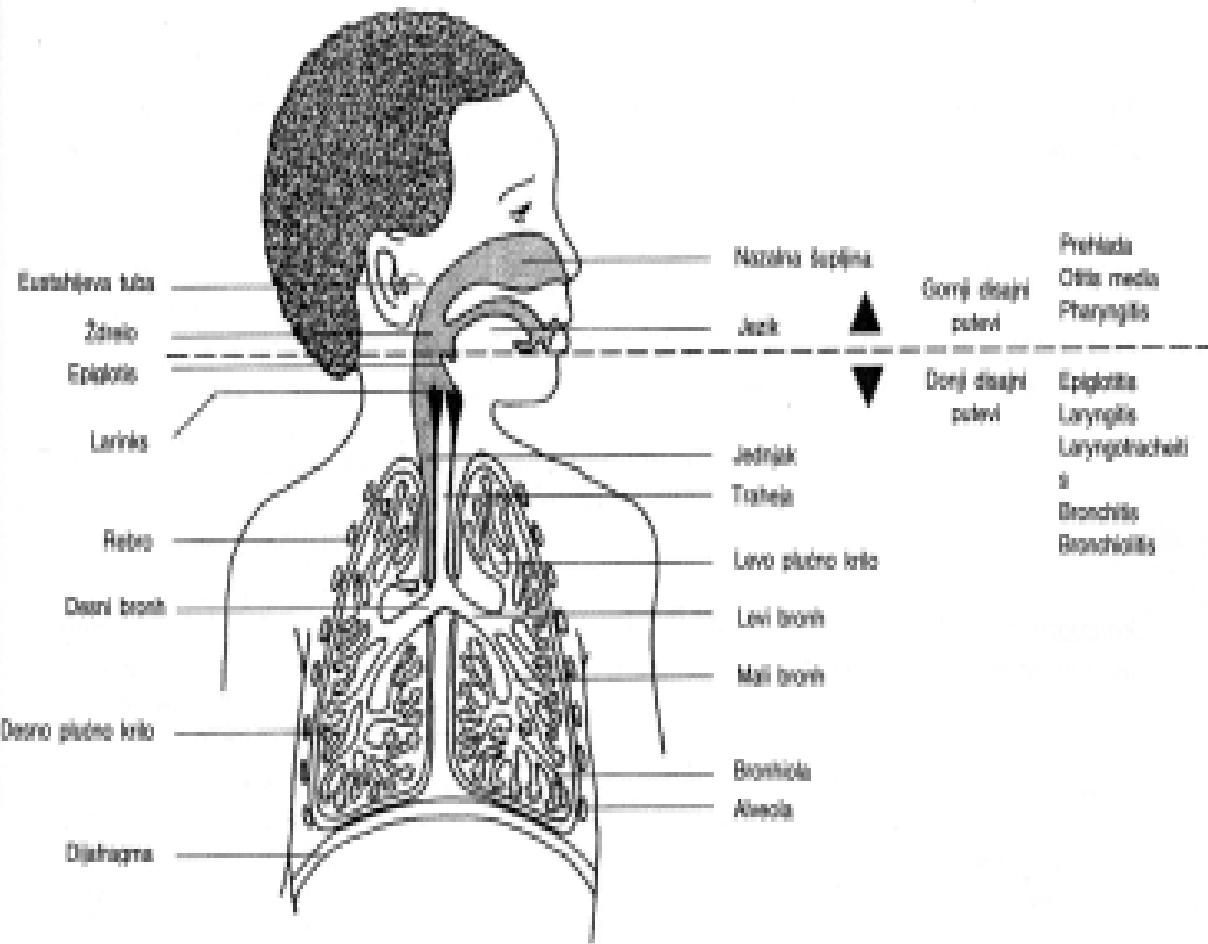


ПЕДИЈАТРИЈА 4 ТЕОРИЈА-МЕДИЦИНСКА СЕСТРА- ТЕХНИЧАР

РБ	Назив наставне јединице	обр.
37	Акутне респираторне инфекције горњих респираторних путева, бронхија и плућа код деце	1
38	Болести крви код деце – анемије, болести беле лозе, поремећаји хемостазе Малигне болести – леукозе	1
41	Болести кардиоваскуларног система код деце. Најчешће урођене срчане мане	1
42	Поремећаји срчаног ритма. Инсуфицијенција срца	1
43	Миокардитис и ендокардитис	1



21

RESPIRATORNI TRAKT

RINOFARINGITIS U DECE

Do 4. godine po pravilu virusni, posle raste могућност да је β-hemol.strept. Da bi se то потврдило узима се брис. Svi prolaze без лећења уз примену salicilata, efedrina. AB се дјају само у случају да је изазивач streptokok како би се спречиле секвеље: penicillin V (Ciacil), Amoxicillin, Alfacet, Longaceph

AKUTNI TONZILOFARINGITIS U DECE

Najčešći узроčници су respiratorni virusi, после 4. године се укључује и β hem. streptokok.

Kl.sl.: hiperemija ждрела, увећане тонзиле, појачана salivacija, fetor, температура

Krajnici: kataralни, purulentni, ulcerozni (spiroheta), nekrotični (leukemija)

Лећи се само zbog poststreptokокних секвела (glomerulonefritis, reumatska groznica)

[Dg] за preciznu dijagnozu neophodan je брис

[Th] penicilin V (Ciacil) oralно, 2 пута дневно 10 дана, ако је без ефекта онда Amoxicillin, cefalosporini II и III генерације (Alfacet, Longaceph)

STREPTOKOKNA ANGINA I LEЋENJE

Kl.sl.: нагли почетак, температура преko 39°C, бол у грлу, оteжано gutanje, општа malaksalost, tahikardija, glavobolja, povraćanje, увећане и болне tlezde na vratu. Tonzile су са eksudatom, edematozne i hiperemične. [Dg] брис, leukocitoza

[Th] procain penicilin 400 – 800 000 i.j. 10 дана

ekstencilin 600.000 IJ (манја деца <27kg), 1.200.000 IJ (школска деца >27kg)

cliacil 3 x 250 mg, tokom 10 dana (ne kraće)
antipiretici (paracetamol), mirovanje

HRONIČNI TONZILITIS I INDIKACIJE ZA TONZILEKTOMIJU

Kl.sl.: adenoidni tip deteta, ne diše na nos, unjka, uzastopne infekcije koje se komplikuju otitisom media, faringitisima i traheobronhitisima, zaostajanje u rastu.

[Dg] gotsko nepce, uvećani limfni čvorovi vrata

Indikacije za tonzilektomiju:

- česte gnojne angine (više od 3 puta godišnje)
- ponavljeni peritonzilarni apscesi
- hipertrofija tonsila koja otežava gutanje
- tumori
- kliconoštvo
- mikoze, fetor, TBC limfnih tlezda vrata

Kontraindikacije:

apsolutne:

- Bolesti krvi (leukemije, purpure, aplastična anemija, hemofilija)
- Sistemske bolesti koje nisu pod kontrolom (diabetes, bolesti srca, konvulzije)

relativne:

- rascep nepca
- donja starosna granica (deca mlađa od 3 godine)
- akutna infekcija (tonzilitis, respiratorne infekcije)

KONGENITALNI LARINGEALNI STRIDOR

Najčešći uzrok je laringomalacija (mlitav larinks), nekad udružen sa mikrognacijom i rascepom nepca.

Nedovoljna čvrstina hrskavice i slabost mišića.

Kl.sl.: inspiracijski laringealni stridor, u težim slučajevima dispnea.

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

www.belimantil.info

22

[Th] nije potrebna, u težim slučajevima hirurška

BRONCHITIS ACUTA

Zapaljenje sluzokože bronha koje je obično kataralno, uzrokuju skoro isključivo virusi.

Kl.sl.: uporan, suv kašalj koji se pogoršava izlaskom na hladan vazduh i tokom noći. Oskudan nalaz na plućima (nekad bronhogeni krkori i vlačni šušnjevi). Temperatura se javlja retko i nije visoka.

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

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

BRONHOPNEUMONIJA U DECE I LEĆENJE

Pneumonija: konsolidacija plućnog parenhima,

ako zahvata najmanje lobuse - pneumonija

ako zahvata više lobulusa - bronhopneumonija

ako zahvata ceo lobus - lobarna pneumonija

prema etiologiji:

- bakterijske (streptokok, stafilocok, pneumokok, H. influenzae)
- virusne (v. parainfluenzae, respiratorni sincicijalni v., adenovirusi)
- mikoplazme, hlamidije
- aspiracione (strano telo, povraćeni sadržaj)

prema lokalizaciji:

- specifične alveolarne (gornja podela)
- intersticijalne – virusne

Kl.sl.

Povišena temperatura, nastaje naglo, odbija hranu, tahipnea

Lab: Jako ubrzana sedimentacija, leukocitoza (preko 12×10^9 Le/l)

Fizikalni nalaz: tmulost, vlažna pluća, bronhijalno disanje, kasni inspirijumski pukoti.

Rtg: homogeno zasenčenje

Pneumokokna i Streptokokna:

- 1) stadijum kongestije - serozna eksudacija u alveole
- 2) stadijum crvene hepatizacije - u alveolama su eritrociti i retki polimorfonuklearni, fibrin i serum.
- 3) stadijum sive hepatizacije - u alveolama su neutrofili i fibrin
- 4) stadijum rezolucije - eksudat formira sputum

STAFOLOKOKNA PNEUMONIJA

Stafilocoke su rezistentne na penicilin. Svojim toksinom one nekrotiziraju napadnuto tkivo.

Kl.sl.: posle par dana lake infekcije gornjih disajnih puteva nastupaju:

- 1) visoka temperatura, mogućnost febrilnih konvulzija
- 2) bledilo, malaksalost, slab apetit, mučnina, povraćanje
- 3) dispneja, cijanoza

4) kašalj, zelen sputum

Auskultatorno - bronhijalno disanje sa kasno inspirijumskim pukotima

Rtg - karakteristična rasvetljenja, lobulusna ili lobusna

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

[Th] rezistentne su na penicilin; daju se aminoglikozidi (gentamicin, amikacin)

VIRUSNE BRONHOPNEUMONIJE

intersticijalne, atipične

Uzročnici: virus influenzae, adenov., respiratorni sincicijalni v., virus morbila, enterovirusi. Kapljica je infekcija, javlja se posle kratke inkubacije

Ima malo eksudata pa je auskultatorno nalaz siromašan. Često se na virusom oštećenu sluzokođu nadovezuje bakterijska infekcija

Kl.sl.: subfebrilna temperatura, auskultatorno - pooštreno vezikularno disanje

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

[Th] simptomatska, antibiotici

www.belimantil.info

23

Rtg: tražiti lateralni snimak jer je pouzdaniji

vidi se nejasno ograničena senka, jer nije potpuno konsolidovano tkivo

INFEKTIVNA MONONUKLEOZA

Izazivac je EBV, inkubacija traje 2 - 8 nedelja. Trije simptoma je faringitis, groznica i limfadenopatija. Mogu biti uvećane jetra i slezina.

Kl.sl.:

a) mlada deca - obično proče kao respiratorna inf. sa temperaturom, faringitis

b) veća deca - temperatura preko $40^{\circ}C$, glavobolja, malaksalost, uvećani limfni čvorovi, uvećane tonzile, enantem mekog nepca. Kod neke dece i ospa

[Dg] serološki testovi (Paul Bunnelova reakcija), slika i nalaz atipičnih limfocita (virocita) u krvi

Dif.Dg - CMV

Komplikacije - na srcu i retini (edem i krvarenje)

[Th] simptomatska

ALERGIJSKA OBOLJENJA ORGANA ZA DISANJE

Alergijski rinitis - izazivači: polen, buč (spore).

Kl.sl.: svrab u nosu, kijanje, vodenasti sekret, hronična opstrukcija nosa, sekretorni otitis media, hronični sinusitis.

[Th] antihistaminisi i KS i hromoglikati lokalno (samo u teđim oblicima)

Astma

80% slučajeva astme u detinjstvu je alergijske prirode.

Patološki se inflamacija u astmi naziva hronični eozinofilni deskvamatativni bronhitis.

Etiopatogeneza: T helper ćelije i eozinofili ostećuju sluznicu bronhija. Zidovi bronha patološki reaguju tj. preosetljivi su, suđavaju se lako i brzo pri delovanju stimulusa na koje se normalno ne reaguje.

Napadi su češći kod infekcije, stresa, zamora, upotrebe hemikalija.

Razlika je u mehanizmu suđavanja disajnih puteva kod male i velike dece. Kod manje dece predominiraju edem sluznice i hipersekrecija mukusa koji dovode do bronhopstrukcije. Kod starije dece je suđenje disajnih puteva izazvano uglavnom usled kontrakcije glatke muskulature. Ovo je važno za objašnjenje neefikasnosti bronhodilatatora kod male dece.

auskultatorno: oslabljen disajni šum, krkori i sviranje

[Th] napada: β -agonisti putem aerosola (salbutamol),

ipratropium bromid,

oralni teofilinski preparat (po potrebi)

prednizolon (po potrebi)

profilaksa: zavisno od tebine hromoglikat, steroidi, β -agonisti

STATUS ASTMATIKUS U DECE I LEĆENJE

Kada astmatični napad traje duže od 24h i ne smiruje se na terapiju

uzrok:

- prekid ili neadekvatna terapija

- infekcija

- veća izloženost alergenima i iritantnim materijama

- uzimanje aspirina ili β -blokatora

ima 5 stupnjeva, od srednje teške opstrukcije do terminalne resp. insuficijencije

[Th] kiseonik, hidratacija, aminofilin, urbazon, AB ako postoji infekcija

Oporavak počinje nakon 24 - 48h

www.belimantil.info

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

Kl.sl.:

zamaranje, pospanost, bledilo, pad telesne težine

a) SIDEROPENIJSKA

nedostatak Fe - novorođenčeta ima rezerve za 4 - 6 meseci

- prematurus ima zalihe za svega 6 nedelja

Kontraindikovano je davanje preparata Fe u prvom mesecu života

Ako posle 1 meseca terapije nema poboljšanja treba odrediti feritin, Fe, hemoglobin, ispitati funkciju GITa, bubrega i tireoide

b) MEGALOBLASTNA

nedostatak folne kiselina, MCHC je smanjen, MCV povećan

eritrociti su na razmazu veliki, kod težih oblika može biti smanjen broj trombocita i leukocita

Lab.: folati su sniženi, ispod $2,5 \mu\text{mol/l}$.

Folate mogu da inhibiraju i neki lekovi. Istu sliku daje i nedostatak vitamina B12 (perniciozna anemija)

STEĆENE AKUTNE HEMOLIZNE ANEMIJE

Uzročnik nije u eritrocitima (ekstrakorpuskularne).

Etiologija:

- Rh-inkompatibilija, (najčešća)

- lekovi (antimalarici, sulfonamidi, penicilin, tuberkulostatici, hloramfenikol, streptomycin),

- hemikalije (naftalin, insekticidi), olovo, hlor

Kl.sl.: nagli početak sa povraćanjem, abdominalnim bolovima i hemoglobinurijom, hepatosplenomegalija kod polovine bolestnika.

Krvna slika: normohromna makrocitoza i retikulocitoza + Haincova tela i fregmentisani eritrociti, leukocitoza.

HEMOGLOBINOPATIJE

Poremećaj sinteze hemoglobina - hemolizna anemija.

a) ANEMIJA SRPASTIH ĆELIJA - zamena valina glutaminom

Kl.sl.: bolovi, ikterus, akutni infarkt slezine, aseptične nekroze, zahvaćenost bubrega, infekcije.

b) TALASEMIJA (alfa ili beta, zavisno od lanca). Ukoliko je homozigotni oblik u pitanju je teška hemolizna anemija sa makrocitima. Heterozigotna forma je blaga.

[Th] transfuzija eritrocita, što vremenom dovodi do prezasočenosti gvožđem i oštećenja srca, pankreasa,...

www.belimantil.info

36

LEUKEMIJA U DECE

To je maligna klonska proliferacija prekursora leukocita koji zauzimaju koštane srži, inhibiraju normalne funkcije koštane srži i infiltriraju različita tkiva i organe.

Maligna transformacija može nastati na bilo kom nivou bilo kojih prekursora leukocita.

Dele se na:

AKUTNE: limfoblastne i nelimfoblastne

HRONIČNE: granulocitne (filadelfija hromozom) i limfocitne (kod dece nije opisana, od nje boluju samo starije osobe)

[Dg] Lab.: hemoglobin, eritrociti, leukociti, trombociti, punkcija kostne srži, biohemidska ispitivanja jetre i bubrega, Rtg pluća, kostiju, zglobova, EKG, UZ srca, likvor, oftalmološka ispitivanja.

Kl.sl.: nenapredovanje, malaksalost, temperatura, hepatomegalija, splenomegalija, limfadenopatija

[Th] savremeni protokoli sa citostatskim lekovima

MALIGNI LIMFOMI U DECE

Maligni limfomi su grupa tumora limfnih ćelija koja se deli u Hodgkin limfo, i ne-Hodgkin limfome

HODGKINOV LIMFOM

hiperplazija limfnog tkiva u kojem se nalaze velike Reed-Steinberg-ove ćelije, granulomatozne ćelije i inflamatorni infiltrat.

Kl.sl.: paradoksalne temperature, gubitak te^žine, jasan deficit $\text{ćelijskog imuniteta}$, uvećanje limfnih $\ddot{\text{t}}\text{lezda}$

[Dg] slika, biopsija, lab.

[Th] hirurška, hemioterapija i radioterapija

NON HODGKINOV LIMFOM

visokomaligni, bez obzira da li je

a) nediferentovani - T ćelijskog tipa

b) limfoblastni - B ćelijskog tipa

Kl.sl.: temperatura, uvećane limfne $\ddot{\text{t}}\text{lezde}$, lokusi i u CNSu (ponekad je teško reći gde je primarno nastao)

Bolest je slična akutnoj limfoblastnoj leukemiji (ako se u koštanoj srđi nalazi manje od 25% blasta, klasifikuje se kao ne-hodgkin, a ako ima preko 25% blasta onda kao leukemija)

[Th] hemioterapija i radioterapija

AGRANULOCITOZA U DECE

Pad broja granulocita ispod $0.5 \times 10^9/\text{l}$. Ispoljava se septičnom infekcijom sa ulcero-nekrotičnim promenama u zdrelu. Nastaje zbog uzimanja sulfonamida, hloramfenikola, aminopirina

Kl.sl.:

1. faza - aplazija kostne srđi > sepsa (izazvana endogenim bakterijama kao što su e.coli, proteus), otok limfnih $\ddot{\text{t}}\text{lezda}$, temperatura, loše opšte stanje

2. faza - regeneracija kostne srđi

[Th] antibiotici (lokalno i sistemski), higijena

IDIOPATSKA TROMBOCITOPENIJSKA PURPURA

Najčešće oboljenje iz grupe hemoragijskih sindroma kod dece.

Etiologija: najverovatnije neefikasan imuni odgovor na infekciju virusima i postoji verovatna veza između membrane trombocita, virusa i antitela.

Kl.sl.: krvarenja spontano ili posle minimalne traume, petehije,

www.belimantil.info

37

epistakse, reči iz GITa, urinarnog trakta, najopasnija, fatalna ali i najrečića su krvarenja u CNSu.

Većina dece (80-90%) ima blagi oblik koji prolazi spontano bez terapije za 3 meseca

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

[Th] kod težih oblika kortikosteroidi, imunoglobulini, eritrociti. Trombociti se na daju jer se veoma brzo razvija rezistencija na njih

Hronični oblik traje više od 6 meseci, 3 puta češći kod devojčica

[Th] kortikosteroidi, splenektomija, Ig

HEMORAGIJSKI SINDROM

KOAGULOPATIJE - uročene: hemofilije A i B i von Willebrandova bolest

- stecene: deficit vit.K, potrošne – DIK

TROMBOCITOPENIJE - trombocitopenije, trombastenije

VASKULOPATIJE - Purpura Henoch Schoenlein, alergijska reakcija tip III, javlja se nekoliko nedelja po virusnoj infekciji, uzimanju hrane ili leka.

Kl.sl.: a) purpura

b) zglobovi - otok, bol

c) abdomen - bol, mučnina, povraćanje

d) bubrezi - hematurija, proteinurija

HEMOFILIJA

spada u koagulopatije

[Hemofilija A]--nedostatak FVIII tzv. antihemofilnog globulina A, najčešći oblik

[Hemofilija B]- nedostatak FIX, tj. Morbus Christmas

Obe se nasleđuju vezano za polni X hromozom

Kl.sl.: zavisi od stepena deficita

- 5-20%-lakši,

- 2-5% - srednje težak i

- <1% -težak oblik

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

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

[Th] supstitucija antihemofilnog globulina primenjuje se u toku krvarenja, a zavisi od stepena hemofilije, tipa i lokalizacije krvarenja.

Zglobovi - fizikalna terapija.

INDIKACIJE ZA TRANSF. KRV I KOMPONENTNU TERAPIJU U PEDIJATRIJI

kod smanjene produkcije, povećane razgradnje ili gubitka krvi

1) puna krv , naknadno i FV i FVIII + trombociti (gube se stajanjem u deponovanoj krvi). Kod akutne hemoragije kada je izgubljeno više od 20% krvi.

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

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

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

www.belimantil.info

38

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

koncentrovane faktore VIII i IX za lečenje hemofilije,

fibrinogen - kod fibrinopatija

protein C - kod tromboembolija,

albumine - kod opekomotina, ascita

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

Komplikacije: teška hemoliza, senzibilizacija (od urteke do anafilakse), vaskularna prepunjenošć, infekcije

www.belimantil.info

24

KARDIOLOGIJA

UROĐENE SRĆANE MANE SA LEVO-DESNIM ŠANTOM

VSD

najčešća, može biti na membranoznom i na mišićnom delu. Od veličine i lokalizacije zavisi i sklonost ka spontanom zatvaranju. Za hemodinamiku i klinički aspekt, od primarne važnosti je veličina defekta. Sa povećanjem raste i pritisak u a.pulmonalis. Delimo ih na:

a) mali – mali defekt >> veliki otpor >> mali šant, bez simptoma, ne daje promene na EKG, na Rtg event. blago veća senka

b) srednji - sklonost ka respiratornim infekcijama, hipertrofija LK, uvećana senka

c) veliki - znaci kongestivne srćane insuficijencije, zamor, usporen rast, znojenje, naročito gornjih partijskih tela, biventrikularna hipertrofija.

auskultatorno: holosistolni šum od 3-4 interkostanog prostora levo, propagira se. Kako raste otpor u plućima II ton nad pulmonalkom nadjačava šum.

[Dg] pregled, kataterizacija

[Th] hirurška, najčešće posle 1. godine

ASD

a) u nivou fossae ovalis (ASD II – ostium secundum)

b) pored ušća v.cavae sup. (ASD sinus venosus)

c) iznad AV valvula (ASD I – ostium primum)

ako je otvor preko 2 cm to je tzv. zajednički atrijum - "common atrium"

Kl.sl.: manji - bez smetnji

veći - zamor, infekcije respiratornog trakta. Razvojem plućne

hipertenzije javlja se cijanoza u naporu i u miru

EKG levogram, hipertrofija DK srćana osovina manje više udesno - hipertrofija DK

[Th] Hirurgija, zatvaranje defekta. Svi ASD-i ne zahtevaju hiruršku korekciju.

