председник и организациони координатор:

Доц. др Синиша Дучић

Секретар:

Нада Гајић

Сарадници у организацији:

Доц. др Предраг Родић

Клин. асист. др сц. мед. Горан Милошевић

Др Тања Гаус

Др Ана Петровић

Др Нина Милановић

Др Нађа Вукашиновић

Научни одбор:

Проф. др Нада Крстовски

Проф. др Ивана Петронић

Проф. др Војислав Парезановић

Проф. др Димитрије Николић

Проф. др Милош Јешић

Проф. др Вера Здравковић

Проф. др Горан Чутурило

Проф. др Марина Атанасковић Марковић

Доц. др Предраг Родић

Поздравна реч директора Универзитетске дечје клинике

Испред Организационог одбора и запослених у Универзитетској дечјој клиници, велика ми је част да вас позовем на традиционални годишњи стручни скуп **Дани Универзитетске дечје клинике**.

Овогодишњи програм за лекаре одржаће се 26. и 27. октобра 2023. године у хотелу Зира. Основни програм за лекаре је базиран на препорукама, контроверзама и бројним новинама уведеним у педијатријску и хируршку клиничку праксу. Концепција састанка је и ове, као и претходних година, слична – актуелне теме у педијатрији, одабране тематске целине и размене искустава у оквиру округлих столова. Као и претходне године планирана су и интерактивна предавања што ће у значајној мери доприноси квалитету овог састанка.

Поред главног стручног програма конгреса за лекаре (акредитован са 8 бодова за слушаоце) акредитовали смо и 4 радионице (акредитоване са 4 бода за слушаоце), које кроз интерактиван приступ нуде унапређење практичних вештина.

Уверени смо да су за даљи развој дечје медицине кључни континуирано учење и размена знања и искустава дечјих лекара и медицинских сестара из целе земље и шире.

Унапред се радујемо новом дружењу у октобру.

Срдачно,

доц. др Сениша Дучић

в.д. директора Универзитетске дечје клинике

ПРОГРАМ

Четвртак, 26.10.2023. године

8:00 - 9:00 Регистрација учесника

9:00 - 9:10 СВЕЧАНО ОТВАРАЊЕ

Поздравна реч директора УДК, доц. др Синише Дучића

НОВИНЕ И ТРАДИЦИЈА У УНИВЕРЗИТЕТСКОЈ ДЕЧЈОЈ КЛИНИЦИ

Модератори: Проф. др Војислав Парезановић, проф. др Горан Чутурило

9:10 - 9:45 *Prof. dr Ingo Daehmert, Herzzentrum Leipzig*, Немачка: Интервентне процедуре у дечјој кардиологији.

9:45 – 10:00 Проф. Др Војислав Парезановић: Пренатална дијагностика урођених срчаних мана – наших 30 година искуства

10:00 - 10:12 Проф. др Горан Чутурило: Нови талас генских и молекуских терапија у лечењу ретких болести

10:12 - 10:24 Доц. др Јелена Лазих: Примена иновативне терапије у педијатријској хематологији и онкологији – наша искуства

10:24 - 10:36 Клин. асист. др сц. мед. Тијана Радовић: Процена функције трансплантираних бубрега код деце применом неинвазивне напредне *ASL MRI* методе

10:36 - 10:50 Интерактивна дискусија

10:50 - 11:00 Спонзорисано предавање

11:00 - 11:10 Спонзорисано предавање

Пауза

НЕОНАТОЛОГИЈА И ПРАКТИЧНА МЕДИЦИНА

Модератори: Проф. др Милош Јешић, Проф. др Вера Здравковић

11:30 - 11:45 Проф. др Милош Јешић: Да ли су пробиотици потребни новорођенчету? (интерактивно предавање)

11:45 - 11:57 Проф. др Вера Здравковић: Неонатални дијабетес мелитус – наше искуство

11:57 - 12:09 Клин. асист. др Мишела Раус: Повраћање у неонаталном узрасту

12:09 - 12:21 Др Тамара Крстајић: Специјалне млечне формуле у новорођеначком узрасту

12:21 - 12:33 Др Дејан Панић: Скрининг урођених срчаних мана код новорођенчета:

12:33 - 12:45 Др Ивана Јовановић: Хемолитичка болест новорођенчета – трансфузиолошки аспекти

12:45 - 12:57 Др Стефан Мијаиловић: Транспорт критично угрожене деце

12:57 - 13:12 Доц. др Предраг Родић: Преоперативна процена хемостазе (интерактивно предавање)

13:12 - 13:30 Интерактивна дискусија

13:30 - 13:40 Спонзорисано предавање

13:40 - 13:50 Спонзорисано предавање

Пауза

ИНФЛАМАТОРНЕ БОЛЕСТИ ЦРЕВА (ИБД) КОД ДЕЦЕ

Модератори: Клин. асист. др сц. мед. Иван Миловановић, Клин. асист. др сц. мед. Нина Ристић

14:30 - 14:42 Др Милица Радусиновић: Специфичности ИБД код деце – клиничка искуства и утицај на раст и развој

14:42 - 14:57 Др Невена Поповац: Дијагностиковање ИБД код деце кроз приказе болесника (интерактивно предавање)

14:57 - 15:09 Клин. асист. др сц. мед. Иван Миловановић: ИБД – терапијски модалитети и циљеви лечења

15:09 - 15:21 Клин. асист. др сц. мед. Нина Ристић: ИБД веома раног почетка - специфичности дијагностике и лечења

15:21 - 15:36 Др Ирена Ђорђевић: Инфекције и вакцинације код ИБД болесника – најчешћи проблеми (интерактивно предавање)

15:36 - 15:50 Интерактивна дискусија

15:50 - 16:00 Спонзорисано предавање

Пауза

ПРАКТИЧНА МЕДИЦИНА

Модератори: Доц. др Марија Стевић, Клин. асист. др сц. мед. Снежана Рсовац

16:15 - 16:27 Доц. др Марија Стевић: Интензивно лечење деце са повредом главе

16:27 - 16:39 Клин. асист. др сц. мед. Бојан Буква, др Филип Милановић: Остеомијелитис код деце дијагностичке дилеме

16:39 - 16:51 Клин. асист. др сц. мед. Стефан Ђорђевић: Диференцијална дијагноза артритиса код деце

16:51 - 17:03 Др Марија Мијовић: Скелетне дисплазије – смернице у генетичком тестирању и праћењу

17:03 - 17:15 Спец. биолог Марија Ђазић: Солубилни рецептор за интерлеукин-2 као маркер хиперинфламације код фебрилног стања нејасног узрока

17:15 - 17:30 Клин. асист. др сц. мед. Снежана Рсовац: Када је време за бронхоскопски преглед код детета (интерактивно предавање)

17:30 - 17:45 Клин. асист. др сц. мед. Борко Стојановић: Крипторхизам – смернице и трендови у хируршком лечењу (интерактивно предавање)

17:45 - 18:00 Интерактивна дискусија

Петак, 27.10.2023. године

ПРАКТИЧНА МЕДИЦИНА

Модератори: Доц. др Маја Јешић, Др Горан Вукомановић

9:00 - 9:15: Доц. др Маја Јешић: Конгенитална адренална хиперплазија или псеудохипоалдостеронизам (интерактивно предавање)

9:15 - 9:27 Спец. мед. психологије Вукашин Чобелић и дипл. психолог Сара Бечановић: Интоксикација код младих – искуства психолошке службе

9:27 - 9:39 Др Ђорђе Топличкић: Закасна дијагноза акутног апендицитиса - клиничка слика и лечење

9:39 - 9:51 Др Ивана Босиочић: Повишене вредности креатин киназе

9:51 - 10:03 Клин. асист. др Ивана Петров Бојичкић: Трансфузија крви код хируршких пацијената

10:03 - 10:15. Клин. асист. др Александар Димитријевић: Факоматозе (неурофиброматоза и туберозна склероза) – када посумњати и послати дете педијатру неурологу - нове смернице у дијагностици и терапији

10:15 - 10:30 Др Горан Вукомановић: Срчане аритмије код деце, од безазлених до опасних, шта може педијатар да уради без ЕКГа (интерактивно предавање)

10:30 - 10:40 Интерактивна дискусија

10:40 - 10:50 Спонзорисано предавање

10:50 - 11:00 Спонзорисано предавање

Пауза

НЕФРОЛОГИЈА – ПОРЕМЕЋАЈИ МОКРЕЊА

Модератори: Проф. др Ивана Петронић, Клин. асист. др сц. Мед. Мирјана Цветковић

11:15 - 11:27 Проф. др Ивана Петронић: Дијагностика и терапија дисфункционалног мокрења

11:27 - 11:39 Клин. асист. др сц. мед. Мирјана Цветковић: Уринарне инфекције код тоалетно утренираног детета

11:39 - 11:51 Клин. асист. др Гордана Милошевски Ломић: Дневна инконтиненција

11:51 - 12:06 Др Ивана Гојковић: Ноћно умокравање (интерактивно предавање)

12:06 - 12:20 Интерактивна дискусија

Пауза

НЕУРОЛОГИЈА - СПИНАЛНА МИШИЋНА АТРОФИЈА

Модератори: Проф. др Димитрије Николић, Клин. асист. др сц. мед. Иван Миловановић

13:00 - 13:10 Проф. др Димитрије Николић: План лечења сваког појединачног пацијента оболелог од спиналне мишићне атрофије

13:10 - 13:20 Клин. асист. др сц. мед. Невена Јовичић: Наши изазови у решавању акутних стања оболелих од спиналне мишићне атрофије

13:20 - 13:30 Прим. др мр сц. мед. Душан Абрамовић: Улога ортопеда у побољшању квалитета живота оболелих од спиналне мишићне атрофије

13:30 - 13:40 Клин. асист. др Јасна Стојковић: Улога физијатра и физиотерапеута у терцијарном центру, где су наше могућности за унапређење

13:40 – 13:50 Клин. асист. др сц. мед. Иван Миловановић: Када се одлучити за гастростому?

13:50 - 14:00 Др Кристина Јовановић: Наша искуства у лечењу оболелих од спиналне мишићне атрофије – приказ болесника

14:00 - 14:10 Проф. др Димитрије Николић: Наши највећи изазови и дилеме (интерактивно предавање)

14:10 - 14:20 Интерактивна дискусија

14:20 - 14:30 Спонзорисано предавање

Пауза

ПУЛМОЛОГИЈА И АЛЕРГОЛОГИЈА

Модератори: Проф. др Марина Атанасковић Марковић, Клин. асист. др Катарина Милошевић

15:00 - 15:12 Др Теја Шћепановић: Ванболничке пнеумоније код деце, постоји ли изазов?

15:12 - 15:22 Клин. асист. др сц. мед. Невена Јовичић: Компликације пнеумонија код деце

15:22 - 15:36 Клин. асист. др сц. мед. Катарина Милошевић: Да ли можемо да лечимо астму сходно фенотиповима?

15:36 - 15:48 Др Јелена Јанковић: Анафилакса - дијагностички критеријуми и лечење

15:48 - 16:00 Проф. др Марина Атанасковић Марковић: Можемо ли разликовати вирусни егзантем од алергије на лекове?

16:00 - 16:15 Интерактивна дискусија

16:15 - 16:25 Спонзорисано предавање

16:25 - 16:35 Спонзорисано предавање

16:35 - 16:45 Спонзорисано предавање

16:35 - 17:00 ПОДЕЛА ПОТВРДА О УЧЕШЋУ

Радионица 1

26.10.2023. 16:00 - 17:30 Руководилац: Доц. др Полина Павићевић, „Радиографија грудног коша и абдомена: најчешће дилеме при тумачењу”

Радионица 2

27.10.2023. 09:00 - 10:30 Руководилац: Клин. асист. др сц. мед. Снежана Рсовац, „Кардиопулмонална реанимација код деце“

Радионица 3

27.10.2023. 11:00 - 12:30 Руководилац: Др Горан Вукомановић, „Значај ЕКГ-а у процени деце која се доводе у везу са срчаним обољењима“

Радионица 4

27.10.2023. 13:00 - 14:30 Руководилац: Проф. др Милош Јешић, „Савремени аспекти исхране новорођенчета“

НОВИ ТАЛАС ГЕНСКИХ И МОЛЕКУЛСКИХ ТЕРАПИЈА

Г. Чутурило^{1,2}

¹Медицински факултет Универзитета у Београду, ²Универзитетска дечја клиника

Увод: Генска терапија је метод лечења који подразумева трансфер функционалног гена у људски организам односно ћелије. Један од начина је вирусни трансфер (трансдукција). Измена штетног ефекта генске мутације данас је могућа и без генског трансфера, кроз примену иновативних молекулских терапија.

Преглед литературе: Генска терапија може бити усмерена на едитовање гена у соматским ћелијама, или, врло ретко, герминативним ћелијама. Едитовање соматских ћелија се може урадити *ex vivo* када се одређени број ћелија модификује ван организма и потом врати у организам, или *in vivo* када се, на пример, преко вирусног вектора генски конструкт трансферује директно у организам пацијента.

Примери молекулских терапија којима се модификују штетни ефекти експресије мутираног гена, а које се примењују у Универзитетској дечјој клиници су супституционе ензимске терапије код болести таложења или модификатори сигналних путева код ахондроплазије или туберозне склерозе.

Значај за клиничку праксу: Број регистрованих генских и молекулских терапија за лечење ретких болести је у сталном порасту. Потребно је да се педијатри упознају са принципима деловања ових терапеутика и болестима код којих се примењују зато што ефекти ових терапија зависе и од правовремености примене.

Кључне речи: генска терапија, молекулска терапија, ген, генска експресија, ретке болести

Кључна порука: Значајна пропорција (5-6%) деце и адолесцената болује од неке генетичке болести или болести са значајном генетичком компонентом. Индикације за генетичка испитивања су широке, а могућности у нашој земљи, у поређењу са другим државама, добре. Ни један педијатар не би смео имати високу стопу позитивних резултата генетичких претрага јер то обично указује и на значајну стопу пропуштених пацијената. Посебну пажњу заслужују ране, неспецифичне и удружене тегобе код одојчади и мале деце које се одржавају или прогредирају без јасног објашњења, јер рано упућивање у генетичку амбуланту и рано постављање дијагнозе генетичке болести омогућује и правовремени одабир кандидата за генске и молекулске терапије.

ИНОВАТИВНА ТЕРАПИЈА У ПЕДИЈАТРИЈСКОЈ ХЕМАТОЛОГИЈИ И ОНКОЛОГИЈИ

Ј. Лазић^{1,2}, Н. Крстовски^{1,2}, П. Родић^{1,2}, Г. Милошевић^{1,2}, С. Јанковић¹, М. Тазић¹, Ј. Сворцан¹, Д. Шкорић^{1,2}

¹Медицински факултет Универзитета у Београду, ²Универзитетска дечја клиника

Увод: Стопа преживљавања малигнух болести у деце данас прелази 80% у развијеним земљама, међутим, упркос изванредном напретку у лечењу, рак је и даље водећи узрок смртности изнад прве године живота у педијатријској популацији. Савремени концепт лечења подразумева индивидуализацију терапије на основу прецизне молекуларне дијагностике и минимализацију нежељених ефеката терапије.

Преглед литературе: У Европи се годишње дијагностикује 35000 малигнух болести у деце и адолесцената, од којих трећина испољи озбиљне касне нежељене ефекте примењене терапије, а 6000 има фаталан исход. Бројна истраживања усмерена су ка разумевању онкогенезе и дефинисању прецизне дијагностике, са тенденцијом креирања циљане терапије. Најновија интернационална класификација малигнух болести из 2022. године, препознаје преко 60 врста рака који се јављају у педијатријском узрасту, од којих већина захтева осавремењивање терапијског приступа. Иновативна терапија се може поделити у неколико група, у односу на механизам дејства: инхибитори киназа (*BCR-ABL1*, *TRK*, *ALK*, *ROS1*), моноклонска антитела (*CD20*, *CD25*, *CD19*, *CD22*, *CD30*, *AGD2*), коњугат антителолек (*ADC*), химерични антиген Т-ћелијског рецептора (*CAR-T cell*), инхибитори *MAPK* сигналног пута (*mTOR*, *RAF*, *MEK*), инхибитори контролних пунктова (*PD-1*, *PD-L1*, *CTLA-4*) и остали (анти-*VEGF*, инхибитор *BCL2*, *PARP* инхибитор). Неки од наведених лекова су у примени за адултне пацијенте оболеле од различитих врста рака уназад 25 година, али значајно касније су регистровани за децу са малигним болестима. Данас су десетине иновативних лекова у употреби у педијатријској популацији, од којих су неки већ увршћени у официјелне терапеутске протоколе, а неки се примењују у оквиру клиничких студија.

Значај за клиничку праксу: Доступност савремене дијагностике омогућава примену иновативне терапије, која има за циљ да повећа укупну стопу преживљавања деце оболеле од рака и да редукује број и тежину раних и касних нежељених ефеката лечења конвенционалним терапијским модалитетима.

Кључне речи: малигне болести, педијатрија, иновативна терапија

Кључна порука: Примена иновативних лекова може да омогући излечење или контролу болести код деце код које употреба досадашњих модалитета лечења (хемиотерапија, радиотерапија и хирургија) није постигла ефекат или је значајно нарушила квалитет живота.

