



OSNOVE PEDIATRIJE

Interno učno gradivo

Zlata Felc

Celje, 2011

Naslov publikacije:

Osnove pediatrije

Oznaka

ISBN

Nosilka avtorskih pravic

Zlata Felc

Prva izdaja:

Februar 2011

Avtorica publikacije:

Zlata Felc

Ime in sedež založnika:

Visoka zdravstvena šola v Celju

Mariborska cesta 7, 3000 Celje

Spletna lokacija publikacije:

<http://www.vzsce.si>

CIP - Kataložni zapis o publikaciji
Narodna in univerzitetna knjižnica, Ljubljana

616-053.2(075.8.034.2)

FELC, Zlata

Osnove pediatrije [Elektronski vir] : interno učno gradivo /
Zlata Felc. - El. knjiga. - Celje : Visoka zdravstvena šola, 2011

Način dostopa (URL): <http://www.vzsce.si>

ISBN 978-961-92865-2-4

255041280

Predgovor!

Pred vami je interno učno gradivo pediatrije. V njem niso zajete vse informacije s področja pediatrije. Zapisane so najnujnejše potrebne informacije, ki ustrezajo razvoju današnje medicine in so podprte z dokazi. Izostrijo naj vašo sposobnost za opazovanje in povezovanje.

Trditve in dognanja nekaterih avtorjev so uporabljeni v večjem obsegu, vendar so zaradi preglednosti besedila avtorji navedeni le v seznamu literature na koncu internega učnega gradiva.

Spoštovani študenti, želim vam uspešen študij!

Avtorica
Zlata Felc

V Celju, februarja 2011

Vsebina

	Predgovor	2
	Uvod	4
1.	Socialna in preventivna pediatrija	5
2.	Anamneza in klinični pregled	14
3.	Dedne bolezni in razvojne nepravilnosti	17
4.	Zdrav in bolan novorojenček	23
5.	Dojenje in prehrana otroka	60
6.	Bolezni prebavil in jeter	93
7.	Alergologija in imunost	102
8.	Okužbe in bolezni pomanjkljive imunske odpornosti	105
9.	Kožne bolezni	120
10.	Bolezni srca in obtočil	123
11.	Bolezni dihal	128
12.	Bolezni sečil in spolovil	135
13.	Bolezni živčevja	142
14.	Bolezni gibal in revmatične bolezni	153
15.	Endokrine in presnovne bolezni	158
16.	Krvne in rakave bolezni	163
	Literatura	175

UVOD

Pedriatrija (iz grščine paidi – fant, iatros – zdravnik) je veja medicine, ki se ukvarja z zdravstveno oskrbo dojenčkov, otrok in mladine. Združuje preventivno, kurativno in socialno zdravstveno dejavnost ter rehabilitacijo v razvojnem obdobju. Pomemben del dejavnosti v pedriatriji je namenjen preventivi, predvsem preprečevanju bolezni in škodljivih vplivov na rastoči organizem. Zdravnik specialist, ki deluje na tem področju, se imenuje pediater.

Pomembno vlogo za razvoj pedriatrije v Sloveniji ima prvi slovenski pediater profesor Bogdan Derč, ki leta 1906 osnoval prvi Slovenski ambulatorij za otroke.

Andrija Štampar, načelnik Higienkega oddelka pri ministrstvu za zdravje v Beogradu, je leta 1922 poslal v Ljubljano pediatra dr. Matijo Ambrožiča. Ambrožič je leta 1923 postal predstojnik novo ustanovljenega Zavoda za socialno-higienko zaščito dece v Ljubljani, s prvo šolo za otroške medicinske sestre. Znotraj zavoda je deloval otroški dispanzer s posvetovalnico za matere dojenčkov in majhnih otrok. Omenjeni zavod so leta 1928 preimenovali v Zavod za zdravstveno zaščito mater in otrok.

Matija Ambrožič velja za mednarodno priznanega pionirja socialne pedriatrije v Jugoslaviji, bil pa je tudi njen predstavnik v Mednarodnem skladu Združenih narodov za pomoč otrokom – UNICEF-u.

Danes je odprti otroški oddelek nekaj povsem običajnega. Skoraj ni več bolnišnice, ki se ne bi zavedala, da ni pomembno samo "obiskovanje" otroka; njegova mamica ali oče naj bosta ob njem ves dan in noč in naj bosta v pomoč medicinski sestri pri njegovi negi. In kar je še najbolj pomembno: biti ob njegovi bolniški postelji pozitivno vpliva na otrokovo duševnost pa tudi na duševnost staršev.

SOCIALNA IN PREVENTIVNA PEDIATRIJA

Zdravje pomeni stanje popolne telesne, duševne in socialne blaginje in ne le odsotnost bolezni ali invalidnosti. V Deklaraciji Združenih narodov o otrokovih pravicah je zapisana pravica otrok do najboljšega možnega zdravja in do varnega okolja.

Socialna pediatrija zato ne obsega le preprečevanje okužb in invalidnosti, ampak celovit vpliv družine, družbe, izobraževalnih ustanov in okolja na otroka in mladostnika.

Poleg promocije zdravja je pomembno tudi preprečevanje okužb.

Cepljenje

Je verjetno najbolj koristen zdravstveni ukrep za ohranitev zdravja otrok v svetovnem merilu. S cepljenjem otroke zaščitimo pred nevarnimi boleznimi (davica, poliomieltis), zaradi cepljenja so izkoreninjene črne koze.

V zadnjem času se je zaradi uvedbe cepljenja proti bakteriji *Hemophilus influenzae* tip B (Hib) močno zmanjšalo obolevanje otrok zaradi meningitisa in epiglottitisa.

Cepljenje je učinkovita zaščita pred večino bakterijskih in virusnih bolezni. S cepljenjem pridobljena zaščita je aktivna (dolgotrajna) in pasivna (kratkotrajna).

Aktivno zaščito dosežemo z uporabo cepiv, ki vsebujejo:

- žive, oslabiljene povzročitelje bolezni (oralno poliomieltis cepivo, ošpice, mumps, rdečke, BCG vakcina se uporablja pri nas le še izjemoma),
- inaktivirane mikroorganizme (inaktivirano poliomieltis cepivo, oslovski kašelj),
- dele mikroorganizma (Hib),
- inaktivirane toksine (toksoide) (cepivo proti tetanusu, davici).

Pasivno zaščito dosežemo z aplikacijo humanega imunoglobulina proti npr. tetanusu, hepatitisu B, steklini in varicelli zoster (VZIG).

Cepivo apliciramo skozi usta (proti rota virusu), intradermalno (BCG), subkutano ali intramuskularno (ostala cepiva).

Shemo obveznega cepljenja predpisuje odgovorna zdravstvena institucija (v Sloveniji: Institut za varovanje zdravja).

Pozitivno starševstvo

Današnja družba bi morala omogočiti otrokom mladost brez telesnega kaznovanja in podpirati pozitivno starševstvo, katerega cilj je samozavesten, zadovoljen in srečen otrok. Pozitivno starševstvo temelji na obnašanju staršev, da bi otroku najbolj koristili, zanj skrbeli, razvijali njegovo osebnost, obenem pa vključevali omejitve, da se lahko otrok v celoti razvije. Torej temelji na spoštovanju otrokovih osebnih pravic. Predstavlja nenasilno okolje brez telesnega ali psihološko poniževalnega kaznovanja.

K ustvarjanju takega okolja pripomore izobraževanje staršev, da lahko razumejo otrokov razvoj. Spoznati morajo vrste otrokovih vedenj, ki so sicer primerna njihovim letom, a jih včasih lahko tolmačijo kot nagajanje. Da ne pridejo v situacijo, ko se ujezijo, kričijo in otroka telesno kaznujejo!

Telesno kaznovanje otroka v družini

Telesno kaznovanje ni ustrezen vzgojni ukrep. Telesno kaznovanje je ukrep, ki ga izvedejo starši ali skrbnik z namenom, da otroku povzročijo telesno bolečino ali neugodje: če ga udarijo z roko ali predmetom, klofutajo, lasajo, če ga prisilijo v klečanje. Otroka lahko še bolj prizadene duševno trpinčenje: če ga osmešijo, zaničujejo, ustrahujejo, osamijo.

Poškodbe

Sodobna socialna pediatrija je usmerjena v otroka in mladostnika, ki je izpostavljen številnim škodljivim socialnim dejavnikom: alkoholu, kajenju, zasvojenosti z drogami, duševnim boleznim, trpinčenju, zanemarjanju, motnjam hranjenja, debelosti, zastrupitvam, poškodbam doma in v prometu.

Otroci so poškodbam še posebej izpostavljeni zaradi svoje ranljivosti in hitrega razvoja, družbene posledice poškodb pri najmlajših so izjemno velike, saj imajo pred seboj še vse življenje. Glavni vzroki smrtnih poškodb so enaki v vseh članicah Evropske unije: prometne nezgode, utopitve, napad, padci, ogenj in samomor. V Evropi so poškodbe in zastrupitve vodilni vzrok umrljivosti od 1 do 14. leta starosti, pri čemer so smrti zaradi poškodb dvakrat pogostejše kot zaradi raka, in osem krat pogostejše kot zaradi bolezni dihal. Poškodbe so največje breme iz okolja za zdravje otrok v primerjavi z zunanjimi /notranjimi okoljskimi onesnaževanji, vodo, sanitarno higienskimi dejavniki in onesnaženjem s svincem.

V Sloveniji so bili leta 2007 objavljeni rezultati raziskave o analize podatkov o umrljivosti in obolevnosti otrok in mladostnikov zaradi poškodb. V raziskava so potrdili, da je zaradi poškodb in zastrupitev vsako leto hospitaliziranih 1450 predšolskih otrok. Poškodbe in zastrupitve so med prvimi štirimi vzroki za sprejem otrok starejših od 1 leta v bolnišnico. V obdobju 2000 – 2005 je zaradi nenamernih poškodb in zastrupitev umrlo 32 predšolskih otrok oziroma vsako leto 5 ali 6 predšolskih otrok. Med zunanjimi vzroki smrti zaradi poškodb in zastrupitev predšolskih otrok prevladujejo transportne nezgode (3), utopitve (7), zadužitve (4), padci (3), izpostavljenost ognju in dimu (2), stik z ostrim steklom (1), izpostavljenost elektriki

(1). V obdobju 2000 – 2004 je bilo zaradi nenamernih poškodb in zastrupitev letno hospitaliziranih povprečno 1260 predšolskih otrok. Med zunanji vzroki poškodb in zastrupitev, ki zahtevajo zdravljenje v bolnišnici, prevladujejo padci (52,7%), transportne nezgode (9,7%), zastrupitve (4,4%), izpostavljenost vročim tekočinam ali predmetom (3,9%), ugriz živali (2,2%) in stik s strupenimi živalmi ali rastlinami (2,2%).

Med dejavnike tveganja za poškodbe pri otrocih štejemo: nepredvidljivo otroško vedenje (radovednost in neizkušenos), dejstvo, da otroci znanja in spretnosti šele pridobivajo (niso sposobni popolnoma razumeti nevarnih situacij). Poleg tega tudi motorične sposobnosti otroka v predšolskem obdobju še niso tako dobro razvite kot pri odraslem človeku, telo pa je drobno (ob slabši vidljivosti ga težje oz kasneje opazimo, pohišstvo, gospodinjski aparati in ostali predmeti so prilagojeni odraslim).

Med varovalne dejavnike, ki predšolske otroke varujejo pred poškodbami pa lahko štejemo njihovo vedoželjnost in hitro osvajanje novih znanj (večinoma na zabaven način s posnemanjem odraslih ali med skupinsko igro) ter zavedanje staršev in drugih odraslih, da so oni odgovorni za varnost najmlajših. Otroci v predšolskem obdobju poleg tega niso še tako tekmovalni kot najstniki in se ne potrjujejo z zavestnimi tveganji kot odrasli (npr. vožnja pod vplivom alkohola), telesno pa so bolj prožni in imajo boljše reflekse (za razliko od starostnikov, ki ob padcu »otrpnejo«, se otroci »znajo« ujeti).

Z ustreznimi preventivnimi strategijami je mogoče učinkovito zmanjšati umrljivost in hospitalizacije zaradi poškodb. Najbolj učinkovita je kombinacija pristopov, ki vključujejo politične odločitve o nacionalni strategiji in akcijskem planu preprečevanja poškodb in promocije varnosti, oblikovanje varnih proizvodov, varna okolja, izobraževanje in zdravstveno vzgojne aktivnosti.

Trpinčen otok

Trpinčenje otrok v različnih oblikah je staro toliko kot človeštvo samo. Nasilje nad otroki je otroku namerno povzročena poškodba po tretji osebi.

Konvencija o otrokovih pravicah v 19. členu navaja, da bodo države pogodbenice varovale otroke pred vsemi oblikami telesnega in duševnega nasilja.

Obstaja cel niz vzrokov za ravnanje, zaradi katerega otrok trpi pri starših, vzgojiteljih, učiteljih in drugih odraslih osebah, in se razteza od sadizma do »najboljših namenov«. Vzrok bolečega kaznovanja je lahko dober namen staršev, »da otroka vzgojijo v poštenega človeka, čeprav jim je hudo, ko ga tepejo«. Včasih so različni boleči posegi na otrokovem telesu del kulturno sprejetih obredov, na primer obrezovanje spolovil deklic.

Oblike nasilja so različne: od tistih, najbolj neposrednih in očitno grobih, do posrednih, potuhnjenih, prikritih, a dolgotrajnih, katerih razdiralni učinek je še hujši in se običajno

pokaže šele postopoma, ne kot rana ali modrica na otroškem telesu, ampak kot globoka bolečina, prizadetost ali prikrajšanost v otrokovi osebnosti, ki nosi svoje sledi še v življenje odraslega.

Ali je kakšna klofuta že slabo ravnanje z otroki? Kdaj je dolžnost državljanov ali strokovnjakov poseči v družinska dogajanja, da bi zavarovali otroka? Odgovori so odvisni tudi od prevladujočih pogledov na vzgojo otroka v različnih etničnih, kulturnih in socialnih skupinah. Ne smemo pozabiti, da so posledice takšnega ravnanja, ki ne velja za hudo obliko nasilja nad otrokom, pogosto nesorazmerne z ravnanjem samim. Otroci so različno občutljivi, ranljivi ali odporni na slabo ravnanje. Pri enem je lahko že graja staršev sprožila okoliščina za samomorilni poskus, drugi kljub večletnem trpljenju psihosocialno dobro delujejo.

Podobno kot opisujejo tuji avtorji, je tudi pri nas zaradi nasilja s strani tretje osebe največkrat poškodovana glava. Pri smrtno poškodovanih so ugotovljeni predvsem zlomi kosti glave, pri hospitaliziranih pa udarnine obraza in glava, odprte rane in intrakranialne poškodbe brez zloma lobanje. Pri dojenčkih ponavadi niso vidni zunanji znaki poškodbe in na namerno poškodbo je treba pomisliti, kadar gre za subduralni hematom in retinalne krvavitve, ki nastanejo pri tresenju otroka (shaking sindrom). Vsaka poškodba glave pri otroku, ki je anamnestično nastala zaradi padca z majhne razdalje, je sumljiva za nasilje nad otrokom.

Ameriški avtorji ocenjujejo na podlagi obsežnih statističnih analiz, da zdravniki med trpinčenimi otroci ugotavljajo približno v 70% telesno zlorabo, v 25% spolno in v 5% zastoj v rasti zaradi podhranjenosti

Oblike trpinčenja otrok znotraj družine

Telesno trpinčeni otrok je ogrožen tudi v okviru družine, zlasti razvezane družine, dopolnjene družine in družine z enim samim roditeljem.

Med starši, ki trpinčijo svoje otroke, je razmeroma veliko zelo mladih staršev, ki nimajo niti dovolj znanja o otrokovih potrebah in značilnostih otrokovega odzivanja in vedenja niti dovolj potrpljenja za vzgojo otrok.

Krizna situacija družine, stresi socialne, stanovanjske, bolezenske narave, nezaželena nosečnost, konflikti v družini, vse to lahko sproži trpinčenje otroka. Med družinami, ki trpinčijo otroke, so v večjem številu zastopane socialno prikrajšane družine. Na te družine delujejo večkratni stresi. Vendar mnogi avtorji opozarjajo na to, da v revnih družinah prej zaznamo trpinčenje otrok v družini in izven nje, ker so te bolj v ospredju pozornosti strokovnih služb. Velika večina družin, ki živi v hudi prikrajšanosti, ne trpinči svojih otrok. Otroci so prikrajšani zaradi stvarnih življenjskih okoliščin, in ne zaradi ravnanja staršev.

Pri dobro stoječih družinah strokovne službe bolj poredkoma posumijo na slabo ravnanje, veliko slabega ostaja prikritega.

Telesno trpinčenje

Do telesnega kaznovanja pride, ker odrasli povsem izgubi samokontrolo ali pa otroku povzroča trpljenje zavestno in nalašč. Telesno trpinčenje se lahko nedvomno označi v naslednjih primerih:

- posledice kaznovanja so natrganine, zlomi, zvini sklepov ali znatnejše modrice;
- kaznovanje vključuje udarce s trdim ali ostrim predmetom, kot je palica, pas s sponko;
- odrasla oseba ob kaznovanju očitno povsem izgubi samokontrolo, na primer meče otroka ob zid ali ga porine po stopnicah navzdol;
- nasilje vključuje neobičajne oblike telesnih poškodb, kot so opekline ali oparine, ali pa otroka zvežejo in mu potiskajo glavo v vodo.

Psihološko trpinčenje

Sleherna oblika trpinčenja otrok, ne glede na to, ali gre za telesno trpinčenje, zanemarjanje ali spolno zlorabo spremlja tudi psihično trpljenje otroka. Psihološko trpinčenje otrok je pogost razširjen vzrok trpljenja otrok, ki škoduje otrokovemu razvoju. Posledice takih dejanj se takoj ali pozneje pokažejo na področju vedenjskega, kognitivnega, čustvenega ali telesnega funkcioniranja otroka.

Spolni napad na otroka

Z izrazom spolna zloraba otrok na splošno označujemo udeležbo nepreskrbljenih otrok in mladoletnikov v spolnih aktivnostih z odraslo osebo ali osebo, ki je starejša ali večja od njih, pri katerih je otrok ali mladoletnik zlorabljen kot spolni objekt za zadovoljevanje spolnih potreb ali želja osebe, ki je starejša od njega, in pri katerih sam nima možnosti, da bi izbiral, ali bo privolil v spolno aktivnost ali ne, zaradi neenakih moči v odnosu med njim in drugo osebo.

Žrtve spolnega nasilja so otroci vseh starosti in obeh spolov. Ocenjujejo, da je 85 % žrtev deklic, najpogostejši storilci dejanja so moškega spola. Pri deklicah je večja verjetnost, da postanejo žrtve spolnega nasilja znotraj družine, pri dečkih pa zunaj družine.

Po statističnih podatkih je otrok najbolj izpostavljen spolnemu napadu v starosti od 4 do 13 let. Dejanja spolnega napada se večkrat ponavljajo in lahko trajajo tudi po več let. Le malo storilcev pri storitvi dejanja uporablja silo, večinoma storilci izkoriščajo zaupanje žrtve, izvajajo psihični pritisk na žrtev, sklepajo poznanstva, iščejo pretveze in dajejo žrtvam darila, denar. Večina spolnih napadov je storjenih v stanovanjskih prostorih.

Posledice spolnih zlorab

Znaki spolne zlorabe so v nasprotju z znaki telesnega nasilja največkrat neopazni, saj v mnogih primerih izginejo v nekaj dneh ali pa ne pustijo vidnih znamenj na telesu, kar pa ne velja za psihične posledice.

Psihične posledice:

- Strah, da bi bila (bil) sama v temi, da bi sama (sam) spala v sobi; pojav nočnih mor (še zlasti preganjanja, grožnje, ugrabitve).
- Pretirana občutljivost na goltanje in dušenje; gnus do vode na obrazu, dušenje med kopianjem ali plavanjem.

- Gastrointestinalne težave, ginekološke motnje, glavoboli, artritis ali bolečine v sklepih.
- Motnje v prehranjevanju, zloraba mamil ali alkohola; druge vrste odvisnosti.
- Samomorilne misli, samomorilni poskusi, obsedenost.
- Depresija (včasih pripelje do popolne pasivnosti), jok, ki je na videz brez razloga.
- Težave z zaupanjem: otrok ne more nikomur verjeti; po drugi strani pa popolno zaupanje, nekritično zaupanje.
- Občutek krivde in sramu; šibko samospoštovanje, občutek ničvrednosti, pretirano cenjenje čisto majhnih uslug.
- Samoobtoževanje; odsotnost občutka lastne moči ali svojih pravic, nezmožnost postaviti mejo ali reči »ne«; nagnjenost k odnosom z veliko starejšimi osebami.
- Občutek, da hranijo strašno skrivnost; potreba, da bi jo vendarle razkrili, in strah, da bi prišla na dan; skrivnostno obnašanje, skrivanje vsega pred vsemi, tudi tistega, kar ne sodi v ožje področje zasebnega; občutek zaznamovanosti.
- Težave s spolnostjo: mnenje, da je spolnost umazana, odpor do dotikov, še zlasti pri ginekološkem pregledu; težave z usklajevanjem spolnosti in emocionalnosti;
- brezosebni spolni odnosi z neznanci in hkrati nezmožnost spolnih odnosov s tistimi, s katerimi dejansko občutijo bližino (nasprotje med spolnostjo in ljubeznijo); ukvarjanje s prostitucijo; jok po orgazmu.
- Želja po spremembi imena, simbolična ločitev od nasilneža.

Odkritje nekaterih postavk s seznama poznejših posledic spolnega napada je dober kazalec, da je do zlorabe nekoč prišlo. Seznam posledic spolne zlorabe ni in nikoli ne bo končan. Bolj ko raste zavest o problemu, bolj se dopolnjuje.