CIJANOGENE SRĆANE MANE

Najčešća cijanogena uročena srćana mana je TETRALOGIJA FALLOT koju čine:

1. VSD

2. hipertrofija desne komore

3. pulmonalna stenoza

4. dekstropozicija aorte (jašuća aorta)

Faktor koji određuje težinu je stepen plućne stenoze.

Cijanoza se javlja u periodu od 6 -12 meseca, a ne na rođenju.

U cijanogenim krizama (usled spazma infundibuluma?), dete može da izgubi svest , a može da se završi i letalno (anoksija mozga). Između "kriza" cijanoza može i da izostaje. Od stepena poremećaja zavisi i izraženost maljičastih prstiju. Pri igri dete čuči.

Tok bolesti može da bude blaži pa deca dočekaju pubertet (ali sa nešto usporenim razvojem), ali ipak samo polovina dece preživi 3. godinu bez lečenja.

Auskultatorno:

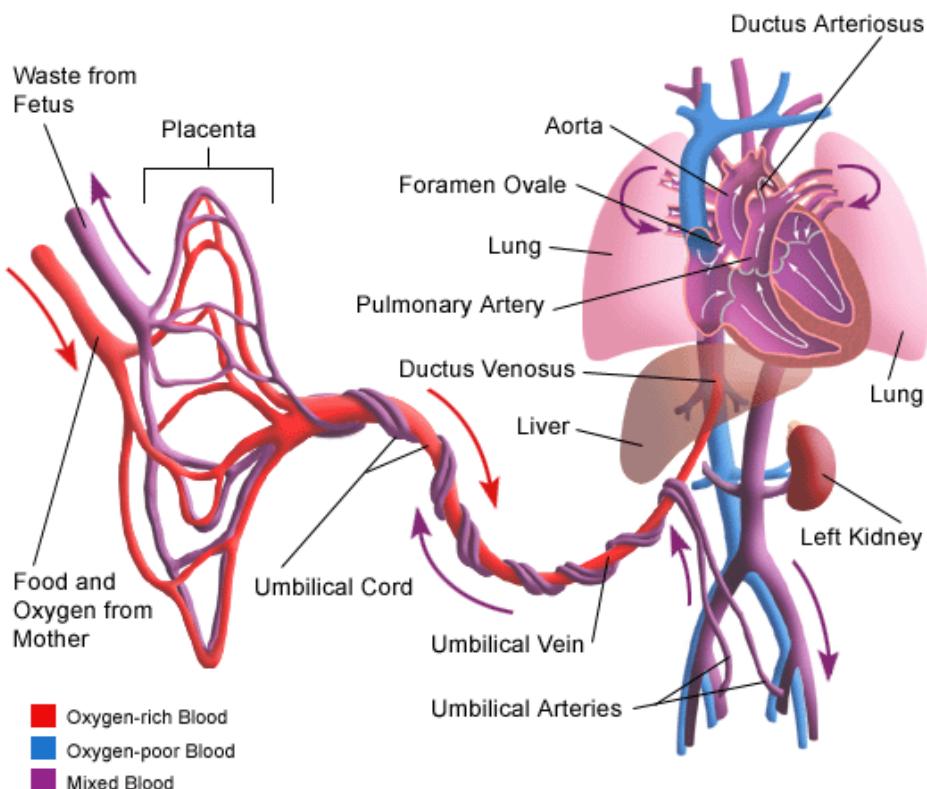
oslabljen II ton nad pulmonalkom

sistolni šum parasternalno levo (zbog stenoze, a ne VSDa)

prisutan thrill

Rtg: "coeur en sabot" - srce u obliku klopte
 u 25% dekstropozicija aortnog luka
 redukovana plućna šara
 EKG: hipertrofija DK u V1 - V4 visok R
 u V5 i V6 dubok S
 [Th] hirurška; balonvalvuloplastika i angioplastika
www.belimantil.info

Fetal Circulation



SRČANE MANE

URODJENE SRČANE MANE

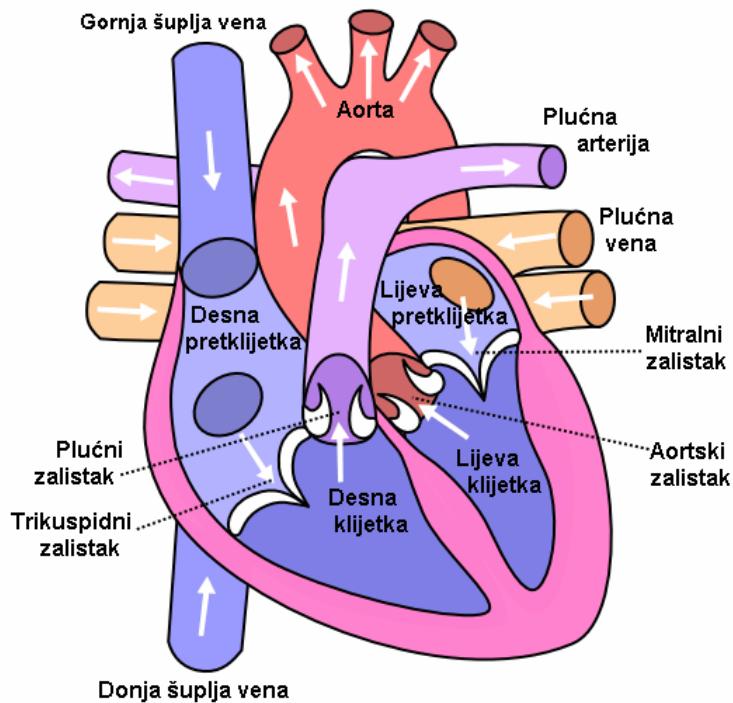
uzroci: genetski i mutageni (hemski, infektivni, fizički)

- | Mane bez šanta su:
- | STENOZA AORTE
- | KOARKTACIJA AORTE
- | STENOZA PLUĆNE ARTERIJE
- | **Levo desni šant** arterio-venskim
- | ASD, atrijalni defekt septuma
- | VST, ventrikularni defekt septuma
- | **Mane sa desno-levim šantom**
- | PERZISTENTNI DUCTUS ARTERIOSUS
- | TETRALOGIJA FALLOT
- | PENTALOGIJA FALLOT

STEĆENE SRČANE MANE

uzroci: bakterijska i reumatska zapaljenja, ateroskleroza

- | MITRALNA STENOZA
- | MITRALNA INSUFICIJENCIJA
- | AORTNA STENOZA
- | AORTNA INSUFICIJENCIJA
- | TRIKUSPIDALNA STENOZA
- | TRIKUSPIDALNA INSUFICIJENCIJA
- | PULMONALNA INSUFICIJENCIJA



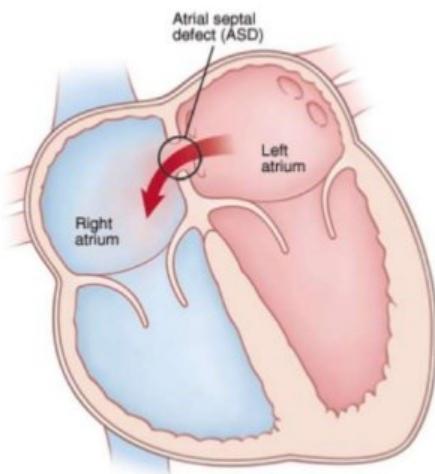
Mane sa levo-desnim šantom

- Komorski defekt septuma
- Prekomorski defekt septuma
- Duktus arteriozus

Prekomorski defekt septuma ili atrijalni septalni defekt-ASD (engl. Atrial septal defect)

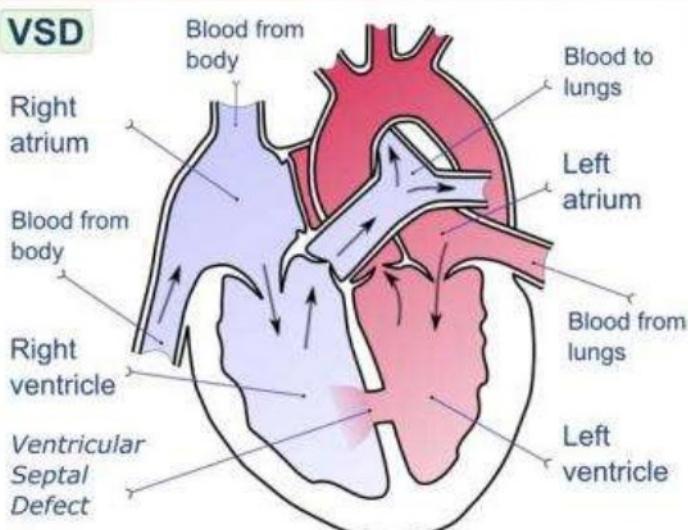
- To je jedna od najčešćih urođenih srčanih mana, sreće se u oko 10-15% slučajeva. Defekt je najčešće položen u području fose ovalis.
- Zbog većeg pritiska u levoj pretomori, krv teče od levog prema desnom atriju, odatle u desni ventrikul i vraća se u pluća.
- Zato protok krvi kroz mali okrvotok može biti i do 5 puta veći od protoka kroz veliki krvotok.
- Mala deca su češće bez simptoma,
- a u starije djece se pojavljuju recidivirajuće pneumonije i atelektaze

ATRIJALNI DEFEKT SEPTUMA



Komorski defekt septuma ili ventrikularni septalni defekt-VSD (engl. Ventricular septal defect)

- | To je najčešća urođena srčana mana i čini oko 25% svih urođenih srčanih mana.
- | Može se javiti izolovano ili u kombinaciji sa drugim manama npr. tetralogija Falot, AV kanal, atrezija pulmonalnog ušća.
- | Veličina defekta varira između 1 milimetra i 2,5 cm.
- | Pošto u levoj komori vlada veći pritisak nego u desnoj, onda će deo krvi tokom sistole (kontrakcije srca) prelaziti iz leve u desnu komoru odnosno radi se o levo-desnom šantu.
- | Kod malog defekta septuma su pacijenti bez tegoba. Kod defekta srednje veličine jevљa se dispneja u toku raznih aktivnosti. Češće dolazi i do infekcija respiratornih puteva Bitna je i profilaksa protiv endokarditisa.



MANE SA DESNO-LIJEVIM ŠANTOM

1. Tetralogija Falot

Tetralogija Fallot je najčešća cijanozna urođena srčana mana i predstavlja 10% svih urođenih anomalija. Označava kombinaciju: 1) defekta međukomorske pregrade, 2) jašuće aorte, čiji je otvor iznad defekta tako da prima krv iz obje komore, 3) pulmonalne stenoze (opstrukcija izlaznog trakta desne komore) i 4) hipertrofije desne komore.

Snižen nivo kiseonika (hipoksemija) je uzrok većine simptoma i znakova navedene srčane mane. Djeca zaostaju u rastu; pri fizičkom naporu javljaju se otežano disanje (dispneja) i vrtoglavice, a da bi sebi olakšali nastale probleme djeca zauzimaju karakterističan čučeći položaj.

Prilikom uzbuđenju uslijed straha ili plača dešavaju se napadi pogoršanja cijanoze, a krize bez kiseonika (anoksemične krize) sa iznenadnom malaksalošću, gubitkom svijesti, konvulzijama, pa i smrtnim ishodom, pripisuju se spazmu - pogoršanju stenoze infundibuluma.

Hirurško lečenje je indikovano kod svih bolesnika. Idealna je totalna korekcija mane u prvim godinama života, koja se sastoji u zatvaranju defekta međukomorske pregrade i smanjenju opstrukcije u izlaznom delu desne komore.

Tetralogija Falot

- Fallotova tetralogija je kombinacija
- pulmonalne stenoze, defekta ventrikularnog septuma, dekstropozicije aorte i hipertrofije desnog ventrikula.
- Aorta je pomaknuta desno i jaše iznad defekta ventrikularnog septuma pa deo venske krvi ulazi izravno iz desnog ventrikula u aortu.
- ovo je najčešća urođena srčana mana s desno-levim šantom.
- Klinički se na prvome mjestu uočava cijanoza centralnog tipa.
- Cijanoza se najbolje vidi na sluznicama i noktima koji su plavi kao šljiva,
- a cela koža je sivoplave boje.

Tetralogija Falot

- Posle prve godine se pojave batičasti prsti s noktima poput stakalca sata.
- Drugi glavni simptom dispneja pri naporu.
- Važno je obležje i pojava dramatičnih napada cijanoze i dispneje, tzv. anoksične krize, pri čemu dijete može izgubiti svest, a katkad se razviju cerebralne konvulzije.
- Kliničkim pregledom se otkrije da je dete zaostalo u telesnom razvoju.



POREMEĆAJI SRČANOG RITMA

SINUSNI:

- sinusne aritmije - mogu biti vezane za respiratorni ciklus
- sinusna bradikardija - spori ritam, normalan QRS
- sinusna tahikardija - 140-200/min. sa normalnim EKG. Česta je kod dece i javlja se u stanjima straha, napora, $\uparrow t$, šoka

EKSTRASISTOLE:

- supraventrikularne - predvodnik rada srca u pretkomorama ili AV čvoru. P talas zavisi od mesta pejsinga, a QRS normalan. Kod jako male dece može da vodi u supraventrikularnu tahikardiju ili atrijalni flater

b) ventrikularne ekstrasistole - fokus u komori, širok i bizaran QRS, T talas inverzan, ako je fokus u LK ona se prva depolarizuje što izgleda kao blok desne grane. Posto je impuls blokiran prema pretkomorama one uglavnom imaju normalan sinusni ritam.

TAHIARITMIJE:

a) supraventrikularne 180-300/min. - posledica kružnog toka ili ektopičnog fokusa smeštenog supraventrikularno. RR' intervali su jednaki. Postoji sklonost ka recidivima, napadi su naročito česti kod WPW Sy (širok QRS, Δ talas, skraćen PR).

[Th] vagalni manevri u cilju podizanje tonusa parasimpatikusa. Medikamentozna terapija adenosin, digoksin i/ili propranolol.

b) ventrikularne tahikardije - 3 ili više ventrikularnih ekstrasistola. Opasnost od razvoja ventrikularne fibrilacije. Česte su kod: kardiomiopatija, intramiokardnih tumora, intoksikacija. QRS je proširen

[Th] napad se prekida lidokainom, eventualno amiodaronom (toksičan). Kod hroničnih oblika propranolol.

c) ventrikularne fibrilacije - talasast EKG bez QRSa, nema minutnog volumena, potrebna je reanimacija, kardioverzija DC šokom. Nastaje kod hipoksije, infarkta, hiperkaliemije, miokarditisa

BRADIARITMIJE

Najčešći uzrok izražene bradicardije kod dece je kompletan AV blok.

AV blok - u ranom detinjstvu uglavnom kongenitalan a može biti i stečen. Zbog bloka postoji disocijacija rada atrija i komora, komorska frekvenca je niža od pretkomorske. Kod neke dece ne daje simptome, ev. zamor, poremećaj svesti. P nema veze sa QRS kompleksom.

[Th] pacemaker

MIOKARDITIS

Najčešći izazivači su virusi, naročito Coxackie B. Karakteriše se čelijskom infiltracijom, lezije mogu biti difuzne ili fokalne. Mehanizam oštećenja je virusni i imunološki.

Kl.sl. nespecifične, tahikardija, poremećaji ritma, ritam galopa, i drugi znaci srčane insuficijencije.

[Dg] znaci gripa i srčane insuficijencije. Temperatura, slabost, bolovi u mišićima, dispnea, periferna cijanoza.

[Th] praćenje, strogo mirovanje, th srčane insuficijencije i aritmija ako treba

SRČANA INSUFICIJENCIJA I TERAPIJA

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

AKUTNA INSUFICIJENCIJA:

- 1) srčane mane sa L - D šantom
- 2) srčane mane sa opstrukcijom izlaznih krvnih sudova (koarktacija, stenoza aorte, hipoplazija levog srca)
- 3) dilatirano srce (miokarditis, dilataciona kardiomiopatija)
- 4) dilatirano srce na račun desnih šupljina
- 5) tahiariitmije

HRONIČNA INSUFICIJENCIJA

- 1) kardiomiopatije
- 2) srčane mane sa L - D šantom
- 3) aritmije
- 4) Eisenmengerov Sy.

U ranoj fazi insuficijencije uključuju se kompenzatorni mehanizmi: povećanje srčane frekvence, udarnog i minutnog volumena (povećava se napetost mišićnih vlakana i količina izbacene krvi). Kad se ovi mehanizmi iscrpe dolazi do insuficijencije

Kl.sl.: zavisi od stepena (u miru - teža, u naporu - lakša)

- neonatus i odojčad: tahipneja, dispnoja sa uvlačenjem interkostalnih prostora, jugularne i supraklavikularnih jama; teško se hrane, slabo napreduju, hepatomegalija, pulmonalna kongestija, edemi

- veća deca: malaksalost, nepodnošenje napora, dispneja, ortopneja, edemi

auskultatorno: tahikardija, ritam galopa

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

[Th]

- a) kardiotonici - preparati digitalisa (*digoksin*), imaju pozitivan inotropni efekat
- b) diuretici – *furosemii*, *spironolakton*, *hlorotiazid*
- c) vazodilatatori - smanjuju periferni vaskularni otpor (*kaptopril*- ACE inhibitor, *nitroprusid*, *hidralazin*)
- d) β-adrenergični agonisti - *izoproterenol*, *dopamin*; pozitivno ino/hronotropno dejstvo
- e) inhibitori fosfodiesteraze - *amrinon*, pozitivno inotropno dejstvo

Prilagođavanje novorođenčeta na vanmaterične uslove života

DISANJE

Da bi pluća preuzeila svoju funkciju spoljnog disanja, moraju se u kratkom vremenu od nekoliko sekundi ili minuta dogoditi ove promene:

1. Tečnost koja je do časa rađanja ispunjavala pluća mora biti odstanjena.
2. Plućne se alveole moraju trajno ispuniti vazduhom koji delom treba da ostane tamo i nakon maksimalnog ekspirijuma (**funkcionalni rezidualni kapacitet**).
3. Protok krvi kroz pluća mora se povećati 6-10 x.
4. Takozvani centri disanja u mozgu moraju preuzeti svoju funkciju "od prvog do poslednjeg daha života".

Oko 20% **tečnosti koja je bila u plućnim alveolama u fetalnom životu** bude kompresijom toraksa u porođajnim putevima istisnuto iz alveola, a ostatak bude resorbovan iz alveola u intersticijum a odатle limfnim i krvnim putem.

Prvim udahom dete mora između ostalog da ostvari veliku dodirnu površinu između alveolarnog vazduha i tečnosti u milionima alveola. Za to treba savladati površinsku napetost koja postoji na svakoj dodirnoj površini gasa i tečnosti, a koja se opire povećanju površine. Ta napetost površine otežava otvaranje i širenje alveola. **Supstance koje smanjuju površinski napon** označavaju se u fizičkoj hemiji kao tenzidi ili **surfaktanti**. I na površini alveola zdravog donešenog novorođenčeta (a i dece i odraslih) otkriva se supstanca, alveolarni surfaktant koja samanjuje površinsku napetost pluća i na taj način **smanjuje tendenciju zatvaranja alveola na kraju ekspirijuma**. U ekspirijumu, delovanje alveolarnog surfaktanta je najjače, pa je i napetost površine najmanja, dok je na vrhuncu inspirijuma delovanje surfaktanta najslabije, pa je napetost površine najveća. Na taj način **alveolarni surfaktant sprečava kolaps alveola u ekspirijumu i olakšava elastično stezanje pluća koje počinje na vrhuncu inspirijuma**.

Proteini plućnog surfaktanta javljaju se istovremeno sa pojmom lipidne komponente, **oko 28. NG**, a njihova se pojava može ubrzati primenom kortikosteroida.

Alveolarni surfaktant je potreban za uspostavljanje trajnog funkcionalnog rezidualnog kapaciteta u plućima novorođenčeta posle prvog udaha. U nedonešene dece kod kojih u plućima nema dovoljno surfaktanta u alveolama, na kraju svakog izdaha veliki broj alveola se potpuno zatvara, ostaje bez vazduha, pa prilikom sledećeg udaha treba upotrebiti znatan (negativan) pritisak-pritisak otvaranja-da se one ponovo napune vazduhom.

Podsticaji za uspostavljanje ritmičke funkcije respiratornih neurona u produženoj moždini nakon rađanja su:

1. promene koncentracije kiseonika i ugljen dioksida u telesnim tečnostima
2. kompresija i dekompresija toraksa prolaskom kroz porođajni kanal i
3. "pljusak" termičkih, zvučnih i mehaničkih nadražaja iz okoline novorođenog deteta.

FETOPLACENTARNA CIRKULACIJA

U ranom stadijumu embrionalnog života plod se hrani HISTOTROFNIM načinom, tj. dobija potrebne materije direktno iz tkiva materice-to je **vitelinska cirkulacija**. Ona traje do treće nedelje, a od kraja prvog meseca, stvaranjem fetalnih i placentarnih krvnih sudova, počinje **placentarna cirkulacija**.

Sada, **majčina krv prolazi iz arterije uterine u placantu odakle se kiseonik i hranjive materije aktivnim mehanizmom prenose u umbilikalnu venu i krvotok ploda i obrnuto, venskom krvi ploda preko umbilikalnih arterija u placantu se odnose šteteni sastojci**. Prema tome krv majke i krv ploda se ne mešaju. **Arterijska krv umbilikalnom venom ulazi u organizam ploda. Na nivou jetre** odvaja se mali deo krv i snabdeva jetru čistom arterijalizovanom krv, a daleko veći deo, preko ductusa venosusa Arrantii, ulazi u **donju šuplju venu**. Tu nastaje prvo mešanje čiste arterijske krv sa venskom krv ploda koja dolazi šupljom venom iz donje polovine tela. Tako **mešana krv, još uvek bogata kiseonikom, ulazi u desnu predkomoru u koju takođe ulazi i čista venska krv iz gornje šuplje vene**.

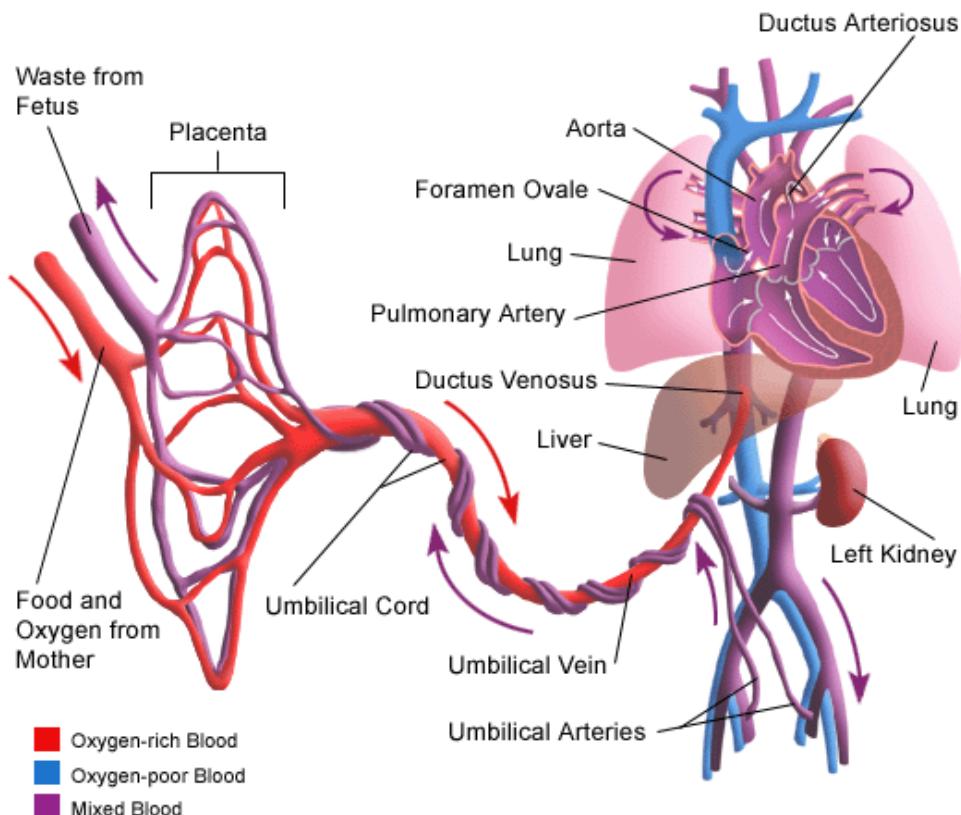
Ova dva dela krv u desnoj predkomori se vrlo malo mešaju zato što je otvor i pravac strujanja krv iz donje šuplje vene upravljen prema foramenu ovale i levoj predkomori, a otvor i pravac strujanja krv iz gornje šuplje vene prema trikuspidalnom otvoru i desnoj komori. Prema tome najveći deo venske krv iz gornje šuplje vene odlazi u desnu komoru. Ova krv je siromašnija u kiseoniku i ona iz desne komore, preko glavnog stabla pulmonalne arterije i ductusa arteriosussa Bottali najvećim delom ide u **nishodnu granu luka aorte** gde se meša sa onom koja je bogatija kiseonikom.* Tako izmešana krv preko abdominalne aorte ishranjuje abdomen i donje ekstremitete.