ПРОЦЕНА ФУНКЦИЈЕ ТРАНСПЛАНТИРАНИХ БУБРЕГА КОД ДЕЦЕ ПРИМЕНОМ НЕИНВАЗИВНЕ НАПРЕДНЕ ASL-MRI МЕТОДЕ

Т. Радовић^{1,2}

¹Медицински факултет Универзитета у Београду, ²Универзитетска дечја клиника

Увод: Главни параметар који осликава бубрежну функцију је његова перфузија. Осим допремања нутријента и кисеоника ткиву, перфузија у бубрезима представља и кључну детерминанту гломерулске филтрације (ГФР), односно бубрежне функције. Квантификација бубрежне перфузије може представљати прозор у бубрежну патофизиологију, поготово код трансплантираних бубрега. Развој неинвазивне и поуздане методе за мерење бубрежне перфузије која би осликавала ГФР би значајно унапредила правовремено откривање оштећења алографта.

Циљ: Студија је имала за циљ да утврди код којих педијатријских пацијената алографт има оштећену функцију мерењем кортикалне бубрежне перфузије (*cRBF*), уз упоређивање са перфузијом здравих индивидуално мечованих контрола коришћењем технике обележавања спинова у артеријској крви магнетном резонанцом (*ASL-MRI*).

Методологија: Код 20 пацијената са алографтом и 20 здравих контрола је изведен *ASL-MRI* у циљу квантификације кортикалне перфузије на параметарским мапама. Перфузија је корелирана са израчунатим ГФР код алографта и упоређивана међу групама пацијената са очуваном ($\text{ГФР} \geq 60 \text{ mL/min/1.73m}^2$) и оштећеном ($\text{ГФР} < 60 \text{ mL/min/1.73m}^2$) функцијом, а затим и са здравим контролама.

Резултати: Кортикална перфузија код пацијената са бубрежним алографтом се кретала у распону између 85 и 335ml/100gr/min (просечно $190,05 \pm 67,62 \text{ mL/100 g/min}$). Просечна кортикална перфузија код пацијената са добром функцијом је била значајно виша у односу на пацијенте са лошом ($225,91 \pm 64,38 \text{ mL/min/100g}$ наспрам $146,22 \pm 41,84 \text{ mL/min/100g}$, $p=0,005$), уз значајну корелацију са ГФР код свих пацијената ($r=0,67$, $p=0,002$). Код здравих је просечна кортикална перфузија била значајно виша у односу на пацијенте са оштећеном функцијом ($322,00 \pm 121,36$ наспрам $146,22 \pm 41,84 \text{ mL/100gr/min}$, $p=0,002$), док се није разликовала у односу на пацијенте са стабилном функцијом ($322,00 \pm 121,36$ наспрам $225,91 \pm 64,38 \text{ mL/100gr/min}$, $p=0,056$).

Закључак: Перфузија бубрега измерена методом обележавања спинова из артеријске крви магнетном резонанцом (*ASL-MRI*) се значајно разликује код пацијената са очуваном и оштећеном функцијом са којом значајно корелира и служи за потпуно неинвазивну и поуздану процену функције бубрежног алографта.

Кључне речи: трансплантација бубрега, магнетна резонанца, квантификација бубрежне перфузије, *ASL-MRI*.

ДА ЛИ СУ ПРОБИОТИЦИ ПОТРЕБНИ НОВОРОЂЕНЧЕТУ?

М.М. Јешић^{1,2}, М.Д. Јешић^{1,2}

¹Медицински факултет Универзитета у Београду, ²Универзитетска дечја клиника

Увод: Пробиотици су живи микроорганизми, односно микробни састојци хране, који се конзумирају у одговарајућој количини и чија присутност у човековом организму благотворно делује на одржање здравља. Природно се налазе у ферментираним млечним производима и ферментисаном поврћу путем којих се уносе у организам. Новорођеначки узраст карактерише успостављање пробиотске флоре на различитим површинама организма подразумевајући пре свега дигестивни тракт. Улога пробиотика у новорођеначком организму разликује се у односу на старије узрасте што је условљено телесним функцијама које су у процесу сазревања.

Преглед литературе: Почетком 20. века дошло је до открића и дефинисања пробиотика пре свега заслугом Иље Мечникова. У контунуитету од скоро 100 година, откриване су нове чињенице о пробиотцима. Међу првим значајнијим открићима свакако је позитиван утицај на дијарејалне поремећаје „потискивањем“ патогених бактерија из црева (кlostридије и др.). Савремени начин примене пробиотика је и „фекална трансплантација“ која је део третмана све већег броја обољења. Врхунац теорије о пробиотцима је осовина црево-мозак-кожа (*gut-brain-skin axis*), према којој постоји повезаност ових система укључујући и значајан утицај пробиотика на развој и одржавање имунитета. У новорођеначком узрасту је посебно испитивана улога пробиотика код следећих стања: некротични ентероколитис, инфантилне колике, дијареја, опстипација, регургитација и примена антибиотика.

Значај за клиничку праксу: Ако знамо да пробиотски микроорганизми почињу да насељавају новорођеначки организам од момента порођаја надаље (порођајни пут, блиски контакт мајке и детета, мајчино млеко), онда је важно питање: „Да ли постоји потреба за артефицијелним уносом пробиотика код новорођенчета?“ Досадашње студије пружају доказе у превенцији некротичног ентероколитиса, док је за остале претпостављене индикације ниво доказа недовољан. Као посебан проблем јавља се и начин производње пробиотских препарата и гаранција потребног квалитета. Свака студија примене пробиотика код новорођенчади би обавезно требала да испита и могуће нежељене ефекте. Примена пробиотика код сваког новорођенчета нема научно оправдање.

Кључне речи: новорођенче, пробиотици, употреба, корист заснована на доказима

Кључна порука: „Ако пратимо природу као вођу, никад нећемо залутати.“ (Цицерон).

НЕОНАТАЛНИ ДИЈАБЕТЕС - ПРИКАЗ СЛУЧАЈА

В.Здравковић^{1,2}, М.Јешић^{1,2}, В.Бојић², С.Ковачевић², Ј.Благојевић², Н.Дидић²

¹Медицински факултет Универзитета у Београду, ²Универзитетска дечја клиника

Увод: Неонатални дијабетес (НД) је редак поремећај са учесталошћу јављања од 1:300,000–400,000 живорођене деце.

Преглед литературе: На основу клиничког тока, НД се дели на транзиторни (ТНДМ) и перманентни (ПНДМ) неонатални дијабетес. ТНДМ се јавља у првим недељама живота, али након пар месеци наступа ремисија, са могућношћу релапса, обично у адолесценцији. Код ПНДМ секреција инсулина опада у феталном или раном неонаталном периоду, а ремисија не постоји. Пацијенти са ТНДМ имају већи степен интраутерусног застоја, дијагноза се поставља раније, код њих се ређе јавља кетоацидоза и иницијалне потребе за инсулином су мање. Постоје велике сличности између ове две групе пацијената, па је тешко на основу клиничких карактеристика разликовати ТНДМ од ПНДМ. Недавним открићем мутација гена који кодирају Кир 6.2 и СУР1 субјединицу панкреасног К-АТП канала укљученог у секрецију инсулина, разјашњена је етиологија половине пацијената са ПНДМ. Молекуларна анализа аномалија хромозома 6 (заступљен у око 60% ТНДМ) и КЦНЈ11 и АБЦЦ8 гена који кодирају Кир6.2 и СУР1, омогућава разграничавање ТНДМ од ПНДМ у новорођеначком периоду. Новорођенче, примљено у нашу установу у дијабетесној кетоацидозу, лечено је интравенским инсулином до нормализације ацидобазног статуса. Другог дана хоспитализације, инсулин примењен континуирано субкутано, путем самонесеће портабилне инсулинске пумпе, уз праћење нивоа глукозе преко глукозног сензора. Након потврде генетске дијагнозе неонаталног дијабетеса, подтип КЦНЈ11, према протоколу је постепено уведена терапија препаратима сулфонил уреје, а прекинута примена инсулина.

Значај за клиничку праксу: Доказивање мутације КЦНЈ11 или АБЦЦ8 гена има велики потенцијални ефекат на терапију јер је неке пацијенте могуће превести са инсулинске терапије на препарате сулфонилуреје.

Кључне речи: неонатални дијабетес; глукозни сензор; инсулинска пумпа, сулфонил уреа

Кључна порука: До пристизања генетске дијагнозе, терапија инсулинском пумпом, потпомогнута глукозним сензором, омогућава примену минималних доза инсулина, смањује ризик од хипогликемије и омогућава одржавање нормогликемије. Поступак превођења на препарате сулфонил уреје је олакшан и безбедан уз помоћ савремене технологије.

ПОВРАЋАЊЕ У НЕОНАТАЛНОМ УЗРАСТУ

М. Раус^{1,2}, Т. Крстајић², Д. Панић², Ј. Јанковић², Б. Међо^{1,2}, И. Босиочић², А. Димитријевић^{1,2}

¹Медицински факултет Универзитета у Београду, ²Универзитетска дечја клиника

Увод: Повраћање у новорођеначком узрасту је често и углавном је безазлено. Најчешће је клиничка манифестација алиментарног тракта, али његов узрок може бити и екстраинтестинални. Новорођенчад која клинички изгледају лоше, имају дистензију трбуха, не напредују и/или је повраћени садржај обојен, захтевају неодложну дијагностику.

Преглед литературе: Повраћени садржај може бити беле боје (млеко), жуте, зелене,

црвене, тамне (црне). Повраћање треба разликовати од регургитације, која јесте најчешћи узрок повраћања у овом узрасту и није праћена враћањем садржаја из желуца уз напрезање, променом боје повраћеног садржаја, а опште стање новорођенчета је добро. Узрок повраћања може бити хипогликемија, интолеранција на протеине млека или знатно ређе, урођене болести метаболизма као што су галактоземија, органске ацидурије или ензимски дефицити циклуса урее. Повраћање може бити и у склопу инфективног синдрома (уринарна инфекција, пнеумонија, гастроентеритис) или манифестација конгениталне адреналне хиперплазије. На повишен интракранијани притисак (вирусни или бактеријски менингитис, тумори мозга, крварење) треба мислити као могућем узроку код деце која протраховано повраћају. У овом узрасту, као узрок треба искључити хируршке болести као што су: хипертрофична стеноза пилоруса, атрезије или мембране црева, малротација црева и друге аномалије гастроинтестиналног тракта. Лечење повраћања је у зависности од етиологије.

Значај за клиничку праксу: Повраћање у новорођеначком узрасту је чест проблем који се виђа у педијатријској пракси. Најчешће је безазлено и не захтева додатну дијагностику. У мањем броју случајева може да изазове виталну угроженост, те је такво дете неопходно правилно стабилизovati и послати у терцијарну здравствену установу ради даље дијагностике и лечења.

Кључне речи: повраћање, новорођенче

Кључна порука: Могуће узроке повраћања у новорођеначком узрасту треба разликовати према клиничкој слици и добијеним анамнестичким подацима, што одређује даље дијагностичке методе и начин лечења.

СПЕЦИЈАЛНЕ МЛЕЧНЕ ФОРМУЛЕ У НОВОРОЂЕНАЧКОМ УЗРАСТУ

Т. Крстајић², М. Раус^{1,2}, Д. Панић², Ј. Јанковић²

¹Медицински факултет Универзитета у Београду, ²Универзитетска дечја клиника

Увод: Дојење је најефикаснији начин заштите здравља мајки и детета и промовише здрав раст и оптималан развој у раном детињству. Ако мајчино млеко није доступно из било ког разлога, у исхрану се уводи млеко другог сисара, најчешће кравље, а у неким случајевима и козје млеко. Кравље млеко према свом саставу не одговара нутритивним потребама деце и потребна је његова адаптација, а разблаживање или давање чистог крављег млека се у потпуности избегава.

Преглед литературе: Ако се детектује алергија на протеине крављег млека, они се морају уклонити. Када је новорођенче или одојче на природној исхрани, мајкама се саветује потпуно искључивање млечних производа из исхране. Деци на исхрани адаптираном млечном формулом потребно је увести специјалну млечну формулу без протеина крављег млека. Сада постоје препарати потпуног хидролизата протеина крављег млека, екстензивни хидролизати који садрже само аминокиселине и хидролизати пиринчаног протеина. Формуле које садрже сојин протеин, а који су се раније често користили, данас су забрањени за новорођенчад и одојчад у првој фази терапије алергије у Европи.

Значај за клиничку праксу: У току процеса хидролизе протеина мења се укус млечне формуле, која добија горак укус, смањује се ефекат ситости, убрзава се интестинални транзит. Што је хидролиза опсежнија то су ови ефекти израженији. Последњих година, код новорођенчади и одојчади са алергијом на протеине крављег млека, се све чешће уводи формула на бази хидролизованог пиринчаног протеина. Да би ова специјална млечна формула била потпуна додају се средњеланчани триглицериди, докосахексаеноична (ДХА) и арахидонска (АРА) киселина. Ове формуле су такође без лактозе, а угљени хидрати се обезбеђују из кукурузног скроба (малтодекстрин), додаје се бета палмитат за бољу апсорпцију посебно додатог калцијума.

Кључне речи: Алергија на протеине крављег млека; Парцијални хидролизат; Потпуни хидролизат; Хидролизат пиринчаних протеина.

Кључна порука: Бројним студијама је показано да новорођенчад и одојчад која су била на исхрани овим специјалним млечним формулама имају адекватан раст и развој.

СКРИНИНГ УРОЂЕНИХ СРЧАНИХ МАНА КОД НОВОРОЂЕНЧЕТА

Д.Панић², Т.Крстајић², М. Раус^{1,2}, Ј. Јанковић²

¹Медицински факултет Универзитета у Београду, ²Универзитетска дечја клиника

Увод: Скрининг пулсном оксиметријом је безбедан, неинвазиван, лак за извођење и доказано побољшава откривање критичних урођених срчаних мана код новорођенчади. Скринингом се може идентификовати новорођенчад са урођеном срчаном маном пре отпуста из породилишта. Инциденца свих срчаних мана је 6-10 на 1000 живорођених, док је инциденца дуктус зависних срчаних мана 1,6-2 на 1000 живорођених.

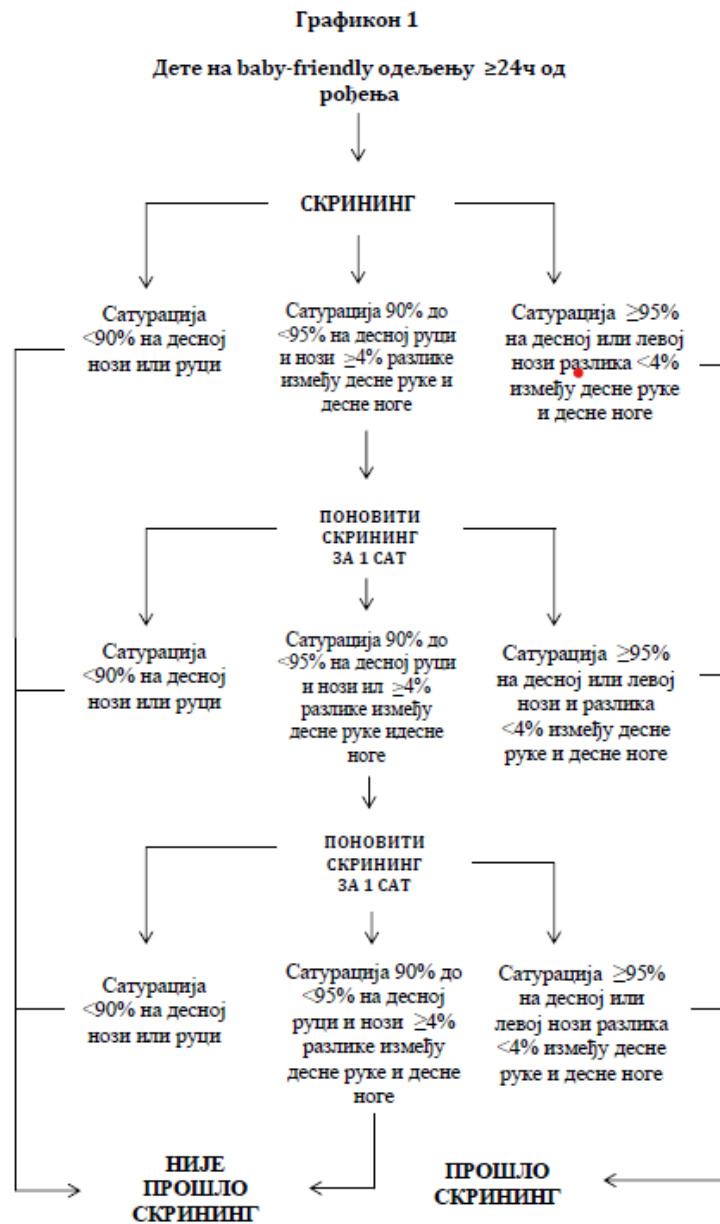
Преглед литературе: Оптимални преглед за рано откривање критичних урођених срчаних мана треба да укључи пренатални ултразвук, физички преглед по рођењу и скрининг пулсном оксиметријом. Скрининг пулсном оксиметријом треба обавити између 24 сата и 36 сати након порођаја, користећи десну руку и било коју ногу новорођенчета како би се лажно позитивни резултати свели на минимум. Дете није прошло скрининг у случају да се сатурација хемоглобина кисеоником континуирано одржава испод 90%. Тада није потребно понављање тестирања већ се ради даља диференцијална дијагностика хипосатурације кисеоника (кардиолошки, плућни и узроци од стране ЦНС-а). У случају да је сатурација <95% или је разлика између десне руке и десне ноге већа или једнака 4% потребно је поновити скрининг у још два наврата. Ако се налаз не мења ни после два мерења, дете није прошло скрининг тј. поставља се сумња на урођену критичну срчану ману и потребно је да се направи преглед дечијег кардиолога. У случају да је засићење $\geq 95\%$ на десној руци и десној ноzi или <4% разлике између десне руке и десне ноге, дете је прошло скрининг тј. искључује се сумња на критичну срчану ману (Графикон 1). На отпусту морају постојати писани записи о резултатима пулсне оксиметрије. Подаци о учињеном скринингу на урођене критичне срчане мане уносе се у лист за новорођенче.