Zanemarjanje otroka

Zanemarjanje in opustitev dejanja ali vedenja, s katerim odgovorni odrasli zadostijo otrokovim telesnim, čustvenim, intelektualnim in drugim potrebam, ki varujejo otroka in mu omogočajo ustrezen razvoj. Zanemarjanje je lahko:

- Fizične narave: neustrezno prehranjevanje, odsotnost skrbi za otrokovo varnost, neustrezna skrb za otrokovo zdravje in neiskanje zdravniške pomoči, tudi kadar je ogroženo otrokovo zdravje, razvoj in življenje.
- Čustvene narave; otrok je hudo prikrajšan za pozitivne čustvene odnose v družini, ki mu omogočajo zdrav razvoj.
- Izobraževalne narave; odrasli onemogočajo otroku, da se izobražuje, obiskuje šolo.

Münchausnov sindrom

Münchausnov sindrom je stanje, ko se ljudje pretvarjajo, da so bolni ali sami povzročijo bolezen, na prvi pogled zgolj zato, da prevzamejo vlogo bolnika in se s tem izpostavijo bolečim in včasih škodljivim medicinskim posegom.

Izraz Münchausnov sindrom po namestniku so prvič uporabili v zvezi s trpinčenjem otrok, da bi označili otroke, ki so jim simptome boleznih povzročili starši in o poteku bolezni navajali napačne podatke, ter starše, ki so z lažnimi navedbami povzročili svojim otrokom številne, škodljive bolnišnične posege.

Zloraba in nasilje nad invalidnimi otroki

Pri otrocih z invalidnostjo ne gre zgolj za fizično, psihično ali spolno zlorabo, temveč tudi za preveliko zaščitenost, zapiranje v sobo, pomanjkanje nadzora oziroma skrbi, nepravilno ali nezadostno dajanje zdravil.

Verjetnost zlorabe (čustvene in fizične, telesna zanemarjenost in spolna zloraba) poveča dejstvo, da imajo ponavadi večje število negovalcev, spremljevalcev, veliko jih opravlja tudi intimno nego.

Trpinčenje otrok izven družine

Nasilje vrstnikov

Otroka lahko trpinčijo tudi drugi otroci ali mladostniki. Razsežnost nasilja med vrstniki je vedno večja in bolj problematična v šolah. O nasilju med vrstniki govorimo, če je otrok žrtev ponavljajočega se dalj časa trajajočega slabega ravnanja s strani drugih otrok.

Ti mu namenoma povzročajo ali poskušajo povzročiti čustveno, socialno ali telesno prizadetost, poškodbo ali neugodje. Običajno se poimenuje takšno dejanje z besedami agresivnost, nasilno vedenje, zahrbtnost, klevetanje, podlo ravnanje.

Nasilje, ki ga otrok sprejema prek medijev

Daljša se čas, ki ga mnogo ljudi preživi ob medijih. Za vplive medijev so najbolj sprejemljivi tisti, ki so psihosocialno najmanj zreli, najbolj odzivni in najmanj kritični.

Nasilja je v medijih vedno več, vedno bolj se stopnjuje, kot da ni meja za krutost, strah in bolečino. Vpliv medijskega nasilja je ogrožujoč za otroke, ki jim s strani odraslih manjka jasnih usmeritev, vrednostnega sistema in spodbud k samostojnosti.

Varovalni dejavniki

To so vplivi, dogajanja, ki preprečujejo pričakovane trajne in hudo neugodne posledice slabih, tudi skrajno slabih, izkušenj v otroštvu. Varovalni dejavniki delujejo kot protiutež ogrožujočim vplivom. To so lahko dejavniki v samem otroku ali dejavniki v njegovem življenjskem okolju. Varovalni dejavniki so lahko otrokov temperament, socialna spretnost, sposobnost, da poišče pomoč v svojem okolju, in še vrsta drugih lastnosti, ki so osnova za dobro obvladovanje življenjskih težav in udarcev. Dejavniki, ki so vezani na okolje, so ugoden čustveni odnos z vsaj eno osebo v družini ali zunaj družine, ki je otroku blizu, in čustvena podpora v ožjem okolju, šolska uspešnost, dobro počutje v šoli.

O vseh oblikah slabega ravnanja, pa najsi gre za telesno, spolno ali psihično, mora zdravnik uradno obvestiti pristojne organe (prijavna dolžnost), kakor tudi mora podpirati poštene in objektivne pravne postopke v smislu upravičene zaščite pred neutemeljenimi trditvami o zlorabi otrok in o potrebnosti objektivnih dokazov za začetek kakršnega koli pravnega postopka protidomnevni storilcu zlorabljenega otroka.

Otroci s posebnimi potrebami

Čeprav duševna manjrazvitost ni bolezen, potrebujejo otroci s posebnimi potrebami pomoč in podporo, saj poteka njihov razvoj drugače kot pri zdravih vrstnikih. Prav zato potrebujejo tudi učinkovito podporo družbe.

Posebne potrebe nastanejo zaradi:

- motnje v duševnem razvoju,
- motnje v telesnem razvoju,
- sestave obeh in/ali pridruženega obolenja (trisomija 21 in druge prirojene nepravilnosti, hipoksično ishemična encefalopatija, cerebralna paraliza, kronična bolezen).

Motnja se izrazi različno v različnih obdobjih otrokovega razvoja:

- pri novorojenčku (zaradi npr. kromosomske nepravilnosti, hipoksično ishemične encefalopatije),
- pri malem otroku (zaradi npr. cerebralne paralize, hujše okvare vida ali sluha),
- pri predšolskem otroku (kot upočasnen razvoj govora in zaostanek v razvoju, ugašanje gibalnih spretnosti zaradi nevrodegenerativnih bolezni),
- pri šolarju (kot učne težave, okornost).

Zaradi ustrezne obravnave moramo s pregledom čimprej ugotoviti otrokove sposobnosti in omejitve:

- sluha, govora, komuniciranje,
- vida in koordinacije,
- fizičnega zdravja in gibljivosti,
- vedenja in čustvovanja,
- socialne interakcija in samostojnosti (odvajanje blata itd.),
- učenja (učne težave).

Otroke z motnjo v razvoju obravnavajo strokovnjaki v multidisciplinarnem kliničnem timu (pediater, medicinska sestra, fizioterapevt, psiholog, defektolog, logoped, delovni terapevt) v sodelovanju s socialno službo in ustreznimi prostovoljnimi društvi.

Kako seznanimo starše z dejstvom, da je ali bo pri njihovem otroku moten razvoj?

Starši potrebujejo informacije čimprej. Velikokrat se pri njih porajajo številne domneve, kaj bi lahko pomenile opažene spremembe na otrokovem telesu ali v njegovem vedenju. Pa tudi bojazni, če je res, kar predvidevajo.

Prva predstavitev otrokove motnje je velikokrat stresna, vendar odločilna, v spominu staršev lahko ostane za vse življenje. Postavi tudi temelje za nadaljnji odnos med otrokom, starši in razširjenim zdravstvenim timom.

Če je le mogoče, naj pediater sporočilo posreduje obema staršema istočasno, prisoten naj bo še en član zdravstvenega tima. Glede na željo staršev je lahko prisoten otrok, ki že razume povedano in drugi, ki jim starši zaupajo.

Komunikacija naj temelji na spoštljivosti in odkritosti, odnos naj bo človeško pristen. Zdravnik naj se izraža v razumljivem, jasnem jeziku, ne pa v medicinskem žargonu. Staršem naj pojasni, kar jih zanima in če jih pri tem razume in sprejema kot ljudi, potem bo stres zanje manjši.

Sporočilo novice naj poteka v primernem prijetnem prostoru brez motenj, sede. V prostoru lahko starši ostanejo po prejetju novice.

Sporočilo novice je samo prvi korak v procesu sporazumevanja in nadaljnjega odnosa, saj staršem veliko pomeni večkratni, odprt in jasn pogovor. Starši se morajo znajti, vedeti kaj jih čaka, kaj morajo v svojem življenju spremeniti in kaj lahko storijo za otroka, da ga bo motnja v življenju čim manj ovirala!

ANAMNEZA IN KLINIČNI PREGLED

Anamneza in klinični pregled otroka se v mnogih značilnostih razlikujeta od pregleda odraslega bolnika.

Anamneza pri otroku in mladostniku mora vključevati podatke o otrokovih težavah, perinatalni anamnezi, prehranski anamnezi, rasti in razvoju otroka, opravljenih cepljenjih, prejšnjih boleznih, družinski anamnezi in psihosocialni anamnezi.

Splošni klinični pregled pri otroku in mladostniku opravimo po enakih osnovnih načelih kot pri odraslem bolniku, pri čemer vrstni red pregleda prilagodimo otrokovi starosti in razpoloženju. Otroka do tretjega leta starosti najprej pregledamo v maminem naročju, kasneje pa je otrok lahko v ležečem položaju. Pri oceni kliničnega stanja je poleg poznavanja značilnih bolezenskih stanj treba upoštevati tudi razlike v okviru normalnega otrokovega razvoja ter prirojene in pridobljene nepravilnosti. Ocenimo splošno stanje, barvo kože in sluznic ter bezgavk.

Rutinske meritve, ki jih opravimo pri pregledu otroka so:

- telesna teža in višina,
- telesna temperatura,
- frekvenca pulza. Frekvenco pulza pri dojenčkih najlažje ocenimo z oslušovanjem srca, pri starejših otrocih pa s tipanjem pulza radialne ali ostalih perifernih arterij.
- frekvenca dihanja. Določimo jo z opazovanjem, palpacijo ali avskultacijo prsnega koša. Pri otrocih, mlajših od dveh let, lahko frekvenco dihanja pravilno ocenimo samo med spanjem,
- meritev krvnega tlaka. Manšeta mora biti prilagojena otrokovi starosti, pri čemer velja, da naj bi bila velikost manšete med 1/2 in 2/3 dolžine nadlakti. Z manjšo manšeto izmerimo previsoke vrednosti krvnega tlaka in obratno – s preveliko manšeto izmerimo prenizke vrednosti. Med meritvijo krvnega tlaka mora biti otrok miren in ne sme jokati. Izmerjeno vrednost krvnega tlaka primerjamo s standardnimi vrednostmi za otrokovo starost.

Specialni klinični status organskih sistemov pri otroku opravimo po enakih osnovnih načelih kot pri odraslem bolniku, s tem da upoštevamo otrokovo starost, stopnjo razvoja posameznega organskega sistema ter značilna bolezenska stanja in anomalije, ki se pojavljajo v tej starosti.

Pregledamo:

Glavo in vrat. Videz glave in vratu ocenjujemo že takoj, ko otrok stopi v ambulanto, in med jemanjem anamneze, fizikalni status glave in vratu pa opravimo proti koncu kliničnega pregleda. Normalna gibljivost vratu govori proti meningealnemu draženju in kaže na normalno funkcijo skeleta in mišic vratu. Vratne bezgavke in ščitnico najlažje otipamo, če stojimo za otrokom in ga prosimo, da med pregledom ščitnice pogoltne slino.

Prsni koš in dihala. Glavne razlike v primerjavi z odraslimi bolniki so višja frekvenca dihanja, večja podajnost prsnega koša in boljše prenašanje dihalnih zvokov na steno prsnega koša. Osluškovanje srca opravimo v ležečem in sedečem položaju. Pri otrocih se pri osluškovanju srca pogosto ugotovi šum na srcu, pri čemer za nedolžne šume velja, da so slišni v sistoli, so vedno iztisni (vretenasti) in nikoli regurgitacijski (holosistolni) ter da njihova jakost ne preseže stopnje 3/6. Diastolični srčni šumi niso nikoli nedolžni.

Trebuš in spolovilo. Otroci imajo slabše razvite trebušne mišice kot odrasli in poudarjeno ledveno lordozo, zato je do pubertete normalno trebuh izbočen v stoječem položaju in v nivoju prsnega koša v ležečem položaju.

K pediatričnemu kliničnemu pregledu sodi tudi pregled spolovila, kjer opišemo nepravilnosti oziroma malformacije, ocenimo stopnjo pubertetnega razvoja in ugotovimo izpuščaje, otekline ali izcedek iz spolovila.

Rektalno preiskavo opravimo samo pri otrocih z bolečino v trebuhu oziroma s simptomi s strani prebavil, kjer diagnoza ni jasna.

Mišično-skeletni status. Vrstni red pregleda mišično-skeletnega sistema je odvisen od starosti otroka. Pri mlajših otrocih najprej opazujemo otroka med igro in začnemo pregled z ogledovanjem rok in nog, pri čemer smo pozorni na obliko, velikost, spremembe na koži in nohtih, kongenitalne nepravilnosti, asimetrije in lokalizirane otekline. Starejšim otrokom (> 4. leta) pokažemo zaporedje enostavnih vaj, s katerimi ocenjujemo gibljivost hrbtenice in udov, in jih prosimo, da vaje ponovijo za nami.

Nevrološki in razvojni status. Z okvirnim nevrološkim pregledom ocenimo stanje zavesti, prisotnost nehotenih gibov, pregledamo možganske živce po njihovem delovanju in opravimo preiskavo refleksov. Pregledamo mišični tonus in moč, skupaj s preiskavo koordinacije gibov, hoje in ravnotežja. Nevrološki pregled zaključimo z okvirno preiskavo senzibilnosti, vključno z občutkom za dotik, vibracijo in lego sklepov ter bolečino.

Razvojni mejniki

Poleg poznavanja bolezenskih stanj je pri pregledu otroka predvsem pomembno dobro poznavanje značilnosti rasti in razvoja posameznih organskih sistemov ter možnih odstopanj, ki se lahko pojavijo kot normalne variante pri zdravih otrocih.

Za osnovno oceno otrokovega razvoja služijo odgovori staršev na vprašanje, kdaj je otrok dosegel temeljne razvojne mejnike na področju grobe in fine motorike, govora ter socialnih stikov. Pri vrednotenju razvojnih mejnikov moramo upoštevati razpon normalnih vrednosti.

Razvoj grobe motorike:

- otrok pase kravice pri 3 mesecih,
- samostojno sedi pri 6 mesecih,
- se postavlja na noge pri 9 mesecih,
- shodi pri 12 mesecih
- lahko skače po eni nogi pri 4 letih.

Razvoj fine motorike temelji na oceni funkcije roke:

- otrok pri 6 mesecih predmete prijemlje s štirimi prsti ob stisnjenem palcu (palmarni prijem),
- pri 9 mesecih se razvije grobi pincetni prijem,
- pri 12 mesecih fini pincetni prijem,
- starejši od 18 mesecev riše.

Razvoj govora:

- prve vokalizacije pri 3 mesecih,
- otrokov lastni govor ali čebljanje do 9. meseca,
- ponavljanje posameznih zlogov za drugimi (»ma-ma«, »da-da«) pri 9 mesecih,
- povezovanje v prve besede pri 12 mesecih.

Za okvirno oceno razvoja in vedenja pri šolskih otrocih vprašamo po njihovem uspehu pri posameznih predmetih.

DEDNE BOLEZNI IN RAZVOJNE NEPRAVILNOSTI

Izgled (fenotip) posameznika je določen z delovanjem zunanjih dejavnikov na njegovo dedno zasnovo (genotip). Pogosto slišimo, da je neka bolezen prirojena (dedna) ali pridobljena. Veliko bolezenskih stanj pa je preplet obojega, saj že od otrokovega spočetja lahko delujejo na njegove gene škodljivi dejavniki okolja (multifaktorski vpliv).

Dedne bolezni so vpisane v genetsko zasnovo posameznika in predstavljajo možnost, da se vse od spočetja naprej pojavijo v bolj ali manj hudi obliki.

Razvojne nepravilnosti veljajo za prirojena bolezenska stanja. Nekatere lahko otroka življenjsko ogrozijo, druge motijo njegov videz ter telesni in duševni razvoj. Približno 3 % otrok se rodi z opaznimi razvojnimi nepravilnostmi, ki motijo normalno funkcijo organizma, če jih ne oskrbimo z zdravstvenimi metodami.

Klinično lahko razdelimo prirojene razvojne nepravilnosti na tiste, ki:

- prizadenejo en sam sistem (na primer prirojena razvojna nepravilnost srca),
- asociacije (na primer VACTERL),
- sekvence (na primer Potterjeva sekvenca),
- komplekse (na primer hemifacialna mikrosomija),
- sindrome.

Genetika je veda o dednosti in obravnava prirojene nepravilnosti kot dedne bolezni, ki jih razvrščamo v dve skupini:

- Pri prvi skupini gre za kromosomske nepravilnosti (kromosomopatije).
- Druga skupina bolezni nastane zaradi nepravilnosti enega ali več genov (genopatije).

Človekove spolne celice (gamete), jajčece in semenčica, imajo le 23 kromosomov (polovično haploidno število). S spojitvijo spolnih celic nastane moška ali ženska celica, ki ima normalno diploidno število kromosomov, torej 46 (23 homolognih parov). Vse človekove celice, ki se lahko delijo, imajo torej 46 kromosomov, od katerih dva določata spol nosilca. To sta kromosoma X in Y. Ženske imajo 44 kromosomov, ki jim pravimo avtosomni, in dva spolna kromosoma X. Moški imajo 44 avtosomnih kromosomov in spolna kromosoma X ter Y. Kromosom X je večji od kromosoma Y, ker ima del, ki kromosomu Y manjka. Ta del kromosoma X vsebuje precej genov, ki jih kromosom Y nima. Tako si razlagamo možnost nastanka dednih bolezni, ki so vezane na spol. Prenašajo jih ženske, zbolijo pa moški (npr. hemofilija).

Dezoksiribonukleinska kislina (DNK, angl. DNA) tvori zasnovo kromosomov in je nosilka dednih lastnosti.

Kromosom je sestavljen iz tisoče in desetisoče genov, ki so locirani na točno določenem mestu na kromosomu. Vsak gen določa neko lastnost ali uravnava kemično delovanje prek encima, ki vpliva na presnovo celega organizma, posameznih organov ali le skupine celic.

Genopatije

Genopatije so dedne bolezni, pri katerih so število in zgradba kromosomov normalni, bolezen pa je posledica mutacije enega ali več genov.

Genopatije lahko razdelimo na monogenske (unilokusne) dedne bolezni, ki so nastale zaradi mutacije enega gena in poligenske (multifaktorske) dedne bolezni, ki so nastale zaradi večjega števila genskih mutacij.

Monogenske dedne bolezni sledijo Mendelovemu zakonu dedovanja in so:

- **Avtosomno dominantne.** Prenašajo se vertikalno iz roda v rod, vsak bolnik ima enega obolelega starša, vsak bolnikov otrok ima 50-odstotno verjetnost, da bo imel isto genopatijo (Marfanov sindrom, ahondroplazija).
- **Avtosomno recesivne.** V družini so izražene horizontalno – obolelih je več bratov ali sester, bolnikova mati in oče sta klinično zdrava nosilca recesivno bolezensko spremenjenega (mutiranega) gena, njihov otrok ima 25-odstotno verjetnost, da bo imel bolezenske znake, 25-odstotno verjetnost, da bo zdrav in 50-odstotno verjetnost, da bo klinično zdrav prenašalec mutiranega gena (cistična fibroza, kongenitalna adrenalna hiperplazija).
- **Vežane na spol (vežane na X kromosom).** Nastanejo zaradi mutacije gena na X kromosomu, v večini primerov so ženske klinično zdrave prenašalke, moški pa bolniki (hemofilija A in B).

Poligenske dedne bolezni nastanejo zaradi sočasnega učinka zaradi večjega števila genskih mutacij in ne sledijo Mendelovemu zakonu dedovanja. Obsegajo relativno pogoste bolezni kot npr. bronhalna astma, shizofrenija, esencialna arterijske hipertenzija, hipertrofična pilorična stenoza, prirojena displazija kolka, mielomeningokela.

V diagnosticiranju genopatij je pomembna preiskava verižna reakcija s polimerazo (PCR, iz angl. polymerase chain reaction).

Kromosomopatije

Kromosomopatije nastanejo zaradi odstopanj v številu ali strukturi kromosomov. Čeprav je bodočim materam na voljo več diagnostičnih testov in postopkov, s katerimi lahko odkrijemo prizadet plod (citogenetski pregled plodovih celic, pridobljenih s postopkom zgodnje amniocenteze ali pregled celic, pridobljenih z biopsijo horionskih resic), se pričakovanja staršev lahko končajo ob rojstvu otroka s kromosomsko napako. Veliko teh otrok ne preživi zgodnjega otroštva. Velikokrat so vezani na bolnišnično oskrbo. Če preživijo, je poleg telesnega lahko prizadet tudi duševni razvoj.

Pri večini novorojenčkov s kromosomsko napako je opazna manjša ali večja zunanja nepravilnost. Najpogosteje so prizadeti glava (ušesa, usta, oči) ter prsti rok in nog. Novorojenčkov izgled navede sodelujoče pri porodu, da takoj pokličejo pediatra-neonatologa za prvi pregled, ukrepanje in informacijo staršem. Neonatologova naloga je, da seznani starše s prizadetostjo otroka z veliko mero človečnosti. Čimprej jih naj poveže s timom strokovnjakov, ki s sodobnimi preiskavami potrdijo pri otroku diagnozo, staršem pa nadalje nudijo sodobne informacije ter genetsko svetovanje.

Najtežje in zato bolj opazne kromosomopatije avtosomnih kromosomov so trisomija 21. kromosoma, trisomija 18. kromosoma in trisomija 13. kromosoma.

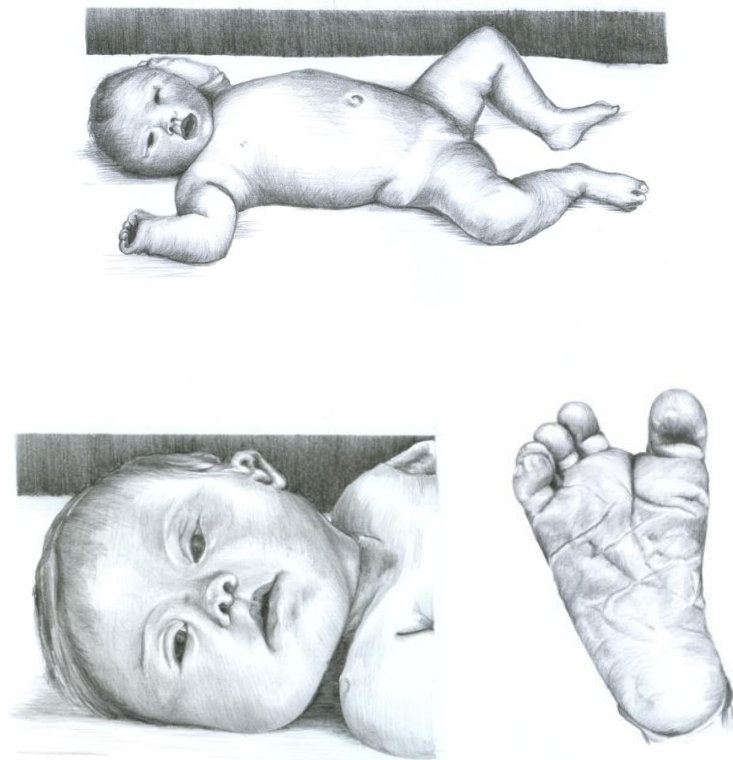
Med kromosomopatijami spolnih kromosomov sta najpogostejši X0 (Turnerjev sindrom) in trisomija XXY (Klinefelterjev sindrom).