Krv koja je donjom šupljom venom došla u desnu predkomoru bogatija je kiseonikom, najvećim delom prođe kroz desnu predkomoru i preko foramean ovale ulazi u **levu predkomoru**, a odatle u **levu komoru i aortu**. Iz početnog dela aorte odvajaju se **krvni sudovi za srce, mozak, gornji deo tela i gornje ekstremitete**. Ova krv se u dosadašnjem toku manje mešala sa venskom krv, a to znači da pomenuti delovi tela, koji se ovim putem snabdevaju, dobijaju krv najbogatiju kiseonikom.

Iz trbušne aorte odvajaju se dve umbilikalne arterije, koje sakupljaju vensku krv iz organizma ploda i odnose je u placantu i krvotok majke.

Prilagođavanje krvotoka novorođenčeta na vanmaterične uslove života prikazano je na slici 1.

Fetal Circulation



*Zbog velikog otpora u plućnim sudovima samo mali deo te krvi prolazi kroz pluća, a mnogo veći deo desno-levim kratkim spojem prelazi iz plućne arterije kroz duktus Botalli i aortu. Odatle najveći deo odlazi niskootpornim i visokoprotočnim umbilikalnim arterijama u placantu, a manji deo odlazi u organe trbuha i donje ekstremitete.

NEONATALNA CIRKULACIJA

Neoposredno po rođenju ključna su dva momenta: prvi udah vazduha u pluća i odvajanje deteta od majke tj. od placente. To dovodi do dramatičnih promena u cirkulaciji, koja jedno vreme još uvek nema osobine adultne cirkulacije, tako da se za taj period koristi termin **neonatalna cirkulacija**.

Odmah po rođenju dolazi do sledećih promena u kardiovaskularnom (KV) sistemu:

1. pada plućne vaskularne rezistencije,
2. povećava se protok kroz pluća,
3. povećava se sistemska vaskularna rezistencija,
4. protok krvi kroz duktus arteriosus peristens postaje primarno L-D smera,
5. funkcionalno se zatvara foramen ovale.

Od trenutka presecanja pupčanika naglo raste sistematska vaskularna rezistencija, jer je iz cirkulacije isključena placenta sa niskom vaskularnom rezistencijom. **Sa prvim udahom naglo raste protok krvi kroz pluća, najvećim delom zbog naglog pada plućne vaskularne rezistencije** (verovatno nastale zbog kombinovanog efekta porasta arterijskog parcijalnog pritiska kiseonika i oslobođanja bradikinina). **Sa padom plućne, a porastom sistemske vaskularne rezistencije protok krvi kroz ductus arteriosus postaje L-D smera**. Tako raste količina krvi koja se preko plućnih vena vraća u levu predkomoru, što dovodi do porasta pritiska u predkomori i funkcionalnog zatvaranja foramena ovale.

Zatvaranje foramena ovale. Funkcionalno zatvaranje foramena ovale nastaje odmah po rođenju, ali se D-L šant povremeno još javlja (posebno pri plaču) kod oko 50% beba u prvih 8 sati po rođenju. Anatomsко zatvaranje foramena ovale nastaje kod 50% dece do 5. godine života, a foramen ovale ostaje anatomski otvoren kod 25% zdravih osoba. Kod njih je u slučaju porasta pritiska u desnoj predkomori moguć samo D-L interatrijalni šant.

Zatvaranje ductus arteriosusa. Ductus arteriosus ostaje otvoren u prvih ,15-20 časova (pa i nekoliko dana) posle rođenja, pri čemu se odvija L-D semer šanta, a posle toga nastaje njegovo funkcionalno zatvaranje. Definitivno prilagođavanje krvotoka ekstraterusnim uslovima života počinje zatvaranjem duktusa Botalli, koje nastaje zbog povećanja parcijalnog pritiska kiseonika u krvi. Ono započinje oko četvrtog sata života i završeno je obično nakon 24 sata. Desna i leva komora, ako i plućni i sistemski krvotok trajno su spojeni u seriji, pa im protok mora biti jednak, dok su u prethodnim fazama (fetalnoj i prelaznoj) bili spojeni paralelno, s međusobno različito velikim minutnim protocima.

D-L smer šanta kroz duktus je redak kod zdrave dece i može se javiti samo u 1. satu po rođenju. D-L šant perzistira u patološkim stanjima koja su praćena hipoksemijom kao što su neonatalni distres, nedonesenost, perzistentna plućna hipertenzija. Postoji više faktora koji dovode do **zatvaranja ductus arteriosusa**. **Najbitniji je porast parcijalnog pritiska kiseonika u arterijskoj krvi**. Važnu ulogu imaju i bradikinin i inhibitori prostaglandina, kao i drugi (adrenalin, noradrenalin, acetil holin).

Anatomsko zatvaranje ductus arteriosusa pesistensa može početi odmah po rođenju. Kod većine dece anatomsko zatvaranje se završava u toku prvih meseci, a kod malog broja tek krajem prve godine života.

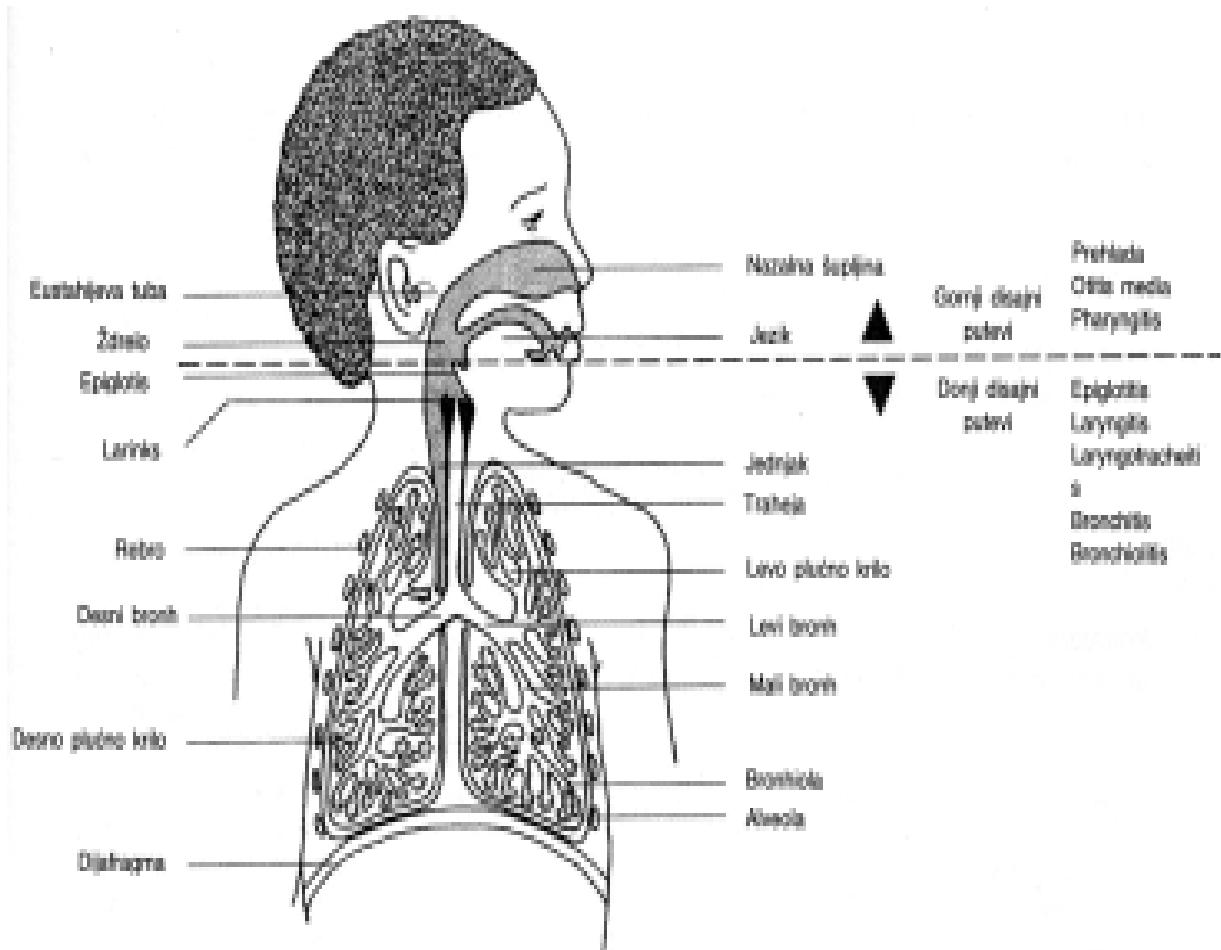
Evolucija plućnog pritiska i pulmonalne vaskularne rezistencije. Pritisak u plućnoj arteriji ne pada naglo, mada sa prvim udahom naglo pada plućna vaskularna rezistencija. Ovaj fenomen i objašnjava pojavu D-L šanta u prvom satu posle rođenja. Krajem prvog dana pritisak u a. pulmonalis je oko 50 % od onog u aorti, adultne vrednosti plućnog pritiska se postižu tek posle nekoliko dana ili nedelja. Nekoliko faktora je odgovorno za održavanje povećanog pulmonalnog pritiska i rezistencije, a najvažnije su: plućna vazokonstrikcija zbog hipoksemije i acidoze, povećan pulmonalni protok zbog L-D šanta na nivou ductusa, smanjen volumen plućnog vaskularnog korita zbog medijalne hipertrofije malih krvnih sudova u plućima (koji potiče iz fetalnog perioda) i zakasnelo klemovanje pupčanika. **Za postepeno smanjenje plućnog pritiska i rezistencije, tokom nekoliko prvih nedelja života**, najverovatnije su od presudnog značaja involutivne promene u zidu malih arterija u plućima.

Poznavanje ove prelazne faze u postnatalnom prilagođavanju krvotoka važno je zato što svako postnatalno patološko povećanje otpora u plućnim krvnim sudovima (hipoksija) može, ako preraste otpor u sistemskom krvotoku, vratiti odnose kakvi su bili u fetalno doba: otpor u plućnoj cirkulaciji veći nego u sistemskoj, protok kroz duktus Botalli opet u pulmonalno-aortni, tj. desno-levi šant.

Pedijatrija Sa Negom-za 4 Razred Medicinske Skole-svetislav Kostic

ПЕДИЈАТРИЈА 4 ТЕОРИЈА-МЕДИЦИНСКА СЕСТРА- ТЕХНИЧАР

РБ	Назив наставне јединице	обр.
37	Акутне респираторне инфекције горњих респираторних путева, бронхија и плућа код деце	1
38	Болести крви код деце – анемије, болести беле лозе, поремећаји хемостазе Малигне болести – леукозе	1
41	Болести кардиоваскуларног система код деце Најчешће урођене срчане мане	1
42	Поремећаји срчаног ритма. Инсуфицијација срца	1
43	Миокардитис и ендокардитис	1



http://www.clinicanova.rs/akutne_infekcije/26689/

AKUTNE INFEKCIJE GORNJIH RESPIRATORNIH PUTEVA KOD DECE

Akutne infekcije gornjih respiratornih puteva su najčešće infekcije u ranom detinjstvu, obično u prvim mesecima života kada nivo zaštitnih imunoglobulina pasivno stecenih od majke opada. Nije neuobičajeno da dete u toku ranog detinjstva ima 6-8 puta infekcije gornjih respiratornih puteva. U najvećem broju slučajeva infekcije gornjih respiratornih puteva izazivaju virusi i spontano prolaze za 7 do 14 dana. Uprkos činjenici da su infekcije virusnog porekla, povod su neracionalnoj upotrebi antibiotika. Respiratorne infekcije imaju sezonski karakter (jesen, zima), a pojavljuju se i u toku cele godine.

Pod infekcijama gornjih respiratornih puteva podrazumevamo:

- Rinitis (zapaljenje nosne sluznice , običan nazeb)

- Sinusitis (zapaljenje sinusa)
- Otitis media (zapaljenje srednjeg uha)
- Faringitis (zapaljenje ždrela)
- Laringitis (zapaljenje grkljana)

Rinitis (običan nazeb) nije značajan zbog težine kliničke slike, već po učestalosti. Epidemiološki podaci ukazuju da gotovo polovina čovečanstva ima nazeb tokom zimske sezone, a deca koja borave u predškolskim i školskim ustanovama su izložena povećanom riziku. Prouzrokovaci običnog nazeba su: rinovirusi, koronavirusi, adenovirusi, respiratori sincicijalni virusi (RSV) ili virusi parainfluence.

Prenošenje virusa nastaje direktnim (kijanje, kašalj, ruka-nos) ili indirektnim kontaktom (dodirivanje zaraženog materijala). Inkubacioni period je od 2 do 5 dana.

Simptomi bolesti su curenje iz nosa, kijanje, nazalna kongestija (zapusen nos), a kašalj, glavobolja i bolovi u mišićima su pridruženi simptomi bolesti. Slika je znatno teža kod novorođenčeta i mладог odojčeta, gde dominiraju znaci poremećaja opšteg stanja za razliku od lokalnog karaktera kod starije dece.

U lečenju običnog nazeba značajno mesto zauzima edukacija roditelja o prirodi bolesti, očekivanom toku trajanja, znacima i simptomima koji zahtevaju ponovno javljanje lekaru. Potrebno je dete napajati, primeniti kapi fiziološkog rastvora u nos i evakuacija nosnog sekreta. Antihistaminici i antivirusni lekovi nemaju nikakvog značaja.

Sinusitis je zapaljenje sluzokože koja oblaže sinuse i obično je posledica virusnih infekcija. Akutni bakterijski sinusitis javlja se kao komplikacija virusnog . Sinusitis se može ispoljiti u akutnom obliku (do 4 nedelje), i u hroničnom obliku . Kod hroničnog sinusitisa uzročnici su uglavnom bakterije ili retko gljivice.

Simptomi su zapusen nos sa zamućenim sekretom, glavobolja, suzenje iz očiju, gubitak osećaja za miris.

Terapija je simptomska (inhalacije sa fiziološkim rastvorom, kapi u nos fiziološkim rastvorom), a kada dijagnostika nalaže, upotreba antibiotika.

Otitis media (akutna upala srednjeg uha) je virusna ili bakterijska infekcija koja obično prati infekciju gornjeg respiratornog trakta i najčešće zahvata uzrast dece od 3 meseca do 3 godine. U 17 – 44% slučajeva otitis je uzrokovan virusima. Simptomi su bol u uhu, oslabljen sluh, povišena temperatura, razdražljivost, proliv i povraćanje (osobito kod novorođenčadi i odojčadi). Terapija:

- Analgetici (Paracetamol, Brufen)
- Toaleta nosa (fiziološki rastvor)
- Antibiotici, (ne žuriti), mogu se odmah prepisati mladim odojčadima, novorođenčadima i teško obolelim pacijentima (imunokompromitovanim).

Kod dece koja nemaju uzražene sistemske simptome bolesti i nisu izložena povećanim rizicima primena antibiotika se odlaže od 48 – 72 sata.

Prevencija – rutinska vakcinacija u detinjstvu protiv pneumokoka (konjugovana pneumokokna vakcina), hemophylus influenzae tip B i gripe smanjuje broj obolelih od akutne upale srednjeg uha. Odojčad ne bi smela spavati sa flašicom.

Faringitis (zapaljenje ždrela) – najčešći uzročnici faringitisa su virusi, a infekcije beta hemolitičkim streptokokom grupe A (BHS) je najznačajniji bakterijski uzročnik (lo do 20% svih epizoda). Faringitis uzrokovan BHS je izuzetno redak pre treće godine života. Učestalost faringitisa je najviša između 5. i 8. godine života.

Najčešći oblik prenošenje bolesti je direktnim kontaktom sa deteta na dete posebno u predškolskim i školskim kolektivima.

Moramo istaći da je streptokokni faringitis najčešća bakterijska infekcija kod dece starije od 3 godine.

U kliničkoj slici dominira gušobolja, crveno ždrelo i krajnici, koji su i oteženi i prekriveni žućkastim eksudatom. Temperatura je povišena (i preko 39 stC). Deca se žale na glavobolju, nekada bol u trbuhi, povraćaju i imaju osećaj umora.

Pojava streptokoknog faringitisa je tipična u toku zimskih meseci i proleća.

Terapija virusnog faringitisa je simptomska.

Terapija streptokoknog faringitisa se zasniva na oralnoj primeni penicilina V u trajanju od 10 dana.

Kontrolni bris ždrela se ne radi, zato što se eradikacija BHS nakon primene antibiotske terapije ostvaruje samo kod 80 do 90% slučajeva.

Tokom zime i proleća od 10 do 15% dece školskog uzrasta su asimptomski nosioci BHS ("klionoše"). Klionoštvo se ne leči, nisu izvor infekcije, (M protein koji je nosioc virulencije je odsutan).

Izvor infekcije sa BHS je dete ili osoba sa streptokoknim faringitisom, retko je izvor kontaminirana hrana.

Laringitis (zapaljenje grkljana)

Grkljan ima dve velike funkcije. Prvo, provodi udahnuti vazduh u dušnik i druga funkcija je stvaranje glasa. Pošto je malog promera, naročito kod male dece (novorođenčad, odojčad, predškolska deca), to će skoro svako zapaljenje uzrokovati otežan prolaz vazduha.

Najčešći uzrok laringitisa su virusi. Ređi uzrok su bakterije (najčešće haemophilus influenze tip B), što dovodi do opasnog oblika laringitisa. Zahvaljujući vakcinaciji protiv Hib, bolest je skoro isčezla.

Simptomi: promuklost i stridor.

Najveći broj dece ima virusni laryngitis (krup) i koji najčešće ide bez visoke temperature. Opšte stanje deteta je dobro.

Lečenje: mirovanje, inhalacije i eventualno kortikosteridi.

Dr Dušan Medić specijalista pedijatrije

Akutni bronhitis (akutno zapaljenje disajnih puteva)

Postavljeno: 13.12.2006

Akutni bronhitis predstavlja **akutno zapaljenje traheje i glavnih bronhija**. Javlja se uglavnom u toku ili neposredno posle akutnih **virusnih infekcija** gornjih disajnih puteva, najčešće za vreme zimskih meseci. Akutni bronhitis obično prolazi tokom nekoliko dana, iako kašalj može biti prisutan tri ili više nedelja.

Uzročnici

Akutni bronhitis mogu izazvati različite mineralne ili biljne prašine, isparenja jakih kiselina, amonijak, duvanski dim. Takođe, različit vrste virusa mogu dovesti do nastanka ove bolesti, dok su bakterije retki prouzrokovaci. Virusne infekcije obično prethode sekundarnim bakterijskim infekcijama. Faktori kao što su: izloženost respiratornim iritansima, hladnoća, zamor, loša ishrana, dovode do pada imuniteta i doprinose nastanku infekcije. Infekcije su česte kod bolesnika sa hroničnim sinusitisom, a kod dece s uvećanim krajnicima. Najčešći uzročnici sekundarne bakterijske infekcije su: *Haemophilus influenzae* i *Streptococcus pneumoniae*.

Klinička slika

Simptomi koji dominiraju kod bronhitisa su **kašalj, iskašljavanje, zviždanje u grudima** i blago povišena telesna **temperatura**. U početku bolesti kašalj je svu, nadražajni, sličan kašlju u astmi, a zatim počinje iskašljavanje. Nakon izvesnog vremena iskašljaj može postati obilniji, sluzav. Ovakav iskašljaj ukazuje na bakterijsku infekciju. Kod bolesnika dolazi do porasta telesne temperature do 39°C, što traje tri do pet dana, nakon toga se povlače akutni simptomi, iako kašalj može da se prolongira na nekoliko nedelja.

Dijagnoza

Pravilna dijagnoza akutnog bronhitisa postavlja se na osnovu simptoma i znakova. Lekar stetoskopom može čuti šumove, sviranje ili piskanje nakon kašlanja. Ako su simptomi bolesti ozbiljniji i duže traju, potrebno je napraviti rendgenski snimku pluća. Bakteriološki pregled sputuma nije neophodan, osim kod bolesnika s povećanim rizikom, a to su stare osobe, oboleli od hronične opstrukcijske bolesti pluća, malignih bolesti, tuberkuloze ili nedavno preležane pneumonije.

Lečenje

Dok osoba ima povišenu telesnu temperaturu potrebno je mirovanje, odmor i unos do-voljne količine tečnosti (3 do 4 litra dnevno). Analgetici i antipiretici se koriste protiv bolova i za povišenu temperaturu. Odluka o upotrebi antibiotika donosi se na osnovu dužine trajanja simptoma bolesti, karakteristika sputuma i prethodnog zdravstvenog stanja bolesnika.

Prevencija

Česte napade bronhitisa može uzrokovati nešto iz neposrednog okruženja bolesnika. Hladnoća, blizina smetlišta, dim cigarete mogu učiniti bolesnika osjetljivijim. Posebno su ugrožene osobe koje dugi niz godina konzumiraju cigarete. Kod težih slučajeva je potrebno i promeniti mesto boravka.

Anemija kod dece - kako steći i sačuvati zalihe gvožđa

Anemija (malokrvnost) je stanje smanjene sposobnosti krvi da prenosi kiseonik. Malokrvnost najčešće nastaje zbog smanjenja količine crvenih krvnih zrnaca (eritrocita) i hemoglobina u eritrocitima. Hemoglobin, koji čini 90 odsto suve materije eritrocita, gradi kombinaciju belančevina i gvožđa koje vezuje kiseonik. U anemiji zato dolazi i do nedostatka gvožđa u krvi.

Anemija je lako lečiva, a podloga je drugim bolestima, najčešće infekcijama.

Veoma je raširena u našoj populaciji zbog: loših prehrambenih navika (velikim delom prouzrokovanih siromaštvo), nedovoljne edukovanosti o prehrani beba i male dece i neadekvatne preventivne terapije u rizičnim grupama beba.

Koji su uzroci anemije?