Значај за клиничку праксу: Рана дијагноза урођених срчаних мана је веома значајна јер кашњење откривања повећава морбидитет, морталитет и инвалидитет новорођенчета.

Кључне речи: урођене срчане мане, скрининг, пулсна оксиметрија.

Кључна порука: Графикон 1

Графикон 1: Скрининг на урођене срчане мане код новорођенчади



ХЕМОЛИТИЧКА БОЛЕСТ НОВОРОЂЕНЧЕТА- ТРАНСФУЗИОЛОШКИ АСПЕКТИ

И. Јовановић¹, Д. Пантић¹, М. Стојановић¹

¹Универзитетска дечја клиника

Увод: Хемолитичка болест фетуса и новорођенчета (ХБФН) је имунолошки посредован поремећај еритроцита у коме антиеритроцитна антитела мајке пролазе плаценту и врше њихову лизу или супресију еритроцитне лозе. Клиничка слика варира од благе анемије до феталног хидропса и смрти. Рано откривање, праћење и лечење значајно смањују број тежих облика болести.

Преглед литературе: ХБФН може бити изазвана природно присутним антителима из АБО крвнотипног система у случају инкомпатибилности између мајке и детета, или другим антиеритроцитним антителима која настају претходном имунизацијом. АБО инкомпатибилност је најчешћи узрок ХБФН и доводи до блажег облика болести. Клинички најзначајнији је РхД антиген који је најимуногенији и самим тим анти-Д антитела су узрочник најтежих облика ХБФН. После увођења специфичне заштите, изоимунизација Д антигеном је смањена са 1% на 0,1-0,5%. Анти-с, -К антитела такође су чести узрочници ХБФН. Погоршање анемије и пораст билирубина доводе до феталне еритробластозе, хепатоспленомегалије, настанка едема, асцита и на крају феталног хидропса. Трансфузиолошко праћење у трудноћи подразумева одређивање АБО и РхД антигена као и скрининг ирегуларних антиеритроцитних антитела између 8. и 12. недеље гестације, а након тога се понавља свакој трудници у 28. недељи трудноће. Ако је скрининг антитела позитиван, одређује се специфичност антитела и њихов титар уз чешће ултразвучно праћење. Код пораста титра антитела и погоршања анемије плода примењује се интраутерина трансфузија еритроцита. По рођењу трансфузиолошка испитивања новорођенчета подразумевају одређивање крвне групе у АБО и Рх систему, директни *Coombs*-ов тест, скрининг антиеритроцитних антитела и проверу АБО инкомпатибилности. Избор одговарајуће јединице еритроцита, негативне за антиген на који је специфично антитело, главни је изазов у трансфузиолошком збрињавању ових пацијената. Такође, код деце којима је примењена интраутерина трансфузија, односно екссангвино-трансфузија по рођењу, често је тешко одредити крвну групу.

Значај за клиничку праксу: Праћење алоимунизованих трудница захтева тимски рад гинеколога, трансфузиолога и неонатолога са циљем благовременог откривања ХБФН, процене степена угрожености плода и даљег лечења.

Кључне речи: ХБФН, скрининг антитела, РхД имунизација, АБО инкомпатибилност

Кључна порука: Током трудноће је потребно радити скрининг ирегуларних антиеритроцитних антитела, баз обзира да ли се ради о РхД позитивним или негативним трудницама у циљу превенције ХБФН.

ТРАНСПОРТ КРИТИЧНО БОЛЕСНОГ ДЕТЕТА

С. Мијаиловић¹

¹Универзитетска дечја клиника

Увод: Транспорт критично болесног детета подразумева превоз болесног детета са места акцидента у адекватну медицинску установу, из једне болнице у другу или транспорт у оквиру једне болнице.

Преглед литературе: Транспорт болесног детета пре свега представља пружање мера животне потпоре у неповољним условима. Под критично болесним дететом се сматра дете са кардиоваскуларном и/или респираторном дисфункцијом која угрожава живот и захтева примену интензивних мера потпоре виталних функција. Да би се обезбедила адекватна нега болесна деца се морају безбедно транспортовати у болнице вишег ранга. Индикације за превођење заснивају се на процени виталних параметара, присуству патофизиолошких промена, присуству повреда, могућем погоршању и коморбидитетима. За транспорт је потребно присуство специјализованог медицинског тима и адекватна медицинска опрема. Примарни транспорт подразумева збрињавање пацијента на месту несреће и транспорт колима хитне помоћи до најближе здравствене установе. Под секундарним транспортом се сматра транспорт већ хоспитализованих пацијената унутар исте болнице (интрахоспитални) или се ради о транспорту витално угроженог пацијента у установу вишег ранга (интерхоспитални). Данас се у већини случајева транспорт обавља од стране болнице која упућује дете. Било би идеално када би транспорт обављао тим који преузима пацијента и овакав тим би представљао продужетак јединице интензивног лечења. Модус транспорта треба да задовољи потребе педијатријских и неонатолошких пацијената са својим јединственим анатомским и физиолошким карактеристикама које захтевају обучено и стручно особље и посебно опремљена возила. Најчешће компликације током транспорта су потреба за интубацијом, акцидентална екстубација, кардиопулмонална реанимација, поремећај ацидо-базне равнотеже, хипотермија, хипотензија и хипоксија. Претранспортном стабилизацијом детета и формирањем стручног тима значајно се смањује инциденца компликација.

Значај за клиничку праксу: Транспорт болесног детета представља значајну процедуру током које је болесник изложен опасности. Захваљујући доброј организацији, тимском раду и адекватној припреми значајно је смањена инциденца компликација током транспорта.

Кључне речи: транспорт, критично дете, возило, болница

Кључна порука: Медицински транспорт је кључан за преживљавање критично болесне деце. Захтева прецизно планирање и анализу ризика у односу на предности и бројне одлуке морају бити рационалне и брзо донешене од стране медицинских стручњака. Ефикасна комуникација и континуирано праћење су кључни за оптимизацију шанси за успешан транспорт и позитиван исход.

ПРЕОПЕРАТИВНА ПРОЦЕНА ХЕМОСТАЗЕ

П. Родић^{1,2}, Г. Милошевић^{1,2}, Ј. Сворцан²

¹Медицински факултет Универзитета у Београду, ²Универзитетска дечја клиника

Увод: Један од вероватно најважнијих задатака који се поставља пред педијатра и анестезиолога је преоперативна процена хемостазе. Алати који су и даље од највеће користи у клиничкој пракси су анамнеза крварења, физикални преглед и неколицина одабраних лабораторијских тестова.

Преглед литературе: Приступ који се може препоручити узима у обзир анамнезу крварења, физикални преглед, ризик од крварења који са собом носи сама хируршка интервенција као и одговарајуће лабораторијске тестове хемостазе. Уколико анамнеза и физикални преглед не сугеришу постојање склоности крварењу, додатно лабораторијско тестирање најчешће није потребно. Ако постоји сумња на поремећај хемостазе на основу личне или породичне анамнезе или физикалног прегледа, треба урадити одабране тестове хемостазе пре свега протромбинско време (ПТ), активисано парцијално тромбопластинско време (аПТТ) и број тромбоцита. Такође, нормално време крварења није гарант безбедности хируршке интервенције нити је продужено време крварења предиктор склоности крварењу. Са друге стране, ако анамнеза и физикални преглед сугеришу постојање хеморагијске дијатезе, потребно је урадити додатна лабораторијска испитивања у зависности од природе крварења или познате породичне анамнезе, у консултацији са хематологом.

Значај за клиничку праксу: Педијатри и анестезиолози треба да процене код којих пацијената се може урадити “рутинска преоперативна процена” хемостазе, а за које пацијенте је неопходна консултација клиничког педијатра или хематолога. Анамнеза и преглед и даље представљају кључне алате у оријентацији који пацијенти су под ризиком од крварења, а који не, током хируршке интервенције. Време крварења и време коагулације нису поуздани алати за преоперативну процену хемостазе и не препоручује се њихова употреба.

Кључне речи: преоперативна процена; хемостаза; хируршка интервенција.

Кључна порука: Уколико анамнеза и физикални преглед не сугеришу постојање склоности крварењу, додатно лабораторијско тестирање обично није потребно. Време крварења и време коагулације нису поуздани алати за преоперативну процену хемостазе.

СПЕЦИФИЧНОСТИ ИНФЛАМАТОРНИХ БОЛЕСТИ ЦРЕВА КОД ДЕЦЕ: КЛИНИЧКА СЛИКА И УТИЦАЈ НА РАСТ И РАЗВОЈ

М. Радусиновић², Н. Ристић^{1,2}, И. Миловановић^{1,2}, И. Ђорђевић², Н. Поповац², З. Лековић^{1,2}

¹Медицински факултет Универзитета у Београду, ²Универзитетска дечја клиника

Увод: Хроничне инфламаторне болести црева (*inflammatory bowel diseases* - ИБД) које укључују Кронову болест, улцерозни колитис и неклассификовани колитис могу да се јаве у било којој животној доби, а код 20-25% пацијената болест се дијагностикује у дечјем узрасту и адолесценцији. ИБД у дечјем добу има значајне специфичности као што су екстензивнија болест при постављању дијагнозе и тежи клинички ток, а постоје и многобројне последице по квалитет живота, раст и развој детета.

Преглед литературе: Учесталост педијатријског ИБД-а је у порасту у последњих неколико деценија. Савремени терапијски циљ лечења је стабилна ремисија болести, што значи да је потребан континуирани мониторинг пацијената и рана агресивна терапија пре трајног оштећења. Што су пацијенти са ИБД млађи, клиничка слика је углавном тежа, а болест по правилу агресивнија. Кронова болест код деце је често мултисегментна, док чак 80% педијатријских пацијената са улцерозним колитисом има екстензивни облик, односно панколитисну форму. Педијатријски пацијенти чешће захтевају хоспитализацију због акутног тешког облика при постављању дијагнозе или тешке егзацербације, а у случају улцерозног колитиса чешће се подвргавају колектомији у односу на одрасле пацијенте. Осим класичне клиничке слике у виду хроничне дијареје, болова у трбуху и појаве крви у столицама, код деце се често виђа заостајање у расту (код 10-56% пацијената, чешће код оних са Кроновом болешћу), анорексија, потхрањеност, летаргија, кашњење пубертета, анемија и остеопенија. Због тога, упоредо са контролом активности болести, код педијатријских пацијената је неопходно и праћење раста и развоја детета, знакова пубертета, препознавање поремећаја исхране и смањења минералне густине костију као и обезбеђивање неизоставне психосоцијалне подршке пацијентима.

Значај за клиничку праксу: Истраживања су показала да је код ИБД веома важно дијагнозу поставити на време, да терапија буде рана и агресивна, а не само контрола већ насталог оштећења, како би се избегле компликације, дугорочне последице и следствено лош квалитет живота.

Кључне речи: ИБД, раст, развој, симптоми, малнутриција

Кључна порука: Праћење раста и развоја детета са ИБД је подједнако важно као и праћење тока болести. Потребно је врло рано препознати знаке малнутриције и уколико постоје спровести одговарајућу нутритивну потпору. Осим тога, ови пацијенти врло често имају недостатак витамина, минерала, гвожђа, због чега је неопходна њихова благовремена супституција. Због тога је адекватна брига о деци са ИБД данас незамислива без мултидисциплинарног тима.

ДИЈАГНОСТИКОВАЊЕ ИНФЛАМАТОРНИХ БОЛЕСТИ ЦРЕВА КОД ДЕЦЕ

Н. Поповац², Н. Ристић^{1,2}, И. Миловановић^{1,2}, М. Радусиновић², И. Ђорђевић², З. Лековић^{1,2}

¹Медицински факултет Универзитета у Београду, ²Универзитетска дечја клиника

Увод: Тачна и благовремена дијагноза инфламаторних болести црева (*inflammatory bowel diseases* - ИБД) код деце, под којима подразумевамо улцерозни колитис, Кронову болест и неклассификовани ИБД, условљена је узрастним специфичностима у клиничкој презентацији и фенотипу који се разликују у односу на адултну популацију. Неопходно је диференцијално-дијагностички размотрити и искључити све инфективне и алергијске узроке хроничне инфламације гастроинтестиналног тракта, као и примарне имунодефицијенције.

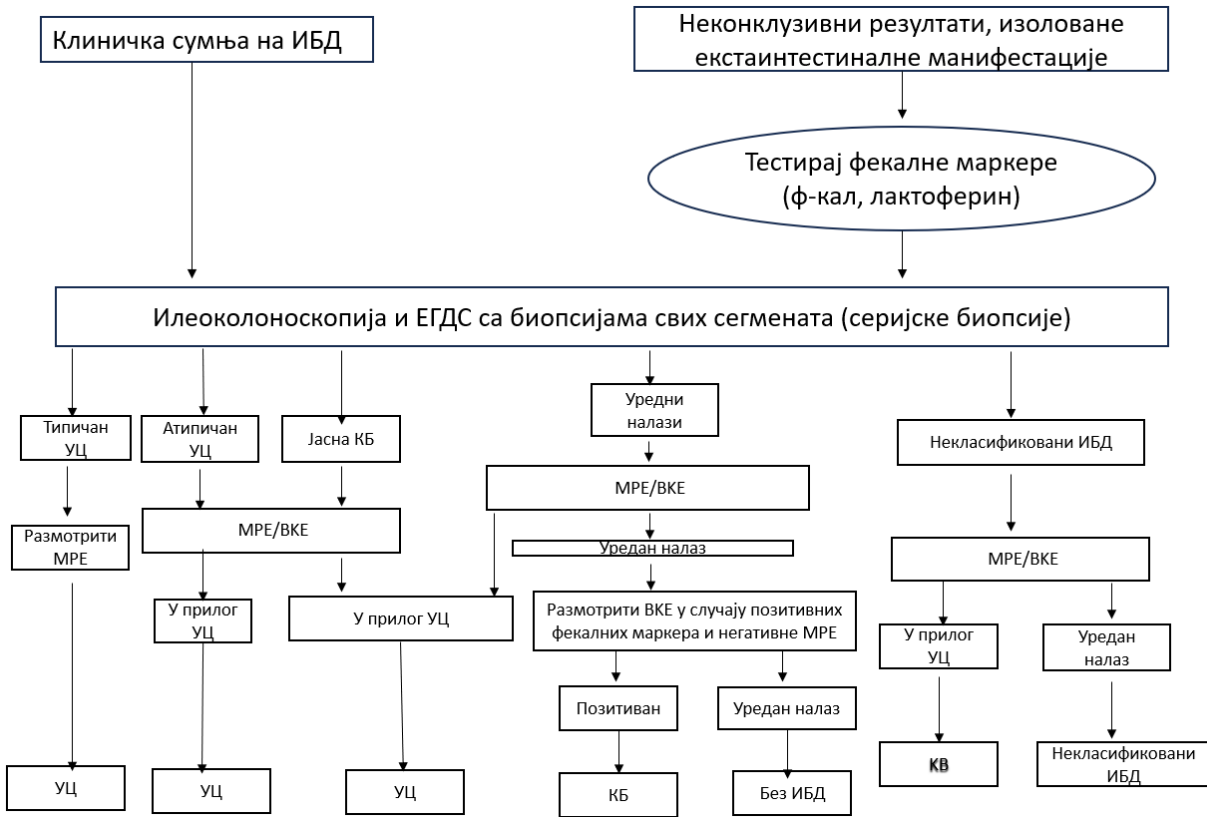
Преглед литературе: Ревизијом Порто критеријума (*“Porto” IBD Working Group of ESPGHAN*) дефинисане су јасне смернице за постављање дијагнозе педијатријског ИБД. Дијагностичку евалуацију започињемо узимањем циљаних анамнестичких података и физикалним прегледом. Класична тријада симптома јавља се код 25% пацијената (болести у трбуху, дијареја и губитак у телесној маси), док екстраинтестиналне манифестације могу претходити интестиналним. Од лабораторијских маркера посебно су значајне крвна слика, серумски параметри инфламације (ЦРП, седиментација еритроцита), албумини и специфични серолошки маркери. Фекални калпротектин представља најсензитивнији, али мање специфичан, параметар интестиналне инфламације. Микробиолошком обрадом столице неопходно је искључити инфективни ентероколитис. Ендоскопска евалуација (проксимална ендоскопија и колоноскопија са илеоскопијом) са узимањем серијских биопсија слузнице за патохистолошку дијагнозу представља златни стандард. Као допунска дијагностичка средства, од значаја су примена ултразвука, магнетне ентерографије као и видео капсуле. Децу са суспектним ИБД веома раног почетка неопходно је евалуирати у правцу примарних имунодефицијенција и алергијског проктоколитиса, који је у том узрасту знатно чешћи узрок тегоба.

Значај за клиничку праксу: Поменуте смернице представљају водич клиничке праксе код педијатријских пацијената са ИБД. Од значаја је ипак задржати индивидуални, а неретко и мултидисциплинарни приступ, имајући у виду екстраинтестиналне манифестације као и преклапање са другим аутоимуним болестима.