Sledijo manj pogoste delecije oz. zlomi dolgih ali kratkih kromosomov: 3p, ap, 4q, 5p (Cri du Chat sindrom), 9p, 11q, 13q, 18p in 18q in duplikacije oz. podvojitve: 3q, 4p, 9p, 10q in 15q.

Trisomija 21. kromosoma

Trisomija 21. kromosoma (Downov sindrom) je najpogostejša kromosomska nepravilnost in ena najbolj pogostih trisomij. Otroci z Downovim sindromom imajo pogosto okvare srca in anomalije črevesja. Imajo okrogel majhen obraz s poševnimi očmi in izrazito kožno gubo v notranjem kotu vek, dlani z značilno prečno brazdo, kratkimi čokatimi prsti in ukrivljenim mezincom (klinodaktilija) ter stopali z značilno globoko brazdo med prvim in drugim prstom (sl. 1).

Slika 1. Otrok s trisomijo 21. kromosoma (risbe: Pilih, 2006)



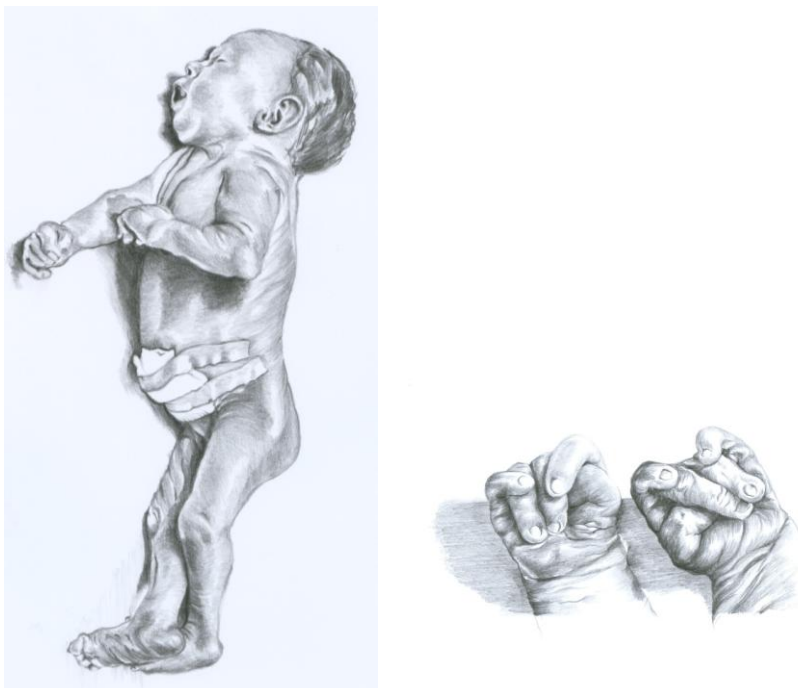
Nagnjeni so k slabšemu delovanju ščitnice, akutni levkemiji in okužbam. Pediater- neonatolog pregleda otroka v navzočnosti matere ali obeh staršev in jima občuteno nakaže problem. Na direktno vprašanje staršev, ali gre za Downov sindrom povemo, da je izvid dokončen in zanesljiv šele ob pozitivnem izvidu krvi-kariotipizaciji. Otroka nato skupaj z materjo premestimo na oddelek, razen če obstaja potreba po intenzivnem nadzoru (sum na prirojeno srčno napako, dodatne anomalije, ki potrebujejo operativno popravo, potreba po kisiku itd).

Mati lahko tako otroka ves čas opazuje, neguje in hrani. Tako manj občuti bolečino, ker je njen otrok drugačen, počasi spoznava resnico in ga lažje sprejme. V času po odvzemu krvi za kariotipzacijo in čakanju na rezultate otroka pregleda še genetik, starši pa se lahko posvetujejo še s psihologom. V proces je lahko vključen tudi socialni delavec. Starši dobijo tudi datum za posvet v genetski posvetovalnici, na njihovo željo se lahko posvet opravi takoj. Na voljo jim je tudi literatura, obzirno jim ponudimo naslov društev, kjer lahko iščejo pomoč. Sodobne učne metode omogočajo boljši napredek prizadetih otrok kot v preteklosti, zato lahko manj prizadeti obiskujejo normalne šole. V Sloveniji je bila leta 1997 ustanovljena Sekcija za Downov sindrom (v okviru Sožitja – društva za pomoč duševno prizadetim). V sekciji sodelujejo starši otrok z Downovim sindromom pri programu tako imenovane zgodnje intervencije: pomoč, informiranje, usmerjanje staršev.

Otrok s klasično **trisomijo 13. kromosoma** (Pataujev sindrom) je zaostal v rasti, ima mikrocefalijo, kolobom irisa, nenormalno oblikovane uhlje, mikrooftalmijo, razcep ustnice in neba, pridruženo srčno napako, nadštevilne prste, aplazijo kože v lasišču.

Pri otroku s klasično **trisomijo 18. kromosoma** (Edwardsov sindrom) je opazen zastoj v rasti, mikrocefalija, nepravilno oblikovani uhlji, poudarjeno zatilje, mikrognatija, nenormalna drža prstov na rokah (kazalec in mezinec prekrivata tretji in četrti prst), stopala posnemata obliko gugalnika (sl. 2).

Slika 2. Otrok s trisomijo 18. kromosoma (risbi: Pilih, 2006).



Pri **Turnerjevem sindromu** ima deklica običajno en sam spolni kromosom X namesto dveh (45X0/45X0). Novorojenka ima izrazito kožno gubo na vratu (ptorigij), edem rok in hrbtišča stopal, prominentna ušesa, koarktacija aorte.

Otrok z **Noonanovim sindromom** ima kratek vrat, nizko položena ušesa, antimongoloidno postavljene oči in ptozo vek ter srčni šum (zaradi pulmonalne valvularne stenoze).

Za večino novorojenčkov z **diGeorgejevim sindromom** (delecija kromosoma 22q) so značilni: hipoplastičen timus (zato lahko nastopijo motnje v celularni imunosti) in paratiroidne žleze (zato lahko nastopijo hipokalcemija in krči) ter srčna napaka.

CHARGE asociacija je povezava atrezije hoan z drugimi anomalijami: koloboma – C (coloboma), razvojne nepravilnosti srca – H (heart disease), atrezije hoan - (A), zaostanku v rasti in razvoju in/ali nepravilnosti osrednjega živčevja – R (retarded growth and development and/or CNS anomalies), nepravilnosti spolnih organov – G (genital abnormalities), nepravilnosti ušes in/ali sluha – E (ear anomalies and/or deafness).

Osteogenesis imperfecta je motnja v presnovi kolagena, novorojenček ima značilne modre beločnice. Ločimo štiri tipe bolezni. Tip I in tip IV navadno pri novorojenčku nista izražena. Osteogenesis imperfecta tipa II je najhujša oblika, bolan otrok navadno umre takoj po rojstvu. Z ultrazvočno preiskavo se vidijo že pri plodu zlomi kosti in zaostanek v rasti. Osteogenesis imperfecta tipa III je izražena ob rojstvu, pri novorojenčku se pojavijo spontani zlomi dolgih kosti in posledične deformacije.

Shize so prirojene nepravilnosti v predelu zgornjega dela ustne votline, ki so združljive z življenjem. Zdravljenje je kirurško. Najpogosteje se pojavljajo:

Razcepljena je ustnica ali ustnica in čeljustni greben in nebo na eni ali obeh straneh (cheilognatopalatoschisis unilateralis, bilateralis),

Razcepljena je ustnica ali ustnica in čeljustni greben na eni ali obeh straneh (cheiloschisis, cheilognatoschisis unilateralis, bilateralis),

Razcepljeno je samo nebo (palatoschisis).

Otrok je lahko življenjsko ogrožen le, če ima Robinov sindrom (Pierre Robin sy) (palatoshiza, mikrognatija, glosoptoza). Pri teh bolnikih leži jezik bolj dorzalno in kranialno kot sicer in se lahko vklešči v palatoshizo. Zaradi takega položaja otežuje vdih, povzroča občasne cianoze in težave pri hranjenju. Ker ima lahko otrok z Robinovim sindromom pridružene nepravilnosti srca in ožilja, je bolj ogrožen kot pri ostalih oblikah heilognatopalatoschiz.

Prirojeni glavkom najdemo pri približno 5 na 10.000 novorojenčkov, od tega pri 75 % bolezen prizadene obe očesi. Zanj je značilen zvečan tlak v očesu. Včasih ga imenujejo buftalmos ali hidroftalmos, ker je pri glavkomu oko anatomsko povečano. Pri glavkomu je šarenični premer 12,5 mm do 13 mm, normalni je od 10,5 mm do 11 mm. Cilj zdravljenja je zmanjšati tlak v očesu do normalnih vrednosti.

Prirojene nepravilnosti možgan in hrbtenice so večinoma odkrite med nosečnostjo, ki je nato večinoma prekinjena, zato so pri novorojenčku redke.

Spina bifida je prirojena napaka v okostenevanju in zapiranju nevralnega kanala, ki se večinoma pojavlja na prehodu ledvene hrbtenice v križnico. Izolirana spina bifida je asimptomatska, odkrijemo jo slučajno pri rentgenskem slikanju. Mielokela je prirojena napaka, pri kateri se skozi defekt v nevralnem loku bočijo ovojnice medularnega kanala.

Meningomielokela je prirojena napaka, pri kateri se skozi defekt v nevralnem loku bočijo ovojnice medularnega kanala z živčnimi elementi. Lahko je pokrita s kožo ali ne. Pogosto se razvije hidrocefalus. Zdravljenje je kirurško.

Prirojene napake sečil predstavljajo kar 40 % vseh prirojenih napak, razlog temu je izredno zapleten ontogenetski razvoj. Večina prirojenih napak na sečilih je obstruktivne narave in zaradi oviranja odtoka seča tudi klinično pomembna. Hidronefroza nastane zaradi zožitve pieloureternega spoja zaradi prekomernega razvoja kolagenskih vlaken v tem področju. Večinoma je enostranska, bolj pogosto na levi. Lahko nastane tudi pri vezikoureteralnem refluksu visoke stopnje. Agenezija ledvic je popolna odsotnost organa. Če je obojestranska, se imenuje Potterjev sindrom in je nezdržljiva z življenjem. Pri ekstrofiji mehurja se mehur odpira na sprednjo trebušno steno. Pojavlja se pri 1 na 10.000-50.000 rojstev (dvakrat pogostejša je pri dečkih). Atrezija in valvula sečnice sta redki prirojeni nepravilnosti, ki zaradi retrogradnega vpliva zahtevata takojšnjo terapijo. Obe se pojavljata pri dečkih. Pri hipospadiji je sečnica pri dečkih položena spodaj in lahko zeva. Zdravljenje je kirurško.

Pri **diafragmalni kili** je v diafragmi defekt (običajno levo), skozi katerega prehajajo trebušni organi v prsno votlino. Novorojenček ima sploščen trebuh in znake dihalne stiske, ki jo predihavanje z masko močno poslabša (potrebna je intubacija!). Zdravljenje je kirurško. **Omfalokela** se pojavi v predelu popka kot herniacija ali protruzija (štrljenje) trebušne vsebine, ki je prekrita s potrebušnico in ne s kožo. Velikokrat so pridružene še druge nepravilnosti. Zdravljenje je kirurško. **Gastrohiza** se pojavi v predelu ob popku kot protruzija trebušne vsebine, ki ni prekrita. Zdravljenje je kirurško. Pri **atrezija ezofagusa** se požiralnik na spodnjem koncu slepo konča. Lahko je pridružena **traheoezofagealna fistula**, ko je požiralnikom povezan s sapnikom. Novorojenček ima na ustih pene, pri poskusu hranjenja se duši, sonde ni mogoče uvesti v želodec. Zdravljenje je kirurško. Pri **atreziji anusa in/ali rektuma** zadnjik ni prehoden, otrok lahko bljuva in ima distendiran abdomen. Zdravljenje je kirurško.

Pri **prirojenem ekvinovarusu stopal** sta eno ali obe stopali zavihani v plantarno fleksijo in inverzijo, v sprednjem delu pa še zviti navznoter. Ortopedsko zdravljenje začnemo že ob rojstvu z razgibanjem v smeri korekcije. Doseženo korekcijo skušamo zadržati z imobilizacijo v korektivnih mavcih ali opornicah, ki jih sproti menjavamo in prilagajamo doseženi korekciji. Nezdravljena deformacija pušča izredno hudo invalidnost.

ZDRAV IN BOLAN NOVOROJENČEK

Novorojenčkovo obdobje (neonatalno obdobje) obsega prvih 28 dni življenja. Novorojenček (neonatus) je otrok od rojstva do 28. dneva (tab. 1).

Tabela 1. Definicije v neonatologiji.

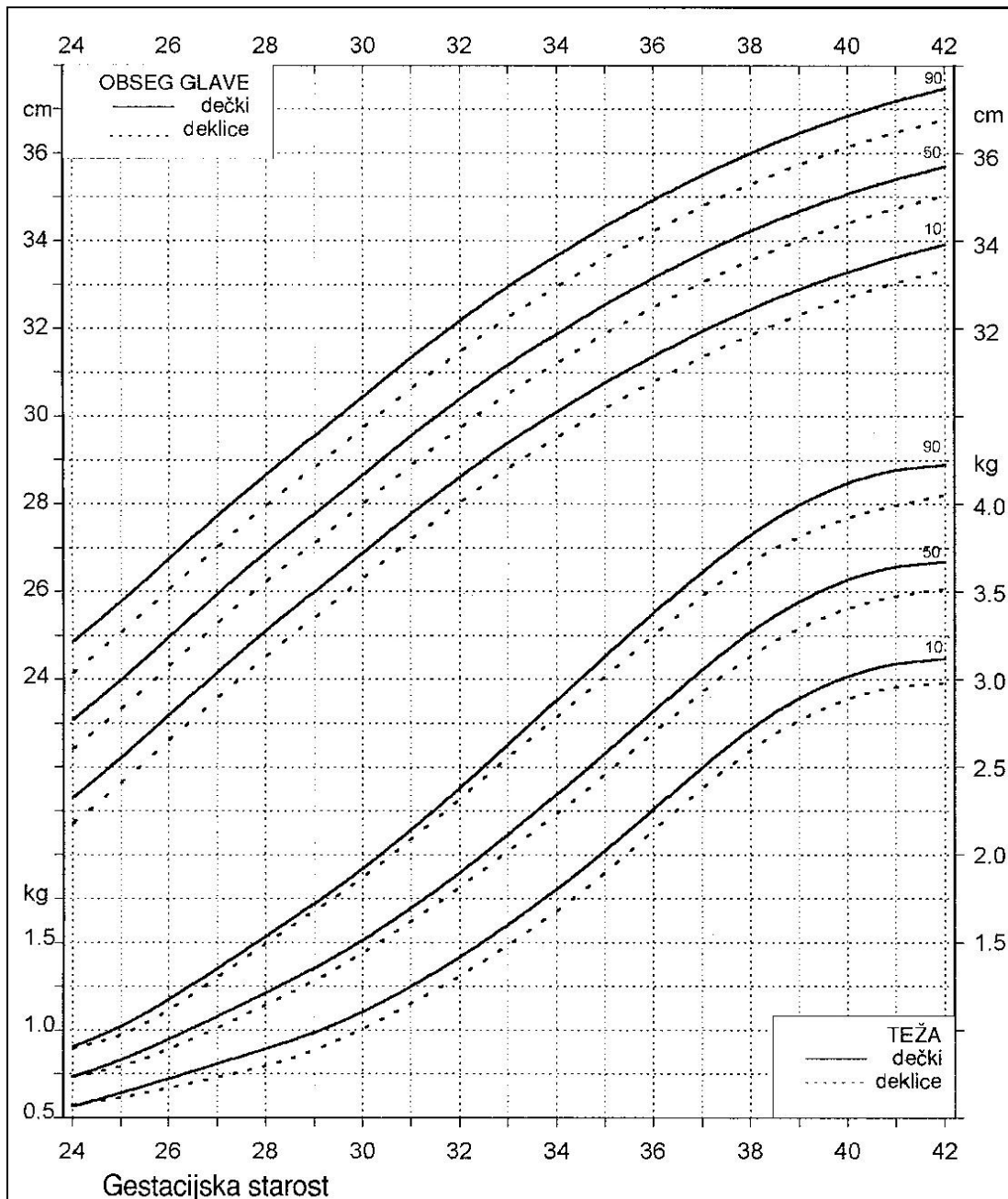
Neonatalno obdobje	Prvih 28 dni življenja
Zgodnje neonatalno obdobje	Od 0 do 6 dni, 23 ur in 59 minut
Pozno neonatalno obdobje	Od 7. do 28. dneva življenja
Novorojenček (neonatus)	Otrok od rojstva do 28. dneva starosti
Donošen novorojenček (maturus)	Otrok, rojen od 37.- 42. tedna gestacije
Prenošen novorojenček (postmaturus)	Otrok, rojen po 42. tednu gestacije
Nedonošen novorojenček (prematurus)	Otrok, rojen pred 37. tednom gestacije
Skrajno nezrel nedonošenček (ELBW = extreme low birth weight)	Ob rojstvu tehta <1000 g
Zelo nizka porodna teža (VLBW = very low birth weight)	Ob rojstvu tehta <1500 g
Nizka porodna teža (LBW = low birth weight)	Ob rojstvu tehta < 2500 g
Zelo velik novorojenček	Ob rojstvu tehta >4500 g
Perinatalna umrljivost (PU)	Mrtvorajeni in umrli v zgodnjem neonatalnem obdobju
Mrtvorajen novorojenček	Otrok brez znakov življenja, rojen po 22. tednu gestacije
Neonatalna umrljivost	Smrti v prvih 28. dnevih življenja
Zgodnja neonatalna umrljivost	Smrti od 0 do 6 dni, 23 ur in 59 minut
Pozna neonatalna umrljivost	Smrti od 7 do 27 dni, 23 ur in 59 minut

Določitev gestacijskega tedna (tedna nosečnosti) oziroma gestacijske starosti je nujna za prepoznavo novorojenčkov z večjim tveganjem za zaplete. Izražena je v polnih tednih in dnevih kot sedminah tedna.

Primernost porodne teže gestaciji

Na mere novorojenčka poleg gestacijske starosti in spola bistveno vplivajo tudi rasne značilnosti, zato je po svetu veliko tabel in grafov, ki kažejo mere (težo, obseg glave, dolžino) po centilih. V Sloveniji uporabljamo svoje lastne krivulje za porodno težo in obseg glave, ki so natisnjeni v formularju »Porodni zapisnik« in prikazane na sliki 3.

Slika 3. Krivulja porodnih tež in obsega glave slovenskih novorojenčkov po rojstvu (Porodni zapisnik–Novorojenec, 1998).



Na osnovi primernosti teže glede na gestacijo so novorojenčki:

primerni za gestacijsko starost AGA (= appropriate for gestational age), ki imajo težo med 10. in 90. percentilno krivuljo za gestacijsko starost,

pretežki za gestacijsko starost LGA (= large for gestational age), ki imajo težo nad 90. percentilno krivuljo,

prelahki za gestacijsko starost oz. asimetrični zahirančki SFD (= small for date), ki imajo težo pod 10. percentilno krivuljo,

premajhni za gestacijsko starost oz. simetrični zahirančki SGA (= small for gestational age), ki imajo težo in obseg glave pod 10. percentilno krivuljo.

Postkonceptijska starost (postmenstrualna starost) je »dejanska« starost nedonošenčkov: postmenstrualna starost 8 tednov starega nedonošenčka, ki se je rodil s 24. tedni nosečnosti, je 32 tednov.

Viabilnost pomeni tisto mejno gestacijsko starost, pri kateri ima zelo nezrel nedonošenček objektivno možnost preživetja. Razvoj medicine omogoča preživetje novorojenčkom, rojenim izjemoma celo z dopolnjenimi 22. gestacijskimi tedni. Tako se trend preživetja nedonošenčkov tako v svetu kot tudi v Sloveniji izraža v zmanjševanju umrljivosti novorojenčkov in dojenčkov.

Živorojenost je popoln iztis ali ekstrakcija ploda. Pravno je živorojen vsak novorojenček, ki kaže po rojstvu kakršenkoli znak življenja. Za opredelitev živorojenosti se večinoma uporablja prisotnost življenjskih znakov že pri nedonošenčkih z 22 tedni gestacijske starosti. Vsi ti otroci sodijo med rojstva, zato prejmejo rojstni list ter v primeru smrti tudi mrliški list.

Mrtvorojenost je rojstvo otroka, ki je bil rojen brez znakov življenja (ni dihal, ni gibal, srce ni utripalo) in je ob rojstvu tehtal najmanj 500 gramov, oziroma je nosečnost trajala najmanj 22 tednov ali je bila dolžina njegovega telesa najmanj 25 centimetrov.

STATISTIKA UMRLJIVOSTI NOVOROJENČKOV

Perinatalna umrljivost (PU) je število vseh mrtvorojenih, težkih 500 g in več in število umrlih novorojenčkov do 7. dneva starosti, težkih 500 g in več na 1000 rojenih v koledarskem letu. PU izražamo v promilih (na tisoč rojenih).