Uzroci anemije mogu biti nedovoljna proizvodnja ili prekomerna razgradnja eritrocita i gubitak krvi. Kod novorođenčeta i male bebe anemija je fiziološka pojava koja nastaje zbog pojačane razgradnje «viška» eritrocita s kojim se dete rađa. Najčešća je u drugom ili trećem mesecu života jer eritrociti koji su nastali u fetalnom dobu žive svega 60-70 dana, količina krvi se brzo povećava jer dete brzo raste, a novi eritrociti se ne proizvode dovoljno brzo. Kod prevremeno rođene dece, nedonoščadi, ukupni broj eritrocita i koncentracija hemoglobina brže se smanjuju nego kod na vreme rođenih beba. U prvoj godini života trošenje gvožđa za stvaranje hemoglobina je najveće jer je i povećanje ukupne količine krvi najveće u tom dobu.

Posle prve godine života deteta, anemija nastaje najčešće zbog nedovoljnog unosa gvožđa hranom, njegove nedovoljne apsorpcije (slabog iskoriščavanja) i prekomernih nefizioloških gubitaka. Jedan od uzroka mogu biti akutne i hronične bolesti kod deteta. Kod akutnih bolesnih stanja koncentracija gvožđa se vraća u granice normale posle ozdravljenja, ali kod hroničnih bolesnika (hronične bubrežne, srčane, plućne i druge bolesti) zavisi od faze bolesti.

Najčešće se anemija javlja u kasnu zimu ili rano proleće posle dugog perioda, kada u ishrani nedostaju sveže voće i povrće bogato gvožđem. I inače praktično najraširenija bolest dečjeg doba u našoj populaciji, anemija zbog nedostatka gvožđa je zbog siromaštva i raširene prehrane beba (ishrane bez majčinog mleka) sve češća i u „vansezoni”.

Treba razlikovati sideropeniju (manjak gvožđa u organizmu, koji uključuje i zalihe gvožđa u mišićima i jetri) od anemije koja se odnosi na manjak gvožđa isključivo u hemoglobinu.

Kako prepoznati malokrvnost?

Malokrvna deca su relativno dobro raspoložena, ali se brže umaraju pri naporu, a može se javiti i otežano disanje. Kod veće dece mogu se primetiti i teži znaci poremećaja snabdevanja kiseonikom, posebno od strane mozga i srca jer su ova dva organa u tom smislu najosjetljivija (vrtoglavica, zujanje u ušima, titranje pred očima, glavobolja, ubrzani rad i lupanje srca ili neodređeni bolovi u grudima oko srca). Simptomi koje roditelj najčešće prepoznaje kao moguće znakove malokrvnosti kod svoje bebe i malog deteta su jače ili slabije izraženo bledilo kože i sluznica (posebnu pažnju treba obratiti na slab crvenasti refleks ušnih školjki pri prosvetljavanju). Bledilo kože nije pouzdan znak anemije jer boja kože zavisi od njene debljine, prokrvljenosti i pigmentacije. Nezainteresovanost za igru, slabiji apetit (što još više smanjuje koncentraciju gvožđa u krvi) i pojačano znojenje takođe navode roditelja da zatraži pregled lekara. Kod dece s jačom anemijom javlja se (ne obavezno) i šum na srcu, lomljivost noktiju i kose. Manjak apetita (anoreksija) koji se retko povezuje s malokrvnošću može biti jedan od prvih znakova bolesti: dete često odbija čvrstu hranu, naročito povrće (traži sokove). Kod neke dece može se primetiti «perverzni» apetit, kada u usta trpaju stvari koje nisu za jelo (zemlja, pesak, malter sa zida, papir i slično). Iako se ova pojava može pripisati manjku gvožđa u organizmu, ona može biti i posledica nedostatka kalcijuma.

Kod školske dece i adolescenata često dolazi i do prave apatije, nezainteresovanosti za učenje, poremećaja pažnje, nemogućnosti koncentracije. Kod adolescenata prekomerna dijeta takođe dovodi do anemije, pa češće devojke nego mladići dolaze u fazu ekstremne mršavosti.

Potreba za gvožđem u organizmu

Tokom života potrebe za gvožđem se menjaju, u zavisnosti od brzine rasta, odnosno od posebnih stanja. Tako periodi odojčadi i pubertetskog rasta kod zdrave dece zahtevaju najveći unos gvožđa, a

povećane potrebe imaju devojke i žene u generativnom periodu, naročito u stanjima trudnoće i dojenja. Dečaci posle završetka rasta i muškarci kasnije u životu nemaju povećanu potrebu za gvožđem ako su zdravi, jer su gubici iz organizma minimalni, tako da normalna ishrana potpuno zadovoljava sve potrebe.

U majčinom mleku sadržaj gvožđa je oskudan, ali je njegova iskoristivost maksimalna. Kravljie mleko, razređeno ili ne, nije dobar izvor mleka za bebu do 1. godine života. Dokazano je da deca koja piju kravljie mleko u prvih 12 meseci života redovno imaju oskudno, ali trajno krvarenje iz probavnog trakta koje polako dovodi do gubitka gvožđa. Tako izbor mleka za odojče svakako ostaje ili majčino mleko ili adaptirano kravljie mleko koje je u drugoj polovini prve godine obogaćeno gvožđem.

Gvožđe se iz svih vrsta mesa znatno bolje resorbuje od gvožđa koje se nalazi u voću i povrću. Kasnije u detinjstvu, kao i u životu odraslog čoveka, izvori gvožđa ostaju meso, naročito iznutrice, zeleno i crveno, a pogotovo crno bobičasto voće i povrće. Najčešći uzrok sideropenije je nedovoljan unos gvožđa hranom.

Kako obezbediti i obnavljati zalihe gvožđa?

Dete koje "jede sve", prethodno je dojeno, a rođeno je terminski, može imati anemiju zbog nedostatka gvožđa iz više razloga. Prvi je ako je majka kada je zatrudnela imala smanjenu zalihu gvožđa u organizmu (boluje od anemije ili je imala česte trudnoće u kratkom razmaku). Tada neće moći da udovolji potrebama deteta koje nosi za gvožđem i ono će se roditi sa smanjenim zalihama, tako da ni dalji prirodni unos gvožđa hranom prema preporukama neće moći da nadoknadi već stečeni manjak. Drugi razlog je u izboru namirnica i njihovoj kombinaciji. Neke namirnice iako imaju visok sadržaj gvožđa (na primer spanać), imaju nisku iskoristivost gvožđa jer sadrže i materije koje smanjuju njegovu apsorpciju. Dalje, hrana bogata biljnim vlaknima takođe smanjuje apsorpciju gvožđa (na primer žitarice). C vitamin iz hrane ili napitaka pomaže apsorpciju gvožđa, dok je na primer mleko smanjuje. Treba uzeti u obzir i količinu hrane bogate gvožđem koju dete može uzeti dnevno.

Zeleno lisnato povrće ima visok sadržaj gvožđa, ali količina povrća koja bi zadovoljila dnevnu potrebu za gvožđem znatno premašuje mogućnost koju odojče ili malo dete može pojesti, za razliku od mesa ili ribe koji potrebnu količinu gvožđa sadrže u znatno manjoj ukupnoj količini. Znači, mora se voditi računa o izboru hrane (preporučuje se meso) i kombinaciji s namirnicama koje potpomažu apsorpciju gvožđa (na primer uz obrok meso-povrće piti voćni sok), a treba izbegavati kombinacije mesa ili povrća sa žitaricama ili mlekom.

Rizične grupe

- Deca rođena od majki koje boluju od anemije;
- Deca rođena iz blizanačke ili višeplodne trudnoće;
- Deca rođena pre termina (plod najviše gvožđa od majke uzima u poslednjem mesecu trudnoće, a iz dobijenih zaliha odojče crpi gvožđe za izgradnju hemoglobina u prvih 4-6 meseci života);
- Bolesna novorođenčad i odojčad (koja razvijaju anemiju zbog infekcija, eventualnih krvarenja i vađenja krvi radi dijagnostičkih potreba);
- U periodu pubertetskog rasta i dečacima i devojčicama je potrebno više gvožđa, pa često, i uz dobre prehrambene navike, hrana nije dovoljan izvor gvožđa, naročito za devojke.

Rezime: Kako spričiti i lečiti anemiju?

Potrebno je jesti raznoliku hranu i u svoju ishranu uvrstiti namirnice bogate gvožđem i one koje pomažu njegovu apsorpciju.

- Glavni prirodni izvori gvožđa u hrani su meso, riba, džigerica (jetra), jaja, zeleno lisnato povrće (naročito je bogat list peršuna), mahunarke, sveže voće. Gvožđe iz mesa i ribe se u organizmu 4-5 puta bolje iskorističava od gvožđa iz drugih namirnica.
- Dnevni obroci treba da sadrže dovoljne količine svežeg voća i povrća jer te namirnice sadrže vitamin C koji potpomaže apsorpciju gvožđa.
- Kafu, čaj, kakao, kole i druge napitke koji sadrže kofein, teobromin i tanin treba piti 1-2 sata pre ili posle obroka jer te materije otežavaju apsorpciju gvožđa!
- Ako nije moguće osigurati dovoljne količine biološki kvalitetnih namirnica, potrebno je koristiti preparate gvožđa u cilju prevencije i terapije anemija.
- Preparate za oralnu primenu davati pre obroka kako bi bila osigurana neometana apsorpcija (crna boja stolice može se pojaviti kod uzimanja većih doza preparata gvožđa i ta pojava nije štetna).
- Apsorpciju gvožđa potpomaže vitamin C, pa se preporučuje za vreme uzimanja preparata gvožđa unošenje i vitamina C.

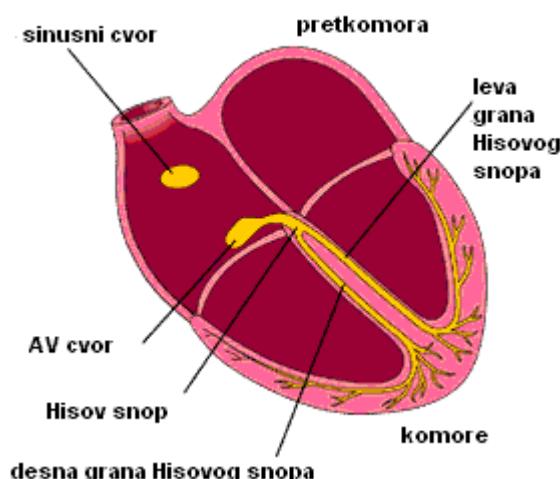
Sprečavanje anemije doprinosi boljem zdravlju, boljom fizičkoj kondiciji, sposobnosti učenja i pamćenja.(Priredio:M.S.Z.)

Aritmija je bolest kod koje postoji poremećaj brzine ili ritma srčanog rada. U toku aritmije srce može raditi suviše brzo, suviše sporo ili sa nepravilnim ritmom. Ubrzan srčani rad se naziva tahikardija, a usporen bradikardija.

Većina aritmija su bezopasne, ali neke mogu biti ozbiljne ili čak fatalne. Kada srce radi jako brzo ili jako sporo ili nepravilnim ritmom, njegova pumpna funkcija se smanji i ne može da ispumpa dovolno krvi do svih delova tela. To može oštetiti mozak, srce i druge organe.

Da bi se razumele srčane aritmije potrebno je upoznati se sa provodnim sistemom srca.

PROVODNI SISTEM SRCA



Električni impulsi u srcu dovode do grčenja (kontrakcije) srčanog mišića (miokarda). Impulsi se stvaraju u desnoj pretkomori u tzv. SAčvoru koji se naziva i „prirodni pacemaker srca“. Nadražaj se dalje prenosi do AV čvoru koji se nalazi u donjem delu desne pretkomore, u kom se impulsi usporavaju pre nego što uđu u komore, a zatim kroz tzv. Hisov snop do Purkinjeovih vlakana. Usporavanje nadražaja u AV čvoru je značajno jer omogućava da se petkomore i komore grče u različito vreme. Ova mreža sprovodi nadražaje do mišića komora i izaziva njihovu kontrakciju (grčenje). Ova kontrakcija omogućava ispumpavanje krvi iz srca u pluća i ostale delove tela. Ako dođe do nemogućnosti stvaranja impulsa u SA čvoru, nadražaji će se stvarati u AV čvoru ili nižim nabrojanim strukturama, ali usporenim ritmom.

SA čvor šalje impulse određenom brzinom (frekvenca srca). Normalna frekvenca srca u stanju mirovanja je od 60-100/min. Međutim, frekvenca se menja u toku telesnog opterećenja, spavanja, stresa ili hormonalnih faktora. U toku spavanja frekvenca može pasti do 40/min, a u toku fizičkog opterećenja porasti na 160/min. Aritmija može da se javi i kod zdravog srca.

ŠTA SVE MOŽE IZAZVATI ARITMIJE SRCA?

- **UZROCI OD STRANE SRCA**
- **UZROCI OD STRANE DRUGIH ORGANA** – bolesti štitaste i nadbubrežne žlezde, bolesti pluća, bubrega, digestivnog trakta, nervnog sistema...
- **OPŠTI POREMEĆAJI U ORGANIZMU** (gubitak minerala i tečnosti, uzimanje nekih lekova (Digitalis, lekovi za izbacivanje tečnosti iz organizma, lekovi za lečenje aritmije itd), konzumiranje droga, alkohola, pušenje, povišena telesna temperatura, pad arterijskog krvnog pritiska, pad koncentracije kiseonika u krvi itd.).

SRČANI UZROCI

- **POREMEĆAJA STVARANJA NADRAŽAJA** (ćelije koje normalno proizvode električni signal, ne funkcionišu normalno ili se nadražaji stvaraju u drugim ćelijama srca koje inače ne proizvode električne signale)
- **POREMEĆAJA PROVOĐENJA NADRAŽAJA** (provođenje električnih signala je usporeno ili blokirano).

Srčane aritmije se veoma često sreću kod dece. Zapravo možemo reći da svako dete ima aritmiju. Srećom, kod većine dece se radi o aritmijama koje su karakteristika zdravog srca – dakle NISU u pitanju bolesti, već normalna (fiziološka) varijacija srčanog rada.

Ubrzavanje srčanog rada (**tahikardija** je stručan naziv za ubrzani srčani rad) najčešće NIJE opasno kod dece, ali ima takozvanih patoloških tahikardijskih bolesti koje mogu biti veoma opasne, a koje se ipak veoma retko javljaju. Teško da ima deteta koje se makar jednom nije požalilo na ubrzani srčani rad. Lutanje srca kod dece je veoma česta prateća pojava brojnih bolesti ili stanja koja NISU znak bolesti srca!

Na primer, povišena telesna temperatura UVEK ide sa ubrzanjem srčanog rada, a to je potpuno normalno. Ipak, kod većine roditelja ovaj simptom izaziva strah i trčanje kod pedijatra. Moramo reći i da većina pedijatara ima strah od tahikardija pa se deca hitno upućuju kod dečjeg kardiologa. Zato smo se odlučili da vam približimo ovaj problem koji, kod ogromne većine dece, i nije bolest!

Koje su normalne vrednosti brzine srčanog rada (srčane frekvence) u mirovanju (u budnom stanju) Brzina srčanog rada se izražava kao broj otkučaja u minuti (srčana frekvenca). Kod odraslih je lako – normalno srce “radi” od 60 do 100 otkučaja u minuti. Sve preko 100/minuti je tahikardija. Kod dece je malo teže odrediti gornju granicu normalne srčane frekvence, jer ona zavisi od uzrasta (ali i telesne mase i visine).

Što je dete manje, srce normalno brže radi! Postoje detaljne tablice normalnih vrednosti za svaki uzrast, ali je to ipak za doktore. Navećemo orientacione vrednosti gornje granice normalne srčane frekvence U MIROVANJU (dakle van aktivnosti ili bolesti) koje mogu roditeljima poslužiti za javljanje lekaru. Tako, na rođenju je gornja granica oko 220/min, a tokom prve godine se smatra da ne bi trebalo srce da radi brže od 160-180 otkučaja u minutu. Kod predškolaca gornja granica je oko 120/min, a školska deca i adolescenti se “računaju” kao odrasli, pa je svaka fekvenca preko 100/minuti tahikardija koja treba da se “proveri” kod pedijatra.

■ Kako roditelji mogu da izmere srčanu frekvencu

Najbolje je da to ne merite! Ali ako se dete često žali na kratke “epizode” tahikardije bilo bi veoma korisno da se to i izmeri. Najlakše je preko pipanja pulsa neke od arterija. Na ruci je nadostupnija karotidna arterija na vratu koja se pažljivim pogledom vidi kako pulsira između grkljana i spoljašnjih mišića vrata. To lako možete probati i na sebi i na detetu! Uzmete sat i izbrojite broj otkučaja srca za 15 sekundi. Taj broj (na primer 22) pomnožite sa 4 i dobija se frekvenca srčanog rada u minutu (ovde je to $22 \times 4 = 88/\text{min}$)

■ Koje su situacije kad srce treba brže da radi

Ovo su takozvane fiziološke tahikardije (**stručno se naziva sinusna tahikardija**) koje treba razlikovati od patoloških koje traže praćenje ili lečenje. Zajednička karakteristika ovih bezopasnih tahikardijskih bolesti je da prestanu kada prestane njihov uzrok.

Da ih nabrojimo:

– **fizička aktivnost** U toku fizičkog napora organizmu treba više kiseonika i hranljivih materija pa srce naprsto mora brže da radi da bi zadovoljilo potrebe deteta koje se igra ili bavi sportom. Zato je normalno da srce u toku fizičkog napora “pumpa” brže pa se kod predškolaca smatra normalan broj otkučaja do 200 u minutu (kod većih napora čak i više). Kod starije dece i adolescenta se u uobičajenim fizičkim aktivnostima retko izmeri preko 190 otkučaja u minutu, ali kod dece aktivnih sportista se može očekivati znatno brži srčani rad. Ono što je ključno za dobru procenu je da sa prestankom fizičkog napora dolazi do postepene normalizacije rada srca za nekoliko minuta!

– **“emotivni stres”** Slično fizičkoj aktivnosti i emotivni stres normalno ubrzava srčani rad. Tada se pored lutanja srca, dete ponekad žali i na stezanje i probadanje u grudima, a neretko i na nemogućnost udaha vazduha, a nije retko “trnjenje” u rukama. Ovo se obično dešava kod takozvane emotivne dece koja “gutaju” probleme iz svoje okoline. Mnogo se češće na ove tegobe žale adolescenti nego mlađa deca. Kada se takva deca smire, kada im se pruži podrška i uteha prestaje i lutanje srca. U ovu grupu lutanja spadaju i normalne reakcije na bol i ostale neprijatne senzacije.

– **povišena telesna temperatura** Visoka telesna temperatura dovodi do normalnog ubrzanja srčanog rada. Možemo slobodno reći da je odlika zdravog srca da ubrzano radi u toku visoke temperature. Zato to ne treba da vas brine. Kada se temperatura normalizuje, polako se i srce smiri, pa radi uobičajenim tempom.

– **Nizak krvni pritisak – arterijska hipotenzija** Slično je i kod dece koja “pate” od nižeg arterijskog pritiska koja po pravilu imaju nešto bržu srčanu frekvencu od dece koja imaju normalne vrednosti arterijske tenzije. Obično bar jedan od roditelja (češće su to mame) ima sličan problem.

– **Gubitak tečnosti – dehidracija** Kada dete izgubi tečnost (na primer kod povraćanja i proliva) srce se trudi da nadoknadi manjak tečnosti, pa zato brže radi.

– Inhalatorna terapija

Deca koja se inhaliraju lekovima – beta agonistima kod bronhitisa ili astme (Berodual, Spalmotil...) neretko prijavljuju da im srce brže radi. Ovo je očekivana pojava – tahikardija (fiziološka – sinusna tahikardija) je redovan pratilac inhalacija, ali je i to normalna reakcija na ove lekove koji šire sužene disajne puteve, ali i ubrzavaju rad srca. Ima i bolesti (ovde ne mislimo na bolesti srca) koje direktno ubrzavaju srčani rad. Takva je hipertireoza gde štitna žlezda stvara previše hormona koji dovode do ubrzanog srčanog rada. I neke neurološke bolesti (na primer epileptični napadi) prouzrokuju ubrzanje srca, koje je potpuno očekivano.

■ Koje bolesti srca mogu biti uzrok ubrzanog srčanog rada

Postoje dve grupe dece koja pate od tahikardija. Prvu grupu čine deca koja imaju neku urođenu ili stečenu bolest srca i redovno se prate kod pedijatra – kardiologa. U toku tog praćenja se može očekivati pojava tahikardije što lekari objasne roditeljima. I pedijatri koji prate ovake pacijente brzo upute dete kardiologu kada posumnjuju da se javila tahikardija. Ovi pacijenti zahtevaju posebnu pažnju i treba što pre da stignu kod dečjeg kardiologa jer dugotrano lupanje srca može iscrpeti ionako oštećeno srce. Druga grupa dece su ona koja **nemaju** manifestnu bolest srca, a ipak imaju tahikardije. Naime, kada se ova deca detaljno ispitaju ne može se naći urođena srčana mana ili neka stečena bolest srca koja je uzrok tahikardije. Uzroci tahikardija kod ove dece se kriju u finim promenama u strukturi srca koje se ne mogu videti na ultrazvučnom pregledu koji je glavna dijagnostička procedura u proceni strukture i funkcije srca. Zato se ovaka deca pregledaju kod dečjih kardiologa koji se baš bave aritmijama (aritmolozi) koji koriste posebne dijagnostičke metode za postavljanje dijagnoze.

■ Kako lekar pronalazi opasne aritmije

Pored detaljnog pregleda, koji uključuje i pregled srca, prvi korak ka dijagnozi je EKG. Elektrokardiogram daje podatke o vrsti eventualnog poremećaja ritma, ali traje kratko (obično ne duže od 30 do 40 sekundi) pa se ne može uvek "uhvatiti" tahikardija. Kada dete ima često lupanje srca planira se i 24-časovno snimanje EKG-a koje se naziva Holter. Kada to treba odlučuje pedijatar – kardiolog koji i tumači nalaze. Postoje i brojne druge dijagnostičke metode, ali one su rezervisane za mali broj dece koja imaju nerazjašnjene tahikardije.