Кључне речи: ИБД; дијагностичке смернице;

Кључна порука: Ревидираним Порто критеријумима значајно је стандардизована дијагностика педијатријског ИБД, а рано постављање дијагнозе омогућава успешније лечење ових пацијената, адекватан раст и развој као и превенцију компликација.

Графикон 1. Дијагностички алгоритам за ИБД у педијатрији



ИБД-инфламаторна болест црева, ф-кал-фекални калпротектин, ЕГДС-езофагогастродуоденоскопија, УЦ-улцерозни колитис, КБ-Кронова болест, МРЕ-магнетна ентерографија, ВКЕ-видео капсула

УПАЛНЕ БОЛЕСТИ ЦРЕВА – ТЕРАПИЈСКИ МОДАЛИТЕТИ И ЦИЉЕВИ ЛЕЧЕЊА

И. Миловановић^{1,2}, Н. Поповац², М. Радусиновић², Н. Ристић^{1,2}, И. Ђорђевић², З. Лековић^{1,2}

¹Медицински факултет Универзитета у Београду, ²Универзитетска дечја клиника

Увод: упалне болести црева (*inflammatory bowel diseases* - ИБД) су аутоинфламаторне болести дигестивног тракта у које спадају: Кронова болест, улцерозни колитис и некласификовани колитис. Обзиром да се ради о аутиинфламаторним болестима основ њиховог лечења је одговарајућа антиинфламаторна и имуносупресивна терапија.

Преглед литературе: у лечењу деце са ИБД се користи конзервативна терапија која обухвата различите медикаменте и хируршке интервенције са различитим облицима поштедних операција. Од лекова који се користе у лечењу ИБД, историјски прво место заузимају кортикостероиди, који се користе у индукцији ремисије код свих облика упалних болести црева. Обзиром на њихове бројне нежељене ефекте, дужина трајања терапије је ограничена на максимално 3 месеца. Од антиинфламаторних лекова најчешће се користе месалазини и то првенствено у лечењу улцерозног колитиса као и неких облика некласификованог колитиса, како током фазе индукције тако и у одржавању ремисије болести. За одржавање ремисије болести код деце са Кроновом болешћу се користе имуномодулатори и то азатиоприн и метотрексат. Последњих деценија све више су у употреби различити тзв. биолошки лекови који представљају антитела која циљају различите патогенетске путеве у упалним болестима црева. Највише примењивани лекови су антитела на туморски фактор некрозе и то инфликсимаб и адалимумаб. Хируршке интервенције имају место у лечењу компликација болести као што су поштедне ресекције црева, фистулотомије или пак постављање сетона у фистуле као и код витално угрожене деце када се ради тотална колектомија. Циљ лечења деце са упалним болести црева се мењао током претходних деценија. Иницијално је било пожељно контролисати симптоме болести, као и различите инфламаторне маркере, док је данас првенствени циљ побољшати квалитет живота деце са постизањем хистолошке ремисије у зиду црева.

Значај за клиничку праксу: лечење упалних болести црева има за циљ постизање трајне ремисије болести и одржање квалитета живота.

Кључне речи: упалне болести црева, лечење, ремисија.

ИНФЛАМАТОРНЕ БОЛЕСТИ ЦРЕВА ВЕОМА РАНОГ ПОЧЕТКА – СПЕЦИФИЧНОСТИ ДИЈАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕЊА

Н. Ристић^{1,2}, М. Радусиновић², И. Миловановић^{1,2}, И. Ђорђевић², Н. Поповац², З. Лековић^{1,2}

¹Медицински факултет Универзитета у Београду, ²Универзитетска дечја клиника

Увод: Инфламаторна болест црева веома раног почетка (*very early onset inflammatory bowel disease* – ВЕО-ИБД) јавља се код деце у првих шест година живота (6-15% педијатријског ИБД). Агресивнији фенотип повезан је са моногенским дефектима (15-20% пацијената). Идентификација моногенских дефеката допринела је развоју циљане терапије која спасава животе.

Преглед литературе: Приближно 40% деце са ВЕО-ИБД има панколитис у време дијагнозе. Иницијално је тешко разликовати улцерозни колитис од Кронове болести, те је некласификовани ИБД чешћи у овом узрасту (11–22%). Широк спектар имунодефицијенција и дефеката епителних ћелија повезаних са ВЕО-ИБД могу да се сврстају у шест група. Прву групу чине поремећаји интегритета интестиналне баријере, нпр. мутација ТТC7А гена (мултипле интестиналне атрезије, ИБД, тешка комбинована имунодефицијенција). Другу поремећаји препознавања бактерија и фагоцитозе, нпр. хронична грануломатозна болест (мутација гена за NADPH оксидазу). У трећу групу спадају мутације гена за IL-10/IL-10R (тежак ентероколитис, фоликулитис, перианална болест, артритис, крупноћелијски Б лимфом). У четврту групу спадају поремећаји функције регулаторних Т-лимфоцита (нпр. мутација FOXP3 гена), у пету дефекти адаптивног имунолошког одговора (нпр. агамаглобулинемија, дефект CTLA4/LRBA). У шесту групу спадају аутоинфламаторне болести попут XIAP мутације. На основу иницијалне евалуације (детаљна анамнеза и преглед, ендоскопска и патохистолошка евалуација) идентификују се деца са могућом генетском основом која захтевају опсежније имунолошко и генетско испитивање, а често и нестандардну терапију. Трансплантација матичних ћелија хематопоезе индикована је код XIAP мутације, мутације IL10/IL10R (уз примену IL1 антагониста – канакинумаб или анакинра), хроничне грануломатозне болести (уз примену антибиотика, кортикостероида, INF- γ и анти-IL1, док је примена анти-TNF α контраиндикована). Мутација CTLA4/LRBA лечи се абатацептом (CTLA4-IgG1 фузиони протеин) и рапамицином, док за мутацију ТТC7А гена нема ефикасне терапије.

Значај за клиничку праксу: Један од најважнијих циљева дијагностичке евалуације деце са ВЕО-ИБД је идентификација деце са могућом генетском основом, циљано имунолошко и генетско испитивање, а неретко и примена нестандардне терапије.

Кључне речи: ИБД, веома рани почетак, имунодефицијенција, моногенски дефект, лечење

Кључна порука: ВЕО-ИБД јавља се код деце у првих шест година живота, агресивнији фенотип повезан је са моногенским дефектима (15-20% пацијената). Један од најважнијих циљева дијагностичке евалуације је идентификација деце са могућом генетском основом, циљано имунолошко и генетско испитивање, и примена нестандардне терапије која спасава животе.

ИНФЕКЦИЈЕ И ВАКЦИНАЦИЈЕ КОД ПАЦИЈЕНАТА СА ИНФЛАМАТОРНИМ БОЛЕСТИМА ЦРЕВА – НАЈЧЕШЋИ ПРОБЛЕМИ

И. Ђорђевић², З. Лековић^{1,2}, Н. Ристић^{1,2}, И. Миловановић^{1,2}, М. Радусиновић², Н. Поповац²

¹Медицински факултет Универзитета у Београду, ²Универзитетска дечја клиника

Увод: Пацијенти са инфламаторним болестима црева (ИБД) су под повећаним ризиком од *Cl. difficile* и ЦМВ инфекције, али су због примене имуносупресивне терапије (посебно комбиноване) и под ризиком од опортунистичких инфекција. Рано препознавање и превенција су од кључног значаја. Вакцине су есенцијалне за превенцију инфекција код деце са ИБД-ом, те се саветује примена посебних календара вакцинације.

Преглед литературе: ИБД пацијенти су под већим ризиком уколико су присутни малнутриција, гојазност и коморбидитети (пре свега имунодефицијенције). Имуномодулаторна терапија која се користи код ИБД пацијената, било конвенционална (кортикостероиди, тиопурини, метотрексат, калцинеурински инхибитори) или биолошка (анти-ТНФ) повећава ризик за настанак инфекције код ових пацијената. Инфекције изазване клостридијом и ЦМВ се морају искључити у иницијалној дијагностичкој обради, али и пратити и лечити у даљем току болести. Пре увођења азатиоприна неопходно је тестирање на ЕБВ због ризика од лимфома (поготову хепатоспленичног Т-ћелијског лимфома), код ЕБВ наиве (пре свега дечака). Пре увођења биолошке терапије неопходно је тестирање на туберкулозу, ХБВ, ХЦВ, ХИВ, ЦМВ, ЕБВ, ХСВ и ВЗВ. У случају доказа поменутих инфекција (нпр. туберкулоза, ХБВ, ХЦВ) лечење мора бити започето пре увођења биолошке терапије. Вакцинација против ХБВ и ВЗВ се препоручује свим пацијентима са негативном серологијом. ВЗВ вакцина се примењује код свих серонегативних пацијената бар три недеље пре започињања имуносупресивне терапије, док се вакцинација за инфлуенцу саветује сезонски.

Значај за клиничку праксу: Рано откривање и лечење инфекција, као и превенција (вакцинација) једнако су важне за пацијенте са ИБД-ом, а врло често утичу на избор и време започињања терапије. За успешност овог процеса неопходна је добра комуникација и координација свих нивоа здравствене заштите.

Кључне речи: ИБД, инфекције, вакцинација, превенција, вакцине

Кључна порука: Велики изазов је у данашње време не само лечити ИБД него и превенирати, препознати и лечити инфекције које су повзане са ИБД и имунокомпромитованим стањем ових пацијената. Већина тежих инфекција може бити спречена уколико се планира и примени специјалан распоред вакцинације и зато је од суштинске важности проверити вакцинални статус и титар антитела пре започињања саме терапије.

ИНТЕНЗИВНО ЛЕЧЕЊЕ ДЕЦЕ СА ПОВРЕДОМ ГЛАВЕ

М. Стевић^{1,2}, З. Станковић², А. Влајковић-Ивановић², К. Станчев², Д. Симић^{1,2}, И. Петров-Бојичић^{1,2}

¹Медицински факултет Универзитета у Београду, ²Универзитетска дечја клиника

Увод: Педијатријска неуротраума је водећи узрок смрти код деце старије од годину дана. Инвалидитет после неуротрауме је чест, са неизвесним физичким, когнитивним, емоционалним и друштвеним последицама.

Преглед литературе: Код све трауматизоване деце потребно је размотрити и повреду главе, посебно уколико је сумњив механизам повреде који је праћен губитком свести и повраћањем. Око 10-15% повреда главе у дечијем узрасту су класификоване као тешке, где је инциденца смртности преко 50%. Трауматска повреда главе се класификује као 1) примарна-која је последица примарне повреде и 2) секундарна-која настаје као компликација секундарног инсульта након примарне повреде. Интензивно лечење деце са повредом главе уколико је Глазгов кома скала < 8 обухвата обезбеђивање дисајног пута и вентилацију, надокнаду течности, седацију, аналгезију и примену лекова за одржавање хемодинамске стабилности. Након иницијално урађене компјутеризоване томографије главе, одлучује се о неурохируршком збрињавању и/или даљем интензивном лечењу. Лечење детета са траумом главе обухвата и употребу антиедематозне терапије, антиепилептика, антифибринолитика, профилаксу инфекције и тромбозе дубоких вена, праћење нивоа глукозе, коагулопатије, температуре, увођење парентералне или ентералне исхране уз континуирани хемодинамски и неуромониторинг.

Значај за клиничку праксу: Интензивно лечење деце са повредом главе подразумева мултидисциплинарни приступ у високо специјализованим институцијама. Едукација лекара у виду брзе дијагностике и лечења трауматске повреде главе уз клиничку имплементацију протокола лечења доприноси бољем исходу.

Кључне речи: неуротраума, дете, интензивно лечење

Кључна порука: Трауматска повреда главе у дечијем узрасту представља изазов у лечењу. Праћење протокола за интензивно лечење деце са повредом главе доводи до већег преживљавања, мањег морталитета и развоја секундарних повреда мозга.

АКУТНИ ХЕМАТОГЕНИ ОСТЕОМИЈЕЛИТИС

Б. Буква^{1,2}, Ф. Милановић², С. Дучић^{1,2}, Д. Абрамовић², М. Мијовић², М. Лазовић²

¹Медицински факултет Универзитета у Београду, ²Универзитетска дечја клиника

Увод: Остеомијелитис је запаљење спонгиозе кости које се етиопатогенетски може поделити на: хематогени (ендогени) и егзогени (секундарни – посттрауматски и постоперативни) остеомијелитис. Хематогени остеомијелитис се класификује на: акутни (унифокални, мултифокални, неонатални и спондилодисцитис), примарни хронични (унифокални, мултифокални и склерозирајући) и специфични (туберкулоза, сифилис). Као најчешћи – акутни унифокални хематогени остеомијелитис настаје хематогеним ширењем удаљене инфекције (носна и усна дупља, кожа, дисајни путеви, дигестивни и урогенитални тракт). Јавља се код деце и адолесцената док је код одраслих права реткост.

Преглед литературе: Акутни хематогени остеомијелитис (АХО) је најчешће локализован у метафизи дугих костију (фемур и тибиа) због, локално: добре прокрвљености, али успореног тока крвне струје, уске мреже аферентних капилара и јако проширених еферентних синусоида непосредно пре плоче раста као и дефицита перицита. Патофизиолошки механизам настанка АХО је есенцијално завистан од постојања формиране плоче раста (6-12. месец/3. година живота) јер иста чини баријеру ширењу инфекције у зглоб – након формирања плоче раста инфекција се најчешће шири у дијафизу, узрокујући формирање субпериосталног апсцеса или секвестра.

Значај за клиничку праксу: Узрочник АХО је у 90% случајева - стафилококус ауреус, а фактори који доприносе манифестацији инфекције су: малнутриција, друге системске инфекције и траума. На АХО треба увек посумњати у случају: бола, отока, еритема и отежане покретљивости уда, уз општу малаксалост и често али не увек присутну фебрилност. Поред клиничке слике и анамнестичких података у постављању дијагнозе су битни: лабораторијске анализе крви (крвна слика, Ц-реактивни протеин, седиментација еритроцита), анализа хемокултуре, радиографија, компјутеризована томографија, ехосографија, магнетна резонанца. Лечење АХО подразумева иницијалну примену емпиријске, а потом и каузалне, вишенедељне интравенске антибиотске терапије. Хирушко лечење се спроводи у случају неуспеха претходно примењеног конзервативног третмана.

Кључне речи: остеомијелитис; хематогена дисеминација; стафилококус ауреус; антибиотска терапија остеомијелитиса; хирушко лечење остеомијелитиса.

Кључна порука: АХО настаје хематогеним ширењем удаљене инфекције (најчешће изазване стафилококусом ауресом), обично у деце предшколског узраста. Хирушко лечење спроводи се у случају захватања зглоба, развоја сепсе и у случају неуспеха претходно примењеног конзервативног третмана.

ПРИСТУП ДЕТЕТУ СА ОТОКОМ ЗГЛОБА

С. Ђорђевић^{1,2}, Г. Сушић²

¹Медицински факултет Универзитета у Београду, ²Универзитетска дечја клиника

Увод: Оток зглоба се јавља код великог броја обољења, па је диференцијална дијагноза отока зглоба јако широка. На основу анамнезе, физикалног прегледа и допунских дијагностичких испитивања потребно је направити разлику између безазлених стања, релативно озбиљнијих стања која не захтевају хитно лечење и оних која захтевају хитно збрињавање.

Преглед литературе: Оток зглоба може настати након повреде, у току или након инфекције, на терену запаљењских болести црева, системских болести везивних ткива, васкулитиса, аутоинфламаторних обољења, тумора и малигних болести. Када се искључе други узроци отока зглобова, треба размотрити јувенилни идиопатски артритис. Што се тиче инфективних узрочника, оток зглоба може настати на терену акутне инфекције (септични артритис), након прележане инфекције (реактивни артритис и реуматска грозница) или као касна манифестација Лајмске болести. Васкулитиси који се најчешће испољавају отоком зглоба су ИГА васкулитис (Хенох-Шенлајнова пурпура) и Кавасакијева болест. Када су у питању хематоонколошка обољења, оток и бол зглоба се најчешће виђа код леукемија, тумора костију (нпр. остеосарком) и неуробластома. Анамнестички је важно да ли се ради о захватању једног или више зглобова, да ли је оток праћен јутарњом укоченошћу, болом, повишеном телесном температуром, оспом на кожи, да ли постоји податак о повреди, инфекцији или другим придруженим болестима. Физикални преглед треба да обухвати преглед свих зглобова и преглед по системима, укључујући виталне знаке и процену раста. Након анамнезе и физикалног прегледа се могу спровести допунска дијагностичка испитивања која укључују основе лабораторијске анализе крви, анализу урина, рендген, мускулоскелетни ултразвук, дијагностичку артроцентезу, бактериолошке, вирусолошке и имунолошке анализе, итд. Уколико се посумња на јувенилни идиопатски артритис код малог детета, обавезан је преглед офталмолога, у циљу искључивања асимптоматског увеитиса који може трајно да оштети вид.

Значај за клиничку праксу: Најчешћи узрок отока зглоба је повреда или инфекција, па се обично сви ови пацијенти прво упућују ортопеду. Међутим, у основи отока зглоба могу бити различита реуматолошка и хематоонколошка обољења па, уколико узрок отока није јасан, дете треба упутити реуматологу. Поред прегледа свих зглобова, потребно је обавити и детаљан преглед по системима.