Mrtvorojenost na 1000 rojstev je razmerje med številom mrtvorojenih otrok (ne glede na porodno težo) in številom rojstev v koledarskem letu, pomnoženo s 1000. Za leto 1985 je bila v Sloveniji 4,9 na 1000 rojstev, za leto 2007 pa 5,1 na 1000 rojstev.

Zgodnja neonatalna umrljivost na 1000 živorojenih otrok je razmerje med številom umrlih otrok do 7. dneva starosti (6 dni 23 ur in 59 minut) in številom živorojenih otrok v koledarskem letu, pomnoženo s 1000. Za leto 1985 je bila v Sloveniji 9,1 na 1000 živorojenih otrok, za leto 2007 pa 1,4 na 1000 živorojenih otrok. Na zniževanje deleža zgodnje neonatalne umrljivosti v Sloveniji sta vplivala tudi zdravljenje hudo bolnih novorojenčkov in nedonošenčkov v terciarnih centrih intenzivne terapije in varen prevoz bolnih novorojenčkov in nosečnic do terciarnih centrov.

Perinatalna umrljivost ne glede na porodno težo na 1000 rojstev je razmerje med številom vseh perinatalnih smrti (seštevek števila mrtvorojenih, težkih 500 g in več in števila umrlih otrok do 7. dneva starosti, težkih 500 g in več) v koledarskem letu in številom vseh rojenih, težkih 500 g in več, v istem letu, pomnoženo s 1000. Za leto 1985 je bila v Sloveniji 12,2 na 1000 rojstev, za leto 2007 pa 6,4 na 1000 rojstev.

Če se pri multipli nosečnosti eden izmed otrok rodi kot živorojen, štejemo med mrtvorojene tudi njegov mrtvorojeni par, pa čeprav je lažji od 500 gramov.

Perinatalna umrljivost nad 1000 gramov in več na 1000 rojstev se uporablja za poročanje in prikaz podatkov SZO, torej za mednarodne primerjave. Je razmerje med številom vseh perinatalnih smrti otrok težkih 1000 gramov in več (seštevek števila mrtvorojenih, težkih 1000 g in več in števila umrlih otrok do 7. dneva starosti, težkih 1000 g in več) v koledarskem letu in številom vseh rojenih, težkih 1000 g in več, v istem letu, pomnoženo s 1000. Za leto 2007 je bila v Sloveniji 3,9 na 1000 rojstev, v državah Evropske Unije pa 6,0 na 1000 rojstev.

Pozna neonatalna umrljivost je umrljivost na 1000 živorojenih otrok. Je razmerje med številom umrlih otrok, starih od 7 do 27 dni (27 dni 23 ur in 59 minut) in številom živorojenih otrok v koledarskem letu, pomnoženo s 1000. Za leto 2002 je bila v Sloveniji 3 na 1000 rojstev.

PRILAGODITEV NOVOROJENČKA NA ZUNAJMATERNIČNO ŽIVLJENJE

Kakovost otrokovega zunajmaterničnega življenja je odvisna od pravilnega zaporedja vzpostavitve novih funkcij (dihanja-nekaj ur, uravnavanja telesne temperature, prebave) in prilagoditve/spremembe nekaterih drugih funkcij (krvnega obtoka-24 ur, izločanja bilirubina-nekaj dni, koncentracijske sposobnosti ledvic-nekaj tednov ter nekaterih presnovnih in imunskih funkcij-nekaj mesecev).

Krvni obtok pri plodu

Pri plodu delujeta oba prekata vzporedno zaradi spojev prek odprtega ovalnega okenca (foramen ovale) in Bottalovega voda (ductus arteriosus). Posteljica je organ z nizkim žilnim uporom, zato je krvni pretok skozi plodovo srce, merjen v ml/kg veliko večji kot pri odraslem. V pljučnih žilah je upor velik, zato je večina krvi iz desnega prekata prek arterijskega duktusa usmerjena v aorto. Kri se obogati s hrano in kisikom (oksigenira kri, pO₂ je 30 mm Hg) v posteljici (placenta). Iz posteljice do ploda prehaja kri po popkovni veni (umbilikalni veni). Ta se v jetrih deli na portalni sinus, ki nosi kri proti portalni veni in venozni duktus, ki vstopa neposredno v spodnjo veno kavo. Kri, ki vstopa v srce prek spodnje vene kave, je zato bolj oksigenirana (pO₂ je 26 mm Hg) kot tista, ki vstopa prek zgornje vene kave. V desnem preddvoru se oba toka krvi križata. Obogaten tok krvi s kisikom iz spodnje vene kave pelje v glavnem prek odprtega ovalnega okenca (foramen ovale) v levi preddvor in nato prek levega prekata v aorto. Srce in možgani dobijo tako s kisikom bogatejšo kri. Tok krvi iz zgornje vene kave je usmerjen v desni prekat in nato prek pljučne arterije ter Bottalovega voda (ductus arteriosus) v descendentno aorto. S kisikom nenasičena kri (pO₂ je 20 mm Hg) se v posteljico vrne prek vej internih iliakalnih arterij, dveh hipogastričnih arterij, ki se preimenujeta v popkovnični arteriji in v popkovnici ovijata veno.

Krvni obtok pri novorojenčku

S prekinitvijo pretoka prek posteljice in arterijskega duktusa ter ovalnega okenca preide plodov krvni obtok v novorojenčkov in »odraslo cirkulacijo«, kjer se vsa deoksigenirana kri, ki se vrača v desni prekat, usmeri v pljuča in se tam oksigenira. Žilni upor v pljučih postane nižji od systemskega, zato delujeta prekata zaporedno in nič več vzporedno. Po rojstvu otroka

se zaradi prekinitve popkovnega žilja poveča upor v sistemskega obtoku. Sistemski krvni pritisk dvigne pritisk v levem srcu prek tistega na desni in ovalno okence se funkcionalno zapre. S prvim vdihom se zmanjša upor v pljučnih žilah in preusmeri pretok krvi iz desnega prekata v pljuča. Sočasno se zaradi razlike tlakov med pljučno arterijo in aorto, znižanja prostaglandinov, predvsem pa oksigenirane krvi, ki teče preko njega, začne zapirati tudi arterijski duktus. Pri donošenih novorojenčkih se funkcionalno zapre v 24 urah, zabrazgotini pa v treh tednih. Pri nedonošenčkih je lahko arterijski duktus odprt več kot teden dni. Ovalno okence se funkcionalno zapre že nekaj minut po rojstvu, anatomsko ob letu, pri 25 % ljudi pa ostane odprto.

Prehodni krvni obtok

Je obdobje, v katerem posteljničnega pretoka ni več, zaradi zvišanega upora v žilah pljuč pa sta odprta arterijski duktus in ovalno okence. Imenujemo ga prehodna – tranzitorna cirkulacija. Vsa kri iz desnega prekata ne teče v pljuča, del neoksinirane krvi prehaja skozi ovalno okence v levo srce, prek arterijskega duktusa pa v descendentno aorto. Do takega stanja lahko privedejo bolezni, ki povzročijo pomanjkanje kisika ali povečanje upora v pljučnih žilah do take mere, da preraste upor v sistemskega krvnem obtoku. Take težke neonatalne bolezni so mekonijska aspiracija, prirojena pljučnica ali dihalna stiska. Stanje je lahko prehodno po carskem rezu, zaradi slabšega iztisa tekočine iz pljuč.

Vzpostavitev dihanja

Dihanje (respiracija) omogoča izmenjavo plinov v pljučih in skupaj s krvnim obtokom preskrbo celic z O₂ ter odstranjevanje CO₂. Vzpostavitev dihanja pri novorojenčku je odvisna od zaporedja kompleksnih dogodkov. Za prvi vdih je potreben visok negativni pritisk, ki povzroči prodiranje zraka v s tekočino napolnjena pljuča. Že po nekaj vdihih se odpiralni pritisk, ki je potreben za prodor zraka v pljuča, zmanjšuje in je podoben kot pri odraslem. Za učinkovito izmenjavo plinov mora biti iz pljuč odstranjena tekočina. Prezračenost novorojenčkovih pljuč je hitra trajna nadomestitev tekočine v alveolih in bronhialnem vejevju z zrakom. Zadovoljiva prezračenost je mogoča le, če je v pljučih dovolj surfaktanta, ki znižuje površinsko napetost in s tem potrebni odpiralni pritisk. Surfaktant se prične tvoriti v 22. tednu gestacije, v zadostni količini pa med 34. in 37. tednom nosečnosti. Če surfaktanta ni dovolj, se voda v pljučih zadržuje, že razpeti alveoli se sesedajo in nastane dihalna stiska. V drugi fazi poroda, ko je otrokov prsni koš močno stisnjen, se iz njegovih pljuč iztisne skoraj tretjina tekočine. Ostala tekočina se vsrka v intersticij, od koder jo očistita cirkulacija in limfa. Tudi pljučni krvni obtok se mora povečati za 6-10 krat. Dihalni center v možganskem deblu se vzdraži prek kožnih refleksov in spremenjene koncentracije kisika in ogljikovega dioksida v otrokovih telesnih tekočinah.

Zakasnitev pri odstranitvi tekočine pri porodu s carskim rezom, kjer ni mehničnega iztisa, lahko povzroči prehodno dihalno stisko novorojenčkov.

Uravnavanje telesne temperature

Novorojenčkova sposobnost vzdrževanja telesne temperature je mnogo manjša kot pri odraslem, zlasti če je gol in moker. Novorojenček se lahko po rojstvu močno ohladi, saj se slabše odziva na stres zaradi mraza kot odrasli.

Razlog za podhladitev novorojenčka so kondukcija (oddajanje toplote proti hladnejši podlagi), konvekcija (oddajanje toplote s telesne površine v okolni zrak), radiacija (oddajanje toplote s telesne površine proti najbližjemu predmetu) in evaporacija (izparevanje vode z otrokove površine). Da se otrok ne podhladi, potrebuje termonevtralno temperaturo okolja. To je tisti razpon temperature in vlage okolice, kjer potroši novorojenček najmanj kisika za normalno telesno temperaturo (rektalna temp. od 36,5°C do 37°C). V tem območju je tvorba toplote minimalna, novorojenček se ne poti, njegova telesna temperatura je normalna. Medtem ko za oblečenega donošenčka zadošča že temperatura okoli 22°C, je za golega donošenega novorojenčka termonevtralna temperatura okolja pri relativni vlagi 50% in brez prepriha od 31°C do 34°C. Gol nedonošenček, ki ima tanko kožo in revno podkožno maščevje, potrebuje v inkubatorju višjo temperaturo. Če je temperatura okolice pod termonevtralno, mora otrok povečati tvorbo toplote, kar skupaj s povečano porabo kisika imenujemo »presnovni odgovor na mraz«. Na ohladitev se odziva s periferno vazokonstrikcijo, ki povzroči ohladitev kože in zmanjša izgubo toplote zaradi konvekcije, radiacije in izparevanja. Hladen novorojenček lahko postane somnolenten, večinoma pa je bolj aktiven, manj spi in leži skrčen. Drhtenja, ki je značilno za odrasle, pri novorojenčkih ni. Če je temperatura okolice nad termonevtralno, oddaja novorojenček toploto z razširitvijo kožnih žil in s povečano s čutili nezaznavno perspiracijo. Novorojenček tvori toploto s presnovo rjavega maščevja, ki se nahaja ob velikih žilah prsne votline, okoli srca, ob ledvicah in nadledvičnih žlezah, pazdušni jami, na tilniku in med lopaticama. Nastane med 26. in 28. tednom gestacije. Pri donošenem novorojenčku predstavlja do 7 % telesne teže, pri nedonošenčkih in novorojenčkih z zelo nizko porodno težo ga je manj. Pri ohladitvi okolja se pri novorojenčku poveča proizvodnja toplote kot posledica zvišane presnovne aktivnosti v rjavem maščevju. Z vzdraženjem termoreceptorjev se v rjavem maščevju dvigne koncentracija norepinefrina, ki stimulira hidrolizo trigliceridov v neesterificirane proste maščobne kisline in glicerol. Toplota, ki se pri tem sprošča, potuje v kožo po telesnih tkivih in krvnih žilah. Tega načina tvorbe toplote v prvih 12 urah ni, okvari pa se ob asfiksiji ali hipoksemiji. Pri novorojenčkih s povečano potrebo po kisiku je lahko moteno sproščanje toplote iz rjavega maščevja.

OSKRBA NOVOROJENČKA NEPOSREDNO PO ROJSTVU

Oskrba vitalnega novorojenčka

Oskrba vitalnega novorojenčka so naštetih preventivni ukrepi in ukrepi zdravljenja, ki se pri novorojenčku obvezno opravijo v prvih urah po rojstvu.

Preventiva neonatalne (gonoroične) oftalmije

Obvezno se opravi po prvem dojenju v prvih 3 urah po rojstvu z aplikacijo 1% kapljic acetil tanin albuminata v očesno veznico novorojenčka. Kapljice lahko povzročijo kemični konjunktivitis, ki ne rabi zdravljenja. Če ima nedonošenček še zlepljene oči, mu jih ne razpiramo na silo. Ponekod uporabljajo zaščitne antibiotične kapljice pred klamidijsko oftalmijo (0,5 % eritromocin, 1 % tetraciklin), vendar zaščita ni polna.

Preventiva hemoragične bolezni

Obvezno se opravi po prvem dojenju v prvih 3 urah po rojstvu z aplikacijo 1 mg ustrezne oblike vitamina K intramuskularno. Otroke, ob rojstvu lažje kot 1500 g, lahko zaščitimo z 0,5 mg ustrezne oblike vitamina K. Če zdravila ne moremo dati v mišico, damo enak odmerek oralno s pipeto, po gastrični cevki ali ob prvem hranjenju.

Pasivna zaščita in cepljenje proti hepatitisu B

Obvezna je za vse otroke mater, ki so bile med aktualno nosečnostjo odkrite kot nosilke HBsAg. V prvih 12 urah po rojstvu mora novorojenček dobiti pasivno zaščito in nato prvo dozo cepiva v skladu z republiškim Programom imunoprofilakse in kemoprofilakse.

Zdravljenje novorojenčka matere, v nosečnosti okuženi s povzročiteljem toksoplazmoze

Takoj po rojstvu je potrebna diagnostika in zdravljenje z ustreznim antibiotikom v skladu s strokovno doktrino.

Oskrba novorojenčka v slabi kondiciji

Dobra ocena po Apgarjevi ob prvi in peti minuti je 8-10, zadovoljiva 5-7 in nizka 0-4. Nizka ocena ob prvi minuti kaže predvsem na novorojenčka, ki potrebuje oživljanje. Ocena ob peti minuti pove, koliko se je spremenilo otrokovo stanje zaradi oživljanja. Če je ocena ob 5. minuti še vedno pod 7, moramo ocenjevati še ob 10. minuti. Čeprav je slaba ocena ob peti minuti lahko povezana z asfiksijo, slabo korelira s kasnejšim nevrološkim razvojem. Vrednotenje ocene po Apgarjevi je pravilno, če upoštevamo, da imajo nedonošenčki nižji mišični tonus in slabše razvita pljuča, zato se po porodu slabše odzivajo na dražljaje in redkeje jokajo. Ne smemo pozabiti, da ocenjevanje otroka po Apgarjevi meri poleg asfiksije tudi druge dejavnike. Znižan mišični tonus ali odzivnost novorojenčka sta lahko posledica materine sedacije in analgezije ob porodu ter otrokovih živčno-mišičnih, srčnih in pljučnih bolezni. Novorojenčki z oceno 5-7 so lažje asfiktični. Velikokrat potrebujejo le nežno aspiracijo zgornjih dihal in kratkotrajno nadihavanje s kisikom preko maske. Po teh ukrepih pričnejo običajno dihati bolj redno in globoko, izboljša se oskrba s kisikom in ocena po Apgarjevi ob peti minuti je 8-10. Nizka ocena po Apgarjevi je 0-4 in pomeni težko asfiksijo ter zahteva takojšnje oživljanje, da se morda še lahko izognemo posledicam asfiksije.

Oživljanje novorojenčka

Oživljanje novorojenčka je sestavljeno iz postopkov kardiopulmonalnega oživljanja, pri katerem sledimo zaporedju ABCD (sprostitve dihalnih poti, umetno dihanje, masaža srca in dajanje zdravil). Potrebujejo ga novorojenčki, ki ne vzpostavijo rednega dihanja in tisti s srčnim utripom pod 100/ min.

Približno 10 % novorojenčkov potrebuje pomoč za vzpostavitev dihanja, manj kot 1 % pa intenzivno oživljanje, zato naj bi bila pri vsakem porodu oseba večša začetnih ukrepov oživljanja. Približno 70 % oživljenih otrok se rodi materam z zapleti med nosečnostjo ali porodom. Ob takem porodu naj bo prisotna oseba večša vseh postopkov oživljanja. V primeru nepredvidljivih zapletov naj oživlja dostopna oseba, ki najbolj obvlada oživljanje. Oživljanja

se mora učiti vse osebe. Učenje pa naj bo prilagojeno. Za medicinske sestre, babice zadostuje, če znajo pravočasno in pravilno oceniti otrokovo stanje in začeti oživljati z masko. Anesteziologi, porodničarji in pediatri morajo poznati vse postopke oživljanja.

Oprema za oživljanje v porodni sobi

Pri vsakem porodu moramo imeti pripravljeno dostopno ogrevano reanimacijsko mizo ali prostor, dovod kisika, aspirator z manometrom in zdravila za oživljanje. Seznam pripravljene sterilne opreme in zdravil mora vsebovati:

Opremo za aspiracijo: aspirator z negativnim tlakom do 200 mm Hg, aspiracijske cevke 5F, 6F, 8F in 10F ali 12F.

Opremo za nadihavanje z masko: samonapihljiv balon z varnostnim ventilom 30 do 35 cm H₂O (npr. Laerdal), lahko snemljive obrazne maske za nedonošene in donošene novorojenčke, izvor kisika s pretokom najmanj 10 L O₂/min.

Opremo za intubacijo: vsaj dva laringoskopa z ravnima lopatkama velikosti 1 (za donošenčka) in 0 (za nedonošenčka), sapnični tubusi velikosti 2,5 (za otroke lažje od 1000 g), 3,0 (za otroke med 1000 in 2000 g), 3,5 in 4,0 mm notranjega premera (večji otroci), vodilo za tubus, Magillova prijemalka za nazotrahealno intubacijo, CO₂ detektor (na izbiro), laringealna maska (na izbiro).

Pribor za kateterizacijo popkovne vene: sterilne rokavice, peani, skalpel ali škarje, popkovna katetra 3,5F in 5,0F ter petelinčki.

Zdravila: epinefrin (adrenalin) (raztopina 1 : 10,000 oz. 0,1 mg/ml), nalokson hidroklorid (0,4 mg/ml – 1 ml ampule ali 1 mg/ml – 2 ml ampule), Na bikarbonat (0,5 mEq/ml – 10 ml ampule), izotonične raztopine: fiziološka (0,9 % NaCl), Ringer laktat 100 ali 250 ml (za zdravljenje hipovolemičnega šoka), fiziološka raztopina 30 ml, glukoza 10% 250 ml.

Drugo opremo: ogrete plenice, slušalke, aspiracijske cevke (6F, 8F), raztopino za razkužitev kože, rokavice, zložence, škarje, levkoplaster (ki ne poškoduje občutljive kože nedonošenčka), orofaringealne tubuse za donošenčka in nedonošenčka, srčni monitor, pulzni oksimeter ali monitor plodovih srčnih utripov (na izbiro), uro s sekundnim kazalcem (na izbiro).

Poleg perinatalne asfiksije so lahko razlog za zakasnitev rednega dihanja tudi dejavniki, ki motijo prilagajanje otroka na zunajmaternično življenje:

- aspiriranje, ki povzroči bradikardijo in zastoj dihanja (draženje vagusa),
- poškodba predvsem osrednjega živčevja (raztrganje tentorija),
- zdravila, ki deprimirajo osrednje živčevje (anestetiki, narkotiki, alkohol, magnezijev sulfat, pomirjevala),
- izrazita nezrelost (pomanjkanje surfaktanta, slabost dihanja),
- sepsa, predvsem s streptokokom grupe B,
- živčnomišične bolezni (Werdnig-Hoffmanova bolezen, prirojene miopatije, miotonična distrofija, prirojena mišična distrofija),
- prirojene napake, ki zapirajo dihalne poti (atrezija hoan, Pierre-Robinov sindrom, atrezija grla),
- prirojene napake, ki preprečujejo širjenje pljuč (diafragemska kila, hipoplazija pljuč).

Leta 2010 so izšle najnovejše mednarodno usklajene in dopolnjene smernice za oživljanje novorojenčka, ki jih je sprejel Evropski svet za izdelavo smernic za oživljanje. Postopki za oživljanje novorojenčka (new-born) so podobni kot za oživljanje večjih otrok in pravkar rojenega otroka (newly-born). Novorojenčka, ki potrebuje oživljanje, ocenimo takoj po rojstvu in ne šele ob prekinitvi popkavnice. Posebej smo pozorni na mekonijsko obarvanost, dihanje, mišični tonus, barvo in trajanje nosečnosti.

Postopamo po naslednjem zaporedju:

- novorojenčka primarno oskrbimo: hitro ocenimo stanje in izvršimo osnovne ukrepe stabilizacije (zagotovitev toplote, sprostitvev dihal),
- nadihujemo s pomočjo maske ali intubacije,
- masiramo srce,
- dajemo zdravila ali tekočine.

Z oživljanjem pričnemo takoj. Če otrok ne zaduha takoj ali diha plitvo in je bled ali cianotičen, je lahko v primarni ali končni apnei.

- **Primarna apnea** je prisotna pri večini pravkar rojenih otrok. Običajno zadihajo po draženju čutil - senzorični stimulaciji (brisanje podplatov, hrbta, obraza) ali po kratkotrajnem predihavanju z masko. Ko so rožnati in redno dihajo, jih namestimo na oddelke za zdrave novorojenčke, pa čeprav je bila začetna ocena po Apgarjevi nižja.
- **Končna apnea** je prisotna pri 0,2 do 0,3 % vseh novorojenčkov, med njimi je celo nekaj navidezno mrtvih (ocena po Apgarjevi manj kot 1). Z nadihavanjem začnemo takoj. Če srčnega utripa ne zaznamo, pokličemo na pomoč, saj bo za oživljanje potrebnih veliko rok.