- **Da li su sve tahikardije opasne . Većina tahikardija nisu opasne!** Ipak, prognoza tahikardija zavisi od vrste ubrzanog lupanja srca. Tahikardije koje potiču iz pretkomora ("gornjeg" dela srca) nazivamo pretkomorskim (supraventrikularne tahikardije), a one koje polaze iz srčanih komora su komorske (ventrikularne). Iako postoje izuzeci, pretkomorske su manje opasne u odnosu na komorske. Ipak, sve detalje vezani za posebne vrste tahikardija treba razmotriti sa dečjim kardiologom koji ih dijagnostikuje.
- **Kako se leče tahikardije** Većina tahikardija se NE leči, već treba otkloniti uzrok koji je doveo do ubrzanja srčanog rada. Tako kada "oborimo" visoku temperaturu "izlečimo" i tahikardiju. Da li se tahikardija leči ili ne zavisi od vrste aritmije, ali i od brojnih drugih detalja koji spadaju u domen subspecijalističkog rada. Lečenje ogromne većine tahikardija (koje zahtevaju terapiju) se sprovodi lekovima koji se zovu antiaritmici. Vođenje terapije je veoma suptilan posao koji obavljaju posebno edukovani dečji kardiolozi, a tretman zahteva mnogo strpljenja kod deteta, roditelja, ali i lekara. Kada lekovi ne deluju, ili kada je jasno da se radi o trajnom poremećaju ritma (koji neće proći sa rastom i definitivnim formiranjem dečjeg srca) pribegava se katetrizaciji srca i izvođenju posebnog ispitivanja koje se zove elktrofiziološka studija. Tada se "iznutra" ispita srce i potraži se mesto koje je uzrok ubrzanog srčanog rada. Uz pomoć posebne opreme se može obaviti eliminacija tog malog dela srca (obično ne većeg od par milimetara) u definitivno izlečenje tahikardije (ovo se zove raduifrekventna ablacija – RFA). Ova sofisticirana procedura je potrebna kod relativno malog broja dece, ali se vremenom sve više primenjuje jer daje fantastične rezultate.
- **Kada se hitno javiti lekaru** Kao što smo istakli većina tahikardija je bezazlena. Evo situacija kada ne treba čekati sa odlaskom kod lekara:
 - Ako dete kome lupa srce ima vrtoglavice, omaglice ili izgubi svest treba ga **hitno** odvesti u najbližu dečju bolnicu.
 - Ako se dete požali da mu srce "neobično" brzo i jako radi u toku fizičke aktivnosti, a tada ima i vrtoglavicu i malaksalost dete treba povesti na kontrolu. Ovo takođe važi i za decu koja osećaju veoma brz srčani rad dugo posle prekida fizičkog napora.
 - Ispitivanje zahtevaju i deca koja "iz čista mira" osete naglo i veoma brzo lupanje srca. Oni opisuju kao da je neko "uključio" srce na brzi pogon, a obično daju dragocen podatak da je srce isto tako naglo prestalo da lupa ("isključilo se"). Kad ova tahikardija duže traje treba je "uhvatiti" na EKG-u jer će to biti prečica do postavljanja dijagnoze. Na kraju treba podvući da ogromna većina dece koja se žale da im srce lupa samo ponekad, a da to traje kratko (nekoliko sekundi do nekoliko minuta), a pri tom NEMAJU ozbiljnih simptoma (vrtoglavica, nesvestica, malaksalost...) zapravo NEMA bolest srca koje uzrokuje ove probleme! Takve kratkotrajne – bezazlene tahikardije su obično rezultat rasta i razvoja dece, ali i njihovog "emotivnog statusa" i NISU razlog za odlazak kod lekara. Kad traju dugo, kad se deca žale da ih teško podnose ili ako se prečestojavljaju treba se obratiti pedijatru koji prati dete pa će se videti ima li potrebe da se dete uputi dečjem kardiologu na ispitivanje.

ŠTA JE ARITMIJA ?

Aritmija je poremećaj u pravilnosti srčanog rada. Najveći broj aritmija u detinjstvu ne zahteva lečenje ali, retko, poremećaji srčanog ritma kod dece mogu dovesti do iznenadnog smrtnog ishoda.

Najčešći razlog za posetu decijem kardiologu je sumnja na ubrzani srčani rad. To su tzv. **tahikardije**.

Usporen srčani rad zove se **bradikardija**.

Kod dece je normalno broj srčanih otkucanja veći nego kod odraslih. Ako električni impuls polazi iz tačke koja normalno određuje ritam srca (tzv. sinusni čvor) onda se, bez obzira na broj srčanih otkucanja, ne radi o oboljenju srca. Električni implus može, međutim, da polazi iz i drugih tačaka u prekomorama ili komorama i da dovede ubraznog, usporenog ili nepravilnog srčanog rada.

SIMPTOMI/ TEGOBE/SMETNJE

Aritmija ne mora uvek da da vidljive simptome. Ako su simptomi prisutni najčešće se ispoljavaju u vidu:

- umora
- ubrzanog disanja
- osećaja preskakanja srca
- nesvestice
- neugodnosti u grudima

KAKO SE POSTAVLJA DIJAGNOZA?

Dijagnoza aritmija se postavlja putem:

- pregleda
- EKG zapisa
- 24h holter EKG zapisa
- kateterizacije srca sa elektrofiziološkim ispitivanjem

ŠTA JE UZROK?

Uzroci aritmija mogu biti mnogobrojni a najčešći su:

- infekcije
- poremećaji u nivou najznačajnijih elektrolita u krvi kao što su kalijum ili kalcijum
- bolesti srčanog mišića (miokardiopatije)
- urođene srčane mane

Određen broj životno ugrožavajućih aritmija ima genetsku osnovu.

KAKO SE LEČI ARITMIIJA?

Određen broj aritmija može se uspešno lečiti primenom mera koje stimulišu parasympatički nervni sistem.

Najveći broj aritmija leči se, međutim ili lekovima ili posebnim procedurama koje se izvode u bolnici –tzv. ablacija.

ŠTA SE DEŠAVA AKO SE NE LEČI?

Određene vrste aritmija mogu dovesti do oslabljenog dotoka krvi u mozak, jetru, bubrege i izazvati nepovratno oštećenje ovih organa.

Autor: Prof. dr [Jovan Košutić](#) pedijatar-kardiolog



Savremena dijagnostika srčane insuficijencije kod dece

Univerzitetska dečja klinika, Beograd
2012.

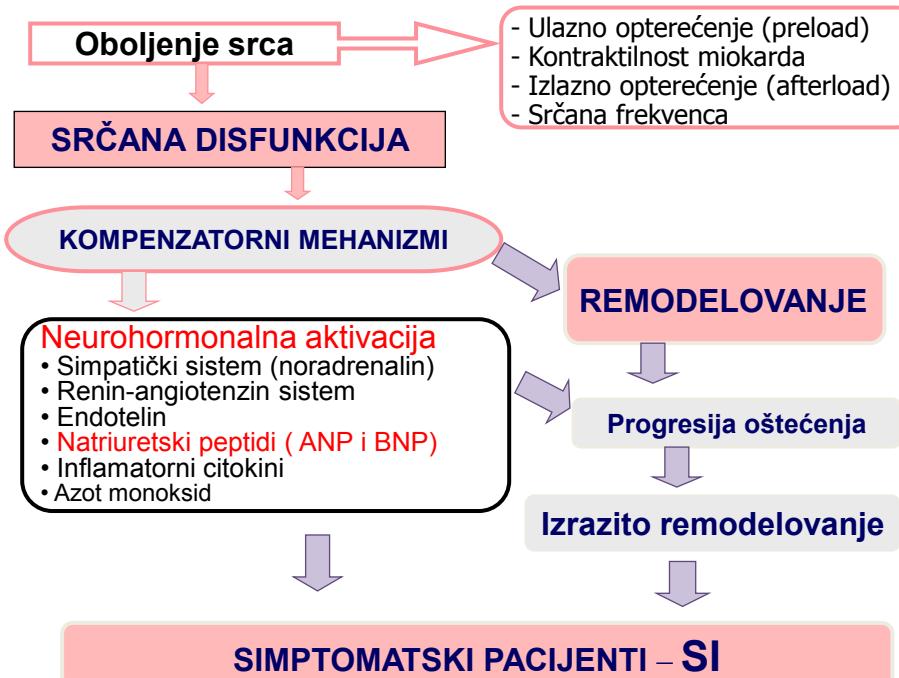


SRČANA INSUFICIJENCIJA: VRH LEDENOGLA BREGA



Dijagnostika srčane disfunkcije i SI

- **Klinička** (dispnea, zaostatak u rastu, znojenje i cijanoza)
- Ehokardiografska
- Biohemijska
- NMR
- Kateterizacija srca



Naslov	<u>Srčana insuficijencija u djece</u>
Autor	Hana Matković
Voditelj/Mentor	Daniel Dilber (mentor)
Sažetak rada	<p>Srčana insuficijencija je kompleksno kliničko stanje uzrokovano strukturnom ili funkcionalnom nesposobnošću ventrikula srca u primanju i izbacivanju krvi, odnosno srce je nesposobno opskrbiti organizam potrebnom količinom krvi. U svijetu se javlja često, u odraslih i djece. Uzroci nastajanja srčane insuficijencije u djece su brojni, a moguće ih je razvrstati u skupine u kojima dolazi do disfunkcije ventrikula (koja obuhvaća pitanje kontraktilnosti i srčane frekvencije), volumnog opterećenja (preload) i tlačnog opterećenja (afterload). Podjela je moguća i s obzirom na starost djeteta. U srčanoj insuficijenci aktiviraju se kompenzatorni mehanizmi (renin-angiotenzin-aldosteron sustav - RAAS i adrenergički živčani sustav) koji tijekom vremena dovode do remodeliranja srca, smanjene rastezljivosti i kontraktilnosti miokarda te progresije srčane insuficijencije. Klinički simptomi variraju s obzirom na dob djeteta, no najčešćim su tahikardija, slaba perfuzija, nenađeno dojenčadi zbog plućne kongestije, a hepatomegalija, punjenje jugularnih vena i periferni edemi zbog sistemske kongestije. Dijagnoza se temelji na karakterističnim nalazima u fizikalnom statusu, slikovnim pretragama i laboratorijskim nalazima. U inicijalnu obradu ubrajamo ultrazvuk srca, rendgensku sliku torakalnih organa, elektrokardiogram i kompletan krvni slijek. Protokol liječenja ovisi o etiologiji srčane insuficijencije i njezinom stadiju. Liječenje obuhvaća kirurški pristup, farmakološki (diuretici, digoksin, ACE inhibitori, blokatori angiotenzinskog receptora, β blokatori, inotropni lijekovi), nefarmakološki (ventilacija pozitivnim tlakom, mehanička potpora cirkulacije ili transplantacija srca). Važno je spomenuti i opće postupke liječenja koji smanjuju razne tegobe koje prate ovo stanje, prevenciju i liječenje komplikacija te liječenje cirkulacijskog šoka. Smjernice i protokoli liječenja većinom su osmišljeni na temelju istraživanja u odrasloj populaciji zbog premalo bolesnika dječje dobi te problematike koja prati provođenje istraživanja među njima. No,</p>

organizam djeteta ne funkcioniра u potpunosti jednako odraslomu pa je važno pribaviti što više informacija o srčanoj insuficijenciji u djece kako bi se došlo do novih bitnih zaključaka, ponajprije o patogenezi, dijagnosticiranju stanja i liječenju.

<http://www.simptomi.rs/index.php/bolesti/8-kardiologija-bolesti-srca/2617-srcana-insuficijencija-popustanje-srca-kod-dece>

Srčana insuficijencija (popuštanje srca) kod dece

Srčana insuficijencija je patofiziološko stanje nastalo usled nesposobnosti srca da obezbedi odgovarajući minutni volumen, odnosno dopremanje kiseonika, koje bi zadovoljilo metaboličke potrebe organizma.

Srčana insuficijencija, u patofiziološkom smislu, može biti izazvana:

1. oštećenjem miokardne kontraktilnosti
2. volumnim (preload) opterećenjem srca i/ili
3. visokom vaskularnom rezistencijom (af-terload).

U ispoljenoj srčanoj insuficijenciji uključuju se kompenzatori mehanizmi koji podržavaju srčanu pumpu: 1. regulisanje cirkulirajućeg volumena tele-snih tečnosti (retencija tečnosti) i dilatacija srčanih šupljina (Frank-Starling-ov zakon).

1. aktivacija simpatičkog nervnog sistema - oslobođanje kateholamina
2. hipertrofija miokarda.

U početnoj fazi srčana insuficijencija, kompenzatori mehanizmi imaju pozitivan efekat dok se kasnije, nakon nji-ho-vog iscrpljivanja, ponašaju u sklopu pro-grediranja srčane insuficijencije.

Srčana insuficijencija kod dece ima svoje specifičnosti koje zahtevaju drugačiji dijagnostički i terapijski pristup u odnosu na populaciju odraslih. One se ogledaju u nezreloj kontraktilnoj funkciji miokarda kod dece u ranom uzrastu, a najčešći uzroci srčane insuficijencije kod dece su kongenitalne strukturne mane i genetsko-metabolički defekti srčanog mišića.

Uzrast deteta u kome prvi put dolazi do kliničkog ispoljavanja srčane insuficijencije

Na rođenju:

- a) Sindrom hipoplazije levog srca.
- b) Volumen opterećenje srca (teška triku-spidna ili pulmonalna regurgitacija, velika arterijsko-venska fistula).

/ nedelja života:

- a) Transpozicija velikih krvnih sudova (TGA).
- b) Sindrom hipoplazije levog srca.
- c) Opstrukcija izlaznog trakta leve komore-, prekid aortnog luka, kritična steno-za ili koarktacija aorte.
- d) Totalni anomalni utok plućnih vena.
- e) Kritična stenoza plućne arterije udružena sa D-L santom na nivou atrija.

0 Otvoren ductus arteriosus kod nedono-ščadi

g) Sistemska arterijsko-venska fistula, I-IV nedelja života

- a) Urođena srčana mana sa velikim L-D santom kod nedonoščadi.
- b) Koarktacija aorte (sa udruženim anomalijama).
- c) Kritična aortna stenoza.

a) Urođena srčana mana sa velikim L-D santom kod novorođenčadi pune ge-stacijske starosti.

b) Anomalni izlazak leve koronarne arterije iz plućne arterije.

Starija deca

a) Različite pre i postoperativne strukturne urođene srčane mane koje opterećuju srce volumenom i/ili pritiskom, kardiomiopatije, stečene srčane bolesti.

Poremećaji srčanog ritma

a) Tahiaritmije ali i bradiaritmije - AV blok III0 mogu biti uzrok srčanoj insuficijenciji u svim uzrastima.

b) Sve ove promene, ukoliko se radikalno ne reše, izazivaju u zavisnosti od svoje težine, pre ili kasnije, nastanak srčane insuficijencije.

Tok ispoljavanja srčane insuficijencije

Akutna srčana insuficijencija

a) Urođena srčana mana sa L-D santom

b) Urođena srčana mana sa opstrukcijom sistemskog izlaznog trakta (Sindrom levog srca, koarktacija aorte, kritična stenoza aorte, prekid aortnog luka)

c) Dilatirano srce oslabljene funkcije (mi-okarditis, kardiomiopatija, anomalni izlazak leve koronarne arterije)

d) Dilatirano srce na račun desnih šupljina sa očuvanom kontraktilnošću (Eks-trakradijalne A-V fistule: mozak, jetra)

Aritmije

Hronična srčana insuficijencija

a) Kardiomiopatije

b) Urođene srčane mane sa L-D santom

c) Aritmije

d) Eisenmengerov sindrom

Dijagnoza srčane insuficijencije se postavlja na osnovu anamneze, kliničkog pregleda, laboratorijskih analiza, teleradiografije srca, elektrokardiografije i ehokardiografije.

Anamneza kod dece ima svoje karakteristike, u zavisnosti od uzrasta, koje se uglavnom odnose na interpretaciju loše tolerancije zamora i njegovih posledica. Tako je kod odojčadi karakteristično da slabo uzimaju obroke, zamaraju se i prekidaju dojenje, slabo napreduju u telesnoj masi, otežano i ubrzano dišu, znoje se po glavi. Starija deca ubrzano dišu posebno tokom fizičke aktivnosti, brzo se zamaraju, gube apetit.

Fizikalni nalaz u srčanoj insuficijenciji uslovjen je kardinalnim simptomima koji je izazivaju i koji specifično menjaju hemo-dinamiku. Ovi simptomi se mogu svrstati u tri kategorije:

1. Slabljene kontraktilne sposobnosti mi-okarda dovodi do smanjenja minutnog volumena što je praćeno opštom slabšću, lošjom tolerancijom napora i kompenzatornom aktivacijom simpati-kusa sa znojenjem po glavi i pojavorom sinusne tahikardije, do pojave galop-nog ritma u težim slučajevima. Klinički su ispoljeni hladni, marmorizirani eks-tremiteti, oslabljeni periferni pulsevi. Snižen arterijski pritisak dovodi do oslabljene sistemske cirkulacije sa lošom perifernom perfuzijom.
2. Znaci plućne kongestije se manifestuju kao znaci oštećenja respiratorne funkcije. Tahipneja je klinička manifestacija intersticijalnog plućnog edema. Sa pogoršanjem srčane insuficijencije razvija se alveolarni i bronhijalni edem, što uslovljava pojavu otežanog disanja sa stenjanjem i uvlačenjem juguluma. Такode mogu biti prisutni wheezing, vlažni šušnjevi kao i znaci opstrukcije velikih disajnih puteva zbog kompresije od strane distendiranih plućnih i srčanih struktura, što otežava brzu dijagnozu.

3. Sistemska venska kongestija se manifestuje uvećanjem jetre - hepatomegali-jom i to prvenstveno kod popuštanja desnog srca kada se često vidaju i njene pulsacije. U odojčadi se često može videti i žutica zbog nemogućnosti izmeđene jetre da vrši normalan metabolizam bilirubina.

Splenomegalija obično nije udružena sa srčanom insuficijencijom. Opservacija distendiranih vena vrata može biti otežana kod male dece zbog anatomski kratkog vrata. Periferni edemi uz ascites predstavlju poznu i ozbiljnu manifestaciju srčane insuficijencije.

Klinički nalaz kod srčane insuficijencije je karakterističan. Inspekcijom se, skoro kod svih lezija, uočava aktivan prekordi-jum osim kod kardiomiotopatija bez značajne trikuspidne i mitralne regurgitacije.

Auskultacijom je često prisutan III, a ponekad i IV ton, što uz tahikardiju daje ga-lojni ritam. U odmakloj srčanoj insuficijenciji, uz oslabljenu srčanu kontraktilnost, oslabljeni su srčani tonovi. Pri postojanju regurgitacije na AV valvulama postoji odgovarajući sistolni šum.

Elektrokardiogram nije specifičan nalaz za srčanu insuficijenciju ali je koristan u pro-ceni ventrikularne i atrijalne hipertrofije, T talasa i ST segmenta, praćenju evolucije mi-okarditisa i poremećaja ritma ukoliko oni postoje ili su izazvali srčanu insuficijenciju.

Ekokardiografija omogućava utvrđivanje srčane lezije, procenu dimenzija i kon-traktilnosti srčanih šupljina kao i regurgitacije na srčanim valvulama.

Pacijenti s teškom srčanom insuficijencijom imaju respiratornu acidozu, a odojčad sa srednje teškom srčanom insuficijencijom mogu imati respiratornu alkalozu zbog intersticijalnog plućnog edema koji uzrokuje tahiipneu bez značajnog prisustva tečnosti intraalveolarno.

Kod dece je čest elektrolitni disbalans sa prisutnom hiponatremijom i hipohloremijom koje su obično dilucione prirode i odražavaju retenciju vode, dok hipohloremija sa porastom bikarbonata predstavlja kompenzatori odgovor bubrega na respiratornu acidozu.

Diureza je smanjena uz visoku specifičnu težinu urina, ponekad postoji mikrohe-maturija i albuminurija.

Takođe mogu postojati i drugi disbalansi (hipokalcemija, teška anemija, policite-mija i slično) koji mogu biti uzrok ili posledica srčane insuficijencije. Odojčad sa teškom srčanom insuficijencijom mogu imati hipoglikemiju zbog hipermetabolizma i smanjenih rezervi glikogena u jetri, a novorodenčad majki koje boluju od dia-betes mellitus-a često imaju srčanu insuficijenciju praćenu simptomima hipoglikemije od strane CNS-a (konvulzije).

Terapija

Ugentna terapija srčane insuficijencije se bazira na:

1. Opštim merama koje predstavljaju terapijsku potporu bolesnika bez obzira na uzrok srčane insuficijencije:
 1. Specifičnim merama lečenja koje doprinose uklanjanju uzroka nastanka srčanog popuštanja, ukoliko je to moguće, npr. korekcija anemije, poremećaja ritma, kardiohiruška korekcija urodenih srčanih mana i sl. Najčešće je ovo teško brzo sprovesti.

U inicijalnoj fazi lečenja težeg oblika srčane insuficijencije terapija se sprovodi in-travenski, s obzirom da postoji sistemski i periferna hipoperfuzija koja onemogućava adekvatnu resorpciju peroralno ili mu-skularno primenjenih lekova. Teška srčana dekompenzacija može biti uvod u kardio-geni šok i ne dopušta sprovođenje opsežnijih dijagnostičkih procedura već je neophodno adekvatnim tretmanom stabilizovati bolesnika, a potom obaviti dijagnostiku.

Primarni cilj opštih mera je obezbedenje boljeg transporta kiseonika na periferiju, smanjenje potrošnje kiseonika na minimum, korigovanje metaboličke abnormalnosti i poboljšanje miokardne funkcije. To se postiže:

2. Obezbedenjem termoneutralne sredine i položaja sa uzdignutim uzglavljem (30 stepeni).
3. Održavanjem odgovarajućih vrednosti hematokrita (40-45%) i dodatnom ok-sigenoterapijom.
4. Identifikacijom i korekcijom metaboličkih abnormalnosti.
5. Redukcijom unosa tečnosti na 60-70% od normalnih dnevних potreba.
6. Ako pacijent sa srčanom insuficijencijom razvije i respiratornu insuficijenciju može biti neophodna i intubacija i mehanička ventilacija.

Medikamentna terapija podrazumeva:

7. Diuretički redukuju volumen ekstracelu-larne tečnosti (ECT) i tako, pre svega smanjujući preload, rasterećuju oslabljeno srce i indirektno popravljaju funkciju miokarda. Diuretički Henleove petlje (brzi diuretički) su diuretički izbora za urgentno zbrinjavanje dekompenzovanih bolesnika i daju se odmah po uspostavljanju venske linije pre digok-sina. Od diuretika najčešće se daje furo-semid i.v. 0,5-2 mg/kg/

obično 1 mg/kg (intavenski spori bolus). Doza se po potrebi ponovlja na 8-12 sati. Može se nastaviti per os 1-3 mg/kg/dozi na 8-12 sati. Ako nema furosemida daje se bumetanid i.v. 0,01-0,02 mg/kg/dozi na 6-12 h (1 mg Bumetanida odgovara 40 mg Furosemida). Ostali diuretici se retko koriste u akutnom zbrinjavanju kongestivne SI ali su korisni u dugoročnom tretmanu.

8. Inotropni lekovi popravljaju kontraktilnost miokarda.

Digoxin kompetitivnom inhibicijom Na-K-ATP-aze povećava koncentraciju intra-celularnog Ca. Daje se u brzoj i.v. digitalizaciji po sledećoj šemi (1/2 ukupne doze digitalizacije odmah, a po 1/4 ukupne doze digitalizacije na 8 i 16 sati od prve doze, čime se za 16 sati ordinira doza digitalizacije) (tabela I).

Ako se ne radi o težoj dekompenzaciji, a dete može da uzima lek, može se ordinirati peroralna digitalizacija pri čemu se doza digitalizacije daje 24 sata obično pode-Ijena u dve do tri pojedinačne doze. Pri digitalizaciji se mora voditi računa o uskoj terapijskoj širini leka i misliti na prve kliničke (povraćanje, prolijevanje) i EKG znake (produžen PQ interval, ventrikularne eks-trasistole) intoksikacije.

Dopamin se daje u dozi od 3-6 mcg/kg/min. u kontinuiranoj infuziji, a vazodilatacija pre svega renalnih, koronarnih, mezenteričnih arteriola, a u manjoj meri cerebralnih i plućnih, ostvaruje se već pri minimalnim dozama od 0,5-2 mcg/kg/min.

Dobutamin je sintetski kateholamin koji svoje inotropno dejstvo ispunjava pre svega stimulacijom beta 1 receptora u srcu, pri čemu u terapijskim dozama ne ispoljava alfa efekte. Daje se u dozi od 2,5-10 (do 20) mcg/kg/min u kontinuiranoj infuziji.