Кључне речи: оток зглоба; диференцијална дијагноза; анамнеза; физикални преглед

Кључна порука: У диференцијалној дијагнози отока зглоба долази у обзир широк дијапазон обољења. Детаљна анамнеза и физикални преглед су кључни како би се благовремено препознала она стања која захтевају хитније лечење.

СКЕЛЕТНЕ ДИСПЛАЗИЈЕ – СМЕРНИЦЕ У ГЕНЕТИЧКОМ ТЕСТИРАЊУ И ПРАЋЕЊУ

М. Мијовић², Г. Чутурило^{1,2}, Ј. Румл Стојановић², А. Милетић², Б. Босанкић², Х. Петровић², Б. Васић², Н. Вукашиновић²

¹Медицински факултет Универзитета у Београду, ²Универзитетска дечја клиника

Увод: Скелетне дисплазије су велика група клинички и генетички хетерогених хередићарних болести са захватањем скелета. Њихова збирна инциденција на рођењу је око 1:5.000. Према најновијој класификацији из 2019. године укупно је дефинисано 461 обољење сврстано у 42 групе према молекуларним, клиничким и радиографским критеријумима.

Преглед литературе: Ера секвенцирања наредне генерације је у последњој деценији увела револуцију у постављању молекуларне дијагнозе, уз спознавање молекуларне основе већине скелетних дисплазија. До недавно је циљано лечење било намењено само за неколицину обољења, међутим, у последњих неколико година, могућности које произилазе из развоја технологије и фармакогеномике воде ка терапијском напретку за све већи број скелетних дисплазија. Постављање молекуларне дијагнозе скелетне дисплазије, посебно када је реч о ретким скелетним дисплазијама, омогућава предикцију клиничког тока болести, превенцију очекиваних компликација, индивидуални приступ у лечењу који некада подразумева примену специфичне терапије, те планирање пренаталне дијагностике у трудноћама родитеља или самих оболелих. Према нашим сазнањима, у нашој земљи никада раније није урађена свеобухватна клиничка и генетичка евалуација оболелих од скелетних дисплазија.

Значај за клиничку праксу: У 168 болесника различитог узраста, са сумњом на скелетну дисплазију, консекутивно тестираних неком од метода секвенцирања наредне генерације, утврдили смо укупну стопу детекције узрочне генске варијанте, као и фреквенцију скелетних дисплазија по групама из класификације. На основу резултата наше студије и искуства вишегодишњег рада са оболелима од скелетних дисплазија са генетичког аспекта понудићемо практичне, клинички оријентисане смернице, које ће представљати водич у клиничком раду намењен лекарима различитих специјалности (дечји ортопеди, радиолози, физијатри, ендокринолози...) који се сусрећу са оболелима од скелетних дисплазија.

Кључне речи: скелетне дисплазије; генетичко тестирање; секвенцирање наредне генерације; смернице за клиничко праћење.

Кључна порука: У нашој серији болесника са скелетним дисплазијама смо показали високу стопу детекције узрочне генске варијанте од 60,71% (102/168). Резултати наше студије указују да секвенцирање наредне генерације треба да буде метода првог избора у генетичкој дијагностици болесника са скелетним дисплазијама. Како бисмо нашим болесницима осигурали најоптималнију дијагностику, лечење и праћење, циљ нам је оснивање мултидисциплинарног Центра за скелетне дисплазије у Универзитетској дечјој клиници у Београду.

СОЛУБИЛНИ РЕЦЕПТОР ЗА ИНТЕРЛЕУКИН-2 КАО МАРКЕР ХИПЕРИНФЛАМАЦИЈЕ КОД ФЕБРИЛНОГ СТАЊА НЕЈАСНОГ УЗРОКА

Марија Ђазић², С. Јанковић², Д. Јанић², Ј. Лазић^{1,2}, П. Родић^{1,2}, Н. Крстовски^{1,2}

¹Медицински факултет Универзитета у Београду, ²Универзитетска дечја клиника, Београд,
³Институт за онкологију и радиологију Републике Србије, Београд

Увод. Приликом дијагностичког испитивања деце са фебрилним стањима нејасног узрока често се откривају запаљењска, па и хиперинфламаторна стања. Ретко, али по живот опасно такво стање је хемофагоцитна лимфохистиоцитоза (ХЛХ), која се преваходно одликује грозницом, спленомегалијом и цитопенијом која захвата две, или све три крвне лозе. Солубилни рецептор за интерлеукин-2 (сИЛ-2Р) у серуму деце оболеле од ХЛХ обично достиже огромне концентрације.

Резултати. У периоду 2012-2022. године, серумска концентрација сИЛ-2Р је у склопу дијагностичке обраде нејасног фебрилног стања мерена код укупно 45 деце. Према основном обољењу (или дијагностичкој сумњи), поделили смо сву ову децу на четири главне категорије: потврђена или вероватна инфекција (18), аутоимунска болест (10), малигно обољење (11) и стање након трансплантације бубрега (6). Узевши серумску концентрацију сИЛ-2Р од 2400 IU/ml као критеријум за дијагнозу ХЛХ (дијагностички критеријум Хистиоцитног друштва), дијагноза ХЛХ постављена је код укупно 10 пацијената, док 35 док није испунило критеријуме за постављање ове дијагнозе. Сензитивност мерења нивоа сИЛ-2Р је у том смислу износила 90% а специфичност 74,2%. Поред ХЛХ, високи нивои сИЛ-2Р нађени су и код других хиперинфламаторних стања, као што су септикемија, мултисистемски инфламаторни синдром удружен са коронавирусном болешћу 2019 и Кавасакијева болест.

Значај за клиничку праксу. У целини, резултати потврђују дијагностичку корист од мерења нивоа сИЛ-2Р при испитивању деце са хиперинфламаторним стањима, као и постојање одређеног простора за даљу оптимизацију употребе ове анализе у оквиру одговарајућег дијагностичког поступка.

Кључне речи: запаљење; хиперинфламација; солубилни ИЛ-2 рецептор; хемофагоцитна лимфохистиоцитоза.

Кључна порука: При евалуацији хиперинфламаторних стања, клиничари могу и треба да се служе мерењем нивоа сИЛ-2Р као битним делом дијагностичког арментааријума.

КАДА ЈЕ ВРЕМЕ ЗА БРОНХОСКОПСКИ ПРЕГЛЕД КОД ДЕТЕТА

С. Рсовац^{1,2}, К. Милошевић^{1,2}, Б. Међо^{1,2}

¹Медицински факултет Универзитета у Београду, ²Универзитетска дечја клиника

Увод: Бронхоскопија је ендоскопски преглед дисајних путева који омогућава дијагностичке и интервентне поступке у евалуацији болести дисајних путева код деце. Може се изводити ригидним или флексибилним инструментима, зависно о посебним потребама болесника и вештинама бронхоскописта.

Преглед литературе: Осим визуализације дисајних путева, бронхоскопијом се могу добити узорци из плућа и дисталних партија респираторног система. Бронхоалвеоларна лаваж (БАЛ) даје узорке с површине алвеола и помаже у диференцијалној дијагнози различитих плућних болести. Уклањање страног тела и испитивање анатомије и динамике дисајних путева такође су честе индикације у педијатрији. Индикације за бронхоскопију су: визуелизација дисајних путева, проблеми са трахеостомијом или другим вештачким тубусима, добијање биолошких узорака и терапеутске процедуре.

Значај за клиничку праксу: Уклањање страног тела или крварење из дисајних путева су ургентне бронхоскопске процедуре. Све већи значај има добијање и интерпретација БАЛ-а за дијагнозу инфективних процеса када се спутум не може добити код деце. БАЛ је поузданији од културе спутума. Друга важна индикација БАЛ-а је дефинисање аспирације. Присуство значајног броја макрофага преоптерећених липидима и пепсина може подржати дијагнозу аспирације. Код пацијената са трансплантацијом плућа, БАЛ у комбинацији са трансбронхијалном биопсијом се користи за разликовање одбацивања од инфекције. Бронхоскопија се може урадити у комбинацији са операцијом ради: дефинисања положаја урођених или стечених трахеоезофагеалних фистула, дефинисања ефекта хируршких манипулација током аортопексије и трахеопексије, селективни бронхограм у случају локализованих бронхиектазија, инспекција дисајних путева током операције.

Кључне речи: бронхоскопија; деца; бронхоалвеоларни лават; респираторне болести.

Кључна порука: Код деце, најчешће индикације за бронхоскопију су рекурентни кашаљ, хронични стридор и сумња на страног тело. Једна од најважнијих улога бронхоскопије у дијагностици болести дисајних путева је узимање узорака из дисајних путева. У складу са индикацијама и потребама пацијента треба изабрати одговарајући тип бронхоскопије.

КРИПТОРХИЗАМ – СМЕРНИЦЕ И ТРЕНДОВИ У ХИРУРШКОМ ЛЕЧЕЊУ

Б. Стојановић^{1,2}, Н. Здујић², М. Бенчић², М. Бижић^{1,2}

¹Медицински факултет Универзитета у Београду, ²Универзитетска дечја клиника

Увод: Неспуштени тестис представља најчешћу урођену аномалију урогениталног тракта, са учесталошћу од 1-3% код терминских и 30% код превремено рођених дечака. Спонтани десцензус је могућ до узраста од 3 месеца, након чега се поставља дефинитивна дијагноза. Конзервативни третман хормонским препаратима се препоручује само у изузетним случајевима, те је метода избора хируршко лечење, орхидопексија. Оптималан узраст за орхидопексију и даље представља најважнији фактор исхода код ове аномалије. Циљ наше студије је да утврди да ли клиничка пракса у нашем систему значајно одступа од међународних протокола и трендова у лечењу.

Преглед литературе: Актуелне смернице Европског и Америчког уролошког удружења препоручују операцију неспушеног тестиса у узрасту од 6 до 18 месеци. Ове препоруке су базиране на бројним радовима и махом хистолошкој евалуацији узорака неспуштених тестиса у том узрасту, који су показали прогресивно оштећење герминативних и Лајдигових ћелија већ након прве године живота. Такође, литература је показала штетан утицај на фертилитет и значајно већу учесталост појаве тумора код неспуштених тестиса, што додатно даје на значају правовременој интервенцији. И поред наведеног, неке студије показују да је више од 50% оперисане деце узраста преко 2 године, у неким популацијама и преко 7 година. Као један од најбитнијих разлога се истиче време упућивања ових пацијената дечјим хирурзима/уролозима од стране примарних лекара. Студије у развијеним земљама Европе су показале да до 30% педијатара познаје смернице и препоручује орхидопексију пре узраста од 18 месеци, док је у Кини тај број око 2%. Такође, време од постављања дијагнозе до хируршког третмана представља још једну варијаблу на коју се може утицати.

Значај за клинику праксу: Правовремено постављање дијагнозе и адекватан хируршки третман у оптималном узрасту представљају основне услове за успешно лечење неспушеног тестиса. Стога је педијатријски скрининг у неонаталном и раном одојачком узрасту од суштинске важности за постизање добрих резултата и превенцију компликација.

Кључна порука: Адекватна сарадња примарне здравствене заштите, дечјих хирурга, уролога, као и родитеља, те правовремено препознавање и лечење неспушеног тестиса доноси најбоље резултате и прогнозу.

Кључне речи: крипторхизам, тестис, орхидопексија, клиничке смернице

КОНГЕНИТАЛНА АДРЕНАЛНА ХИПЕРПЛАЗИЈА ИЛИ ПСЕУДОХИПОАЛДОСТЕРОНИЗАМ?

М. Јешић^{1,2}, В. Здравковић^{1,2}, В. Бојић², С. Ковачевић², Ј. Благојевић²

¹Медицински факултет Универзитета у Београду, ²Универзитетска дечја клиника

Увод: Инсуфицијенција коре надбубрежних жлезда која се манифестује синдромом губитка соли код новорођенчади и одојчета, односно сликом адисонске кризе код старије деце, непосредно угрожава живот оболелог детета и спада у најургентнија стања у педијатрији.

Преглед литературе: Најчешћи узрок акутне инсуфицијенције коре надбубрежних жлезда је конгенитална адренална хиперплазија (КАХ). Најчешћи узрок КАХ који се налази у више од 90% деце је недостатак ензима 21-хидроксилазе. Примарна клиничка манифестација је вирилизација спољашњих гениталија оболелог женског плода који има нормално развијен утерус, тубе и оваријуме. Код мушке деце недостатак 21-хидроксилазе не проузрокује абнормалности спољашњих гениталија, тако да не постоји јасан клинички знак који може упутити на потенцијалну адреналну кризу. Недостатак алдостерона, који се налази у око 75% болесника са КАХ-ом, проузрокује губитак соли са дехидрацијом и шоком. Разликовање једноставног вирилизујућег облика КАХ-а од облика с губитком соли није могуће на основу степена маскулинизације спољашњих гениталија, већ на основу налаза натријума и калијума у серуму. Код облика с губитком соли је присутна хипонатријемија, уринарни губитак натријума и хиперкалијемија. У диференцијалној дијагнози КАХ-а с губитком соли долази у обзир псеудохипоалдостеронизам (ПХА) чије је основно обележје резистенција тубула бубрега на алдостерон. У клиничкој слици доминирају исто као код КАХ-а губитак соли урином, хиперкалемија, а од кључног значаја за његову дијагнозу је одсуство реаговања на примену минералокортикоидних хормона и налаз високих нивоа алдостерона и ренина који су код КАХ ниски.

Значај за клиничку праксу: КАХ с губитком соли и ПХА се испољавају у узрасту новорођенчета или одојчета истом клиничком сликом и истоветним поремећајем јонограма. Кључ који помаже разликовање ова два облика је мерење профила ренин-алдостерона. Правовремено давање хидрокортизона и минералокортикоида код КАХ-а са губитком соли или само орална примена соли код ПХА доводи до повлачења симптома болести и нормалног развоја.

Кључне речи: КАХ; псеудохипоалдостеронизам; синдром губитка соли; новорођенче

Кључна порука: Код новорођенчади и одојчади често често се превиђа дијагноза адреналне инсуфицијенције чији су клинички знаци најчешће последица КАХ-а или псеудохипоалдостеронизма. У серуму се откривају хипонатријемија и хиперкалијемија, а мерење ренин-алдостерона нам омогућава разликовање ова два стања што је веома важно због начина лечења, повлачења симптома и нормалног развоја детета.

ИНТОКСИКАЦИЈА ДЕЦЕ И МЛАДИХ – ИСКУСТВА ПСИХОЛОШКЕ СЛУЖБЕ УНИВЕРЗИТЕТСКЕ ДЕЧЈЕ КЛИНИКЕ И СМЕРНИЦЕ ЗА ЛЕКАРЕ

В. Парезановић^{1,2}, В. Чобелић², С. Бечановић²

¹Медицински факултет Универзитета у Београду, ²Универзитетска дечја клиника

Увод: Самоубиство и самоубилачко понашање младих представља озбиљно здравствено и социјално питање и значајан проблем сваког друштва. Нарочито су забрињавајући подаци да самоубиство и самоубилачко понашање међу младима у скорије време нарастају до алармантних размера. Покушаји самоубиства главни су узрок хоспитализације међу адолесцентима и младима узраста од 15 до 25 година.

Преглед литературе: Акутна тровања представљају једно од честих ургентних стања у педијатрији и имају велики удео у морбидитету и морталитету деце. Између 4 и 8% ургентних стања у педијатријским хитним службама се дешава услед тровања ингестијом медикамената. Такође је стопа самоубиства младих повећана на свим континентима у последњих десет година. Самоубиство је у скоро свим земљама света међу десет главних узрока смрти и један од два водећа узрока смрти у старосној групи од 15 до 24 године. Шафер и Пјацентини (1994) су утврдили да међу адолесцентима који покушају самоубиство предозирањем и до 50% понови покушај у наредних 12 месеци, а између 1 и 11% коначно се и убије.

Значај за клиничку праксу: На основу резултата спроведеног истраживања, које је обухватало преглед случајева интоксикације младих који су збринуте на Универзитетској дечјој клиници у току последње две године и утврђивања најчешћих разлога интоксикације, дошло се до закључка да је неопходно постојање протокола поступака, односно смерница за комуникацију са пацијентом, уз неговање тимског приступа педијатара, дечјих хирурга, медицинских сарадника и колега са клиника за ментално здравље када се ради о сумњи на суицидално понашање. Најбитније смернице за комуникацију са пацијентом обухватају првобитно успостављање контакта путем општих питања, а затим процењивање самоубилачке намере на емпатичан начин. У појединим случајевима је неопходна хоспитализација уз пратњу и повећан надзор. Услед побољшања физичког стања, особу треба хитно упутити у одговарајућу установу која се бави менталним здрављем. Посебну пажњу захтевају поновљени случајеви покушаја суицида.

Кључне речи: Интоксикација; суицидално понашање; поновљени покушаји; комуникација; тимски приступ

Кључна порука: Услед све веће учесталости суицидалног понашања код младих, важно је дефинисати које је кораке могуће предузети са циљем непосредног збрињавања, али и због превенције будућег суицидалног понашања.

ЗАКАСНЕЛА ДИЈАГНОЗА АКУТНОГ АПЕНДИЦИТИСА: КЛИНИЧКА СЛИКА И ЛЕЧЕЊЕ

Ђ. Топличих¹

¹Универзитетска дечја клиника

Увод: Акутни апендицитис (АА) је један од најчешћих хитних хируршких стања и захтева брзу и тачну дијагнозу како би се избегле компликације.