Osnovni postopki oživljanja

Spremljamo otrokovo dihanje, bitja srca in barvo (tab. 2). Dihanje ocenujemo s poslušanjem in/ali opazovanjem dvigovanja prsnega koša, srčni utrip s poslušanjem ali tipanjem utripanja krna popkavnice. Bledica je lahko znak šoka zaradi srčnega popuščanja ali izkrvavljenosti, hude slabokrvnosti, podhladitve ali acidoze. Cianoza pomeni, da je krvni obtok ohranjen, moteni pa sta oskrba s kisikom oziroma dihanje. Asfiksija je opredeljena kot hipoksija z respiratorno acidozo.

Ker je srčni utrip lahko prisoten še 20 minut po začetku akutne asfiksije, za oksigenacijo tkiv skoraj vedno zadostuje pravilno predihavanje pljuč s kisikom ali zrakom, saj je pri novorojenčku primarna motnja srčnega ritma redka.

Tabela 2. Zaporedje postopkov oživljanja novorojenčka.

Rojstvo: Donošen otrok? Plodovnica brez mekonija? Otrok redno diha ali joka? Mišični tonus primeren?	da ---->	Osnovna nega: toplota*, osušitev, sprostitvev dihal, ocena barve**
ne (30 sekund po rojstvu): ↓	A	
zagotovitev toplote, pravilna lega, sprostitvev dihal, če je potrebno**, osušitev, stimulacija, nevtralna lega glave ↓		
Ocena (60 sekund po rojstvu): dihanja, srčne akcije, barve**, mišičnega tonusa (pulzni oksimeter)	5 globokih vpihov pp B	
Apnoe ali utrip <100/min ↓		
umetna ventilacija s pozitivnim inspiratornim tlakom***		
Utrip <60/min ↓	Zunanja masaža srca: 3 vtise na vsak vpih C	
učinkovita umetna ventilacija***, nato masaža srca		
Utrip <60/min (ocenjujemo vsakih 30 sekund) ↓	Adrenalin: 10-30 mcg/kg iv	
Aplikacija: adrenalina, tekočine in/ali Na bikarbonat (pp)	Bikarbonat (izjemoma): 1-2 ml/kg iv (počasi) D	

*Nedonošenčke (gst<28t) zavijemo v folijo; **Aplikacija kisika, če cianoza ne izgine; ***Intubacija lahko pride v poštev na različnih nivojih; pp = po presoji;

Sprostitev dihalnih poti

Če po rojstvu otrok ne začne redno dihati in jokati že med brisanjem, ga po prekinitvi popkovnice položimo na reanimacijsko mizo in začnemo z oživljanjem. Izgubo toplote preprečimo z brisanjem z ogretim plenicami, reanimacijska miza pa ima dodaten vir toplote. Pri ogrevanju z grelcem moramo paziti, da otroka ne pregrejemo, kar lahko vodi v depresijo dihanja.

Otrok naj leži na hrbtu z glavo v srednji legi z nekoliko podloženimi rameni. Izogibamo se prekomernemu krčenju ali iztegovanju vratu, da ne zožimo otrokove dihalne poti. Čiščenje ust, žrela in nosu z aspiracijo izvajamo le pri novorojenčku, ki potrebuje umetno dihanje z masko ali skozi sapnični tubus, ali če je plodovnica gosta, mekonijska ali močno krvava.

Aspirator je običajno povezan na vakuum, ki je del hišne napeljave, lahko pa deluje s pomočjo baterijskih vložkov ali z ročno črpalko. Pomembno je, da je vakuum primeren velikosti in zrelosti novorojenčka, saj mu sicer lahko poškodujemo sluznico ust, žrela in nosu. Tudi aspiracijske cevke naj ne bodo prevelike in pretrde.

Pri aspiraciji nosu uvedemo cevko za aspiracijo vedno pri izključenem aspiratorju. Vedno očistimo najprej usta in žrelo ter nato nosnici. Pri mekonijski plodovici je najučinkovitejša aspiracija pod nadzorom laringoskopa, da lahko uvedemo aspiracijsko cevko tudi v sapnik in ga očistimo. Če je v njem mekonij in so potrebni nadaljni postopki oživljanja, otroka intubiramo in mu nato s fiziološko raztopino večkrat izperemo sapnik. Med izpiranjem otroka ventiliramo skozi tubus. Postopek ponavljamo toliko časa, da je sapnik skoraj čist. Med vsako posamično aspiracijo, ki mora biti kratkotrajna, nadziramo otrokovo stanje.

Predihavanje

Z nadihavanjem z dihalnim balonom preko maske začnemo, če je otrok po začetnih ukrepih stabilizacije apnoičen ali hlastajoče diha, njegov srčni utrip je manj kot 100 na minuto in je cianotičen kljub dajanju 100 % kisika. Glede na velikost novorojenčka predihavamo z majhnim (volumen do 240 ml) in srednjim dihalnim balonom (volumen do 500 ml) preko maske in tubusa. Za nadihavanje se svetuje uporaba v razponu od zraka do 100 % kisika. Pri nadihavanju z dihalnim balonom preko maske je potrebno vzdrževati odprto dihalno pot. Dihalni balon je plastičen, se samodejno širi in ima nepovratno valvulo, ki dovoljuje tok zraka samo v smeri iz balona v dihala in ne obratno. Na nepovratno valvulo priključimo obrazno masko. Na drugi strani balona sta dve odprtini, ožja je za priključitev cevi za dovajanje kisika in širša za dotok zraka. Za dovajanje večjih koncentracij kisika na širšo odprtino namestimo kisikov rezervoar, v katerem se zbira kisik. Z rezervoarjem lahko dovedemo do 98% kisika, brez le 50% kisika. V notranjosti balona je plastična opna, ki onemogoča vhaianje zraka med stiskanjem in omogoča prosto pritekanje zraka med mirovanjem balona. Pretok kisika skozi nadihovalni balon prilagodimo velikosti nadihovalnega balona. Za doseganje čistega kisika preko majhnega balona je potreben pretok 8 litrov kisika na minuto, preko srednjega pa 10 litrov na minuto. Velikost maske prilagodimo otrokovi velikosti, naj dobro tesni, se prilega na obraz in je prozorna, da lahko opazujemo barvo otrokove kože in opazimo, če otrok bljuva. Prvi vdih naj trajajo nekaj sekund, da se vzpostavi funkcionalna rezidualna kapaciteta. Naslednji vdih so lahko krajši, zanje je potreben manjši tlak. Predihavamo s frekvenco 40 – 60 vpihov na minuto in po 30 sekundah preverimo, če se prsni koš dviguje, srčna akcija popravlja in otrok postaja rožnat. Ko je otrok rožnat in spontano diha, z nadihavanjem prenehamo, dihanje pa vzpodbujamo z blagim drgnjenjem kože.

Intubacija je potrebna, če je plodovnica mekonijska ali močno krvava, predihavanje z masko je neučinkovito in pričakujemo dolgotrajno oživljanje

Najprimernejši tubus je tisti največji tubus, ki ga z lahkoto uvedemo skozi glasilki in subglotični predel. Otrokova dihalna pota so ozka in povečanje debeline sluznice za 1 mm pri edemu sluznice lahko pomeni tudi do 60% zoženje svetline dihalne poti. Zato moramo izbrati primerno velik tubus, ki ga uvajamo nežno. Dolžina novorojenčkovega sapnika je 4-5 cm, zato konico tubusa uvedemo največ 2-3 cm pod glasilki. Tubus uvedemo skozi usta ali nos. Če pričakujemo, da bo otrok dalj časa intubiran, ga intubiramo skozi nos. Takoj po intubaciji preverimo predihanost vseh predelov pljuč. Tubus vedno dobro pričvrstimo. Tudi med srčno

masažo je predihavanje intubiranega otroka lažje in učinkovitejše kot predihavanje z masko. Otrok je pravilno intubiran, če se ob nadihavanju prsni koš simetrično dviguje, srčni utrip popravi in dihanje dobro sliši na obeh straneh prsnega koša. Potrditev uspešne intubacije z ugotavljanjem CO₂ v izdihanem zraku ni zanesljiva metoda, ker je pljučni krvni obtok še slab, pljuča pa nezadostno razpeta. Predihavamo s frekvenco 40 – 60 vpihov na minuto. Intubacija s tubusom lahko izzove neželjene reflekse grla z aritmijami, bradikardijo ali celo srčnim zastojem.

Tem neželjenim refleksom se lahko izognemo z uporabo laringealne maske ter orofaringealne in nazofaringealne tubusa (t.i. »airway«). Laringealna maska v obliki elipsastega napihnjenega balona tesni vhod v grlo, odprtina maske pa je usmerjena v odprto grlo. Orofaringealni in nazofaringealni tubus preprečujeta dotik jezika z zadnjo steno žrela in tako vzdržujeta dihalno pot odprto, ne preprečita pa aspiracije želodčne vsebine.

Zunanja srčna masaža

Lahko moti dobro napihovanje pljuč, zato pričnemo z njo šele, če je po 30 sekundah pravilnega nadihavanja s 100 % kisikom frekvenca srčnih utripov še vedno pod 60/min. Otrokov prsni koš vtiskamo s kazalcem in sredincem (en zdravstveni delavec) ali objamemo z obema rokama in položimo palca na spodnjo tretjino prsnice en centimeter pod intermamilarno črto (dva zdravstvena delavca). Prsnico vtiskamo približno za 1/3 prsnega koša globoko s frekvenco 120/min in med popuščanjem prstov ne dvigujemo od prsnice. Otroka istočasno umetno predihavamo s 100 % kisikom, tako da je razmerje med srčno masažo in umetnim dihanjem 3:1 (90 srčnih masaž/min in 30 vpihov/min). Da dosežemo pravilno razmerje, štejemo: ena in dva in tri in vpih. Vsakih 30 sekund preverimo hitrost in ko je frekvenca utripov večja od 60/min, prenehamo s srčno masažo.

Zdravila

Potrebujemo jih redko. V porodni sobi pri ravnokar rojenemu otroku največkrat uporabljamo: adrenalin, nadomestke plazme, bikarbonat in nalokson.

Adrenalin

Apliciramo ga, kadar je srčni utrip, kljub 30 sekund trajajoči masaži srca in umetnemu dihanju s 100 % kisikom, še vedno pod 60/min. Če nimamo venske poti, ga lahko damo tudi v sapnik v istem odmerku: 0,1 – 0,3 ml/kg telesne teže raztopine 1:10000 (t.j. 0,01 – 0,03 mg/kg telesne teže), lahko ga ponavljamo vsakih 3 – 5 minut.

Tekočine

Uporabljamo plazmo in nadomestke plazme: fiziološko raztopino in Ringer laktat. Tekočine dajemo po venski in alternativne venske poti počasi v 5 – 10 minutah in v odmerku 10 ml/kg telesne teže. V primeru hudega hipovolemičnega šoka je potreben odmerek 20 ml/kg telesne teže in trajna infuzija inotropnih zdravil. V primeru izkrvavljenosti dajemo koncentrirane eritrocite krvne skupine »O« RhD neg z odstranjenimi levkociti.

Raztopino 5% albuminov danes odsvetujejo zaradi možnosti prenosa okužb in zvečane umrljivosti.

Bikarbonat

Rutinsko dajanje med oživljanjem se ne priporoča. 8,4 %-tno raztopino natrijevega bikarbonata v enakih delih s 5% glukozo dajemo pri dolgotrajnem oživljanju po venski poti v odmerku 1 mE/kg in ne po isti poti kot adrenalin.

Nalokson

Dajemo ga v odmerku 0,1 mg/kg po venski poti (redkeje v mišico) pri depresiji dihanja zaradi analgetikov, ki jih je mati prejela v času znotraj 4 ur do poroda.

Pri intravenskem dajanju zdravil kateter velikosti 3,5 F ali 5 F uvedemo v **popkovno veno** tako, da je konica le malo pod kožo, pri aspiraciji pa že priteče kri. Pri globljem uvajanju lahko konica katetra zaide v povirje portalne vene in dajanje vazoaktivnih zdravil lahko poškoduje jetra. Sapnično dajanje se veliko se uporablja v urgentnih primerih za dajanje adrenalina (epinefrina), atropina in naloksona. Če nekako v treh poskusih nismo uspeli nabosti periferne ali popkovnične vene, uporabimo najprej alternativno vensko pot – intraosalni pristop. Intraosalni pristop izvedemo skozi skorjo kosti v kostni mozeg z bogato razpredenimi venskimi pleteži, ki tudi v šokovnem stanju ne kolabirajo. Potrebujemo jekleno iglo z vodilom in zapiralom, da pri prodiranju v kost preprečimo zamašitev igle. Uporabljamo igle za punkcijo kostnega mozga, velikost spinalne igle naj bo debeline 18 ali 20 Gauge.

Običajno izvajamo intraosalni pristop na:

Proksimalnem delu goleni, kjer je izbrana točka medialna površina goleni 1 – 3 cm pod tuberositas tibije. Vbodemo pod kotom 60° v smeri navzdol, vstran od ravnega hrustanca.

Spodnjem delu stegnenice 2-3 cm nad črto, ki povezuje zunanja kondila. Iglo usmerimo pod ostrim kotom 15° v smeri navzgor.

Distalnem delu goleni, kjer je izbrana točka tik nad notranjim maleolom, za veno safeno. Kost nabodemo pravokotno.

Na mestu punkcije začnemo z vrtajočimi gibi potiskati iglo skozi razkuženo kožo in kost. Otrokovo nogo trdo primemo in jo pritisnemo na podlago. Nabolje je, da pod koleno položimo svitek iz priročnega materiala, da je tako opora otrokove noge trdnejša. Smer igle pri uvajanju usmerimo vstran od sklepa in ravnega hrustanca, da ju pri uvajanju z iglo ne bi poškodovali. Z iglo smo prodrli v kostni mozeg, če so prisotni trije znaki: »padec z iglo v prazno«, igla stoji samostojno, aspiriramo lahko kostni mozeg v brizgalko. Po vstavitvi vsesamo kostni mozeg v brizgo in ga ne zavržemo, ampak ga uporabimo za določitev otrokove krvne skupine, hemogram, biokemične in mikrobiološke preiskave krvi. Nato iglo prebrizgamo z brizgo ročno ali s pomočjo aparata za dajanje tekočin (perfuzor, infuzijska črpalka), da zagotovimo čim hitrejši dotok zdravil in tekočine v žilje. Po vsakem zdravlilu je dobro opraviti prebrizg s 5 – 10 ml fiziološke raztopine.

Najpogostejši zaplet nastane zaradi slabe vstavitve igle in bega tekočine pod periost ali kožo. Če predremo celotno kost, vedno takoj zamenjamo stran nastavitve, da bi se izognili opisanimu zapletoma.

Oskrba novorojenčka po oživljanju

Uspešnost oživljanja se še vedno beleži s točkovno oceno po Apgarjevi. Tudi po uspešnem oživljanju je novorojenček še vedno ogrožen. Potrebuje stalen nadzor dihanja, srčnega utripa, krvnega pritiska, nasičenosti hemoglobina s kisikom, preverjanje acidobaznega in elektrolitskega ravnovesja ter vzdrževanje vrednosti krvnega sladkorja nad 2,5 mmol/L.

Neodzivanje na oživljanje

Nekateri otroci kljub na pogled ustreznemu oživljanju neredno dihajo in ostajajo cianotični ter bradikardni. Ker je prirojena napaka redko razlog za neodzivanje na oživljanje, najprej preverimo, če je bilo zaporedje postopkov oživljanja pravilno in brez tehničnih napak. Ponovno preverimo prehodnost dihalnih poti in učinkovitost nadihavanja po petih vpilih. Najpogosteje je bradikardija posledica nezadostne prezračevnosti pljuč, redkeje neadekvatne cirkulacije. Preverimo tudi, če je dvigovanje prsnega koša simetrično.

Tehnične napake in zapleti oživljanja so največkrat naslednje:

- Prevelika ali premajhna maska za otrokov obraz in zato ne tesni.
- Prenizek pritisk ob napihovanju s samonapihljivim balonom in masko. Varnostni ventil je treba zatisniti ali zamenjati balon.
- Prekinjen dotok kisika zaradi praznega kisikovega rezervoarja.
- Stisnjene dihalne poti zaradi neustreznega položaja otrokove glave ali brade (glava ni v nevtralnem položaju, brada ni dvignjena). Večinoma zadostuje poprava prevelikega iztega ali pokrčenja vratu, vstavev orofaringealne maske pride redko v poštev.
- Zapora dihalnih poti zaradi sluzi, verniksa, krvi ali mekonija. Opraviti je treba aspiracijo sapnika pod nadzorom laringoskopa tudi v primerih, ko plodovnica ni mekonijsko obarvana.
- Tubus je v požiralniku in ne v sapniku.
- Tubus je v sapniku, vendar je premajhen, ali pa je zdrsnil v sapnico in se napihuje le ena stran pljuč.

Pnevmotoraks lahko nastane spontano ali pri oživljanju. Za rentgensko potrditev ni časa, lahko pa pomaga pregled s hladno svetlobo. Če se otrokovo stanje hitro slabša, naredimo poskusni punkciji na obeh straneh prsnega koša v črti na sredini ključnice, v drugem medrebrnem prostoru. Če izhaja zrak in se je otrok popravil, naredimo torakalno drenažo, ali pa na strani pnevmotoraksa uvedemo debelejšo vensko kanilo, izvlečemo vodilo in počakamo na transport.

Atrezija hoan je prirojena napaka. Med jokom je otrok rožnat, ob mirovanju cianotičen. Otroka položimo na trebuh ali mu namestimo orofaringealni tubus. Pomaga tudi debela cevka (Ch. 18), ki jo potisnemo v požiralnik, pred tem pa na več mestih po vsej dolžini naluknjamo. Včasih je potrebna intubacija.

Plevralni izliv. Dihanje je oslABLJENO, srčna akcija bradikardna. Potrebna je intubacija, lahko tudi torakocenteza.

Diafragemska kila je prirojena napaka. Otrok ima uleknjen trebuh, pomik mediastinuma v desno, slabo slišno dihanje na levi strani (najbolj pogosta stran kile). Otroka takoj intubiramo, maske ne uporabljamo.

Prenehanje oživljanja

Če novorojenček po do desetih minutah neprekinjenega in pravilnega oživljanja ne kaže znakov življenja, lahko z oživljanjem prenehamo, saj bo otrok umrl ali ostal močno prizadet.

Dileme pri oživljanju

Med novorojenčki, ki potrebujejo oživljanje, so tudi takšni, pri katerih se zaradi njihovega stanja ali bolezni težko odločimo za oživljanje. Mednje sodijo:

- zamrtvi otroci, rojeni po težki obporodni zadušitvi,
- otroci s prirojenimi napakami,
- zelo nezreli nedonošenčki.

Če je nedonošenček zelo nezrel, so pristopi k oživljanju po svetu različni. Na Japonskem oživljajo že novorojenčke, ki so rojeni po dopolnjenem 22. tednu nosečnosti, v Sloveniji po dopolnjenih 24. tednih nosečnosti (izjemoma že po dopolnjenih 23. tednih nosečnosti, če je otrok dobro vitalen).

V nejasnih primerih je najprimerneje, da se otroka stabilizira in premesti na neonatalni oddelek za intenzivno zdravljenje. Ko je potrjeno, da otrokova prirojena nepravilnost ni združljiva z življenjem, se lahko zdravljenje ukine in preusmeri na osnovno nego. Isto velja v primeru, ko podaljševanje življenja hudo bolnemu nedonošenčku ne koristi več. Starši potrebujejo čas, da lahko sprejmejo odločitev o prenehanju zdravljenja otroka. Zdravstveni delavci bi jih morali pri tem podpreti, jih razumeti in ne hiteti z izklopom aparatov.

Žalujoči starši in njihove potrebe

Smrt novorojenčka in mrtvorojeni otrok povzročata izredno hudo žalovanje. Žalovanje bo staršem pomagalo, da postopoma prebolijo izgubo. Zelo so pomembni postopki, s katerimi lahko zdravstveni delavci zagotovijo celovito zdravstveno nego umirajočemu novorojenčku in ustrezno pomagajo žalostnim staršem. Nekateri spodbujajo starše, da bi pozabili na izgubo in jih tako zaščitili pred bolečino.

Vendar starši najbolj potrebujejo toplo besedo sožalja in zagotovilo, da vemo, koliko jim je otrok pomenil.

Zmotno je prepričanje, da starši lahko žalujejo za otrokom le, če je bil živorojen. Na svoje otroke se navežejo že dolgo pred rojstvom in zato žalujejo tudi za otrokom, ki je umrl pred rojstvom in za prezgodaj rojenim otrokom, ki ni mogel preživeti. Takoj po otrokovi smrti občutijo otopelost in šok, vendar je pogosto šele učenje, kako živeti z izgubo, najtežji del žalovanja. Izražanje občutij je za starše zelo pomembno, da si bodo lahko opomogli od boleče izkušnje. Potrebujejo čas in možnost, da se na ustrezen način poslovijo od umrlega otroka. Potrebujejo možnost izbire glede dogajanja zaradi otrokove smrti, npr. način pokopa, ali želijo

biti sami z otrokom, ali želijo njegovo fotografijo. Nekateri starši želijo objeti in zazibati svojega mrtvorojenega ali umrlega otroka, drugi se bojijo, da bi dotik ojačal njihovo ljubezen do otroka in s tem povečal bolečino. Nekateri starši, ki se svojega mrtvega novorojenčka sploh niso dotaknili, kasneje to odločitev obžalujejo, ker imajo tako malo spominov nanj. Pri mrtvorojenih in umrlih novorojenčkih so njihova fotografija, pramen las, odtis stopal (vse vzeto z dovoljenjem staršev) za starše dragocen spomin, ki jim ponuja možnost za žalovanje.