Isoproterenol (0,05-0,4 mcg/kg/min) je simpatikometik sa izraženim pozitivnim hronotropnim dejstvom i daje se u sporijoj i.v. infuziji.

Inhibitorifosfodiesterazese sve više primenjuju. Ovi lekovi izazivajući inhibiciju fosfodiesteraze povećavaju koncentraciju intracelularnog cAMP-a, čime povećavaju koncentraciju intracelularnog kalcijuma. Hemodinamski efekti ovih lekova su pozitivno inotropno dejstvo, vazodilatacija (i sistemski i plućni vazodilatatori efekat) i pojačana dijastolna relaksacija miokarda. U ovu grupu spadaju: amrinon, milrinon, enoximon i najnoviji lek-vesnarimon.

Vazodilatatori smanjuju neželjenu adrenergiku kompenzatornu reakciju - va-zokonstrikciju i tako redukuju afterload. Lekovi izbora su inhibitori konvertaze angiotenzina, jer pored vazodilatacije smanjuju i produkciju aldosterona i tako smanjuju retenciju tečnosti.

a) Captopril se daje p.o. u dozi :

- novorođenče 0,1-0,4 mg/dozi na 6-12 h;
- do 2 godine 0,5-0,6 mg/dan na 6-12 h
- >2 godine 0,15 mg/kg/dozi na 6-12 h uz postepeno povećanje dnevne doze do 6 mg/kg.

b) Enalapril p.o 0,1 mg/kg/24 h uz povećanje max. dnevne doze u toku 2 nedeљe do 0,5 mg/kg

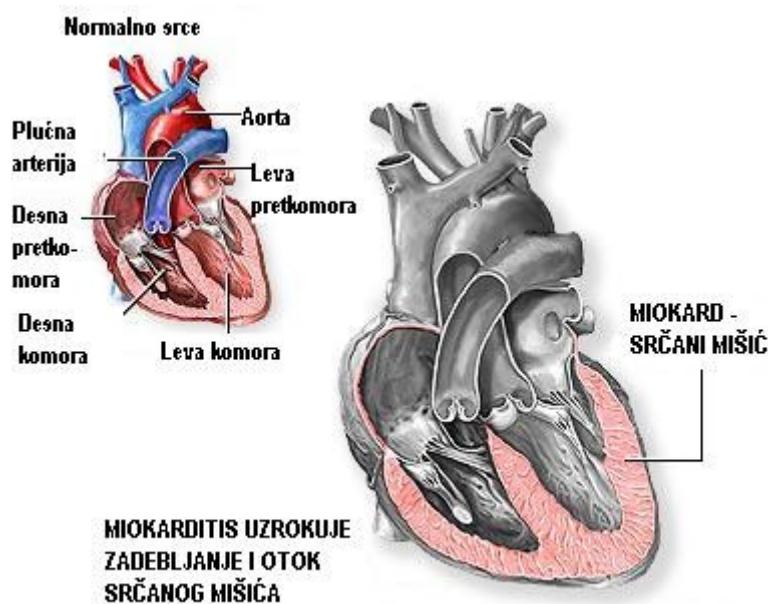
Blokatori beta adrenergičkih receptora, se koriste kod dece, jer je praksa pokazala da se oni mogu promenjivati sa uspom. Ti lekovi su primenjivani kod dece starije od 10 godina u manjim dozama od preporučenih doza za odrasle.

<http://www.kardiologija.in.rs/Zapaljenska%20oboljenja%20srca.htm>

Autor: Dr Tisa Travica Kojadinović - kardiolog

tisatravica@gmail.com

MIOKARDITIS



Srce se sastoji iz tri sloja: endokarda (unutrašnjeg), miokarda (srednjeg, mišićnog) i epikarda (spoljašnjeg).

Miokarditis je zapaljenje miokarda (srednjeg sloja zida srca). Kada se to desi, pumpna funkcija srca oslabi, zbog otoka i oštećenja mišićnih ćelija. Ovo oštećenje može biti izazvano virusima, toksinima ili nastaje kao autoimuni proces (imune ćelije vašeg organizma uništavaju sopstvene ćelije srca). U toku virusne infekcije, destrukcija srca i štetno remodelovanje mogu dovesti do trajnog poremećaja funkcije komore i tzv. dilatativne kardiomiopatije.

Klinička slika bolesti može biti različita od asimptomatske do teške srčane slabosti koja zahteva transplantaciju srca, tako da ako je miokarditis u asimptomatskoj formi, neuhvatljiv je za dijagnostiku i pravovremenu terapiju. Uzroka bolesti ima puno, a ponekad se desi da se u slučaju naprasne smrti krivac ne otkrije.

4-14 dana nakon virusne infekcije dolazi do stvaranja ćelija imunog odgovora organizma. Ove ćelije napadajući viruse, uništavaju ćelije miokarda (miocite) u kojima se virusi nalaze. Neadekvatan imuni odgovor može dovesti do daljeg umnožavanja virusa i hronične destrukcije ćelija srca, što vodi do dilatativne kardiomiopatije i srčane slabosti.

Otkriveno je prisutvo tzv. antimiozinska autoantitela dugi period nakon virusne infekcije, koja dalje uništavaju miocite i njihovo prisustvo ukazuje na lošiju kliničku prognozu bolesti. Vremenom se na mestima nekroze stvara vezivno tkivo. Ako je zahvaćenost miokarda velika, dolazi do remodelovanja srčanih šupljina i njihovog uvećanja što vodi do srčane slabosti.

Fokalno zapaljenje koja zahvata provodni sistem srca može uzrokovati fatalne aritmije koje dovode do naprasne smrti.

Nekad miokarditis može dati sliku infarkta srca.

Često se uz miokarditis javlja i perikarditis.

KOJI SU UZROCI MIOKARDITISA?

1. Infektivni uzročnici:

- Virusi: enterovirusi (Coxackie B) u > 50% slučajeva, adenovirusi, parvovirus B19, humani herpes virus 6, influenza virus, echovirusi, herpes simplex virus, varicella-zoster virus, hepatitis, Epstein-Barr virus i cytomegalovirus

- **Bakterije:** bakterije difterije, Streptokoki, Stafilocoki, Brucela, Salmonela, bakterija lajmske bolesti koju prenose krpelji
- **Paraziti:** trihinela, toxoplazma

2. Toksični uzročnici:

- Neki lekovi mogu uzrokovati hipersenzitivnu reakciju: clozapine, penicillin, ampicillin, hydrochlorothiazide, methyldopa i sulfonamidi
- Drugi lekovi mogu uništavati ćelije srca: lithium, doxorubicin, kokain, kateholamini, acetaminophen
- Toksini: olovo, arsenik, ugljen monoksid
- Otrovi nekih pauka, škorpija, osa
- Zračna terapija

3. Imunološke bolesti:

- Sistemski lupus, reumatoid artritis, dermatomiozitis, skleroderma, sarkoidoza, gigantocelularni arteritis.

KOJI SU SIMPTOMI MIOKARDITISA?

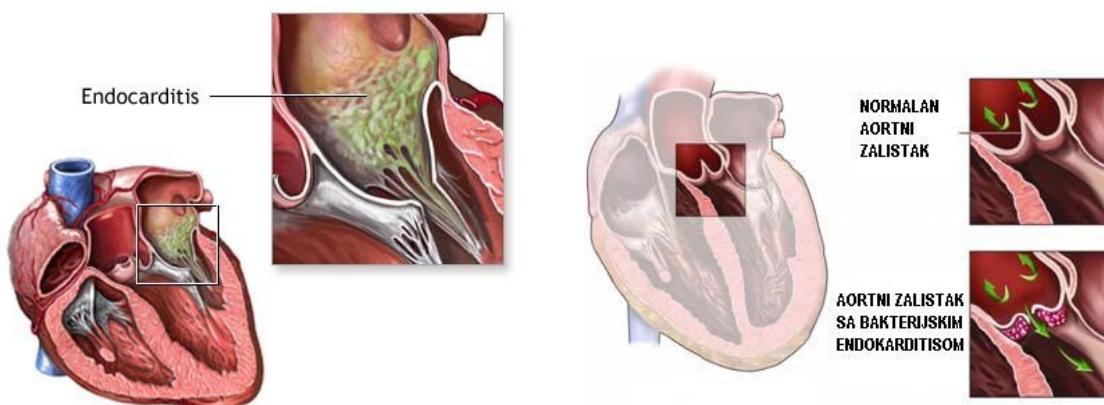
- Većina bolesnika ima nespecifične simptome kao što su: umor, lako otežano disanje i bolovi u mišićima. Ako je izazvan Coxackie B virusom obično sejavljaju prvo stomačne tegobe (proliv i grčevi u stomaku). Kod adenovirusa se mogu javiti gušobolja, bolovi u mišićima i zglobovima.
- Manji broj bolesnika ima ubrzani i maligni tok bolesti sa simptomima srčane slabosti.
- U oko 20% slučajeva je prisutna povisena telesna temperatura.
- Lapanje i preskakanje srca je prisutno usled srčane aritmije. Sinkopa (gubitak svesti) može da se javi ako postoje teže forme aritmija ili AV blok sreca. One su opasne jer su znak lošije prognoze tj. opasnosti od napravne smrti.
- Trećina bolesnika ima bolove u grudima. Opisuju ih kao oštare probade u grudima, jer je često prisutan i perikarditis (zapaljenje srčane kese). Bol može da se javi i ispod grudne kosti u projekciji želuca, koji može ličiti na bol kod infarkta srca.
- Otežano disanje u naporu je često prisutno.
- Gušenje u ležećem položaju je prisutno ako postoji srčana slabost. Bolesnik može upasti i u kardiogeni šok.
- Kod nekih bolesnika bolest postaje hronična, a ispolji se tek kasnije sa proširenjem srčanih šupljina i razvojem dilatativne kardiomiopatije.

KAKO SE DIJAGNOSTIKUJE MIOKARDITIS?

- **Laboratorijske analize:** troponin (povišen u trećini slučajeva), leukociti (povišeni u četvrtini slučajeva), sedimentacija (može biti povišena), antisrčana antitela se ponekad nalaze u imunološki uzrokovanim miokarditisima.

- **RTG srca i pluća:** obično je normalna srčana silueta, osim kad postoji perikarditis ili zastoj na plućima zbog srčane slabosti. Nekad se nalazi i izliv u plućnoj maramici.
- **Ehokardiografija:** smanjenje sistolne i dijastolne funkcije leve komore, regionalno ili difuzno smanjenje pokretljivosti zidova srca, eventualno prisustvo tečnosti u srčanoj kesi ili ponekad prisustvo tromba u levoj komori.
- **MRI:** vide se areje zapaljenja tkiva.
- **EKG:** može se naći sinusna tahikardija, promene na ST segmentu, QRS kompleksu, poremećaji ritma (SVES, VES), srčani blokovi.
- **Izolacija virusa iz krvi.**
- Ponekad je potrebno uraditi **kateterizaciju srca i endomiokardnu biopsiju** (kateterom se ulazi preko vene do srca i uzima se uzorak srčanog tkiva koji se šalje u patohistološku laboratoriju).

ENDOKARDITIS



Endokarditis je infekcija unutrašnjeg sloja srca tzv. endokarda.

Endokarditis nastaje kada bakterije ili druge klice šireći se krvotokom sa jednog mesta u telu, kao što je npr. usna duplja, napadaju oštećene delove srca. Ako se ne leči, može oštetići ili uništiti srčane zaliske i dovesti do komplikacija opasnih po život.

Endokarditis je redak kod osoba sa zdravim srcem. Kod osoba koji imaju oštećene srčane zaliske, veštačke zaliske ili neke druge srčane defekte postoji povećana opasnost od razvoja endokarditisa.

KOJI SU SIMPTOMI ENDOKARDITISA?

Endokarditis može da se razvije postepeno ili naglo, zavisno od toga šta je uzrok infekcije i da li postoji srčani defekt.

Simptomi su:

- povišena temperatura
- drhtavica
- umor
- bolovi u mišićima i zglobovima
- noćno znojenjene
- dostatak vazduha
- kašalj
- otoci nogu i trbuha
- nagli gubitak telesne težine
- bolovi ispod levog rebarnog luka
- Oslerovi čvorići-sitne crvene, bolne tačkice ispod kože jagodica prstiju
- petehije-tačkasta krvavljenja ispod kože, sluzokože u ustima ili beonjačama oka

- ▣ **embolije (delovi oštećenog tkiva se otkinu i krenu krvotokom, a zatim začepe neku od arterija): mozga pa se javlja neurološki deficit; oka - gubitak vida; znaci sistemskih septičnih embolija (npr. plućna infekcija ako je endokarditis u desnom srcu)**
- ▣ **ponekad pojava krvi u urinu.**

Od ovih znakova mogu se pojaviti samo neki, možda čak samo dva.

KOJI SU UZROCI ENDOKARDITISA?

Bakterije su najčešći uzroci endokarditisa, ali to mogu biti i gljivice kao i drugi mikroorganizmi.

Ponekad je krivac jedna od mnoštva bakterija koji žive u vašim ustima, grlu ili nekim drugim delovima tela. U drugim slučajevima bakterija može ući u telo u toku pranja zuba, žvakanja hrane, naročito ako su zubi i desni u lošem stanju. Uzročnik može da se širi sa mesta infekcije npr. rana na koži, zapaljena bolest creva, da uđe u organizam seksualnim kontaktom itd. Takođe, povećana je mogućnost ulaska klica u telo preko igle kod narkomana, tetoviranja, body piersing-a, zatim kod osoba koje imaju kateter u mokraćnoj bešici, kod osoba kojima je ugrađen pacemaker. Neke stomatološke intervencije mogu oštetiti desni i tako omogućiti bakterijama da uđu u krvotok.

Vaš imuni sistem uništava bakterije koje uđu u krvotok. Čak iako dospeju do srca, ne moraju izazvati infekciju.

Većina ljudi kod kojih se razvija endokarditis imaju oštećene srčane zaliske. Endokard je hrapav što je idealno mesto za nastanjivanje i razmnožavanje bakterija.

KO IMA POVIŠEN RIZIK ZA RAZVOJ ENDOKARDITISA?

- ▣ **Osobe saveštačkim srčanim zalicima.** Rizik od endokarditisa je povećan u prvoj godini nakon implantacije zalistaka.
- ▣ **Osobe sa urođenim srčanim manama.**
- ▣ **Osobe koje su već imale endokarditis.** Predhodni endokarditis je oštetio tkivo srca ili zalistaka i predstavlja pogodno mesto za ponovni razvoj endokarditisa.
- ▣ **Osobe saoštećenim srčanim zalicima:** reumatska groznica ili infekcije mogu oštetiti srčane valvule u učiniti ih pogodnim terenom za razvoj endokarditisa.
- ▣ **Intravenski narkomani**
- ▣ **Osobe satransplantiranim srcem** koji imaju probleme sa srčanim zalicima.

KAKO SE POSTAVLJA DIJAGNOZA

Rade se biohemiske analize krvi
vrši se identifikacija uzročnika iz krvi kako bi se uključio odgovarajući antibiotik na koji je ta klica osetljiva
EKG
ehokardiografija
RTG srca i pluća
kateterizacija srca
CT ili MRI mozga, pluća, abdomena i dr. ako postoji sumnja na širenje infekcije na druge organe.

KAKO SE LEČI ENDOKARDITIS?

- Ovi bolesnici se hospitalizuju i započinje se empirijska antibiotička terapija.

- daje se kiseonik
- daju se lekovi za srčanu slabost
- kad se stanje poboljša, procenjuje se potreba za operativnim lečenjem.

PROFILAKSA ENDOKARDITISA

Potrebna je kod svih osoba sa povišenim rizikom pre jedne od sledećih medicinskih intervencija:

stomatološke intervencije

medicinske intervencije kod kojih dolazi do oštećenja sluznice disajnih puteva

procedure na inficiranoj koži i mišićno-skeletnom tkivu

profilaksa nije potrebna za ginekološko-urološke intervencije i procedure na digestivnom traktu.

Od antibiotika se pre stomatološke intervencije ili intervencije na sluzokoži disajnih puteva uzimaju:

Oralno: Amoxicillin 2 g, 30-60 min pre procedure

Kod alergije na penicillin uzima se: Cephalexin 2g ili Clindamycin 600mg ili Azithromycin 500 mg ili

Clarithromycin 500mg 30-60 min pre procedure

Ako osoba ne može da uzima oralno lek daje se: Ceftriaxon 1g u mišić ili venski

Kod alergije na penicillin daje se: Ceftriaxon 1g u mišić ili venski ili Clindamycin 600 mg u mišić ili venski.

KOJE SU KOMPLIKACIJE ENDOKARDITISA?

Infarkti drugih organa i tkiva: srca, mozga, slezine, creva, bubrega, ekstremiteta. Nastaju ulaskom mase bakterija ili čelijskih fragmenata sa zahvaćenih zalistaka (tzv. vegetacija) u krvotok i dospevaju do drugih organa i tkiva i oštećuju ih

Infekcije drugih delova tela: nastaju abscesi mozga, srca, pluća, bubrega, slezine, jetre, srca (javljaju se aritmije)

Perikarditis

Srčana slabost usled oštećenja funkcije zalistaka

Bubrežna insuficijencija

Ako se ne leči dolazi do smrtnog ishoda.

PROGNOZA BOLESTI

Povećana smrtnost se javlja kod osoba starije životne dobi, zatim ako je infekcija zahvatila aortni zalistak, ako je došlo do razvoja srčane slabosti, komplikacija na mozgu i ako osoba boluje od neke druge teške bolesti kao što je dijabetes.

Smrtnost zavisi i od uzročnika endokarditisa i čini se da je najveća kod *Staphylococcus aureus*-a.

Smrtnost je veća kod osoba sa veštačkim zalisticima. Više od 50% infekcija nastaje u periodu od 2 meseca nakon operacije zalska.

<https://porodicaidom.com/zdravlje/bolesti/urodjene-srcane-mane.html>

41	Болести кардиоваскуларног система код деце. Најчешће урођене срчане mane	1	
42	Поремећаји срчаног ритма. Инсуфицијенција срца	1	
43	Миокардитис и ендокардитис	1	

<http://savetipedijatra.com/index.php/78-sp-clanci/81-sum-na-srcu-i-urodene-srcane-mane>

Dr Dragan Đokanović, pedijatar



ŠUM NA SRCU I UROĐENE SRČANE MANE

Šum na srcu je česta skoro svakodnevna pojava u pedijatrijskoj praksi. Smatra se da više od 50% zdrave djece ima šum na srcu i naziva se funkcionalni ili fiziološki šum.

Dječiji ljekari ga najčešće otkriju tokom infekcije djeteta praćene povišenom

temperaturom. Naravno, iskusni pedijatar je sposoban da napravi razliku između

fiziološkog i organskog šuma i najčešće ne saopštava odmah roditeljima da njihovo dijete ima šum. Potrebno je sačekati da prođe infekcija i uporediti kvalitet i jačinu ovog šuma - ako je šum slabiji ili je nestao, potpuno je sigurno da se radilo o fiziološkom šumu, a ukoliko je šum istog intenziteta potrebno je uputiti dijete dječjem kardiologu. Promenljivost jačine šuma u osnovi karakteriše funkcionalni šum, za razliku od šuma kod bolesnog srca koji je uglavnom mnogo jači i bitnije se ne mijenja tokom vremena.

Kada roditelji saznaju da njihovo dijete ima šum na srcu potrebno je da obave konsultaciju sa dječijim kardiologom koji će obaviti auskultatori pregled, snimiti EKG i nakon urađenog ultrazvučnog pregleda srca djeteta isključiti ili potvrditi postojanje srčane mane. Pregled kod dječijeg kardiologa nije hitan, posebno ako dijete nema nikakvih tegoba. Naročito se to odnosi na veću djecu, djecu uzrasta preko 2 godine. Sve teške urođene srčane mane se po pravilu ispoljavaju u prvim danima ili mjesecima života, pa je vjerovatnoća da dijete, kome su ljekari prvi put otkrili šum u školskom uzrastu, ima tešku srčanu manu, veoma mala.

Ukoliko se pregledom dječijeg kardiologa potvrdi da se radi o funkcionalnom šumu, odnosno da je srce djeteta potpuno zdravo, ispitivanje je završeno. Roditeljima je potrebno objasniti da će njihovo dijete i narednih godina imati šum na srcu koji će se povremeno čuti jače, a povremeno slabije (ili nestati), a da će definitivno nestati najkasnije do puberteta.

U međuvremenu, čak iako se čuje šum, dijete je sposobno za normalne životne aktivnosti, a može se baviti i sportom.

Kada ultrazvučnim pregledom dokažemo da nema urođene srčane mane, dalje kardiološke kontrole su nepotrebne, osim kod dece koja su naročito izložena fizičkim naporima tokom bavljenja vrhunskim takmičarskim sportom.

Međutim, nisu svi šumovi na srcu fiziološki. Najčešći uzrok nefizioloških šumova na srcu jesu urođene srčane mane, a šum koji ljekari auskultuju je često prvi znak koji upućuje na mogućnost postojanja urođene srčane mane. Treba znati da se šum kod ove djece ne mora čuti prvih dana nakon rođenja djeteta. Najčešće se šum na srcu, zbog brzog otpuštanja novorođenih beba iz porodilišta, otkrije na prvim pregledima u dječijim dispanzerima, odnosno pred redovno primanje vakcina.

Urođene srčane mane su urođene anomalije srca i velikih krvnih sudova grudnog koša. Usljed tih anomalija dolazi do promjene toka krvi kroz pluća i srce što se manifestuje raznim tegobama u vidu cijanoze, zamaranja, osećaja gubitka vazduha, gubitka svijesti...

Oko 0.8-1% novorođenčadi ima neki oblik urođenih srčanih mana. One se najčešće dijagnostikuju u fetalnom periodu uz pomoć ultrazvuka, neposredno poslije rođenja ili ranom djetinjstvu.

Najčešće urođene srčane mane:

- Komorski defekt septuma
- Pretkomorski defekt septuma
- Duktus arteriozus (Botali)
- Stenoza pulmonalnog ušća
- Stenoza aortnog ušća
- Tetralogija Falot
- Transpozicija velikih krvnih sudova

Međutim neke urođene anomalije srca se zbog svojih blagih simptoma dijagnostikuju tek u odrasloj dobi. Najčešće urođene anomalije koje se sreću kod odraslih su pretkomorski defekt septuma (atrijalni septalni defekt), Duktus arteriozus (Botali), bikuspidni aortni zalistak.

Urođene srčane mane nastaju uslijed dejstva više faktora.

U oko 5% mana nalaze se razne numeričke aberacije hromozoma (anomalije) npr. trizomija hromozoma 21 ili Daunov sindrom. Takođe je i Tarnerov sindrom praćen urođenim anomalijama srca.

Mnogo češće su urođene mane srca uzrokovanе raznim strukturnim anomalijama hromozoma kao npr. delecijama.

Pored genetičkih uzroka srčane mane mogu izazvati razni faktori iz spoljašnje sredine:

- infekcije, npr. rubeola u toku trudnoće
- razne hemijske supstance
- alkohol
- citostatici
- zračenje...