Преглед литературе: АА је често тешко дијагностиковати због одсуства патномоничних симптома и знакова, неспецифичних лабораторијских тестова и услед разноврсне презентације саме болести. Код деце је посебно отежана тачна иницијална дијагноза због одсуства адекватне комуникације и отежаног прегледа услед несарадње детета, посебно код веома мале деце, неуролошких пацијената и деце са посебним потребама. Упркос доступности нових дијагностичких процедура, иницијални пропуст у тачној дијагнози се јавља у 28% до 57% код деце старијих од 12 година и чак близу 100% код деце млађе од 2 године. Закасна дијагноза доводи до развоја перфоративног апендицитиса, интраабдоминалних апсцеса, сепсе, инфекција ране, продуженог времена хоспитализације, као и веће вероватноће за развој адхезионог илеуса током живота.

Значај за клиничку праксу: АА се може презентовати на различите начине у различитим узрастним групама и у различитим фазама саме болести. Класична презентација у педијатријској популацији није честа и зато се дечји лекари морају упознати са свим аспектима ове болести како би се избегла закасна дијагноза која неумитно води значајним компликацијама.

Кључне речи: акутни апендицитис, закасна дијагноза

Кључна порука: АА се често презентује атипичном клиничком сликом, посебно код млађе деце, деце са посебним потребама и деце са хроничним болестима. Правовремена консултација дечјег хирурга може спречити настанак компликација АА.

ДИФЕРЕНЦИЈАЛНА ДИЈАГНОЗА ПОВИШЕНИХ ВРЕДНОСТИ КРЕАТИН КИНАЗЕ

И. Босиочић², А. Димитријевић^{1,2}, В. Митић², М. Раус^{1,2}

¹Медицински факултет Универзитета у Београду, ²Универзитетска дечја клиника

Увод: Креатин киназа је ензим који има значајну улогу у енергетском метаболизму ћелије. Он катализује ресинтезу аденозин трифосфата. Постоји неколико изоензима, а највећи проценат чини креатин киназа у скелетним мишићима, потом у миокарду, мозгу и митохондријама. Повишена вредност креатин киназе указује на оштећење мишићних ћелија.

Преглед литературе: У случају да се повишена вредност ензима нађе код асимптоматских пацијената, саветује се понављање након неколико дана уз поштеду од физичке активности. Испитивање се наставља ако је вредност 1,5 пут већа од горње референтне границе. Другу групу пацијената чине симптоматски, који се жале на бол, слабост и умор, често уз измене у неуролошком налазу. У том случају треба мислити на урођене, али и стечене миопатије и неуропатије. Узроци повишене вредности креатин киназе су бројни, али у дечјем узрасту најчешћи су вирусни миозитиси. Изразито повишене вредности могу довести до рабдомиолизе, коју карактерише тријас – мишићна слабост, мијалгија и промена боје урина. Најзначајнија компликација рабдомиолизе је акутно оштећење бубрега.

Значај за клиничку праксу: У случају да се испитивањем открије повишена вредност креатин киназе код пацијената који су доброг општег стања, без субјективних тегоба и уредног неуролошког и физикалног налаза, саветује се понављање 7 дана касније (у зависности од вредности) уз поштеду од физичке активности. Када говоримо о симптоматским пацијентима који често имају и промене у неуролошком налазу и жале се на болове и слабост уз изразито повишену вредност ензима (ризик од рабдомиолизе), углавном се препоручује хоспитализација ради етиолошког испитивања и евентуалног третмана.

Кључне речи: креатин киназа; неуропатије; миопатије; миозитис; рабдомиолиза.

Кључна порука: У педијатријској популацији узроци повишене вредности креатин киназе су најчешће безазлене болести, у највећем броју случајева ради се о вирусном миозитису који пролази без последица. Ипак, у односу на клиничко стање, вредност ензима и измене у неуролошком налазу треба мислити и о миопатијама, неуропатијама, метаболичким, ендокринолошким, срчаним, бубрежним, малигним и многим другим обољењима.

ТРАНСФУЗИЈА КРВИ КОД ХИРУРШКИХ ПАЦИЈЕНАТА

И. Петров², А. Влајковић², З. Станковић², М. Стевић^{1,2}

¹Медицински факултет Универзитета у Београду, ²Универзитетска дечја клиника

Увод: Данашња трансфузиолошка пракса је прилагођена узрасту и клиничком статусу пацијента, али је и даље варијабилна због недостатака научних доказа о примени многих крвних компоненти.

Преглед литературе: Анализа ризика и бенефита трансфузије у периоперативном периоду, довела је до све веће примене рестриктивне трансфузионе стратегије (при концентрацији хемоглобина < 70 г/л) чак и код стабилних пацијената у јединицама интензивног лечења и у случају постоперативне анемије. Идеални скрининг тест за утврђивање повећаног периоперативног ризика за крварење не постоји. Анамнеза и клинички преглед су од круцијалног значаја, обзиром да резултати коагулационих тестова могу бити нормалних вредности уз повећан ризик од крварења и обрнуто. Тромбоцити су од есенцијалног значаја за хемостазу при хируршком крварењу као и за одржавање интактне ендотелијалне баријере. Примењују се у зависности од клиничког стања детета, као и хируршке интервенције или процедуре која се врши. Свеже смрзнута плазма садржи све факторе коагулације и регулаторне протеине у нативним концентрацијама. Примењује се код деце са конгениталним или стеченим недостатком фактора коагулације за који није доступан концентрат фактора коагулације или рекомбинантни фактор. Криопреципитат се примењује у случају крварења код деце са конгениталном дефицијенцијом фибриногена, дисфибриногемиијом као и стеченом хипофибриногемиијом услед масивне трансфузије.

Значај за клиничку праксу: Услед незрелог имунског система, смањених резерви за одговор на стрес и осетљивости на метаболичке поремећаје, код деце се чешће јављају нежељени ефекти трансфузије укључујући циркулаторно преоптерећење, трансфузијом узроковано акутно оштећење плућа као и имуномодулацију. Аутологна трансфузија крви омогућава смањење излагању алогеним компонентама крви.

Кључне речи: Трансфузија; нежељени ефекти; аутологна трансфузија.

Кључна порука: Све стратегије за примену крви и крвних компоненти имају за циљ да педијатријски пацијенти добију трансфузију адекватне крвне компоненте са јасним клиничким циљем.

ФАКОМАТОЗЕ (НЕУРОФИБРОМАТОЗА И ТУБЕРОЗНА СКЛЕРОЗА) – КАДА ПОСУМЊАТИ И ПОСЛАТИ ДЕТЕ ПЕДИЈАТРУ НЕУРОЛОГУ – НОВЕ СМЕРНИЦЕ

А. Димитријевић^{1,2}, И. Босиочић², М. Раус^{1,2}, В. Митић²

¹Медицински факултет Универзитета у Београду, ²Универзитетска дечја клиника

Увод: Факоматозе представљају групу урођених обољења са преко 60 до сада описаних ентитета. Карактерише их различита генетска основа, различит степен пенетрантности и различите клиничке манифестације. Код ове групе болести захваћена су ткива настала углавном од ектодерма – кожа, централни нервни систем и око. Неурофиброматоза и туберозна склероза представљају најчешће факоматозе.

Преглед литературе: основу неурофиброматозе и туберозне склерозе представља мутација у тумор супресорским генима која доводи до предилекције пацијената за развој туморских формација у органима ектодермалног порекла. Неке од клиничких манифестација могу бити фармакорезистентна епилепсија, умна недовољност, инвалидитет те појава психијатријских поремећаја. Савремени дијагностички водичи и генетска тестирања олакшавају правовремену дијагностику и могућност започињања адекватне иновативне / тумор супресорске терапије код одређене групе пацијената. Нове студије су показале да примена имуномодулаторне терапије код одређене групе пацијената доводи до значајне регресије туморских формација, а самим тим и побољшања клиничког стања пацијента.

Значај за клиничку праксу: иако је генетска анализа углавном довољна потврда за постављање дијагнозе, различита пенетрантност наведених гена може представљати дијагностички изазов услед широког спектра степена испољавања клиничке слике. Клиничко праћење ових пацијената према најновијим протоколима у дефинисаним временским интервалима је од велике важности. У зависности од степена испољавања, терапија може довести до регресије раста тумора, самим тим и клиничког побољшања пацијента. Правовремена и адекватна дијагностика пружа могућност започињања иновативне / имуномодулаторне терапије код одређене групе пацијената и спречавања прогресије болести и даљег инвалидитета.

Кључне речи: неурофиброматоза, туберозна склероза, деца, иновативна терапија

Кључна порука: правовремена и адекватна дијагноза пружа шансу одређеној групи пацијената за примену имуномодулаторне терапије у циљу побољшања квалитета живота. Такође, спровођење најновијих протокола / смерница клиничког праћења свих пацијената са постављеном дијагнозом неког од ових стања је од пресудног значаја за превенцију прогресије болести и развоја инвалидитета.

СРЧАНЕ АРИТМИЈЕ КОД ДЕЦЕ ОД БЕЗАЗЛЕНИХ ДО ОПАСНИХ – ШТА СВЕ МОЖЕ ПЕДИЈАТАР ДА УРАДИ БЕЗ ЕКГ-а

Г. Вукомановић², А. Павловић^{1,2}, М. Павловић²

¹Медицински факултет Универзитета у Београду, ²Универзитетска дечја клиника

Увод: У свакодневном раду педијатри се често сусрећу са поремећајима срчаног ритма код деце. У већини случајева ради се о поремећајима срчаног ритма који су безазлени и који не представљају опасност по здравље детета. Иницијално откривање поремећаја срчаног ритма заснива се на добро узетој анамнези од детета и од родитеља, али и на основу детаљног физикалног прегледа који се пре свега заснива на инспекцији, аускултацији и палпацији. Од суштинске је важности направити иницијалну процену аритмије јер поједине опасне аритмије уколико се на време не открију могу довести до трајног и неповратног оштећења срчане функције као и функције других органа и система органа.

Преглед литературе: Анализом обављених кардиолошких прегледа на секундарном и терцијарном нивоу, али и увидом у податке из литературе, утврђено је да поједини непрепознати малигни поремећаји срчаног ритма могу довести до оштећења срчане функције, а самим тим и до потенцијаног смртног исхода. Иако педијатар није у могућности да уради ЕКГ у датом тренутку, на основу анамнезе и физикалног налаза може се потенцијално претпоставити да се ради о поремећају срчаног ритма који би захтевао хитно упућивање детета у терцијарну здравствену установу. Симптоми и знаци малог ударног волумена, присуство убрзаног и неправилног рада срца и изостанак ефекта вагалних маневара индикације су да се уради ЕКГ и да се дете хитно упути дечјем кардиологу

Значај за клиничку праксу: Рано откривање малигну поремећаја срчаног ритма и примена адекватних терапијских мера потенцијално може спречити слабљење и оштећење срчане функције. Непрепознавање симптома и знакова малог ударног волумена, недовољно темељан и пажљив преглед пацијента као и неадекватно узета анамнеза могу довести до непрепознавања малигну поремећаја ритма што за последицу може имати неповратно оштећење срчане функције и смртни исход код детета.

Кључне речи: аритмије; палпитације, аускултација, палпација, анамнеза, синкопа.

Кључна порука: Циљана анамнеза, инспекција пацијента и физикални преглед чак и у одсуству ЕКГ-а могу нас навести на помисао да се ради о поремећају срчаног ритма који потенцијално може довести до оштећења срчане функције. Од суштинске је важности рано препознавање опасних аритмија и хитно упућивање детета дечјем кардиологу ради примене терапијских процедура које имају за циљ отклањање патолошке аритмије и очување срчане функције.

ДИЈАГНОСТИКА И ТЕРАПИЈА ДИСФУНКЦИОНАЛНОГ МОКРЕЊА

Ивана Петронић Марковић^{1,2}

¹Универзитетска дечја клиника, ²Медицински факултет Универзитета у Београду

Увод и преглед литературе: Неурогена дисфункција мокраћне бешике је дефинисана као патолошка промена најчешће узрокована оштећењем инервације. Дисфункционална бешика настаје као последица органских аномалија као што је спинални дисрафизам, екстрофија бешике, валвула задње уретре, стенозе и рефлукса. Дисфункционално мокрење може да буде само последица закаснеле матурације централног нервног система, детрусор сфинктер дисинергије, инфекције доњег уринарног тракта и енурезе различите етиологије. Из тог разлога су неурофизиолошка испитивања од великог значаја. Електромиографија (ЕМГ) спољњег аналног сфинктера је метода којом се коаксијалним игленим електродама испитује присуство мишића на више мапинг тачака а најмање четири (12х, 3х, 6х, 9х). Налаз указује на постојање, локализацију и форму мишића (кружне или тракасте), регистрацију мишићне активности и постојање неурогене лезије моторне гране пудендалног нерва. Испитивање сензорне компоненте и аферентних путева до централног нервног система врши се соматосензорним евоцираним потенцијалима СЕП стимулацијом пудендалног и тибијаног нерва као компарације одговора. На овај начин се дијагностикује и прати функционални опоравак. Физикална комбинована терапија –електро и кинези се примењује у серијама. Код старије деце обавезан је тренинг континенције, биофеедбацк уз хигијенско дијететски режим.

Кључна порука: Континуираним праћењем од стране мултидисциплинарног тима одредјује се потреба за дијагностичким испитивањима и терапијским методама лечења до максималног функционалног опоравка који је од посебног значаја за квалитет живота пацијената.

УРИНАРНЕ ИНФЕКЦИЈЕ КОД ТОАЛЕТНО УТРЕНИРАНОГ ДЕТЕТА

М. Цветковић^{1,2}, Б. Спасојевић^{1,2}, И. Гојковић², Г. Милошевски-Ломић^{1,2}, Д. Париповић^{1,2},
М. Вукановић², А. Петровић², Т. Гаус², Б. Васић², М. Костић^{1,2}

¹Медицински факултет Универзитета у Београду, ²Универзитетска дечја клиника

Увод: уринарне инфекције (УИ) су једне од најчешћих бактеријских инфекција у детињству, са преваленцом од 1,7% код тоалетно утренираних дечака и 8,4% код тоалетно утренираних девојчица. Најчешће у време тоалетног тренинга или поласка у школу, дете прекомерно одлаже пражњење бешике и црева, што доводи до поремећаја функције доњих уринарних путева (ПФДУП) и опстипације, тј. настанка основних фактора ризика за УИ у овом узрасту.

Преглед литературе: када тоалетно утренирано дете добије УИ, нарочито у одсуству УИ у одојачком периоду, неопходно је утврдити: навике пражњења мокраћне бешике и присуство симптома и знакова ПФДУП, да ли дете има опстипацију (и/или енкопрезу) као и постојање удруженог ПФДУП и опстипације. Одлагање мокрења (погоршано малим уносом течности) омогућава колонизацију бешике бактеријама. Опстипација, додатно, погоршава динамику мишића пелвичног дна и доприноси ПФДУП. Због бола при дефекацији, задржавање столице великог дијаметра у ректуму отежава комплетно пражњење мокраћне бешике, доприносећи повећању постмикционог резидуалног волумена урина и колонизацији мокраћне бешике. Евалуација вођеног дневника мокрења и пражњења црева уз адекватан педијатријски и неуролошки преглед су у највећем броју случајева довољни за потврду присуства поменутих фактора ризика настанка рекурентних УИ код ове деце. Први корак је отпочињање стандардне уротерапије (објаснити проблем, дати инструкције и савете за спровођење тренинга мокрења уз стално пружање подршке за истрајност која је од круцијалног значаја) и третман опстипације.

Значај за клиничку праксу: Највећи број тоалетно утрениране деце са рекурентним УИ (75% их има по типу инфекције доњих уринарних путева) не захтева инвазивне дијагностичке процедуре. Чак и у случају дијагностикованог везикоуретералног рефлукса (има га 10-30% деце са ПФДУП), проблем ће тешко бити решен применом профилаксе или хируршким процедурама, а да се фактори ризика који су примарни узрок проблема не санирају.

Кључне речи: уринарна инфекција; тоалетно утренирано дете; поремећај функције доњих уринарних путева; опстипација;

Кључна порука: Већина тоалетно утрениране деце са рекурентним УИ има ПФДУП, опстипацију или удружен проблем, на шта треба обратити пажњу пре разматрања инвазивних тестова и процедура. Уколико код посматране популације деце после шестомесечне адекватно спроведене стандардне уротерапије и успостављеног регуларног пражњења црева, на нивоу примарне здравствене заштите, проблем рекурентних УИ није решен, дете упутити на субспецијалистички преглед (раније у случају рекурентних фебрилних УИ).

ДНЕВНА ИНКОНТИНЕНЦИЈА

Г. Милошевски-Ломић^{1,2}, Д. Париповић^{1,2}, Б. Спасојевић^{1,2}, М. Цветковић^{1,2}, И. Гојковић²,
М. Вукановић², А. Петровић², Т. Гаус², М. Костић^{1,2}

¹Медицински факултет Универзитета у Београду, ²Универзитетска дечја клиника

Увод: Дневна инконтиненција се дефинише као неконтролисано испуштање урина у веш у будном стању, најмање два пута недељно, код деце узраста преко 5 година.