FIZIOLOŠKE IN KLINIČNE POSEBNOSTI NOVOROJENČKA

Porodna teža in dolžina

Donošenci tehtajo običajno 3000 do 4200 g, dečki so navadno za 100 do 150 g težji od deklic, dolžina znaša običajno med 48 in 53 cm. Zaradi izgube izven celične tekočine in sprva manjšega vnosa hrane ter tekočine pri zdravih novorojenčkih telesna teža v nekaj dneh upade za 7 do 10 %, zaradi česar imajo lahko celo prehodno povišano telesno temperaturo (hipertermia transitoria). Ob normalnem poporodnem poteku donošeni novorojenčki pridobivajo težo in se ponovno vrnejo na porodno težo približno pri desetem dnevu, nedonošenčki nekoliko pozneje.

Koža

Ob rojstvu je koža zdravega donošenega novorojenčka rožnata, presojna, mehka, gladka, vendar nagubana. Na rokah in nogah se lušči, včasih tudi po prsih, kjer se vidijo tudi podkožne razširjene žilice. Po hrbtu ima še malo puha, po dveh tretjinah podplatov pa globoke brazde. Prepustnost kože za snovi iz zunanjega okolja je zvečana pri nedonošenčkih in novorojenčkih s poškodovano oziroma vneto kožo. Ker ima novorojenček glede na telesno težo relativno veliko površino kože, se zato pri poškodovani ali vneti koži hitreje absorbirajo škodljive snovi in prizadeneje notranje organe. V prvih 36 urah se koža zlušči, luščenje pa je lahko prisotno še več tednov. Mnogo kožnih sprememb je fizioloških. Nastanejo zaradi materinih hormonalnih vplivov na plod in izginejo kmalu po rojstvu. Tudi veliko kožnih znamenj ni nevarnih in spontano izginejo. Pregled novorojenčka opravimo ob ustrezni svetlobi. Verniks je bela sirasta mast (vernix caseosa), sestavljena iz epiteljskih celic, loja in puha in ščiti plodovo kožo v amnijski tekočini. Ker se verniks sam absorbira v kožo, ga ni potrebno čistiti. Ob rojstvu je koža donošenega in nedonošenega novorojenčka pokrita z verniksom, prenošenčki ga nimajo. Modrikavost (akrocianoza) je modrikast odtенок rok in nog pri sicer rožnatem otroku, ki je posledica slabega pretoka. Je pogost pojav po rojstvu, ni pokazatelj otrokove slabše preskrbe s kisikom. Ob rožnatih ustnicah in uhljih je bledica lahko nenevaren znak prenošenosti, vendar moramo izključiti anemijo.

Miliaria so drobne rožnate bunčice po obrazu in trupu, zlasti pri nedonošenčkih, če so v pretoplem in preveč vlažnem okolju. Vzrok so zamašena izvodila znojnic, ki so izpolnjena s keratinskim čepkom. Včasih je na vrhu bunčice majhen mehurček izpolnjen z bistro tekočino, okolica bunčic pa vneta. Kožna sprememba je nenevarna, zadostuje le primerno hlajenje. Milia so drobne belkaste epidermalne ciste (premera 2 mm) po licih, bradi in čelu, nastale zaradi keratinskih zamaškov v izvodilih lojnic. Pojavijo se pogosto in v

naslednjih tednih spontano izginejo. Pri večini novorojenčkov jih najdemo tudi v ustih in na trdem nebu (Epsteinovi biseri). Hiperplazija lojnic se kaže kot rumenkaste do rožnate bunčice, na gosto posejane po nosu, obrazu in zgornji ustnici, nastale pod vplivom materinih androgenih hormonov. Spremembe spontano izginejo v naslednjih tednih. Toksični eritem (erythema toxicum) izgleda kot urtike po celem telesu, izjemoma na dlaneh in podplatih. V začetku so rožnato rdeče makule s premerom 2-3 cm, ki se nato spremenijo v male papule na širši rdeči podlagi. Vzrok ni znan. Toksični eritem se pojavi pri 30 % do 70 % donošenčkov, pri nedonošenčkih je redek. Spontano izgine v dveh tednih, zdravljenje ni potrebno. Harlekinov znak je ostro omejena sprememba v barvi leve in desne polovice telesa. Nastane, ko otroka položimo na bok. Pri bočnem položaju postane koža zgornje polovice telesa bleda, koža spodnje polovice, na kateri otrok leži, pa temno rdeča. Spremembe trajajo največ 20 minut, nato spontano izginejo. Nastane zaradi prehodne nestabilnosti avtonomnega živčevja kožnih žil. Otrok normalno diha, ima normalen mišični tonus in se normalno odziva na dražljaje. Harlekinov znak je pogostejši pri nedonošenčkih. Po tretjem tednu se ne pojavlja več. Lanugo je puh, ki se pojavi po 28. gestacijskem tednu. Verjetno zadržuje verniks na koži in pomaga pri nadzoru otrokove telesne temperature. Med 32. in 37. gestacijskim tednom izginja z obraza, od 38. do 42. gestacijskega tedna je prisoten le še na ramenih, po 42. gestacijskem tednu ga ni več. Kapilarni hemangiom (naevus simplex) je pletež razširjenih krvnih žilic v koži in v sluznicah. Spremembe izgledajo kot manjše ali obsežne svetlo do temno rdeče površine v nivoju kože. Prisoten je pri večini novorojenčkov, običajno na čelu, vekah in nosu ter zatilju. Na obrazu ga popularno imenujejo »angelski poljub« in sčasoma izgine (zlasti na vekah). Na zatilju se imenuje »štorkljino znamenje« in ne zbledi. Kavernozni hemangiom (haemangioma cavernosum) je privzdignjeno živo rdeče znamenje kjerkoli na koži. Najpogosteje je vidno šele v prvih tednih po rojstvu. Nekateri ga imenujejo jagodno znamenje. Ob rojstvu je lahko vidno le kot bela lisa z nepravilnimi robovi in redkimi žilami v sredini. Najprej raste, kasneje postopno izginja. V večini primerov spontano izgine do šestega leta. Mongolska lisa (macula mongolica) je velika modrosiva lisa, različne oblike in velikosti, ki jo povročajo nakopičene kožne pigmentne celice. Najpogosteje je na otrokovi ritki, hrbtu in rokah. Spominja na modrico, zato lahko starši mislijo, da je poškodba. Ponavadi zbledi po prvem letu življenja. Madeži bele kave (café-au-lait) so majhne hiperpigmentacije kože, v barvi bele kave. Večinoma so ovalne oblike in nenevarni. Na nevrofibromatozo pa moramo pomisliti, če je madežev več kot šest in merijo v največjem premeru več kot 0,5 cm. Blue nevus je kožni melanocitom prusko modre barve in ovalne oblike premera 1-3 cm. Nahaja se na zgornjem delu telesa. Raste zelo počasi, redko postane rašča zločesta. Kapilarni nevus (»madež portskega vina«) je hemangiom, ki ne izgine. Najpogosteje se pojavi na stranskem delu obraza, glave in vratu (v poteku 5. možganskega živca). Povezan je lahko z možganskimi žilnimi nepravilnostmi na isti strani. Lahko izzove možganske krče, hemiplegijo in moti otrokov razvoj (Sturge-Weber sindrom). Večji kavernozni hemangiom sega globlje kot običajno »jagodno znamenje« in je sestavljen iz večjih, zrelih žilnih komponent. Običajno je viden že ob rojstvu. Spontano izginotje ni tako pogosto kot pri običajnem jagodnem znamenju. Možni so zapleti, najnevarnejši je krvavitev zaradi ujetja trombocitov v hemangiom (Kasabach-Merrittov sindrom). Vlaknjak oz. vezivnjak (fibrom) je relativno pogost kožni privesek pri

novorojenčkah. Največkrat je širokobazen in majhen ter se nahaja v bližini dojke, ali pa je pecljat in se nahaja pred uhlji. Na željo staršev jih lahko kirurško odstranimo takoj po rojstvu ali kasneje. Poseg je minimalen in se izvrši v lokalni anesteziji. Kožni jarek (sulcus) in kotanja (sinus) se lahko pojavita kjerkoli, najpogosteje pa na izbočenih delih telesa (uhelj, lopatica, koleno, kolki). Pogostejši je kožni jarek, ki je plitva vdolbina, ki se slepo končuje. Redkeje je globoka kotanja, ki je povezana z globljimi telesnimi strukturami. Preaurikularni sinus je najpogosteje na enem ali obeh zgornjih delih tragususa. Pomembno je skrbno čiščenje tega predela. Pilonidalni sinus je najpogosteje v križnem predelu. Če je plitev z vidnim dnom, ob skrbnem čiščenju kože na tem predelu navadno ni zapletov. Če je globok in v stiku s hrbtnjačo, lahko pride do vnetja osrednjega živčevja. Neonatalni sklerem in nekroza podkožnega maščevja je skleroza podkožnega maščevja na licih, zadnjici, hrbtu, lakteh in stegnih. Nekrotično maščevje je trdo, povrhnja koža mrzla, gladka, pordela ali vijolična. Je redka bolezen, spremembi sta verjetno različici motene presnove maščob. Neonatalni sklerem se pojavi do četrtega dneva življenja, nekroza podkožnega maščevja pa v prvih 10 dneh, pogosteje pri nedonošenčkih. Če otrok z nekrozo podkožnega maščevja preživi, spremembe izginejo v dveh tednih. Edem je normalno viden pri nedonošenčkih, vendar je lahko tudi pri njih posledica hipoksije ali žilne okvare. Edem stopal je viden pri Turnerjevem sindromu. Difuzni masivni edem (hydrops fetalis) je pokazatelj resnega obolenja npr. fetalne eritroblastoze. Mekonijska obarvanost kože je zelenkasta obarvanost kože, opazna prevsem pod nohti in na popkovnici. Lahko je posledica hipoksije pri plodu. Petehije so drobne kožne krvavitve, ki se pojavijo na mestih, na katere deluje povišan pritisk, običajne na obrazu novorojenčka, rojenega v glavični vstavi ali z ovito popkovnico okoli vratu. Če se pojavijo na trupu in okončinah, je potrebno izključiti bolezenski vzrok (trombocitne nepravilnosti, okužba).

Zlatenica (ikteros) je rumena obarvanost kože in sluznic zaradi povišane vrednosti bilirubina. Večinoma je nenevarna (fiziološka). Zlatenica v prvih 24. urah življenja ni fiziološka in terja izključitev bolezenskih vzrokov. Na koži je zlatenica najbolj opazna pri naravni svetlobi, dobro je vidna tudi na trdem nebu. Pri novorojenčku se opazi, ko koncentracija celokupnega bilirubina v serumu preseže 85 mikromol/L. Napreduje v smeri od glave proti nogam (kefalokavdalna progresija) in je najbolj zaznavna tretji dan. 70 % zdravih novorojenčkov ima v prvih dnevih življenja, zaradi nekaterih posebnosti pri presnovi, v krvi povišano vrednost bilirubina do 120 mikromol/L. Pri donošenčkih pri fiziološki zlatenici vrednost bilirubina doseže vrh tretji dan in nato postopoma upade do desetega dneva. Pri nedonošenčkih je vrh fiziološke zlatenice med četrtem in petim dnevom in vrednost bilirubina je višja kot pri donošenih otrocih.

Novorojenčkova glava je v primerjavi s telesom velika. Lobanjske kosti še niso zrasle. Šivi (suture) so stiki lobanjskih kosti, mečave (fontanele) so še neokosteneli stiki lobanjskih kosti. Obseg glave je po porodu še zelo spremenljiv, ker ima veliko otrok porodno oteklino. Splošno velja, da imajo dečki nekoliko večji obseg glave od deklic. Primernost obsega glave ugotavljamo s pomočjo krivulje tež in obsegov glav slovenskih novorojenčkov po rojstvu. O nenormalnem obsegu glave govorimo takrat, ko je izmerjen obseg pod 10. ali nad 90. percentilno krivuljo razporeditve obsega glave za določeno

gestacijsko starost. Caput succedaneum je podkožna oteklina glave, ki nastane med porodom nad njenim vodilnim delom. Nad oteklino so lahko vidne tudi podpludbe in petehije. Ne glede na velikost pa oteklina izgine v treh dneh. Prenizko položeni in iznakaženi uhlji so lahko znak prirojnih nepravilnosti drugih organov.

Prirojena nerazvitost mišice, ki spušča ustni kot (m. depressor anguli oris), je najbolj vidna pri jokajočem novorojenčku. Prisotna je pri od 0,5 % do 1 % novorojenčkov in je ne smemo zamenjati za okvaro možganskega živca nasprotne strani. Jezik je lahko prekomerno priraščen na ustno dno (ankiloglosija). Če zato ovira dojenje, prerežemo jezično podvezico (frenotomija). Prezgodnje zobenje (dentitio precox) je lahko vidno že ob rojstvu pri približno 1 na vsakih 2.000 novorojenčkov in ne pomeni bolezni. Ponavadi izrastejo zobje na spodnji čeljusti. Če so čvrsti in ne motijo pri dojenju, jih ni treba odstraniti.

Vrat je dobro gibljiv in primerno dolg, mišica obračalka glave mora biti gladka. Izrazite kožne gube na vratu se imenujejo pterigij in so povezane s sindromi (Turnerjev sindrom, Noonanov sindrom, trisomija 21. kromosoma). Če je vrat kratek, gibljivost pa omejena, je lahko to znak zraščanih vratnih vretenc.

Okončine so simetrične in dobro gibljive. Pri nekaterih prirojnih nepravilnostih so okončine lahko predolge (Marfanov sindrom) ali prekratke (skeletne displazije), prav tako so lahko nenormalne palmarne in plantarne brazde. Zgornje okončine so normalno dolge, če prstne jagodice pri iztegnjenih zgornjih okončinah dosežejo najmanj srednjo tretjino stegna. Pri TAR sindromu (angl. trombocytopenia-absent radius sindrom) gre za trombocitopenijo in odsotnost koželjnice (agenezijo radiusa). Delno ali popolno zraščeni (sindaktilija) ter nadštevilčni prsti (polidaktilija) so relativno pogosta nepravilnost, vendar redko pridruženi ostalim prirojenim nepravilnostim. Manjek prstov pri novorojenčkih ni tako pogost kot so nadštevilčni prsti. Klinodaktilija (poševnost prstov), zlasti prstanca in mezinca na roki je lahko normalen pojav, včasih pa znak prirojnih nepravilnosti (trisomija 21. kromosoma).

Razvojna diplazija kolka (prirojen izpah kolka) je nepravilnost, pri kateri zaradi napačno oblikovanega sklepa glavica stegenice zdrsne iz sklepne ponvice na črevnici. Ugotovimo jo s preizkusom po Ortolaniju in Palmenu oziroma Barlowu. V klinični sliki ugotovimo omejeno abdukcijo prizadetega kolka in pozitiven subluksacijski (preizkus po Palmenu oziroma Barlowu) ter repozicijski fenomen (Ortolanijev preizkus). Najpogostejši deformaciji stopal sta položajni valgus in varus. Stopala v obliki gugalnika imajo novorojenčki s trisomijo 18. kromosoma.

Prsni koš je valjast, kratek, rebra so skoraj vodoravna. Je dobro respiratorno pomičen. Prsni bradavici sta dobro vidni, če sta prekomerno razmaknjeni, je lahko to znak drugih nepravilnosti (Turnerjev sindrom). Ginekomastija je nabreklost prsi, včasih lahko iz njih priteče nekaj belega, mlečnega izcedka. Gre za normalen pojav, tako pri deklicah kot pri dečkih zaradi materinih nosečnostnih hormonov v krvi novorojenčka. Obe stanji spontano izgineta v nekaj dneh. Nadštevilčne prsne bradavice so običajno pod prsnimi bradavicami in so manjše, včasih komaj vidne. Hrbtenica je v ravni črti, koža nad njo brez sprememb. Lasna

znamenja nad hrbtenico so lahko znak njene okvare. Kožne jame (sulkusi, sinusi) so najpogosteje v sakralni regiji. Diagnostična obdelava je potrebna, če dno sulkusa ni prekrito s kožo.

Frekvenca dihanja je običajno od 40 do 60/minuto. Dihanje je večinoma periodično, zlasti pri nedonošenčkih. Novorojenčki nekaj minut dihajo ritmično, nato nastopi kratek dihalni premor (običajno od 5 do 10 sekund), med katerim ostanejo rožnati. Apnoična ataka pomeni daljši zastoj dihanja (>20 sekund), med katerim postane otrok cianotičen. Pri primerno ogretem novorojenčku ne vidimo plapolanja nosnic, ugrezanja prsnice ter medrebrnih prostorov in ne slišimo okrepljenega izdih (angl. grunting). Nedonošenček lahko med jokom ugreza prsnico, kar je normalen pojav, če ni združen z okrepljenim izdihom, frekvenca dihanja pa je normalna. Bitje srca je ritmično, utrip od 100 do 160/minuto, med jokom je lahko višji. Zdrav donošen ali prenošen novorojenček ima lahko srčni utrip pod 100/minuto, vendar se mora med jokom ali draženjem otroka njegov utrip zvišati. Femoralni pulz je lahko prve dni po rojstvu šibek, vendar mora biti tipen. Krvni pritisk merimo pri mirnem otroku z aparatom s primerno široko manšeto na vseh okončinah. Normalne vrednosti sistolnega krvnega pritiska pri zdravem donošenem otroku so med 45 in 85 mm Hg, diastolnega med 25 in 50 mm Hg. Pri preduktalni koarktaciji aorte sta lahko femoralni pulz in krvni pritisk na spodnji okončini normalna, dokler je arterijski duktus še odprt.

Trebuh je velik. Skozi trebušno steno se lahko nakazujejo obrisi spredaj ležečih trebušnih organov (jetra, vranica, črevo), zlasti pri nedonošenčku. Rob jeter lahko sega do 2,5 cm pod desnim rebrnim lokom, vranica običajno ni tipna. Prve dni po rojstvu lahko otipamo ledvici, ker je v črevesu le malo zraka in hrane. Če je trebuh vleknen, je to lahko znak diafragmalne kile. Pregled trebuha obsega tudi natančen pregled krna popkovnice, ki je pretisnjena s sponko. Preverimo, če vsebuje vse tri žile (arteriji in veno). Enojna popkovnična arterija je prisotna pri 2 % plodov, od katerih ima lahko 10 % kromosomske, 27 % pa prirojene nepravilnosti. Relativno pogosta fiziološka oblika popka je t.i. kožni popek, ko je 2 do 3 cm popkovine nad trebuhom pokrite s kožo; pri t.i. amnijskem popku je položaj nasproten, saj amnion prehaja s popkovine kar na trebušno steno. Popkovnične žile lahko ostanejo anatomsko odprte še do 20 dni. V tem času so lahko vstopna vrata za okužbo. Med 5. in 14. dnevom popkovni krn odpade, rana v ležišču popka se praviloma dobro zaceli. Po odstranitvi popkovničnega krna je lahko prisoten minimalen rumenkast izcedek, lahko kaplja krvi. Popkovnega krna ne smemo predčasno »odtrgati«.

Prve dni novorojenček odvajja 60 - 200 g smolastega blata, ki se imenuje mekonij. Mekonij je črnozeleno blato brez vonja. Sestavljajo ga sluz, odpadli kožni epitelij in plodovnica s puhom ter sirasto mastjo, barvo ima od žolčnih barvil. Včasih otrok spontano odvajja mekonijski čep, ki ne pomeni nujno patologije kot je npr. cistična fibroza, Hirschsprungova bolezen, zapora črevesa. Če se mekonij ne izloči v prvih 24 urah, je treba ugotoviti vzrok in danko izprazniti. Za izpraznitev mekonija običajno zadostuje klizma s toplo fiziološko raztopino (5-10 ml/kg telesne teže) in nežna stimulacija danke s katetrom, s katerim izvajamo klizmo. Po odvajanju mekonijskega blata mora otrok nato redno odvajati blato. Njegova barva se postopoma

spreminja od limonasto rumene do temno zelene, gostota od čvrste do kašaste. Dojeni novorojenčki odvajajo pogosteje kot nedojeni, blato je običajno kašasto.

Donošeni dečki imajo moda v modnikih, ki sta velika. Normalna dolžina penisa je najmanj 2,5 cm. Nedonošeni dečki še nimajo mod v modnikih. Modi morata biti enaki, če modro prosevata, je potrebno izključiti torzijo. Pogosta je vodena kila (hidrokela), ki običajno kasneje spontano izgine. Pri penisu kožica pogosto sega prek glavice (phimosis). Izvodilo sečnice je na sredi glavice penisa. Pri hipospadiji je sečnica spodaj zevajoča. Pri neodprtosti sečnice (atrezija sečnice) je potrebno takoj zagotoviti odtok urina. Pri donošenih deklicah velike sramne ustnice prekrivajo male. Nedonošene deklice imajo zelo velik ščetavček in male sramne ustnice, ki štrle prek velikih. Deviška kožica (gr. hymen) je blizu površine in mora biti vsaj delno perforirana, da lahko kasneje menstrualna kri nemoteno odteka. Včasih visi z himna mukozna resica (lat. fimbria), ki v nekaj dneh spontano izgine. Včasih donošene novorojenke krvavijo iz spolovila. Ta krvavitev je hormonalnega izvora in se imenuje lažna menstruacija (metrorrhagia spuria). Ni nevarna in preneha po nekaj dneh. Pri nejasnem spolovilu je potrebno z ustreznimi preiskavami določiti otrokov spol.

Novorojenček urinira enkrat prvi dan, dvakrat drugi dan (itd. do šestega dneva). Od šestega dneva naj bi uriniral najmanj 6-krat dnevno. Seč lahko vsebuje mnogo uratnih kristalov, ki obarvajo plenice oranžno. Če otrok ne urinira v prvih 24. urah, je to lahko posledica fiziološke »subhidracije«, vendar moramo izključiti bolezenski vzrok (npr. zaklopka sečnice pri dečkih).

Novorojenček večinoma spi, če izvzamemo čas previjanja, hranjenja in lakote:

V aktivnem REM spanju (REM, iz angl. rapid eye movements) ima hitre gibe očesnih zrkel tudi pri zaprtih vekah, občasno neprehransko sesanje, neredno dihanje (celo periodično in/ali paradokсно) in precejšnjo splošno neaktivnost telesa (atonijo). Občasno se zdrzne (zbuja) s hitrimi, miokloničnim zgibkom podobnimi trzljaji vsega telesa.

V mirnem neREM spanju diha mirno, običajno leži z malo skrčenimi zgornjimi in spodnjimi okončinami, občasno ima velike gibe udov in telesa.