Posljedica ovih urođenih anomalija je promjena u toku krvi kroz srce i pluća. Može doći i do povećanog i do smanjenog protoka krvi kroz ova dva organa. Tako da se po tom kriterijumu sve srčane mane mogu podijeliti na mane sa:

- povećanom prokrvljenošću pluća i
- smanjenom prokrvljenošću pluća

Urođene mane srca najčešće dovode do pojave abnormalnih komunikacija između sistemskog i plućnog krvotoka koje se zovu šant. Usljed tih komunikacija dolazi do miješanja oksigenisane, arterijske krvi sa venskom krvju u zavisnosti od pritiska u sistemskom i plućnom krvotoku. Šant može biti lijevo-desni i desno-lijevi, pa se na osnovu toga sve srčane mane dijele na one sa lijevo-desnim i one sa desno-lijevim šantom.

Jedan dio urođenih srčanih mana ne dovodi do pojave šanta pa su to mane bez šanta.

Tako da bi glavna podjela srčanih mana bila na: Mane sa lijevo-desnim šantom, mane sa desno-lijevim šantom i mane bez šanta

Mane sa lijevo-desnim šantom

Čine oko 55% svih urođenih srčanih mana. Krv prelazi u ovom slučaju iz aorte odnosno lijeve komore ili pretkomore u

desnu komoru ili pretkomoru odnosno plućnu arteriju. Ove mane se zovu i mane sa kasnom cijanozom, jer se cijanoza javlja tek u odrasлом dobu. U ovu grupu spadaju:

- Komorski defekt septuma
- Prekomorski defekt septuma
- Duktus arteriozus (Botali)

Mane sa desno-ljevim šantom

Čine oko 20% svih urođenih srčanih mana. U ovom slučaju krv prelazi iz desne komore ili pretkomore direktno u lijevu komoru ili pretkomoru. Ove mane se zovu i mane sa ronom cijanozom, jer venska krv koja je siromašna kiseonikom, a bogata ugljen dioksidom prelazi direktno u sistemsku cirkulaciju, bez oksigenacije u plućima. Ovdje spadaju:

- Tetralogija Falot
- Transpozicija velikih krvnih sudova srca
- Trunkus arteriozus
- Ebštajnova anomalija
- Atrezija trikuspidnog ušća

Mane bez šanta

Čine oko 25% urođenih srčanih mana. Ovdje spadaju:

- Stenoza pulmonalnog ušća
- Stenoza aortnog ušća

Da bi shvatili kako funkcioniše srce kod pojedinih urođenih srčanih mana, moramo prethodno dobro naučiti kako funkcioniše normalno srce:

Srce je mišić koji se sastoji iz dva odvojena, ali međusobno slična dijela, koji zajedno djeluju kao pumpa za krv. U desnu stranu srca dolazi krv iz čitavog organizma. To je krv siromašna kiseonikom, jer ga je organizam iz nje već uzeo i potrošio. U lijevu stranu srca dolazi krv iz pluća, a ta krv je, kroz proces disanja, obogaćena kiseonikom.

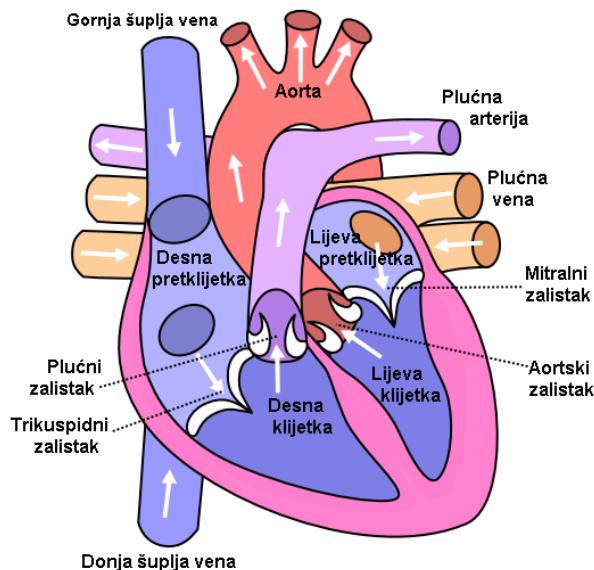
Ljeva strana srca pumpa krv u čitav organizam, u sve tjelesne ćelije. Ovo snabdjevanje krvlju od ključnog je značaja za opstanak organizma, jer mu krv donosi kiseonik i hranljive materije, pa tako ćelije mogu ostati u životu i dobrom zdravlju. Desna strana srca pumpa krv u pluća, gde se ona nanovo obogaćuje kiseonikom.

Dakle, krv siromašna kiseonikom ulazi kroz gornju i donju šuplju venu u desnu pretkomoru srca, prelazi u desnu komoru, a ova je svojom mišićnom snagom istiskuje u plućnu arteriju. Plućna arterija je veliki krvni sud, koji se kasnije grana i razvodi krv po čitavim plućima. Tamo krv biva nanovo obogaćena kiseonikom i vraćena u lijevu stranu srca.

Krv obogaćena kiseonikom utiče u lijevu pretkomoru srca kroz četiri plućne vene. Iz lijeve pretkomore osvježena krv dolazi u lijevu komoru, čijom mišićnom snagom biva istisnuta u aortu, najveću arteriju u organizmu. Aorta se grana u mnoštvo arterija i kapilara, koji donose svježu krv do svih organa i svih ćelija organizma.

Srce radi kao dvostruka pumpa. Ritmičkim skupljanjem i širenjem njegovih pretkomora (pretklijetki) i komora (klijetki) krv se pumpa u dva pravca - krv siromašna kiseonikom odlazi u pluća (tzv. mali krvotok), a krv bogata kiseonikom u organizam (tzv. veliki krvotok).

Srčani mišić se ritmički širi i skuplja, kao dvostruka pumpa, zahvaljujući postojanju jedne posebne vrste srčanih ćelija, od kojih je izgrađen tzv. prirodni srčani pejsmejker. Te ćelije, grupisane u tzv. sinusnom čvoru stvaraju slabu električnu struju u obliku ritmičkih impulsa, koji se sprovode do svih dijelova srčanog mišića. Impulsi prouzrokuju naizmjenično grčenje i opuštanje srčanog mišića, što ima za rezultat rad srca.



MANE SA LIJEVO-DESnim ŠANTOM

1. Atrialni (pretkomorni) septalni defekt

Atrialni septalni defekt (**ASD**) je defekt međupretkomorske pregrade. Može biti lokalizovan u gornjem dijelu međupretkomorske pregrade /defekt tipa sinus venosus/, u srednjem dijelu međupretkomorske pregrade /defekt tipa ostium sekundum/, i može biti lokalizovan nisko na međupretkomorskoj pregradi /defekt tipa ostium primum/.

Djeca sa ASD-om obično nemaju simptome, mada mogu pokazati blagu fizičku nerazvijenost i sklonost prema respiratornim infekcijama. Najčešće nalaz srčanog sistolnog šuma, prilikom rutinskog pregleda, skreće pažnju i navodi na dalje ispitivanje srca, kojim se postavlja dijagnoza.

2. Ventrikularni (komorni) septalni defekt

Ventrikularni septalni defekt (**VSD**) je najčešća urođena srčana mana. Može postojati kao izolovana malformacija, ili udružen sa drugim defektima, u sklopu kompleksnih urođenih srčanih mana. Najčešće postoji jedan otvor, lociran bazalno, u nivou membranoznog dijela interventrikularnog septuma.

Klinička slika zavisi od veličine ventrikularnog septalnog defekta. Mali defekt najčešće nije praćen simptomima. Značajniji septalni defekt sa lijevo - desnim šantom umjerenog stepena uzrokuje lošije podnošenje napora. Recirkulacija krvi u plućnom krvotoku umanjuje srčanu rezervu, i u toku napora brže dolazi do pojave malaksalosti i zamora. Veliki VSD dovodi do usporenenja rasta i tjelesnog razvoja djeteta, pojave čestih respiratornih infekcija, a može doći do nastanka srčane insuficijencije uslijed velikog opterećenja lijeve komore volumenom.

3. Duktus arteriosus

Dijete u materici ne udiše vazduh pa je protok krvi kroz pluća oskudan jer se krv obogaćuje kiseonikom putem posteljice. Zbog toga većina krvi u djetetu prelazi direktno iz desne u lijevu pretkomoru kroz otvor između pretkomora (foramen ovale). Od krvi koja nastavlja protok desnom stranom srca većina odlazi iz plućne arterije u aortu kroz krvnu žilu koja ih spaja (ductus arteriosus). Kroz pluća iz desnoga srca protiče samo mala količina krvi.

U najvećem broju slučajeva foramen ovale i ductus arteriosus se zatvaraju poslije rođenja ili u toku dvije nedjelje neposredno poslije rođenja, a krv iz desnoga srca ulazi u pluća. Međutim, kod malobrojne novorođenčadi krvni sudovi pluća ostaju stisnuti, zbog čega foramen ovale ostaje otvoren, ductus arteriosus takođe može ostati otvoren. U toj situaciji krv iz desnoga srca mimoilazi pluća (kao u fetusa) i nivo kiseonika u krvi vrlo je nizak.

Ukoliko zatvaranje ovog šanta izostane radi se o urođenoj mani srca - duktus arteriozus.

MANE SA DESNO-LIJEVIM ŠANTOM

1. Tetralogija Fallo

Tetralogija Fallot je najčešća cijanozna urođena srčana mana i predstavlja 10% svih urođenih anomalija. Označava kombinaciju: 1) defekta međukomorske pregrade, 2) jašuće aorte, čiji je otvor iznad defekta tako da prima krv iz obje komore, 3) pulmonalne stenoze (opstrukcija izlaznog trakta desne komore) i 4) hipertrofije desne komore.

Snižen nivo kiseonika (hipoksemija) je uzrok većine simptoma i znakova navedene srčane mane. Djeca zaostaju u rastu; pri fizičkom naporu javljaju se otežano disanje (dispneja) i vrtoglavice, a da bi sebi olakšali nastale probleme djeca zauzimaju karakterističan čučeći položaj.

Prilikom uzbuđenju uslijed straha ili plača dešavaju se napadi pogoršanja cijanoze, a krize bez kiseonika (anoksemične krize) sa iznenadnom malaksalošću, gubitkom svijesti, konvulzijama, pa i smrtnim ishodom, pripisuju se spazmu - pogoršanju stenoze infundibuluma.

Hirurško lečenje je indikovano kod svih bolesnika. Idealna je totalna korekcija mane u prvim godinama života, koja se sastoji u zatvaranju defekta međukomorske pregrade i smanjenju opstrukcije u izlaznom delu desne komore.

2. Transpozicija velikih krvnih sudova

Veliki krvni sudovi izlaze iz neodgovarajućih komora; aorta je naprijed i desno, a plućna arterija pozadi i lijevo.

Osnovna funkcionalna karakteristika transpozicije velikih krvnih sudova je da krv iz desne komore ide u aortu a iz lijeve komore u pulmonalnu arteriju, što ima za posljedicu smanjenu oksigenaciju krvi, smanjenje dovoda kiseonika ka periferiji, kao i koronarnu anoksemiju. Obje komore praktično rade naspram sistolnog pritiska i srčani volumen obje ekomore je veliki. Povećanje srčanog volumena, kao i anoksemija miokarda uslijed nedovoljno oksigenisane krvi u koronarnim sudovima, dovode vrlo brzo do dilatacije srca i pojave srčane insuficijencije.

Prognoza je vrlo loša. Bolesnici umiru do kraja prve godine života.

U izvjesnim slučajevima mogu da žive do desete godine.

3. Trunkus arteriosus persistens

Truncus arteriosus persistens je rijetka urođena srčana mana u kojoj zbog potpunog ili parcijalnog nedostatka razvoja trunkusnog septuma, stablo pulmonalne arterije i ascendentni dio aorte izlaze kao jedan sud iz obje komore.

U potpunom nedostatku septuma postoji jedno ušće i interventrikularni septalni defekt (krvni sud »jaše« obje komore), dok u parcijalnom defektu pluća arterija i aorta su podeljene na nivou seminularnih zalistaka, imaju dva ušća, a interventrikularni septalni defekt ne postoji (aorto-pulmonalni prozor).

Prema načinu odvajanja grana plućne arterije od zajedničkog stabla razlikuju se IV anatomska tipa koji imaju klinički značaj:
- na bazi zajedničkog stabla odvaja se jedna grana pulmonalne arterije i ide paralelno sa ascendentnim dijelom zajedničkog suda

- obje grane pulmonalne arterije se odvajaju neposredno jedna blizu druge sa zadnje desne strane zajedničkog stabla.

- grane pulmonalne arterije se odvajaju nezavisno jedna od druge sa bočnih strana zajedničkog stabla.

- grane pulmonalne arterije nedostaju, a pulmonalna cirkulacija se odvija preko bronhijalnih krvnih sudova.

Dijete sa ovom srčanom manom ima slab fizički razvoj. Prisutna je cijanoza blažeg ili težeg stepena. Deformacija prekordijalnog prostora. Akcentovan II ton nad pulmonalnom arterijom i aortni klik. Sistolni šum ejekcionog tipa u drugom interkostalnom prostoru lijevo, praćen sistolnim thrillom.

4. Ebštajnova anomalija

Kod Ebštajnove anomalije trikuspidalna valvula (koja se nalazi između desne pretkomore i desne komore) je pozicionirana mnogo dublje u desnoj komori nego što je normalno i često se nalazi udružena sa drugim malformacijama srca. Klinički nalaz može varirati od beznačajnog do veoma ozbiljnog.

5. Atrezija trikuspidalnog ušća

Trikuspidalni zalisti nisu razvijeni i atrioventrikularno ušće je zatvoreno, čini dijafragmu između desne pretkomore i desne komore. U ovoj anomaliji nema komunikacije između desne pretkomore i desne komore.

Trikuspidalna atrezija može biti udružena sa transpozicijom velikih krvnih sudova, sa plućnom stenozom, ventrikularnim defektom i ductus arteriosus persistensom.

Simptomi su prisutni od najranijeg detinjstva. Postoji cijanoza, dispnea na napor, anoksemične krize, a vrlo rano se javlja i zastojna srčana insuficijencija.

MANE BEZ ŠANTA

1. Stenoza plućne arterije
2. Stenoza aorte

Struktura srca

Srce je šupljji organ sačinjen od mišića oblika naopako okrenute kupe, veličine ljudske pesnice. To je ogroman krvni sud veoma debelih zidova (miokard). Njegova osnovna funkcija je da pumpa krv da bi ona prolazila kroz celo telo.

Njegova unutrašnjost podeljena je na četiri šupljine: dve u gornjem delu- **pretkomore** i dve u donjem delu- **komore**. Srce je podeljeno pregradom koja deli srce na dva dela, pa imamo levu i desnu stranu, a svaka se sastoji od jedne komore i jedne pretkomore. Svaka strana ima svoju osobenu funkciju: leva strana pumpa krv koja pristiže iz pluća i šalje je u druge delove tela, dok desna strana prima krv od drugih delova tela i šalje je u pluća.

URODJENE SRČANE MANE

Sep 9, 2014

Bolesti srca i velikih krvnih sudova koje se javljaju tokom intrauterinog života ili odmah nakon rođenja. Urođene kardiovaskularne malformacije su organske bolesti srca i velikih krvnih sudova koje nastaju tokom intrauterinog života ili odmah nakon rođenja. One predstavljaju oko desetinu svih urođenih mana. Različite statistike govore o učestalosti koja varira između 2 i 6 na 1000 rođenih.

Uzroci

Uzroci kardiovaskularnih malformacija pokazuju i danas mnoge nejasne aspekte. Cini se da starost majke ima određenu važnost. Naime, učestalost urođenih srčanih mana raste kod najmlađih i najstarijih majki. S druge strane, čini se da etnički faktor nema nikakvu važnost, kao uostalom ni pol, iako su neke mane češće kod ženskog pola (npr. prohodan ductus arteriosus), a druge kod muškog pola (npr. aortna stenoza, tetralogija Fallot kao i transpozicija velikih krvnih sudova). Čini se da ni nasleđe ne igra ulogu u uzrokovavanju urođenih srčanih mana, budući da ne postoji različita učestalost među jednojajčanim i dvojajčnim blizancima.

S druge strane, farmakološki, infektivni i agensi koji utiču na metabolizam čine se važnim elementima koji remete normalan razvoj i uzrokuju malformacije. Najpoznatiji lekovi, koji imaju to teratogeno delovanje, su talidomid, steroidi i kinin. Mnoge žene u trudnoći uzimaju lekove bez konsultovanja sa lekarom. Bilo bi, ipak, bolje svaki lek smatrati potencijalnim teratogenim faktorom tokom trudnoće, dok se ne pribave podaci o delovanju lekova na razvoj embriona.

Među infektivnim činiocima za koje se zna da mogu izazvati poremećaj razvoja embriona i fetusa su: rubeola, zauške i influenca. Rubeola je svakako jedina virusna infekcija za koju je dokazana korelacija između infekcije majke i kongenitalne malformacije. Naime, trijada koju čine gluvoča, kataraka i srčana mana karakteristična je za dete rođeno od majke koja je u periodu trudnoće obolela od rubeole. Među dismetaboličkim faktorima čini se da dijabetes majke igra važnu ulogu u uzrokovavanju kongenitalnih malformacija. Na kraju treba podsetiti na visoku učestalost urođenih srčanih mana u genetskim bolestima. Naime, poznato je da oko 40% mongoloidne dece ima neku srčanu manu.

Kako prepoznati srčanu manu

Već se u prvom mesecu života može prepoznati ima li novorođenče neku srčanu manu. Znaci koji treba da podstaknu na razmišljanje o urođenoj srčanoj mani su cijanoza, dispnea, srčana dekompenzacija, tahikardija, pojava šuma na srcu.

Cijanoza (tamna i plavičasta boja kože i sluznica) koja je teška i obično prisutna već pri rođenju, čak i bez šuma na srcu, predstavlja važan klinički znak za dijagnostikovanje urođene srčane mane, pošto se isključi cijanoza povezana s plućnim, moždanim ili infektivnim uzrocima. Ako je tako intenzivna cijanoza srčanog porekla, već od 2. do 3. dana života nameću se analize s ciljem preciziranja dijagnoze i planiranja odgovarajućeg hirurškog lečenja. Kada je cijanoza pri rođenju blaga, teže ju je uočiti. U pogledu dijagnostičke sumnje na urođenu srčanu manu, može biti od koristi da se otkriju i drugi znaci, kao što je dispnea (otežano disanje), tahikardija (ubrzan rad srca, hepatomegalija (uvećana jetra).

Šum, kao izolovani klinički znak, nije uvek znak srčane mane. Zapravo se u oko 60% dece pronalazi „nedužni srčani šum, tj. šum koji nije uzrokovani srčanom manom. S druge strane, na srčane šumove se može naići i kod novorođenčeta normalnog izgleda. Najvažniji šumovi primećeni u teškom obliku obične pulmonalne stenoze i u komplikovanim tipovima pulmonalne stenoze, kao i u mitralnoj insuficijenci, mogu već od rođenja predstavljati prve znake mnogo težih mana. Kasnije se mogu javiti šumovi uzrokovani velikim međukomorskim komunikacijama. Nakon otkrivanja srčanog šuma treba obavezno napraviti rendgensku sliku grudnog koša, elektrokardiogram i ultrazvuk srca.

Klasifikacija

43

Na osnovu postojanja cijanoze, srčane mane možemo podeliti na cijanogene i na acijanogene. Među cijanogene kardiopatije se ubrajaju – transpozicija velikih krvnih sudova, pulmonalna atrezija i stenoza s intaktnom međukomorskog pregradom, tetralogija Fallot, trikuspidna atrezija. Među acijanogenim oblicima su međukomorske i međupretkomorske komunikacije, prohodni duktus arteriosus, jednostavna pulmonalna stenoza, aortna stenoza, koarktacija aorte.

Klasifikacija koja se zasniva samo na prisutnosti ili odsutnosti cijanoze, osim što je nekompletna, takođe je i neprecizna jer cijanogene srčane mane mogu biti relativno slabo cijanotične u prvim danima života, dok druge kardiopatije, koje obično nisu cijanotične, mogu biti cijanotične u tom razdoblju života. Na kliničkom planu može biti korisno da se srčane mane podele na osnovu elektrokardiograma, radiološkog nalaza grudnog koša i na osnovu cijanoze. Elektrokardiogram može pokazati hipertrofiju desne ili leve, ili obe komore. Rendgenogram grudnog koša može pokazati, osim oblika srca koji je često tipičan za neku manu, i znake normalne ili pojačane ili smanjene plućne sudovne mreže.

Na osnovu tih kriterijuma možemo razlikovati sledeće grupe:

Urođene srčane mane sa hipertrofijom desne komore i pojačanom plućnom sudovnom mrežom:

a) cijanotični oblici:

– transpozicija velikih krvnih sudova

b) necijanotični oblici:

– mitralna i aortalna atrezija

– koarktacija aorte

– prohodan ductus arteriosus

– međupretkomorska komunikacija

– totalno anomalni plućni venski tok.

– Urođene srčane mane sa hipertrofijom desne komore i smanjenom plućnom sudovnom mrežom. Svi ti oblici su cijanotični:

– zatvorena pulmonalna stenoza, kao i pulmonalna atrezija s intaktnom međukomorskog pregradom

– tetralogija Falo (Fallot).

Urođene srčane mane sa hipertrofijom desne komore i normalnom plućnom sudovnom mrežom:

– lakša pulmonalna stenoza.

Urođene srčane mane sa hipertrofijom leve komore i pojačanom plućnom sudovnom mrežom. To su vrlo retki oblici.

Urođene srčane mane sa hipertrofijom leve komore i smanjenom (redukovanim) plućnom sudovnom mrežom:

– trikuspidna atrezija s pulmonalnom stenozom

– zatvorena pulmonalna stenoza s hipoplastičnom desnom komorom. Urođene srčane mane sa hipertrofijom leve komore i normalnom plućnom sudovnom mrežom.

To su oblici slabe učestalosti:

– fibroelastoza endokarda

– glikogenoza

– kongenitalna mitralna insuficijencija. Urođene srčane mane sa hipertrofijom obe komore i povećanjem plućne sudovne mreže:

– transpozicija velikih krvnih sudova s defektom međukomorske pregrade

– pulmonalna stenoza s defektom međukomorske pregrade

– međukomorska komunikacija

– truncus arteriosus

– perzistirajući prohodni arterijski duktus.

Urođene srčane mane sa hipertrofijom obe komore i smanjenom plućnom sudovnom mrežom.

To su retki oblici:

– transpozicija velikih krvnih sudova s pulmonalnom stenozom.

| **Urođene srčane mane su urođene anomalije srca i velikih krvnih sudova grudnog koša.**

| **UZROCI : genetski i mutageni (hemijski , infektivni , fizički)**

| Oko 0.8-1% novorođenčadi ima neki oblik urođenih srčanih mana. One se najčešće dijagnostikuju u fetalnom periodu uz pomoć ultrazvuka, neposredno posle rođenja ili ranom detinjstvu.

| Usled tih anomalija dolazi do **promene toka krvi kroz pluća i srce** što se manifestuje raznim tegobama u vidu

| **cijanoze, zamaranja, osećaja gubitka vazduha, gubitka svesti...**

Najčešće urođene srčane mane učestalost

Komorski defekt septuma	25-30%
Pretkomorski defekt septuma	10-15%
Duktus arteriozus	10%
Stenoza aortnog suženja	7%
Stenoza pulmonalnog ušća	7%
Stenoza aortnog ušća	6%
Tetralogija Falot	6%
Transpozicija velikih arterija	4%

- | Urođene srčane mane nastaju usled dejstva više faktora.
- | U oko 5% mana nalaze se razne numeričke aberacije hromozoma (anomalije) npr. trizomija hromozoma 21 ili Daunov sindrom. Takođe je i Tarnerov sindrom praćen urođenim anomalijama srca.
- | Mnogo češće su urođene mane srca uzrokovane raznim strukturnim anomalijama hromozama kao npr. delecijama.
- | Pored genetičkih uzroka srčane mane mogu izazvati razni faktori iz spoljašnje sredine:
 - | infekcije npr. rubeola u toku trudnoće
 - | razne hemijske supstance
 - | alkohol
 - | citostatici
 - | zračenje...