Преглед литературе: Дневна инконтиненција је чест проблем у педијатријској популацији чију је тачну преваленцију тешко утврдити, јер се контрола функције мокраћне бешике постепено успоставља током детињства. Учесталост овог проблема се смањује са узрастом, од 3,2-9%, колико се бележи у узрасту од седам година, до 1,2-3% у узрасту од 15 до 18 година. Дневна инконтиненција се чешће јавља у неким породицама, што упућује и на њено наследно порекло. Фактори ризика за дневну инконтиненцију су женски пол, уринарне инфекције или енкопреза. Може бити последица структурних промена на доњем мокраћном систему, неурогене мокраћне бешике, различитих системских болести или је функционалне природе. Већина деце са проблемом дневне инконтиненције има нормалну анатомију мокраћног система и нема доказане неуролошке дефекте. Функционална дневна инконтиненција је најчешћи узрок овог проблема и чешће се јавља код девојчица него код дечака. Верује се да је последица успореног развоја рефлекса мокрења. Дневна инконтиненција може бити удружена са одлагањем мокрења и опстипацијом. У функционалне поремећаје мокрења код деце удружене са дневном инконтиненцијом спадају: хиперактивна мокраћна бешика, стресна инконтиненција, инконтиненција услед смејања, инконтиненција после мокрења, дисфункционално мокрење, синдром лење бешике и не-неурогени неурогени поремећаји мокрења.

Значај за клиничку праксу: Дневна инконтиненција је проблем који се често јавља у детињству, лоше утиче на квалитет живота ове деце, нарушава њихово самопоуздање и ремети квалитет живота. Зависно од узрока овог проблема, може довести и до оштећења горњих мокраћних путева и бубрега, због чега захтева рано откривање и лечење. Лечење дневне инконтиненције урина је мултидисциплинарно, а успех примењених терапијских мера одређује поред природе самог проблема и адекватна дијагностика.

Кључне речи: дневна инконтиненција урина; деца; функционални поремећаји мокрења

Кључна порука: Дијагностички алати неопходни за откривање тачног узрока проблема дневне инконтиненције укључују: добро узету анамнезу; дневник мокрења и навика у прањеном црева; функционално испитивање мокраћне бешике (урофлоуметрија) и ехосонографски преглед мокраћног система. Лечење проблема дневне инконтиненције урина подразумева на првом месту примену уротерапије (биофидбек тренинг мокрења) уз, према потреби: специфичну фармаколошку потпору (антихолинергички лекови и/или блокатори алфа1-адренергичких рецептора), антибактеријску превенцију мокраћних инфекција и примену лекова против констипације.

МОНОСИМПТОМАТСКО НОЋНО УМОКРАВАЊЕ

И. Гојковић², Б. Спасојевић^{1,2}, М. Цветковић^{1,2}, Г. Милошевски Ломић^{1,2}, Д. Париповић^{1,2}, М. Вукановић², А. Петровић², Т. Гаус², Б. Васић², М. Костић^{1,2}

¹Медицински факултет Универзитета у Београду, ²Универзитетска дечија клиника

Увод: Ноћно умокравање (НУ) – енуреза, представља умокравање у сну чешће од два пута недељно и дуже од три недеље. Преваленца се креће око 10-15% у узрасту од шест година, 5% у узрасту од десет година и око 0,5-1% у адолесценцији. Дели се на моносимптоматско ноћно умокравање (МСНУ) и на не-моносимптоматско ноћно умокравање (НМСНУ).

Преглед литературе: Након добро узете анамнезе, клиничког прегледа и евалуације дневника мокрења (подаци о учесталости мокрења, порције измокреног урина и процена капацитета мокраћне бешике, укупна количина урина измокреног током дана и ноћи, количина унешене течности и њена дистрибуција) и пражњења црева, од изузетне важности је утврдити да ли се ради о примарном (код детета старијег од пет година које никад није успоставило контролу ноћног мокрења) или секундарном проблему (код детета старијег од пет година које је било "суво" дуже од шест месеци од успостављања контроле мокрења). Такође, важно је разликовати МСНУ које је далеко чешће и које представља изостанак других поремећаја функције доњих уринарних путева (поремећај учесталости мокрења, умокравање/влажење веша током дана, поремећај млаза приликом мокрења, редовност пражњења црева) од НМСНУ које подразумева присуство поменутих симптома. У случају МСНУ породична анамнеза је од изузетне важности обзиром на значај генетског фактора за њен настанак (код 44% деце један родитељ је имао исти проблем, а код 77% деце оба родитеља). Лечење примарне МСНУ подразумева примену кондициониране терапије (енуреза аларм) код деце са малим капацитетом мокраћне бешике или примене синтетског аналога антидиуретског хормона АДХ – дезмопресин код деце са ноћном полиуријом, што су два кључна узрока примарне МСНУ.

Значај за клиничку праксу: Иако МСНУ не доводи до секундарног оштећења бубрега као ни до секундарних аномалија уринарних путева, могућ неповољан ефекат овог проблема на ментални и емотивни развој детета није занемарљив.

Кључне речи: ноћно умокравање, дневник мокрења, смањен капацитет мокраћне бешике, ноћна полиурија, енуреза аларм, дезмопресин

Кључна порука: Уколико се терапија МСНУ започне на време, сви психолошки проблеми детета, уколико су у међувремену настали, су транзиторни. Након адекватно постављене дијагнозе лечење се може започети на нивоу примарне здравствене заштите. Децу која нису одговорила на терапију након шест месеци треба упутити на даље испитивање и лечење дечјем нефрологу.

ПЛАН ЛЕЧЕЊА СВАКОГ ПОЈЕДИНАЧНОГ ПАЦИЈЕНТА ОБОЛЕЛОГ ОД СПИНАЛНЕ МИШИЋНЕ АТРОФИЈЕ - НАШИ НАЈВЕЋИ ИЗАЗОВИ И ДИЛЕМЕ

Д. Николић^{1,2}

¹ Медицински факултет Универзитета у Београду, ² Универзитетска дечија клиника

Увод: Спинална мишићна атрофија (СМА) је болест која се карактерише типичном клиничком сликом хипотоније и арефлексије. Болест је прогресивног тока, стога је веома важно што раније постављање дијагнозе. Иако је последњих деценија са развојем метода молекуларне генетике постављање дијагнозе значајно једноставније, и даље се дијагноза поставља касно, када је клиничка слика већ развијена.

До скоро, СМА је била неизлечива болест, а терапија се сводила на спровођење симптоматских мера. Данас је одобрено три лека за лечење СМА: нусинерсен који се примењује интратекално, *Onasemnogene aberparovoc-xioi*, који представља генску терапију и примењује се у виду једнократне интравенске инфузије и ридиплам који представља орални сируп. Све три терапије имају свог одговарајућег пацијента и имају исти циљ- „исправљање“ генског дефекта и уколико се примене на време могу да доведу до промене природног тока болести. Веома је важно добро проценити стање сваког пацијента и донети праву одлуку о томе која је терапија за тог пацијента најподобнија. Поред терапије, не мање важна је континуирана рехабилитација од стране мултидисциплинарног тима лекара. Свакодневна физикална терапија код ових пацијената представља услов за живот и начин живота.

Неонатални скрининг је најидеалнија метода ране детекције СМА и ствара могућност да се терапија примени на време. Највећи изазов представља имплементација неонаталног скрининга на националном нивоу у нашој земљи.

Значај за клиничку праксу: Подизање свести о СМА, ургентно постављање дијагнозе у циљу што ранијег отпочињања терапије.

Кључне речи: спинална мишићна атрофија, терапија, мултидисциплинарни тим, неонатални скрининг

Кључна порука: Потребно је што раније препознавање болести и постављање дијагнозе, добра евалуација пацијента у циљу што бољег одабира одговарајуће терапије и спровођење континуиране рехабилитације од стране мултидисциплинарног тима лекара у циљу смањења компликација болести. Имплементација неонаталног скрининга на националном нивоу ће нам помоћи да све пацијенте препознамо пре испољавања клиничке слике, што ствара услов да пацијенти са СМА имају потпуно нормалан моторни развој и животни век.

НАШИ ИЗАЗОВИ У РЕШАВАЊУ АКУТНИХ СТАЊА ОБОЛЕЛИХ ОД СПИНАЛНЕ МИШИЋНЕ АТРОФИЈЕ

Н. Јовичић^{1,2}

¹ Медицински факултет Универзитета у Београду, ² Универзитетска дечија клиника

Увод: Респираторна болест је чест узрок морбидитета, инвалидитета и морталитета код деце са спиналном мишићном атрофијом (СМА). Инспираторна и експираторна мишићна слабост која се првенствено испољава неефикасним кашљем, узрок су честих респираторних инфекција. Гастроезофагеални рефлукс и булбарна слабост доприносе респираторним инфекцијама. Интеркостални мишићи су слабији од дијафрагме, што је узрок хроничне торако-абдоминалне асинхроније и деформитета зида грудног коша код мале деце (грудни кош у облику звона и пектус екскаватус). Слабост респираторних мишића и са тим повезан смањени капацитет удисања, неефикасан кашаљ, као и лоше гутање и елиминација секрета имају штетан утицај на здравље дисајних путева.

Преглед литературе: У акутним стањима, пацијенти са СМА могу испољити респираторно погоршање због њихове неспособности да се носе са респираторним инфекцијама, епизодама аспирације или процедурама које захтевају општу анестезију, што би захтевало инвазивну вентилацију. Повећање респираторног оптерећења се може компензовати до одређене тачке. Развија се хиповентилација која доводи до хиперкапнијске респираторне инсуфицијенције и потешкоћа да се одвикну од респираторне подршке. Хронична респираторна инсуфицијенција се такође може развијати полако, како болест напредује током времена. Микроателектазе плућа са респираторном слабошћу доводе до појачаног дисајног напора, хроничне хипоксемије и хиповентилације.

Значај за клиничку праксу: Због смањеног функционалног резидуалног капацитета, хипотоније респираторних мишића и повећаног отпора горњих дисајних путева, деца са СМА компензују претерано респираторно оптерећење током дана и не могу да постигну адекватну вентилацију ноћу. Хиповентилација није увек очигледна и савремене препоруке заступају проактивни приступ у примени вентилације у кућним условима. Дугорочна вентилација се обезбеђује преко интерфејса за неинвазивну вентилацију (НИВ). При одлуци се узима у обзир учесталост респираторних егзацербација, физикални налаз, резултати студија спавања и ухрањеност. Технике чишћења дисајних путева са небулизаторима и уређајима за инсуфлацију/ексуфлацију спречавају зачепљење слузи и поновљене пријеме у болницу због респираторних инфекција. Показало се да НИВ, осим што обезбеђује неопходну респираторну подршку, подстиче правилан раст плућа и зида грудног коша. Циљеви дугорочне НИВ су побољшање квалитета сна и живота као и продужење преживљавања.

Кључне речи: СМА, респираторна слабост, хиповентилација, НИВ

Кључна порука: Деца са СМА се могу успешно лечити НИВ и интензивном тоалетом дисајних путева током акутне респираторне инсуфицијенције. Слично томе, када је потребна интубација, успешна екстубација се може постићи уз помоћ НИВ као прелазном подршком у комбинацији са интензивним маневрима чишћења дисајних путева.

ОРТОПЕДСКИ ПРИСТУП У ЛЕЧЕЊУ ДЕЦЕ ОБОЛЕЛЕ ОД СПИНАЛНЕ МИШИЋНЕ АТРОФИЈЕ

Д. Абрамовић¹

¹Универзитетска дечја клиника

Увод: Све до увођења каузалне терапије спиналне мишићне атрофије (СМА), улога дечјег ортопеда као члана мултидисциплинарног тима била је објективно најмање значајна. У дијагностичком смислу код пацијената који су се из различитих разлога инцијално јављали у субспецијалистичку ортопедску амбуланту, било је важно посумњати на СМА типа 2 или типа 3 и упутити пацијента дечјем неурологу.

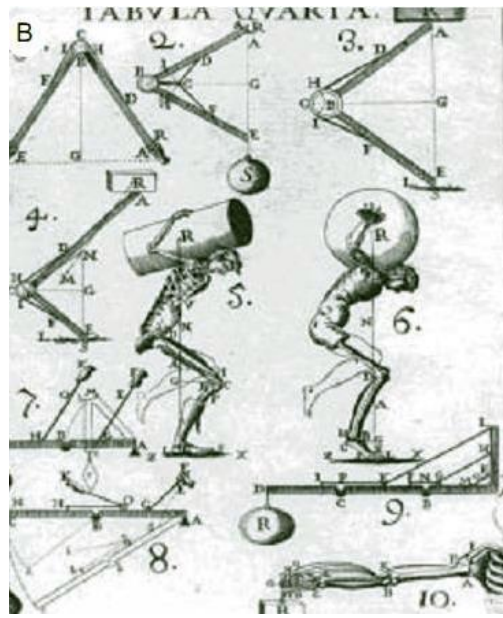
Кличка пракса: У ери пре молекуларно генетског тестирања дечји ортопед је био ангажован у извршењу биопсија мишића и нерава. Ове процедуре су данас анахроне у дијагностичком смислу, али се вештина њиховог извођења мора одржати јер ће у перспективи бити потребне ради истраживања, евалуације и процене ефеката каузалне терапије.

Кључни елементи ортопедског лечења били су позиционирање и ортотисање који и данас имају велики значај. Хируршке интервенције биле су искључиво палијативног карактера. Саме оперативне технике биле су усмерене на елиминацију бола, савлађивање контрактура, олакшавање хигијене, олакшавање седења, исправљање деформација кичменог стуба и деформација грудног коша које су компромитовале вентилацију. Коришћене су познате технике углавном примењиване код флакцидних облика церебралне парализе уз значајне анестезиолошке ризике. Посебно поражавајући моменат био је постепен и прогресиван губитак побољшања постигнутог хируршком интервенцијом, пре свега због континуиране прогресије болести. Једини конкретан напредак постигнут је у лечењу дислоцираних прелома дугих костију екстремитета увођењем еластичне стабилне интрамедуларне фиксације. Такође савремена технологија и модерни материјали допринели су да се оперативни захвати на корекцији деформитета кичменог стуба нешто лакше и поузданије изводе.

Увођењем каузалне терапије која може потпуно зауставити или значајно успорити прогресију основне болести, по први пут дечји ортопед може да заузме проактивнију улогу у оквиру мултидисциплинарног тима. Сада се хируршке интервенције могу лакше и прецизније индивидуално планирати фокусирано на карактеристике скелета у расту, а не на неминовну континуирану прогресију болести. Овакав приступ ће довести до прилагођавања постојећих, али и развоја нових оперативних техника. Посебно охрабрује значајан напредак анестезиолошких процедура које хирургу дају већи комфор и значајно су безбедније за пацијента.

Кључна порука: Данас можемо боље

Кључне речи: СМА, ортопедски приступ, хируршко лечење, ортотисање



НАЈНОВИЈИ СТАВОВИ У ФИЗИЈАТРИЈСКОМ ЛЕЧЕЊУ ПАЦИЈЕНАТА СА СПИНАЛНОМ МИШИЋНОМ АТРОФИЈОМ

Ј. Стојковић^{1,2}, И. Петронић Марковић^{1,2}

¹Медицински факултет Универзитета у Београду, ²Универзитетска дечија клиника

Увод: Физикална терапија представља једну од кључних компоненти у оквиру мултидисциплинарног лечења спиналне мишићне атрофије (СМА). Она помаже да се последица прогресије болести и губитка функционалних способности оболелог сведу на најмању могућу меру.

Преглед литературе: СМА представља мултисистемско обољење које захтева мултидисциплинарни приступ, а у центру овог система је пацијент. Овакав приступ обухвата: постављање дијагнозе, фармаколошко и физијатријско лечење, ортопедску и нутритивну негу, пулмолошку и акутну негу. Нове студије показују да су физијатри и физиотерапеути важни чланови мултидисциплинарног тима и да помажу да се губитак функционалне способности сведе на најмању могућу меру, спрече и смање компликације основне болести и побољша квалитет живота оболелог и чланова његове породице. Због губитка снаге и функције до чега временом долази услед природног тока болести и у зависности од узраста у којем се започне лечење, рана интервенција предстаља најделотворнији приступ за пацијенте оболеле од СМА. Физијатар и физиотерапеут такође имају и додатне улоге у породичном саветовању, учествују у обуци пацијента и породице у обављању свакодневних активности и раду са пацијентом у кућним условима. Циљеви физијатријског лечења су: превенција и третман секундарних компликација основне болести, одржавање и побољшање моторних вештина, моторног развоја и функције и рад на активностима дневног живота и осамостаљивање пацијента у обављању истих онолико колико му то његов функционални статус дозвољава.

Значај за клиничку праксу: физикална терапија представља неизоставни део свакодневне рутине ових пацијената, а физикални третман сваког пацијента са СМА је строго индивидуалан и заснован на функционалној процени која се редовно евалуира и у складу је са краткорочним и дугорочним циљевима физијатријског лечења. Процена функционалног статуса је важан део физијатријског лечења и састоји се од клиничког прегледа и функционалне процене. Клинички преглед зависи од функционалног статуса оболелог, док се функционално тестирање спроводи неким од стандардизованих тестова за процену у зависности од функционалног статуса и узраста оболелог.

Кључне речи: спинална мишићна атрофија; физијатријско лечење; мултидисциплинарни приступ; смањење последица прогресије болести, квалитет живота

Кључна порука: Свакодневно спровођење индивидуално прописаног физикалног третмана за оболеле од СМА значи квалитетнији живот и постизање максималне могуће самосталности у обављању активности дневног живота.

СПИНАЛНА МИШИЋНА АТРОФИЈА - КАДА СЕ ОДЛУЧИТИ ЗА ГАСТРОСТОМУ?