Zdravi novorojenčki imajo odmik stegen in upognitev komolcev, kolkov, kolen in gležnjev (»položaj ploda«). Novorojenčki, ki so se rodili z medenično ali nožno vstavo, imajo zvečine iztegnjen položaj nog, kar včasih vidimo tudi pri nedonošenčkih po 30. tedni gestacijske starosti. Odmik stegen mora biti prisoten že pri nedonošenčkih s 25 tedni gestacijske starosti. Novorojenčkove dlani so močno stisnjene, pri čemer je palec zunaj ostalih prstov. Ob rahlem dotiku hrbtišča tako stisnjene dlani bo novorojenček pest razprl. Pri zburanju se novorojenček mršči, giblje z vsemi udi, se oglašča in zajoka.

Tonus je aktivni ali stalno prisoten (tonus v mirovanju in spontani ter vzburjeni gibi) in pasivni ali izčrpljiv (čvrstost mišic ob palpaciji; raztegljivost mišic in obseg, do katerega lahko sklepe pasivno raztegnemo; pasivnost ali pomanjkanje odziva na pasivno raztegovanje mišic). Pri nekaterih bolezenskih stanjih se aktivni in pasivni tonus razhajata. Novorojenček s trisomijo 21. kromosoma je hipotoničen zaradi nenormalnega pasivnega tonusa, medtem ko je aktivni tonus normalen in se kaže v normalnih aktivnih gibih in položaju telesa. Novorojenček

z dihalno stisko ali prirojeno srčno napako ima normalen pasivni tonus, medtem ko je aktivni tonus zmanjšan.

Številni **primitivne reakcije (refleksi) oziroma avtomatizmi** so izzivni pri normalnem novorojenčku. Postopoma jih nadomestijo položajni (posturalni) refleksi, ki omogočajo otroku antigravitacijsko stabilnost in gibanje. Za otrokov normalen razvoj je torej nujno, da so prve mesece po rojstvu primitivne reakcije prisotne in da kasneje pravočasno izzvenijo. Opisani so le nekatere.

Iskalni refleks in refleks sesanja sta najvažnejša refleksa, saj novorojenček stalno išče in hlasta, da bi ulovil materino bradavico in pil. Iskalni refleks izzovemo tako, da se dotaknemo novorojenčkovih ust na katerikoli strani. Če s prstom povlečemo po zgornji ustnici, se bodo ustne mišice skrčile kot v poljub. Otrok obrne glavo v smer draženja, odpre usta ter z ustnicami in jezikom išče vir hrane. Iskalni refleks se imenuje kardinalni refleks oziroma refleks štirih glavnih točk, ker ga lahko izzovemo na vseh štirih straneh neba.

Sesalni refleks se izrazi tako, da novorojenček poskuša vtakniti prst v usta, da bi ga sesal. Iskalni in sesalni refleks manjkata pri nedonošenčkih pod 30. tedni gestacijske starosti in pri nevrološko hudo bolnih novorojenčkih. Sesalni refleks v prvem letu starosti skoraj povsem izgine. Iskalni refleks je prisoten do četrtega meseca starosti, v spanju lahko še kasneje. Včasih se ponovno pojavi pri napredujočih degenerativnih boleznih živčevja.

Morojev refleks je pravzaprav reakcija zdrznjenja, zato ga izzovemo že z močnim hrupom. Najboljši dražljaj pa je, če pri novorojenčku vzbudimo občutek, da bo padel. Če novorojenčka, medtem ko leži na hrbtu, držimo v rokah, in mu glavo na hitro, vendar nežno spustimo, pri zdravem novorojenčku izzovemo popoln Morojev refleks, ki je sestavljen iz treh stopenj: odročenje z iztegom rok in odprtjem dlani, priročenje s pokrčenjem celega telesa, stisnjenje dlani v pest in jok. Če pri Morojevem refleksu niso izražene vse tri stopnje ali refleks celo manjka, je to nenormalno. Pri blagih hipoksičnih okvarah možganov ga je mogoče izzvati z zelo blagimi dražljaji. Če je Morojev refleks nesimetričen, to lahko pomeni okvaro nadlahtnega pleteža, poškodbo ključnice, rame, ramenskega sklepa ali pa prirojeno hemiparezo. Morojev refleks pokaže novorojenček, ko se rodi in še leži med materinimi nogami. S kriljenjem rok se pljuča po rojstvu hitreje predihajo.

Ponavadi začne Morojev refleks izzvenevati mad četrtem in osmim mesecem.

Čutila ima novorojenček dobro razvita.

Hitra rast in razvoj sta osnovni značilnosti neonatalnega obdobja. Energijo, ki jo otrok potrebuje za napredek, dobi izključno s hranjenjem. Novorojenček je lahko hranjen po naravni poti skozi usta, enteralno po sondi na več načinov, npr. nazogastrično in nazojejunalno, redkeje prek gastrostome ali jejunostome, parenteralno z infuzijami v centralno ali periferno veno. Dojenje je podrobno opisano v posebnem poglavju, zato le nekaj besed o drugih vrstah hranjenja.

Novorojenčka hranimo z mlečnimi formulami, če mati ne more/ne želi dojiti, nima dovolj mleka in če otrok njenega mleka ne sme uživati. Mlečne formule poskušajo slediti sestavi ženskega mleka glede vsebnosti hranil, ne vsebujejo pa bioaktivnih sestavin. Čeprav njihovo

proizvodnjo stalno izboljšujejo, pa še ne morejo kemično učinkovito posnemati ali nadomestiti ženskega mleka. Obstajajo mlečne formule za donošene (začetne in nadaljevalne) in nedonošene novorojenčke ter hipoalergogene mlečne formule (proteinski hidrolizati). Na trgu so pripravki v obliki prahu, in taki, ki so primerni za takojšnje hranjenje brez razredčevanja ali topljenja. Mlečne formule se razlikujejo tudi po osnovni sestavini, npr. standardne na osnovi kravjega mleka, na osnovi kravjega mleka brez laktoze, na osnovi sojinega mleka, z dodanimi sojinimi vlakninami, riževo in rožičevo moko, koruznim škrobom.

Parenteralna prehrana zagotovi novorojenčku (večinoma nedonošenčku) kalorije in amino kisline, nujne za rast in razvoj, dokler ni sposoben enteralnega hranjenja. Sestava raztopine za parenteralno prehrano temelji na sestavi prehrane, ki jo uživajo normalno hranjeni novorojenčki. Vsebuje ogljikove hidrate, maščobe, amino kisline, vitamine, minerale in elemente v sledovih v sestavi, ki je prilagojena otrokovi zrelosti.

PRESEJALNI TESTI

Nekatere prirojene bolezni ali stanja novorojenčka težko prepoznamo, čeprav ga lahko ogrožajo, nezdravljene pa celo okvarijo otrokov psihomotorni razvoj. Da lahko pričnemo otroka pravočasno zdraviti, odkrivamo pri novorojenčkih nekatere izmed teh bolezni s presejalnimi testi (angl. screening tests), v razvitih državah tudi s tandemsko masno spektrometrijo MS/MS (= tandem mass spectrometry).

Pri novorojenčkih v slovenskih porodnišnicah odvzamemo krvne vzorce za presejalne teste za fenilketonurijo, kongenitalno hipotirozo, in izvajamo teste za odkrivanje prirojenega izpaha kolkov in naglušnosti.

Presejalni test za odkrivanje fenilketonurije PKU (= phenylketonuria)

Za bolezen je značilno kopičenje aminokisline fenilalanina v krvi, ki nastane zaradi odsotnosti encima za presnovo fenilalanina. Nezdravljena fenilketonurija povzroča hude okvare možganov in upočasní otrokov duševni razvoj. Incidenca fenilketonurije v svetu je 1/10.000. S presejalnim testom merimo koncentracijo fenilalanina v krvi. Test izvedemo šele, ko novorojenček uživa hrano vsaj 24 ur. Zdravljenje izvajamo z dieto z omejitvijo fenilalanina, ki je v večini beljakovinskih živil, zato mora otrok za normalno rast prejemati beljakovine iz drugih virov.

V Sloveniji izvajamo presejalni test za fenilketonurijo od leta 1979, v zadnjem obdobju s kvantitativno fluorometrično metodo. Mejna vrednost fenilalanina je 0,12 mmol/L. Novorojenčke s povišano vrednostjo fenilalanina nemudoma pokličejo za sprejem na Klinični oddelek za endokrinologijo, diabetes in metabolne bolezni Univerzitetne pediatrične klinike Ljubljana, kjer po potrditvi diagnoze uvedejo sodobno dietno prehrano. Bolnik je lahko delno dojen. V Sloveniji je bila v letih 1979-1991 incidenca klasične fenilketonurije 1/8.000 in je podobna kot v Evropi.

Presejalni test za kongenitalno hipotirozo

Kongenitalna hipotiroza je prirojena motnja zaradi nezadostnega delovanja ščitnice, ki proizvaja premalo ščitničnih hormonov zaradi premajhne ali nepopolno razvite ščitnice, bolne žleze ali zmanjšane aktivnosti hipotalamusa ali hipofize. Incidenca hipotiroze v svetu znaša od 1/3.500 do 1/4.000 rojstev. Če bolezní ne zdravimo, sta motena otrokova rast in razvoj. S presejalnim testom merimo krvno koncentracijo TSH (angl. thyroid stimulating hormone), ki je pri večini bolnih novorojenčkov močno povišana. Zgodnje nadomestno peroralno zdravljenje s ščitničnim hormonom omogoči otroku normalno rast in psihomotorni razvoj. Redko je hipotireoidizem posledica centralne motnje. V teh primerih je koncentracija TSH normalna, zato bolezní s tem presejalnim testom ne odkrijemo.

V Sloveniji izvajamo presejalni test za kongenitalno hipotirozo od leta 1981, ko so TSH določali z radioimunsko metodo, od aprila 1989 pa s fluoroimunometrično metodo z monoklonalnimi protitelesi. Novorojence s povišano vrednostjo TSH nemudoma pokličejo za sprejem na Klinični oddelek za endokrinologijo, diabetes in metabolne bolezní Univerzitetne pediatrične klinike Ljubljana, kjer po potrditvi diagnoze uvedejo nadomestno zdravljenje. V Sloveniji je bila v obdobju 1981-1991 mejna vrednost za TSH 20 mU/L (RIA metoda), v istem obdobju je bila incidenca permanentne hipotiroze 1/4143 in se ujema s podatki drugih evropskih držav. Zdravljenje je bilo uvedeno povprečno 12. dan starosti, približno tako kot na Finskem. Telesni in duševni razvoj sta pri vseh potekala normalno, razen pri dveh, ki sta bila zaradi napak izpuščena pri presejalnem testu in se je njuno zdravljenje pričelo šele po 14. mesecu starosti in pri treh, kjer je bil vzrok za duševno zaostalost izvenščitnični.

Presejalni ultrazvočni pregled kolkov z Grafovo metodo

Za zgodnjo diagnostiko razvojne displazije kolka (prej imenovanega prirojeni izpah kolka) je poleg natančnega kliničnega nujen tudi presejalni ultrazvočni pregled ob rojstvu.

Ultrazvočna preiskava kolkov je neinvazivna slikovna preiskava, ki dopolnjuje klinično preiskavo kolkov po Ortolaniju in Palmenu oziroma Barlowu. Z ultrazvočno preiskavo razvrstimo kolk v kategorije po Grafu glede na odnos med šobo sklepne ovojnice (labrum acetabulare) in sklepno ponvico, v kateri se vrti glavica stegenice (z rentgensko preiskavo je po rojstvu še ne zaznamo).

Otrok s klinično normalnimi kolki, ki sodijo v kategorijo I po Grafu, je zdrav in ne potrebuje sledenja. Ostali novorojenčki potrebujejo redno ortopedsko spremljanje razvoja kolkov in po potrebi zdravljenje.

Presejalni pregled sluha z metodo kratkotrajnega zvočnega sevanja ušesa

Huda prirojena okvara sluha se javlja pri 0,1 % novorojenčkov in pri 1-2 % tistih, ki so potrebovali intenzivno zdravljenje. Intelktualni in čustveni razvoj ter razvoj govora in jezika so pri teh otrocih bistveno boljši, če so zgodaj zdravljeni, najboljše v prvih mesecih po rojstvu. Podobno kot v razvitih državah tudi v Sloveniji izvajamo presejalni pregled sluha z metodo kratkotrajnega zvočnega sevanja ušesa (TEOAE, iz angl. transient evoked otoacoustic

emission). Slabost metode TEOAE je, da ne zajame centralnih slušnih poti, motijo disfunkcija srednjega ušesa in hrup. Lažno pozitivnih rezultatov je približno 8 %.

V slovenskih porodnišnicah izvajamo presejanje s TEOAE pri novorojenčkih v prvih dnevih po rojstvu. Novorojenčke, pri katerih je rezultat pozitiven in je zato podan sum na okvaro sluha, redno spremljajo v centrih, kjer poleg diagnostike slušnih okvar pri dojenčkih izvajajo tako medikamentozno kot kirurško zdravljenje in imajo vpogled v nadaljnjo aparativno rehabilitacijo. Tako so otroci uvrščeni v rehabilitacijski postopek že v prvih mesecih po rojstvu in imajo možnosti za boljši intelektualni in emocionalni razvoj ter razvoj govora in jezika.

NOVOROJENČEK S PROBLEMI

Najpogostejše obporodne poškodbe

Obporodna poškodba je posledica delovanja mehanskih sil in/ali ishemije v času poroda. Klinična oblika je lahko neznčilna, blaga ali zelo huda. V razvitih državah je ocenjeno, da je zaradi obporodnih poškodb prizadetih 2,9/1000 živorojenih, umre pa 3,7/100.000 živorojenih otrok. Pogosteje so poškodovani tudi nedonošenčki in novorojenčki s porodno težo nad 4000 g ter tisti z veliko glavo.

Kefalhematom je krvavitev med lobanjo in lobanjsko pokostnico (periost), ki jo je povzročilo raztrganje žil med rojstvom. Kefalhematom ne prehaja meje kosti. Večinoma nastane nad tisto parietalno kostjo, ki je bila obrnjena proti simfizi. Po porodu je viden kot krvna podpludba na glavi. Oteklina ne prehaja meje kosti, ker je omejena s periostom. Ob palpaciji čutimo pod prsti valovanje. Kri se spontano resorbira v enem ali dveh mesecih. V večjih kefalhematomih se lahko nabere tudi do 15 ml krvi, kar je lahko dodaten vzrok za zlatenico. Pri razpadu 1 g hemoglobina se tvori 60 mikromolov bilirubina. V 10 % je kost pod kefalhematomom zlomljena, vendar rutinsko rentgensko slikanje zaradi tega ni potrebno. Kefalhematoma ne punktiramo, saj lahko tako povzročimo okužbo. **Subaponevrotična** krvavitev je krvavitev pod lobanjsko kitno ovojnico (galea aponevrotika). Ker se galea razteza od zgornjega dela očnic (orbit) do vratu in ušes, je glava močno otekla, lasišče preveč premakljivo in posuto s podplodbami. Nastane zaradi večjih, globokih, notranjih raztrganin poglavine pri dolgotrajnih, težkih porodih. Novorojenček je lahko šokiran zaradi bolečine in porodne asfiksije ali obilne izgube krvi v subaponevrotični prostor. Če je ranjena tudi koža, lahko pride do okužbe. Zdravljenje je nespecifično, odvisno od znakov (anemija, zlatenica, okužba). **Zlomi lobanjskih kosti** so večinoma linearni in potekajo pravokotno na kostni rob. Večinoma se zarastejo brez zapletov, zdravljenje potrebujejo večji vtisnjeni zlomi (impresijske frakture). Oskrbeti jih mora nevrokirurg, sicer dalj časa trajajoči pritisk vdrte kosti na možgane povzroči njihovo atrofijo. V sodobnem porodništvu redko klinično ugotovimo zlom lobanjskih kosti, lahko pa ga bi našli ob rentgenskem slikanju vseh kefalhematomov. Možganska krvavitev je posledica poškodbe ali hipoksije. **Subduralna krvavitev** nastane zaradi rupture možganskih drenažnih ven in sinusov v subduralni prostor. Klinično se največkrat kaže z nespecifičnimi znaki, ki lahko posnemajo druge bolezni. Subduralno krvavitev povzroči kefalopelvini disproporc, povezana pa je tudi s kleščnim porodom (visoki forceps) in porodom z vakuumskim ekstraktorjem. Izrazi se lahko kot

krvavitev v zadnjo kotanjo, subduralni hematomi nad konveksiteto možgan in kronični subduralni hematomi. **Subarahnoidalna krvavitev** nastane zaradi ruptur ven v subarahnoidalnem prostoru. Manjša lahko mine neopazno ali pa povzroči razdražljivost in celo krče, ki se pojavijo drugi ali tretji dan. Prognoza je dobra. **Pareza facialis** (ohromelost obraznega živca) je pogosta porodna poškodba perifernega živca, incidenca se giblje v razponu od 1,8 do 7,5 na 1000 živorojenih. Okvara je ponavadi enostranska, najbolje je vidna pri jokajočem otroku. Dojenje je težavno le, če otrok ne more potegniti v usta dovolj bradavičnega kolobarja. Pri centralni prizadetosti je ohromelost omejena na polovico do dve tretjini spodnjega dela obraza nasprotne strani. Prizadeta stran obraza je gladka brez nazolabialne brazde, ustni kot visi, gibanje čela in zapiranje oči pa ni moteno. Paziti moramo, da je ne zamenjamo s prirojeno nerazvitostjo mišice, ki spušča ustni kot (m. depressor anguli oris). Periferna prizadetost obraznega živca je pogosteje zastopana. Pri tej obliki je poleg prizadete mimike obraza in visečega ustnega kota na strani poškodbe, na isti strani je prizadeto tudi zapiranje očesa in gubanje čela. Pri **torticollis** (krivi vrat) pride zaradi mehanskih vzrokov med nosečnostjo ali porodom (redkeje) pride do pritiska ali poškodbe ene izmed vrtilk glave (m. sternocleidomastoideus), v kateri pride do sekundarnega bohotenja veziva (fibrozacije) in posledične skrajšave. Otroku nagiba glavo na okvarjeno stran, s pogledom pa je obrnjen proti zdravi strani. Okvara je očitna 2-3 tedne po rojstvu in z rastjo napreduje. Zdravljenje je potrebno začeti takoj. Otroka polagamo v posteljo tako, da vsi zanimivi dražljaji (mati, svetloba, zvok) prihajajo od okvarjene strani. Novorojenčka tako spodbujamo, da aktivno suče glavo v okvarjeno stran. Okvarjeno mišico masiramo in nežno pasivno raztegujemo. Pri izrazitejših skrajšavah obstaja nevarnost asimetrične rasti obraza (scoliosis faciei), zato je potrebno operativno zdravljenje. **Poškodba brahialnega pleteža** je okvara zaradi pretegnitve vratnih korenin perifernih živcev, ki tvorijo brahialni pletež. Incidenca je od 0,6 do 2,5 na tisoč živorojenih otrok. Poškodba brahialnega pleteža se lahko pojavi pri tveganih porodih zaradi zelo velikega ploda, medenične vstave, zataknjene rame. Korenine so lahko iztrgane ali samo delno poškodovane. Od tega je odvisno, ali bo roka ohromela popolnoma (paraliza) ali samo delno (pareza). Klinična slika je odvisna od števila prizadetih korenin in obsežnosti okvare. Pri proksimalni ali **Erbovi parezi** sta poškodovani samo 5. in 6. vratna korenina in prizadete le proksimalne mišice zgornje okončine. Novorojenček ne more dvigniti zgornjega uda v rami, komolec in prste giblje normalno. Pri **Klumpkejevi parezi** so prizadete vse korenine pleteža (C-5 do Th-1). Zgornja okončina je paretična v celoti. Okvaro moramo odkriti takoj po rojstvu in ustrezno ukrepati. Prve 3 tedne je potrebna imobilizacija prizadete roke na prsni koš, zatem nežno razgibavanje in spodbujanje paretičnih mišic z električnim tokom. Novorojenček ne sme ležati na trebuhu. Ne smemo ga vleči za roke in dopustiti, da paretična roka pade navzad, ker se s tem ponovno in dodatno poškodujejo obnavljajoče se korenine.

Zlom ključnice je najpogostejši zlom med porodnimi poškodbami. Nastane ali pri porajanju ramen med ekstrakcijo ploda v medenični vstavi ali pri porajanju prednje rame pri velikem otroku v glavični vstavi. Med porodom se lahko sliši pok, pri pregledu novorojenčka pa se pri palpaciji kosti čuti krepitacije in nepravilnosti v poteku kostne linije. Otroku z roko manj giblje, lahko pa ima tudi Erbovo parezo. Kalus se naredi že čez nekaj dni. Razen pazljivosti pri negi otroka drugo zdravljenje ni potrebno. Pri dojenju naj bo novorojenček pristavljen vedno z zdravo roko spodaj. **Porodne poškodbe dolgih kosti** so redke. Zlom nadlahtnice ali

stegenice se zaradi poka, ki nastane ob zlomu, ugotovi že med porodom. Poškodovana okončina je otekla in otrok z njo ne giblje. Konca kosti sta razmaknjena in angulirana. Potrebna je imobilizacija, pri zlomu stegenice tudi trakcija. Zaceljenje je popolno v nekaj tednih. **Poškodbe notranjih organov** so redke. Prizadeti so parenhimski organi, največkrat nadledvičnica, nato jetra, ledvica vranica. Klinična slika je odvisna od velikosti in mesta krvavitve (subkapsularna ali parenhimska) ter prizadetega organa. Manjše subkapsularne krvavitve se kažejo z bledico in lahko tipljivo oteklino ter zgodnjo zlatenico. Pri večjih krvavitvah v trebušno votlino hitro nastajajo znaki šoka. Z ultrazvočno preiskavo lahko vidimo večino tkivnih krvavitev in krvavitev v trebušno votlino.