SRČANE MANE

URODJENE SRČANE MANE

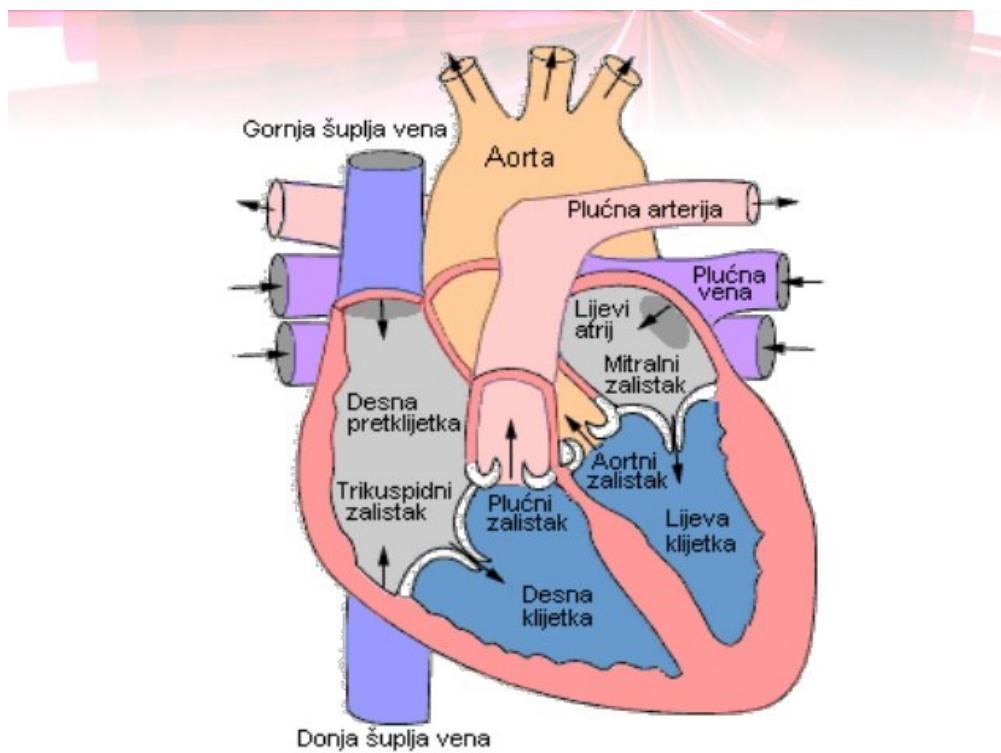
uzroci: genetski i mutageni (hemijski , infektivni , fizički)

- | **Mane bez šanta su:**
- | STENOZA AORTE
- | KOARKTACIJA AORTE
- | STENOZA PLUĆNE ARTERIJE
- | **Levo desni šant** arterio-venskim
- | ASD , atrijalni defekt septuma
- | VST, ventrikularni defekt septuma
- | **Mane sa desno-levim šantom**
- | PERZISTENTNI DUCTUS ARTERIOSUS
- | TETRALOGIJA FALLOT
- | PENTALOGIJA FALLOT

STEČENE SRČANE MANE

uzroci: bakterijska i reumatska zapaljenja , ateroskleroza

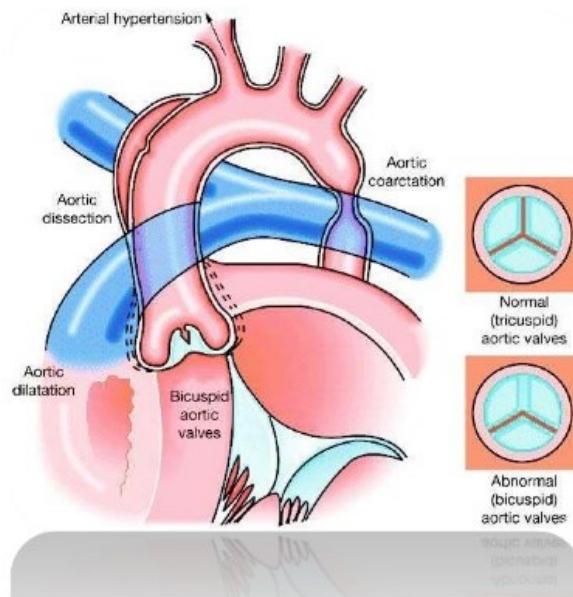
- | MITRALNA STENOZA
- | MITRALNA INSUFICIJENCIJA
- | AORTNA STENOZA
- | AORTNA INSUFICIJENCIJA
- | TRIKUSPIDALNA STENOZA
- | TRIKUSPIDALNA INSUFICIJENCIJA
- | PULMONALNA INSUFICIJENCIJA



Koarktacija aorte

- I Koarktacija aorte je patološko suženje aorte na mestu prelaska aortnog luka u nishodnu aortu,
- I najčešće posle izdvajanja leve podključne arterije.
- I Na ovom mestu se i fiziološki nalazi suženje aorte, tako da je njen prečnik u suženju oko 20 mm. Kod koarktacije aorte je prečnik još manji, svega oko 3-5 mm.
- I Kako gornji deo aorte (iznad suženja) snabdeva krvlju gornje ekstremitete i glavu na ovim delovima tela je pritisak visok, dok je na doljim ekstremitetima nizak.
- I Razvija se i kolateralna cirkulacija, kojim se obilazi suženje.
- I Najčešće su to arterija mamarija (lat. a. mammaria) i međurebarne arterije (lat. aa. intercostales).
- I Stopala su hladna, a ruke tople. Čuje se i sistolni šum srca i sa zadnje strane tela između lopatica. Usled pritiska pomenute kolateralne cirkulacije međurebarnih arterija mogu se javiti i useci na donjim stranama rebra.

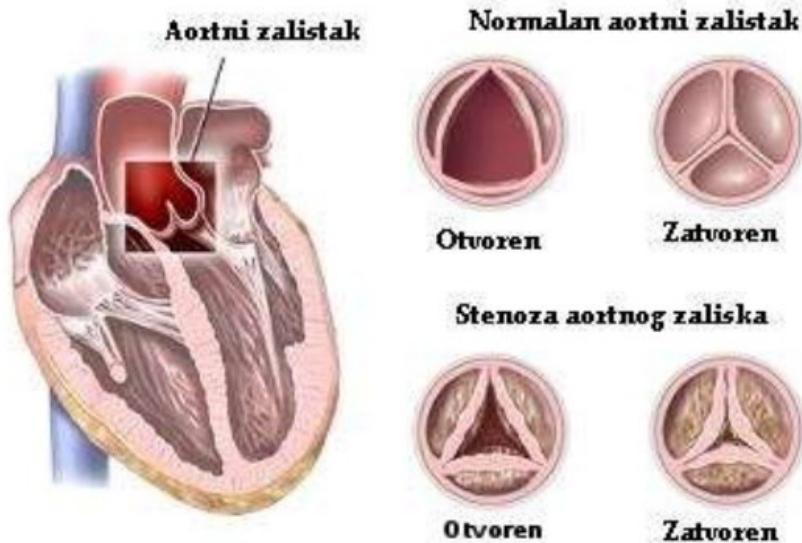
KOARKTACIJA AORTE



Stenoza aorte

- I Stenoza aorte (SAo) je zastupljena u 5% bolesnika sa USM.
- I Ako se tome pridoda i bikuspidna aortna valvula, ovo je najčešći urođeni poremečaj. Veoma je često familijarnog karaktera.
- I dovodi do opterećenja pritiskom leve komore koja mora, uprkos suženju, da tokom sistole u aortu istisne svu krv prispelu tokom dijastole.
- I Vremenom se razvijaju hipertofija i fibroza leve komore
- I Blaga do umerena stenoza ne prouzrokuje simptome.
- I Teška stenoza je praćena pojačanim zamaranjem, bolom u grudima pri naporu i sinkopama.
- I Novorođenčad i odojčad sa kritičnom stenozom aorte imaju znake i simptome srčane slabosti.

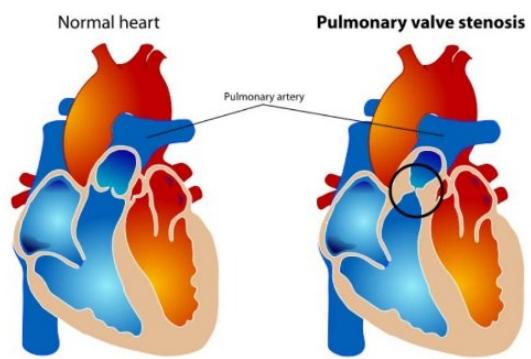
Aortna stenoza



Stenoza plućne arterije

- Simptomi zavise od stepena suženja zaliska plućne arterije. Bolesnici sa blagom stenozom, najčešće nemaju simptome i bolest obično ne pokazuje značajniju progresiju u toku života, a otkriva se nalazom šuma na pregledu.
- Teža stenoza : dolazi brzo do ispoljavanja zamora,
- dispneje (otežano disanje)
- a može doći i do pojave sinkope (kratkotrajan gubitak svesti).
- Može doći do otvaranja komunikacije između desne prekomore i leve prekomore na nivou foramen ovale, koji je kod značajnijeg dela populacije samo funkcionalno zatvoren, ali ne i anatomski obliterisan.
- S prelaskom neoksidisane krvi iz desne u levu prekomoru, i zatim u sistemsku cirkulaciju dolazi do pojave cijanoze (modrija). Kao i sve cijanogene srčane mane, i ova, usporava rast i povećanje telesne težine i visine deteta. Veću osjetljivost na cijanozu pokazuju dečaci.

Stenoza plućne arterije



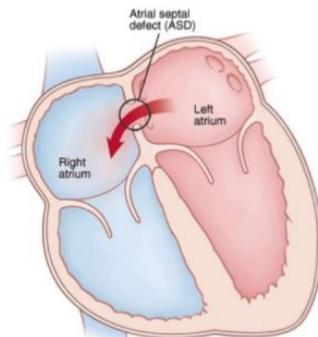
Mane sa levo-desnim šantom

- | Komorski defekt septuma
- | Prekomorski defekt septuma
- | Duktus arteriozus

Prekomorski defekt septuma ili atrijalni septalni defekt-ASD (engl. Atrial septal defect)

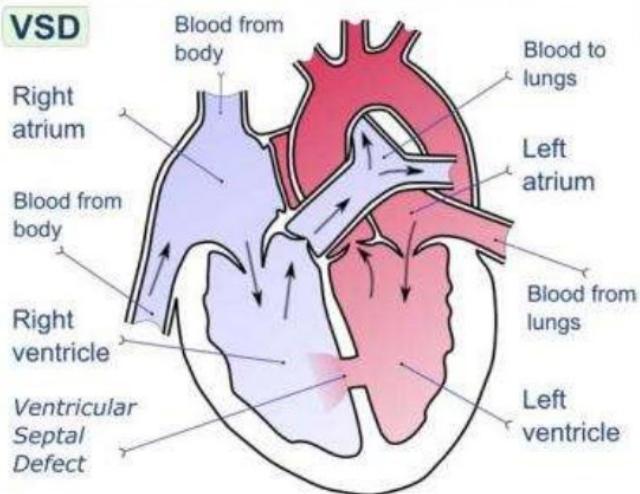
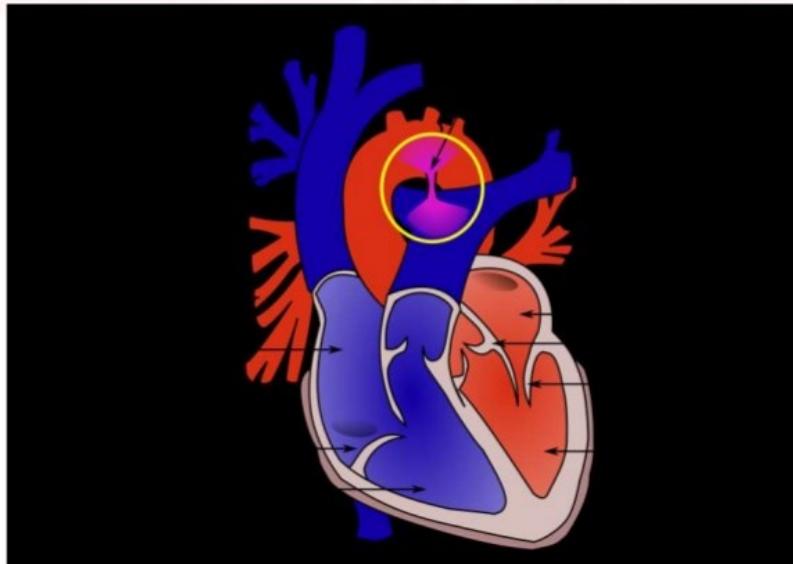
- | To je jedna od najčešćih urođenih srčanih mana, sreće se u oko 10-15% slučajeva. Defekt je najčešće položen u području fose ovalis.
- | Zbog većeg pritiska u levoj pretomori, krv teče od levog prema desnom atriju, odatle u desni ventrikul i vraća se u pluća.
- | Zato protok krv kroz mali okrvotok može biti i do 5 puta veći od protoka kroz veliki krvotok.
- | Mala deca su češće bez simptoma,
- | a u starije djece se pojavljuju recidivirajuće pneumonije i atelektaze

ATRIJALNI DEFEKT SEPTUMA

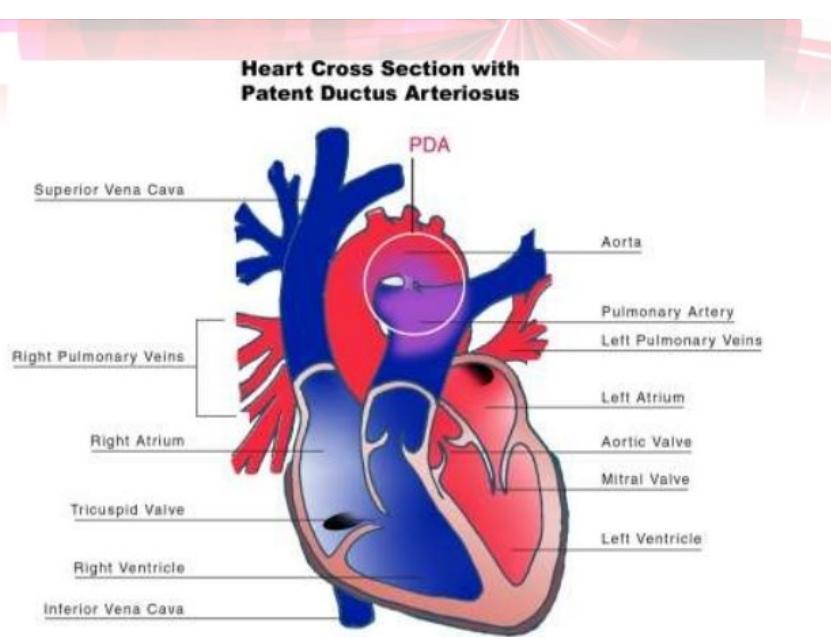


Komorski defekt septuma ili ventrikularni septalni defekt-VSD (engl. Ventricular septal defect)

- | To je najčešća urođena srčana mana i čini oko 25% svih urođenih srčanih mana.
- | Može se javiti izolovano ili u kombinaciji sa drugim manama npr. tetralogija Falot, AV kanal, atrezija pulmonalnog ušća.
- | Veličina defekta varira između 1 milimetra i 2,5 cm.
- | Pošto u levoj komori vlada veći pritisak nego u desnoj, onda će deo krvi tokom sistole (kontrakcije srca) prelaziti iz leve u desnu komoru odnosno radi se o levo-desnom šantu.
- | Kod malog defekta septuma su pacijenti bez tegoba. Kod defekta srednje veličine jevљa se dispneja u toku raznih aktivnosti. Češće dolazi i do infekcija respiratornih puteva Bitna je i profilaksa protiv endokarditisa.

VSD**Ductus Botallii****I Simptomi**

- | U većini slučajeva je šant mali, tako da oboleli i ne osećaju tegobe. Jedino se može čuti sistolno-dijastolni srčani šum.
- | U slučaju šanta većeg obima mogu se kasnije posle godina i decenija javiti tegobe u vidu zamaranja, dispneje...
- | Ukoliko je reč o velikom šantu simptomi nastaju u toku prve godine života i li po rođenju u vidu tahikardije, atahipneje, zastoja u rastu...
- | u sklopu nekih drugih urođenih mana srca npr. atrezija pulmonalnog ušća. Takve mane su obično teške i u ovom slušaju je ductus arteriosus vrlo koristan i omogućava preživljavanje deteta.



Mane sa desno-levim šantom

- Tetralogija Falot
- Transpozicija velikih krvnih sudova srca
- Truncus arteriosus communis (TAC)
- Ebštajnova anomalija
- Atrezija trikuspidnog ušća

Tetralogija Falot

- | Fallotova tetralogija je kombinacija
- | pulmonalne stenoze, defekta ventrikularnog septuma, dekstropozicije aorte i hipertrofije desnog ventrikula.
- | Aorta je pomaknuta desno i jaše iznad defekta ventrikularnog septuma pa deo venske krvi ulazi izravno iz desnog ventrikula u aortu.
- | ovo je najčešća urođena srčana mana s desno-levim šantom.
- | Klinički se na prvome mestu uočava cijanoza centralnog tipa.
- | Cijanoza se najbolje vidi na sluznicama i noktima koji su plavi kao šljiva,
- | a cela koža je sivoplave boje.

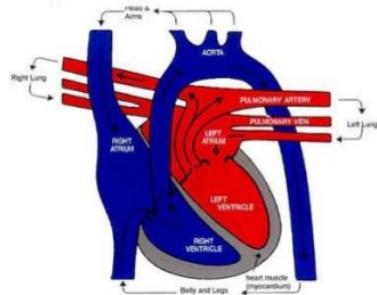
Tetralogija Falot

- | Posle prve godine se pojave batičasti prsti s noktima poput stakalca sata.
- | Drugi glavni simptom dispneja pri naporu.
- | Važno je obleže i pojava dramatičnih napada cijanoze i dispneje, tzv. anoksične krize, pri čemu dijete može izgubiti svest, a katkad se razviju cerebralne konvulzije.
- | Kliničkim pregledom se otkrije da je dete zaostalo u telesnom razvoju.



Transpozicija velikih krvnih sudova srca

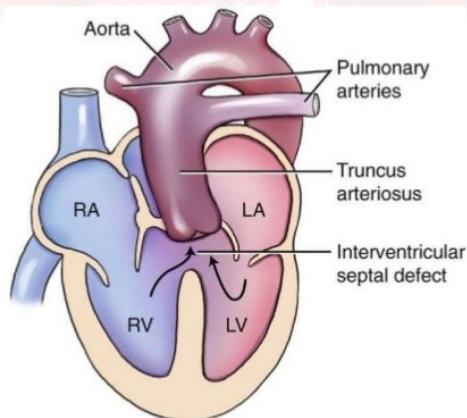
- | Transpozicija velikih krvnih sudova je anomalija kod koje su aorta i plućna arterija zamenile mesta, tj. izlaze iz "pogrešnih komora"
- | Cijanoza je prisutna odmah po rođenju. TGA vodi u tešku hipoksemiju i metaboličku acidozu, praćene disfunkcijom vitalnih organa i vrlo brzog smrtnog ishoda.



Truncus arteriosus communis (TAC)

- | Truncus arteriosus communis (TAC) je retka i teška kardiovaskularna anomalija
- | USM kod koje iz srca izlazi samo jedan veliki, zajednički krvni sud, koji će u daljem toku formirati i aortu i plućnu arteriju.
- | Taj sud nosi koronare arterije i "jaše" nad VSD-om, tako da se snabdeva krvljem iz obe komore.
- | Plućna arterija izlazi iz zajedničkog trunkusa kao jedan krvni sud ili kao odvojene grane za levi i desni hemitoraks).
- | Tipično, manu se dobro toleriše u prvima nedeljama života.
- | Sa padom plućne vaskularne rezistencije se pojavljuju znaci srčane insuficijencije, koja je praćena jako slabim napredovanjem u telesnoj težini, propadanjem deteta, sa svim znacima srčane insuficijencije

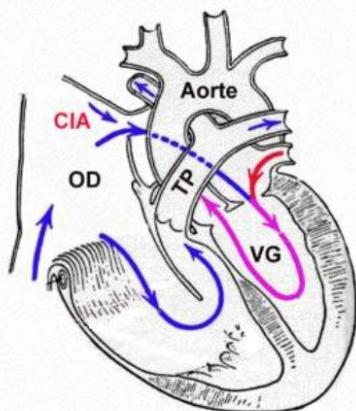
Truncus arteriosus communis (TAC)



Ebsteinova anomalija

- I Ebsteinova anomalija To je urodjena mana trikuspidnog zalistka koji razdvaja desnu pretkomoru od desne komore.
- I Mana se sastoji od pomeranja septalnog listića trikuspidnog zalistka duboko ka komori tako da je desni deo srca veoma mali.
- I Jedan od listića trikuspidnog zalistka je pripojen za zid desne komore i veoma je nepokretan tako da postoji trikuspidna insuficijencija.
- I Ova urodjena mana se može uspešno hirurški rekonstruisati bez zamene zalistka.

Ebsteinova anomalija



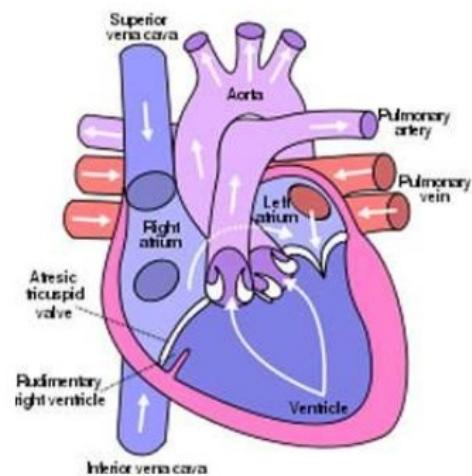
Trikuspidna atrezija

Atrezija trikuspidalnih zalistaka može da se javi kao izolovana mana, zatim udružena sa stenozom plućne arterije i atrijalnim septum defektom ili pak udružena sa ventrikularnim septum defektom ili ductus arteriosus perzistensom.

Krv iz desnog atrija prolazi u levi atrij i dolazi u pluća prolazeći kroz ventrikularni septum defekt u desni ventrikl ili pak u slučaju ako se radi o rudimentarnom desnom ventriklu i pulmonalnoj arteriji u tom slučaju prolazi kroz ductus arteriosus perzistens iz aorte u plućnu cirkulaciju.

Prisutna je cijanoza od rođenja praćena anoksičnim krizama. Jugularni puls pokazuje džinovski "A" talas. Jetra je često uvećana

Prognoza nije dobra što se tiče života. Samo pojedini bolesnici dozive odraslu dob.



- | <https://www.youtube.com/watch?v=e46jtin-H50>
- | <https://www.youtube.com/watch?v=eeMBWKSCqmw>
- | <https://www.youtube.com/watch?v=yePiwAlbR4A>
- | <https://www.youtube.com/watch?v=O83cYwkOKtl>
- | https://www.youtube.com/watch?v=ov64CVD_Zvo