И. Миловановић^{1,2}

¹ Медицински факултет Универзитета у Београду, ² Универзитетска дечија клиника

Увод: спинална мишића атрофија (СМА) је прогресивно неуродегенеративно обољење које се карактерише генерализованом хипотонијом и арефлексијом. Због карактеристичне клиничке слике код ове деце је у различитој мери промењен и нутритивни статус и он првенствено зависи од чињенице да ли пацијент може да седи или не.

Преглед литературе: нутритивна потпора је једна од најзначајнијих карика у превенцији свих неуромишићних болести, а нарочито код пацијената са СМА. Од круцијалног значаја је обезбедити адекватан унос свих хранљивих материја, чиме се обезбеђује правилан раст и развој детета. Услед захваћености и слабости булбарних мишића отежано је гутање и сисање услед тога су честа загрцњавања и аспирације хране и желудачног садржаја. Иницијална превенција оваквих компликација је пласирање назогастричне сонде, а уколико се ради о узрапредовалој клиничкој слици са перманентним проблемима приликом храњења, врши се пласирање перкутане гастростоме (ПЕГ). Она представља вештачку комуникацију лумена желуца са спољашњом средином и преко ње се храна директно убризгава у желудац, чиме се смањује опасност од аспирације и омогућава адекватан нутритивни унос. Иницијална индикација за пласирање ПЕГ поред оштећеног акта гутања је немогућност уноса адекватних количина хране са заостајањем у расту и развоју. ПЕГ се најчешће пласира код деце оболеле од СМА типа 1 и 2. Пласирање ПЕГ може бити ендоскопски асистирано, када се пласира катетер на предњи трбушни зид пацијента или се пак може поставити хируршки када се пласира трајна „*button*“ гастростома. Након постављања гастростоме, од велике важности је даље праћење нутритивног статуса детета са СМА, ради прилагођавања ентэралног уноса, који треба да задовољи дневне потребе за правилан раст. На тај начин се постижу и бољи ефекти неуролошке, пулмолошке, ортопедске и физијатријске терапије.

Значај за клиничку праксу: рано препознавање гастроинтестиналних тегоба код деце са СМА и њихова терапија медикаментима и пласирањем гастростоме обезбеђује нутритивни баланс чиме се значајно повећава успешност лечења.

Кључне речи: спинална мишића атрофија, гастростома, исхрана.

НАША ИСКУСТВА У ЛЕЧЕЊУ СПИНАЛНЕ МИШИЋНЕ АТРОФИЈЕ - ПРИКАЗИ БОЛЕСНИКА

К. Јовановић^{1,2}

¹ Медицински факултет Универзитета у Београду, ² Универзитетска дечија клиника

Увод: Спинална мишићна атрофија (СМА) је ретка аутозомно рецесивна неуромишићна болест коју карактерише прогресивна мишићна слабост и атрофија мишића. У односу на узраст јављања првих симптома, клиничку слику, број копија „резервног“ гена и очекивани животни век, постоје четири типа болести. До скоро је СМА представљала водећи генски узрок смрти код одојчади код најтежих типова, док код старије деце доводи до трајног инвалидитета и значајног скраћења животног века. Захваљујући терапијској револуцији током последњих година дошло је до значајне промене парадигме клиничког тока СМА. Данас постоје три доступне терапије које мењају природни ток болести и које доводе до значајног продужетка животног века, смањења инвалидитета и побољшавања квалитета живота.

Преглед литературе: Приказали смо пацијенте Универзитетске дечије клинике са СМА типом 1, 2 и 3, који се налазе на једној од три доступне терапије (нусинерсен, ридиплам или генска терапија) у периоду од 2018. до 2023. године, као и пацијенте чија је дијагноза постављена у пресимптоматској фази болести током пилот пројекта неонаталног скрининга на СМА. Подаци су добијени клиничким прегледом и анализом стандардизованих моторних функционалних скала за процену пацијената са СМА.

Значај за клиничку праксу: Примена иновативне терапије за СМА код свих пацијената доводи до промене природног тока болести, до преживљавања и побољшавања квалитета живота оболелих од СМА.

Кључна порука: Све три врсте модификујуће терапије за СМА мењају природни ток болести, доводе до преживљавања, смањују потребу за механичком вентилацијом, побољшавају снагу и покретљивост, смањују појаву компликација болести и побољшавају квалитет живота код свих пацијената када се примене на време. Неопходно је што раније препознавање болести и што раније отпочињање терапије, чиме се остварује бољи ефекат лечења. У случају примене лека у пресимптоматској фази болести могуће је очекивати нормалан моторни развој и животни век.

Кључне речи: спинална мишићна атрофија, терапија, промена тока болести, неонатални скрининг

ВАНБОЛНИЧКЕ ПНЕУМОНИЈЕ – ИЗАЗОВИ У ЛЕЧЕЊУ?

Т. Шћепановић², Н. Јовичић^{1,2}, Н. Милановић²

¹Медицински факултет Универзитета у Београду, ²Универзитетска дечија клиника

Увод: Клинички је тешко разликовати децу са бактеријском пнеумонијом од оних са вирусном етиологијом. Стога, одлуке у вези са прописивањем антибиотика за децу за коју се сумња да имају упалу плућа стечену ван болнице могу бити изазовне.

Преглед литературе: Одлуке о лечењу деце са пнеумонијом заснивају се на основу вероватне етиологије инфективног узрочника у складу са узрастом детета и клиничким статусом. Примена антибиотика мора бити усмерена на вероватаног узрочника, имајући у виду узраст детета, дужину трајања болести, могућност резистенције (која може да варира, у зависности од локалних образаца резистенције) и друге релевантне анамнестичке податке. Као лек прве линије за децу са некомпликованом пнеумонијом која не захтева хоспитално лечење препоручује се амоксицилин с обзиром да је најчешћи узрочник *Streptococcus pneumoniae*. Као могућа замена амоксицилину препоручују се цефалоспорини друге и треће генерације. Код деце школског узраста оправдано је ординирати макролиде имајући у виду да они покривају атипичне узрочнике као што су *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia* и *Legionella*. Међутим, треба имати на уму повећање нивоа резистенције на макролиде међу изолатима пнеумокока (извештај наше Националне референтне лабораторије за стрептокок). Хоспитализовани пацијенти се могу безбедно лечити лековима уског спектра као што је ампицилин, а такође и цефалоспоринима друге или треће генерације. Код интоксичиране деце у терапију се уз цефалоспорин додаје и ванкомицин. Ово се посебно може применити код сумње на пнеумокок који је отпоран на пеницилин и *Staphylococcus aureus* резистентан на метицилин (МРСА). Ако се сумња на грам-негативну пнеумонију и дају се бета-лактамски антибиотици, неки подаци сугеришу да континуирано излагање антимикробној концентрацији већој од средње инхибиторне концентрације (МИК) за организам може бити важније од амплитуде вршне концентрације.

Значај за клиничку праксу: После започињања терапије, најважнији задаци су отклањање симптома и резолуција инфилтрата у плућном паренхиму. Након успешне терапије, симптоми се повлаче много раније него инфилтрат. Ако терапија не успе да изазове задовољавајући одговор, мора се преиспитати цео приступ лечењу и посумњати на компликацију.

Кључне речи: пнеумонија, пнеумокок, антибиотик, деца

Кључна порука: Етиологија инфективног узрочника у складу са узрастом детета, статус имунизације као и дужина трајања болести су кључни фактори у одлуци о терапијском приступу код ванболичких пнеумонија код деце.

КОМПЛИКАЦИЈЕ ПНЕУМОНИЈА КОД ДЕЦЕ – КАКО ИХ ЛЕЧИМО

Н. Јовичић^{1,2}

¹Медицински факултет Универзитета у Београду, ²Универзитетска дечија клиника

Увод: Компликована пнеумонија код претходно здравог детета је тешка болест коју карактеришу комбинација локалних компликација (нпр. парапнеумонијски излив, емпијем, некротизирајућа пнеумонија и апсцес плућа) и системских компликација (нпр. бактеријемија, метастатска инфекција, мултиорганско попуштање, акутни респираторни дистрес синдром, дисеминована интраваскуларна коагулација и, ретко, смрт).

Преглед литературе: На компликацију пнеумоније сумњамо код изостанка терапијског одговора 48-72 сата од започињања лечења. Неопходно је урадити радиографију грудног коша. Ултразвук треба урадити свој деци са емпијемом и то је најбоља техника за разликовање плеуралне течности и консолидације. Он се користи за процену величине излива и показује присуство фибринских септација, те тиме представља стандард у клиничком праћењу ефекта примењене терапије. Рутинску компјутеризовану томографију углавном не треба радити, али је индикована код компликованих емпијема и изостанка адекватног терапијског одговора или код сумње на тумор. Лечење подразумева дужу интравенску примену антибиотика. Иницијални избор антибиотика је условљен локалним микробиолошким сазнањима (најчешћи узрочници су *Streptococcus pneumoniae* и *Staphylococcus aureus*) као и накнадним позитивним културама и молекуларним тестирањем. Умерени до велики изливи захтевају дренажу и пласирање торакалног дрена.

Значај за клиничку праксу: Инстилација интраплеуралних фибринолитика као што су ткивни плазминоген активатор (алтеплаза) и алфа дорназа (деоксирибонуклеаза) кроз торакални дрен, скраћује боравак у болници у поређењу са само торакалном дренажом. Фибринолитици делују тако што разлажу траке фибрина које изазивају локулацију емпијема чиме се побољшава дренажа инфицираног ткива помоћу дрена и поново успостављање плеуралне циркулације. У нашој клиници их примењујемо током три консекутивна дана уз клиничко и ултразвучно праћење. Отворена торакотомија се не препоручује као третман емпијема у детињству и последњих година је замењена применом видео асистираних торакоскопије (ВАТС). Предности у односу на отворену хирургију су у томе што је минимално инвазивна. Ова процедура захтева обученог хирурга, примењује се у нашој клиници и користи се као једна од терапијских процедура у лечењу компликованих емпијема. Оралне антибиотике треба наставити још 1-6 недеља после интравенских антибиотика.

Кључне речи: компликована пнеумонија; емпијем; торакална дренажа; фибринолитици

Кључна порука: На компликацију пнеумоније сумњамо код изостанка терапијског одговора 48-72 сата од започињања лечења. Умерени до велики плеурални изливи захтевају дренажу и пласирање торакалног дрена. Инстилација интраплеуралних фибринолитика (алтеплаза и алфа дорназа) кроз торакални дрен, скраћује боравак у болници у поређењу са изолованом торакалном дренажом.

ДА ЛИ МОЖЕМО ДА ЛЕЧИМО АСТМУ СХОДНО ФЕНОТИПОВИМА?

К. Милошевић^{1,2}, С. Рсовац^{1,2}

¹Медицински факултет Универзитета у Београду, ²Универзитетска дечија клиника

Увод: Астма је међу најчешћим болестима плућа. Представља велики медицински и социјални проблем. Генетска истраживања, као и открића на молекуларном нивоу, довела су до сазнања о неколико ентитета у оквиру синдрома "астма". Биомаркери се могу користити у дијагностици болести, предвиђању природног тока, али и утврђивању адекватне терапије.

Преглед литературе: Болест се често јавља унутар појединих породица, а уобичајено се дели на неколико феноטיפова. Упркос израженој наследној компоненти, утицаји средине (дувански дим, начин исхране, имунолошка стимулација паразитима итд.) битно утичу на настанак и ток болести. Концепт класификовања дечје астме у ендофенотипове последњих година је доспео у центар пажње. Ендофенотипови покушавају да сврстају пацијенте на основу молекуларних механизма и одговора на лечење. Утврђивање ендофенотипова је важно за циљану терапију астме, усмерену на доминантни патогенетски механизам. Генетски биомаркери повећавају наша сазнања о астми и теоретски би могли да укажу на особе са високим генетским оптерећењем за настанак тежих облика болести. Идентификован је велики број гена кандидата, како за настанак болести, тако и за појаву тешких и компликованих облика астме. Сви ови гени су укључени у регулацију или диференцијацију ТХ2 лимфоцита или у регулацију функције епитела дисајних путева или имунолошку регулацију на нивоу урођеног имунитета.

Значај за клиничку праксу: Ова испитивања су у зачетку, јер још увек није могуће да се стратификује лечење на основу молекуларног фенописа астме. Међутим поједине методе у дијагностици се могу користити као предиктори запаљења дисајних путева, као и типа лечења.

Кључне речи: астма; биомаркери; деца; лечење.

Кључна порука: Може се закључити да је персонализовано лечење астме тек у зачетку, али да већ сада постоје могућности за идентификацију пацијената са тежим облицима болести, као и одговором на терапију. Блиска будућност би требало да донесе већи број биомаркера који би помогли у дефинисању фенописа болести и успешнијем лечењу пацијената.

АНАФИЛАКСА – ДИЈАГНОСТИЧКИ КРИТЕРИЈУМИ И ЛЕЧЕЊЕ

Ј. Јанковић², М. Атанасковић-Марковић^{1,2}, К. Јовановић², И. Ђорђевић²

¹ Медицински факултет Универзитета у Београду, ² Универзитетска дечија клиника

Увод: Анафилакса представља акутну, потенцијално животно угрожавајућу мулти-органску системску реакцију. Морталитет код анафилаксе је низак, али се учесталост хоспитализације због анафилаксе изазване храном и лековима последњих година повећава.

Преглед литературе: Европска академија за алергологију и клиничку имунологију је 2021. године дала препоруке за дијагностику и лечење анафилаксе ажурирањем смерница из 2014. године. Дијагноза анафилаксе се заснива на клиничким критеријумима уз узимање узорака крви за касније мерење триптазе. Ниво серумске триптазе треба одредити у прва два сата од почетка реакције, а затим одредити и базалне вредности, најмање 24 сата од реакције. Прва линија у лечењу анафилаксе је брза примена адреналина интрамускуларно, уз доступност аутоинјектора пацијентима са познатом историјом анафилаксе. Такође, Светска здравствена организација у својим смерницама из 2011. године, ревидираним 2020. године, ставља адреналин као прву линију третмана анафилаксе. Дозу адреналина треба поновити ако нема побољшања или долази до погоршања симптома 5-10 минута након прве администрације. Америчка академија за педијатрију у препорукама из 2017. године наводи да брза интрамускуларна примена инјекције адреналина у средину спољашњег дела бутине, смањује потребу за хоспитализацијом, као и морбидитет и морталитет. Примену оксигенотерапије, инхалаторне терапије бета-2 агонистима, интравенске надокнаде течности треба спроводити по потреби, у зависности од захваћених система и симптома анафилаксе. Системски антихистаминици доводе до смањења кутаних симптома, док примена кортикостероида смањује ризик од појаве бифазне реакције.

Значај за клиничку праксу: Анафилакса је акутна клиничка ситуација и сви здравствени радници морају бити упознати са њеним препознавањем и лечењем. Рана употреба адреналина води смањењу морталитета од анафилаксе.

Кључне речи: анафилакса; адреналин; аутоинјектор.

МОЖЕМО ЛИ РАЗЛИКОВАТИ ВИРУСНИ ЕГЗАНТЕМ ОД АЛЕРГИЈЕ НА ЛЕКОВЕ КОД ДЕЦЕ?

М Атанасковић-Марковић^{1,2}, Ј. Јанковић²

¹ Медицински факултет Универзитета у Београду, ² Универзитетска дечија клиника

Увод: Вирусне инфекције су честе код деце и могу да изазову егзантем који се тешко разликује од егзантема изазваног леком. Већина деце је погрешно означена као „алергична” на лекове. Лекови могу да изазову егзантем због индуковања имунолошког одговора или због њихове интеракције са вирусима, када се узимају током инфекције.

Преглед литературе: Разлика између егзантема изазваног вирусом или леком током акутне фазе није могућа. Такође је тешко идентификовати узрок егзантема ако се током инфекције узима један или више лекова истовремено. За тачну дијагнозу неопходан је рационални приступ који су препоручили Цабоури и Атанасковић-Марковић. Прегледом пацијента, прво се утврђује изглед и дистрибуција егзантема и захваћеност слузокожа. Инкубациони период код вирусних инфекција је 1-15 дана, а кожне промене спонтано пролазе у року од једне до две недеље. Температура и малаксалост су најчешћи продромални симптоми. Почетак је изненадан. Егзантем је локализован централно или периферно, а пруритус није присутан. Слузокоже могу да буду захваћене. Оспа изазвана лековима најчешће се јавља у виду макулопапулозног (МПЕ) или уртикаријалног егзантема (УЕ). МПЕ се јавља 7-12 дана од почетка узимања лека, првог пута, а уколико се лек узима по други пут може да се јави неколико сати до два дана од узимања лека. МПЕ захвата симетричне делове тела. Присутан је пруритус, а слузокоже нису захваћене. Промене нестају након 24 до 36 сати од престанка узимања лека. УЕ се јавља 24 - 48 сати од узимања лека. Може да буде удружен и са појавом ангиоедема. По престанку узимања лека нестаје унутар пар дана.

Значај за клиничку праксу: Током физикалног прегледа требало би да се фотографишу промене, које су од великог значаја за даљу дијагностику егзантема. Уколико се сумња на егзантем изазван вирусима саветује се вирусолошко ПЦР и серолошко тестирање. Код егзантема који се јавио као последица интеракције вируса и лека, неопходна је алерголошка обрада након 4 до 6 недеље од престанка оспе.

Кључне речи: вирусни егзантем; алергија на лекове; деца; макулопапулозни егзантем; уртикаријални егзантем

Кључна порука: Код егзантема који се јавио као последица интеракције вируса и лека, неопходна је алерголошка обрада након 4 до 6 недеља од престанка оспе.