Perinatalna asfiksija (obporodno pomanjkanje kisika) je kombinacija hipoksemije (pomanjkanja kisika v krvi), hiperkapnije (zvišana količina ogljikove kisline v krvi) in acidoze (zakisanosti krvi). Asfiksija povzroči poškodbo več organov. Najpogosteje je prizadeto osrednje živčevje (72 %), sledi okvara ledvic (42 %), srca (29 %), prebavil (29 %) in prizadetost pljuč (26 %). Da se motnja v razvoju lahko pripiše obporodni asfiksiji, morajo biti izpolnjena naslednja merila:

- huda ali presnovna mešana acidoza ($\text{pH} < 7,00$) v popkovnični arteriji,
- ocena po Apgarjevi < 4 več kot pet minut po rojstvu,
- nevrološke posledice: krči, hipotonija, koma, hipoksično ishemična encefalopatija,
- znaki večorganske odpovedi takoj po rojstvu.

Hipoksično-ishemična encefalopatija (HIE) je trajna poškodba živčnega sistema in vodi v klinični sliki perinatalne hipoksije. Je pomemben vzrok za obolevnost otrok, ki se kaže kot duševna zaostalost, krči in centralna paraliza (okvara zgornjega motoričnega nevrona). Osnovni mehanizmi HIE (oksidativni stres, celična smrt, reparativni procesi) začnejo delovati takoj po hipoksično-ishemičnem dogodku, nekateri delujejo še več dni in tednov. Prizadeti so različni deli možganov. V klinični praksi se za oceno stopnje HIE še vedno največ uporablja ocena HIE po Sarnatu in Sarnatu, ki upošteva motnje zavesti, tonusa in položaja, kompleksnih refleksov, avtonomnega živčevja in prisotnost krčev. Pomembno je tudi trajanje motenj, pri blagi hipoksično ishemični encefalopatiji manj od 24 ur, pri hudih oblikah več tednov. Ob kliničnih stopnjah so bile opisane tudi odgovarjajoče EEG spremembe. Pri iskanju natančnejših diagnostičnih in prognostičnih metod, ki bi ocenjevale tudi terapevtske ukrepe v času sekundarne okvare, so se razvile številne biokemične, elektrofiziološke, slikovne in druge medicinske tehnike, ki nam pojasnjujejo dogajanja ob hipoksiji. Ocenjujemo nivo laktata, laktat-dehidrogenaze, kreatin-kinaze z izoencimi, hipoksantina, eritropoetina v krvi in ali v likvorju. Abnormalne elektrofiziološke meritve, kot so EEG (elektroencefalografija), avditorni, vizualni in somatosenzorni evocirani potenciali ne napovedujejo vedno tudi slabega končnega izida, normalni izvidi pa so prognostično dobri. Ob hipoksično ishemični encefalopatiji so prizadeti različni deli možganov. S slikovnimi tehnikami, kot so računalniška tomografija, scintigrafija, infrardeča spektroskopija in ultrazvočna preiskava, lahko ugotovimo mesto okvare. Med njimi ima ultrazvočna preiskava prednost. Je neinvazivna, naredimo jo ob bolnikovi postelji in jo lahko ponavljamo. Merjenje hitrosti pretoka skozi velike žile možganov z Dopplerjevim ultrazvočnim principom nam pomaga pri prognozi še v času, ko otroka intenzivno zdravimo. Nizek rezistenčni indeks ($< 0,55$) pomeni slabo prognozo. Zdravljenje porodne asfiksije je odvisno od hitrega in učinkovitega oživiljanja, nato

pa je umerjeno v stabilizacijo vseh življenjskih funkcij. S primarno reanimacijo novorojenčkov s sobnim zrakom namesto s 100 % O₂ zmanjšamo oksidativni stres v organizmu. Težje prizadetega otroka zdravimo z umetno ventilacijo, vzdržujemo normalen krvni pritisk, skrbimo za tekočinsko in elektrolitsko ravnovesje, temperaturno stabilnost, zdravimo krče in preprečujemo infekcije. Razvoj novih zdravil je usmerjen v preprečevanje tkivne okvare. Posthipoksično nastajanje toksičnih kisikovih radikalov omilimo, če vzdržujemo najnižjo koncentracijo kisika, ki je potrebna za normalno oksigenacijo. Nove možnosti zdravljenja HIE novorojenčka odpira zgodnja hipotermija. Najbolje je, da se po zgodnji diagnozi HIE znotraj 6 ur začne z ohlajanjem in se hipotermija vzdržuje 48-72 ur.

Cerebralna paraliza (CP) ali centralna motorična prizadetost je neprogresivna možganska okvara, nastala zaradi škodljivega delovanja na nezrele možgane ploda med nosečnostjo, pri porodu ali v zgodnjem otroštvu do 3. leta starosti. Posledica je okvara motoričnih funkcij, ki je zaradi otrokove rasti dinamična. Povzroča razvoj sekundarnih deformacij in se spreminja do zaključka otrokove rasti. Pojavlja se pri 2-3 novorojenčkih na 1000 živorojenih. Dejavniki tveganja za razvoj CP so: višja starost matere; uživanje škodljivih substanc, virusne okužbe ali sladkorna bolezen med nosečnostjo; nedonošenost, hipoksija med porodom in težja obolenja pri novorojenčku. Zadnjih 30 let otroke uspešno habilitirajo – pripravljajo jih za kar najbolj samostojno in produktivno življenje. Habilitacija temelji na predpostavki, da je približno 20 % človekovih možgan neizkoriščenih. Z ustreznim učenjem lahko proste možganske zmožnosti vsaj do neke mere usposobimo za funkcije, ki bi jih morali opravljati okvarjeni deli. Zato je dobro, če z otrokom pravilno ravnamo od rojstva.

S **pravilnim ravnanjem (handling)** vzpodbujamo in pospešujemo otrokov normalen psihomotorični razvoj. V porodnišnici mora biti s pravilnim ravnanjem seznanjeno vse zdravstveno osebje, ki se z otrokom ukvarja, doma pa oba starša in vsi, ki materi pomagajo pri negi novega družinskega člana. Novorojenčke polagamo v **ustrezne položaje**, ki spodbujajo razvoj pravih vzorcev drže ter gibanja in preprečujejo razvoj nepravilnih. Pri ležanju na hrbtu ali na boku nikoli ne smemo podlagati glave, ker jo bo otrok še bolj iztegoval. Pri ležanju na boku s plenico založimo medenico, spodnja noga mora biti iztegnjena, zgornja rahlo pokrčena. Pod otrokov trebuh in zgornjo nogo damo plenico, glavo in obe roki mu upognemo rahlo naprej. Novorojenčka vedno najprej obrnemo na bok in obvezno dvigujemo iz bočnega položaja. Spodnjo roko damo otroku med noge in ga istočasno primemo pod ramo in glavo s spodnje strani. Z zgornjo roko mu pridržimo glavo, zgornjo roko in hrbtenico. Otrok se bo naše roke sam oklenil. Nato ga v rahlo skrčenem položaju dvignemo in obrnemo na hrbet tako, da ostane rahlo skrčen. Polaganje opravimo enako kot dvigovanje, le v obratnem vrstnem redu. Otroka vedno položimo na bok. Najprej na podlago položimo kolk in medenico, šele nato ostalo telo in glavo. Oblačenje začnemo na boku. Pri tem je spodnja noga iztegnjena, zgornja pa skrčena v kolku in kolenu. Pri tem pazimo na pravi položaj glave in otroku v tem položaju oblečemo srajčko. Otroka obrnemo najprej na hrbet, nato na drugi bok in dokončamo oblačenje zgornjega dela. Nato na enak način oblečemo še spodnji del. Slačenje poteka enako kot oblačenje, le v obratnem vrstnem redu. Previjamo na dva načina. Pri prvem načinu otroka v rahlo skrčenem položaju glave, ramen, kolkov in kolen prenesemo tako, da ga z obema rokama primemo pod ritko, rameni in glavo, dvignemo in položimo na pripravljene plenicе. Pri drugem načinu z eno roko primemo otrokovo nogo pod kolenom,

druga noga počiva na naši roki, v tem položaju dvignemo otrokovo ritko in s prosto roko podenj namestimo plenice. Če mati otroka pestuje na hrbtu, mora biti vedno rahlo skrčen, obe roki sta v ramenih potisnjeni malo naprej, v križu pa je upognjen. Nogi ima skrčeni v kolkih in kolenih in počivata na nekoliko dvignjeni materini nogi. Če ga pestuje na trebuhu, ima otrok glavo in roki nagnjeni naprej preko nekoliko dvignjene materine noge. Otrokovi nogi in medenica počivajo na materini spodnji nogi. Mati z eno roko pridrži otrokovo ritko, z drugo nadzoruje njegovo glavo. Otroku ta položaj zelo ustreza in je ugoden za krepitev njegovih hrbtnih mišic. Če ga pestuje na boku, ima mati eno roko vedno otroku med nogami. Otrokova spodnja noga je iztegnjena, zgornja pa rahlo skrčena in počiva na materini roki. Z drugo roko mati drži otrokovo glavo in spodnjo okončino. Potiska ju rahlo naprej, tako da je otrok rahlo skrčen. Pri ljubkovalnem pestovanju mati sedi z nekoliko dvignjenimi koleni in drži otroka v naročju tako, da je njegova medenica na njenem trebuhu, glava pa na njenih kolenih. Pri tem položaju se mati in otrok gledata, zato mu lahko poje, govori in se z njim igra, saj ima obe roki prosti. Pri dojenju je otrok rahlo skrčen in nagnjen na prsi. Eno roko ima na dojki, drugo pod njo (ne sme viseti materi za hrbtom!). Tudi otroka, ki ni dojen, hranimo v pestovalnem položaju. Pri podiranju kupčka si mati položi otroka preko rame, z eno roko ga drži pod ritko, z drugo pa pridrži in kontrolira glavo in hrbtenico v rahlo upognjenem položaju. Otroka prenašamo (prelagamo) tako, da ga z obema rokama primemo pod ritko, rameni in glavo tako, da je rahlo skrčen v kolkih in kolenih, glava in rame so malo upognjene naprej. V tem položaju ga dvignemo in prenesemo drugam. Pri podajanju iz rok v roke mora biti otrok ves čas rahlo upognjen, roki pa v ramenih potisnjeni naprej. Če otroka pestujemo na levi roki, ga drugemu podamo na desno roko.

DIHALNA STISKA NOVOROJENČKA

O dihalni stiski govorimo, ko pljučna funkcija ne zadostuje za oksigenacijo organizma in izločanje CO₂. Pojavlja se pri približno 3 % novorojenčkov v zgodnjem neonatalnem obdobju. Vzroki dihalne stiske pri nedonošenem in zrelem novorojenčku so različni, zato se razlikujejo tudi klinična slika, zapleti in zdravljenje.

Pri **nedonošenčku** so najpogostejši vzroki dihalne stiske hialinske membrane, abnormno kopičenje zraka, odprt Botalov vod, možganska krvavitev, pljučna nezrelost nedonošenčka in pljučnica s sepsa.

Hialinske membrane nastanejo zaradi nezadostne prezračeniosti pljuč zaradi pomanjkanja surfaktanta. Dihalna stiska se kaže s tahipnejo (>60/minuto), ugrezanjem prsnice in medrebrnih prostorov ter cianoza ob dihanju na zraku. Dihalna stiska navadno začneja takoj po rojstvu in se pogloblja do 72 ur po rojstvu (povečanje frekvence dihanja, ugrezanje prsnega koša, dihanje z nosnimi krili, stokanje, cianoza). V porodnišnicah brez enote za intenzivno terapijo je indikacija za transport nedonošenčka s hialinsko boleznijo v enoto za intenzivno terapijo. Naraščajoča dihalna stiska se takoj po rojstvu odraža z naraščajočo potrebo po kisiku (arterijski pO₂ je pod 6,5 kPa na 60-80 % kisiku in/ali pH pod 7,25 ob naraščanju arterijskega pCO₂ nad 8 kPa). Zgodnje apnoične atake so absolutna indikacija za intubacijo in nepretrgano ročno napihovanje s frekvenco nad 100 na minuto do prihoda transportne ekipe. Ventilacija z visoko frekvenco s sorazmerno majhnimi inspiratornimi pritiski in s kratkim

inspiratornim časom je manj nevarna za nastanek pnevmotoraksa. Čeprav zdravljenje s surfaktantom (naravnim, umetnim, sintetičnim), ki se daje intratrahealno, omili akutno stanje dihalne stiske, zmanjša incidenco pnevmotoraksa in dolžino umetne ventilacije, je najuspešnejše zdravljenje preprečevanje prematurnosti, ob grozečem prezgodnjem porodu pa zdravljenje z deksametazonom, ki pospešuje zorenje pljuč pri plodu.

Abnormno kopičenje zraka je pogosta komplikacija ob mehanski ventilaciji nedonošenčka. Kaže se kot pnevmotoraks, pljučni intersticijski emfizem, pnevmoperikard, pnevmoperitonej. Zaradi **odprtega Botallovega voda** se klinični znaki srčne dekompenzacije pojavljajo ob koncu prvega tedna. Slišen je sistolo-diaholičen šum, opazni so dvigajoči pulzi, tahikardija, povečana jetra, edemi, v najhujših primerih tudi apnoa in poslabšanje dihalne stiske. Na rentgenski sliki je navadno vidna večja srčna senca. Zdravljenje srčne dekompenzacije zaradi odprtega Botallovega voda je sprva konzervativno (omejitev tekočin, digitalizacija in diuretiki) ter korekcija anemije, kasneje se uporabi stalni pozitiven tlak CPAP (= continuous positive airway pressure) ali celo umetna ventilacija, daje se indometacin (0,15 mg/kg telesne teže 2 x dnevno i.v.), skrajni ukrep je kirurška ligacija odprtega Botallovega voda.

Pljučna nezrelost nedonošenčka se pojavi pri nedonošenčkih z zelo nizko porodno težo, ki imajo dovolj surfaktanta v pljučih. Takoj po rojstvu nimajo dihalne stiske, v naslednjih dneh pa se pojavijo apnoične atake z bradikardijo, pogosteje v aktivnem REM kot mirnem ne-REM spanju. Navadno potrebujejo občasno napihovanje ob spontanem dihanju IMV (= intermittent mandatory ventilation) z nizkimi inspiratornimi pritiski in koncentracijami kisika. Zapleti so redkejši kot pri hialinskih membranah.

Klinično se **pljučnica s sepsa** lahko kaže z znaki in simptomi dihalne stiske

Povzročitelji zgodnje sepse in pljučnice so največkrat streptokok skupine B, Listeria, redkeje pa Candida, virusi ali Gram negativne klice.

Nedonošenčka je praviloma treba nazotrahealno intubirati, napihovati z visoko koncentracijo kisika, izvajati cirkulatorno podporo, potrebno je takojšnje zdravljenje z antibiotiki glede na najpogostejše povzročitelje sepse. Velikokrat je potrebno zapleteno dodatno podporno zdravljenje, in sicer: infuzija simpatikomimetikov (dopamina, dobutamina), izmenjalna transfuzija, dajanje levkocitnega in trombocitnega koncentrata, infuzija endorfinskih antagonistov (nalokson) in močnega odmerka steroidov.

Pri **došenih** so najpogostejši vzrok dihalne stiske mekonijska aspiracija, abnormno kopičenje zraka, pljučnica in prehodna tahipneja novorojenčka.

Mekonijska aspiracija je najpogostejši vzrok dihalne stiske pri došenčkih. Novorojenci, ki so aspirirali mekonij, imajo sorazmerno dramatično sliko takoj po rojstvu ali kmalu po njem. Pokažejo se znaki dihalne stiske s tahipnejo, ugrezanjem medrebrnih prostorov, plapolanjem nosnic in cianozo. Takoj po rojstvu je učinkovito za odstranjevanje mekonija iz pljuč izpiranje preko tubusa s fiziološko raztopino. Pri novorojenčkih, ki so aspirirali mekonij, gre navadno tudi za perinatalno hipoksijo, zato moramo računati na možnost hipoksične možganske prizadetosti in pridružene persistentne pljučne hipertenzije (vzdrževanje fetalne cirkulacije: zvečan tlak v pljučnem ožilju in posledičen desno-levi spoj čez odprt foramen ovale in/ali Botallov vod). Od njenega zdravljenja je odvisen končni izid bolezni. Otrok potrebuje praviloma vsaj nekaj dni umetno ventilacijo, pogosto z visokimi frekvencami, Tako se zmanjša nevarnost pnevmotoraksa, ki se v 50 % pojavlja celo ob standardni ventilaciji.

Takšno zdravljenje zagotovi hipokapnijo, ki zmanjšuje možganski edem in pljučni žilni spazem. Velikokrat je potrebno tudi zdravljenje z zdravili zaradi persistentne pljučne hipertenzije.

Abnormno kopičenje zraka se kaže kot pnevmomediastinum ali pnevmotoraks. Spontani pnevmotoraks nastane zaradi velikih intratorakalnih pritiskov ob prvih vdihih, pogosteje pa se razvije alveolarna ruptura v sklopu aspiracijskega sindroma in po mehانيčni ventilaciji. Prosti zrak se širi ob velikih žilah v mediastinum in plevralni prostor. Večji pnevmotoraks dreniramo, razbremenilno-diagnostično punkcijo opravi prvi prisotni zdravnik, kirurg ali izurjen pediater pa nato namesti drenažo.

Pljučnica je najpogosteje posledica aspiracijskega sindroma. Povzročitelji zgodnje pljučnice in zgodnje sepse so praviloma isti, zato se tudi antibiotično zdravljenje ne razlikuje. Poleg ustreznega antibiotičnega zdravljenja je zelo pomembna toaleta bronhialnega sistema.

Prehodna tahipneja novorojenčka se imenuje tudi sindrom mokrih pljuč. Zbolijo lahko večji nedonošeni in donošeni novorojenčki, pri katerih so v anamnezi dejavniki tveganja: porod s carskim rezom, moški spol, velik plod, prolongiran ali prehitro porod, nižja ocena po Apgarjevi, odsotnost fostatidilglicerola v plodovnici. Zaradi upočasnjene poporodne resorpcije pljučne tekočine pride do pljučnega edema, slabše aeracije pljuč in nizke compliance. V prvih šestih urah po rojstvu se bolezen pokaže s pospešenim dihanjem (>80/min), prisotni so lahko tudi drugi znaki dihalne stiske. Če gre le za podaljšano poporodno prilagoditev, nastopi izboljšanje po nekaj urah, sicer traja 3-5 dni. Zdravljenje je simptomatsko, od dodajanja kisika, dihanja s pomočjo nosnega CPAP do mehanične ventilacije. Pri nedonošenčkih moramo računati na možnost motnje surfaktanta zaradi pljučnega edema. Zato pogosto potrebujejo vsaj nekaj dni mehanično ventilacijo.

CIANOTIČEN NOVOROJENČEK

Cianoza je posinjelost kože in sluznic zaradi zastoja venozne krvi in pomanjkanja kisika. Periferni tip cianoze je omejen na okončine in praviloma izključuje hudo pljučno obolenje ali cianotično srčno napako novorojenčka. Pri centralnem tipu cianoze razlike med perifernimi in centralnimi deli telesa ni, otrok je ves cianotičen. Zagotoviti mu moramo prosto dihalno pot, zadostno ventilacijo in oksigenacijo, normoglikemijo, normalno elektrolitsko in acidobazno ravnovesje, normalno količino krvi ter toploto. Centralna cianoza je očitna, če je v krvi 3 ali več g % reducirane hemoglobina. Je lahko znak hude motnje oksigenacije zaradi hude prizadetosti pljučnega parenhima ali prirojene srčne napake, ki morda potrebuje operativno zdravljenje. S hiperoksičnim testom ugotavljamo odzivanje organizma na dihanje v 100 % kisikovi atmosferi (vsaj 10 minut). Običajno gre pri otroku, ki postane v čistem kisiku rožnat, za primarno pljučno obolenje, če ostane moder, pa za cianotično srčno napako. Tudi dvodimenzionalna ehokardiografija je ena izmed najpomembnejših diagnostičnih metod pri razlikovanju pljučnih in srčnih vzrokov cianoze. Incidenca **prirojene srčne napake** je približno 8 na 1000 rojenih, približno 50 % otrok s prirojeno srčno napako je življenjsko ogroženih. V bližnji bodočnosti bo verjetno s kombinirano ultrazvočno preiskavo STIC (= spatio-temporal image correlation = prostorninska časovna korelacija ehogramov) in TUI (= tomographic ultrasound imaging = tomografski UZ prikaz) plodovega srca povečana diagnostična zanesljivost pri preiskavah plodovega srca. Centralna cianoza pri novorojenčku s

prirojeno srčno napako je najpogosteje posledica desno-levega spoja in zmanjšane tetralogija Fallot, atrezija pljučne arterije) ali zvečanega pretoka skozi pljuča (sindrom hipoplastičnega levega srca, koarktacija aorte pred narastiščem Botallovega voda, zelo velika odprtina prekatnega pretina (defectus septi ventriculorum)) ter srčne odpovedi. Srčna odpoved pri novorojenčku hitro napreduje. Srčnega šuma dostikrat ne slišimo, izraženi so znaki kardiogenega šoka. Novorojenček je bledosiv, diha hitro in površno ter negibno leži. Periferni pulzi so komaj tipljivi, krvni tlak zmanjšan ali neizmerljiv. Jetra so povečana, otrok je otečen.

Hiperbilirubinemija

Hiperbilirubinemija ali zlatenica novorojenčka je najpogostejša težava v neonatalnem obdobju. Pomeni nalaganje bilirubina v kožo in sluznice. Večinoma le prehodno, neškodljivo stanje, ki nastane zaradi povečanega nastajanja bilirubina ob razpadu eritrocitov in počasnejšega izločanja iz telesa zaradi nezrelega encimskega sistema v jetrih. Bilirubin je končni produkt katabolizma hema, ki nastane predvsem z razpadom hemoglobina. Dodatni izvori bilirubina so mioglobin in nekateri jetrni encimi.

V krvi je bilirubin vezan na serumski albumin (indirektni, nekonjugiran) in v taki obliki ne prehaja prek hematoencefalne bariere. Prosti indirektni bilirubin lahko vstopa v možgane in postane za celice toksičen (natančni mehanizem toksičnosti še ni poznan). V jetrih se nekonjugirani bilirubin veže-konjugira z dvema molekulama glukuronske kisline s pomočjo encima uridin difosfat glukuronil transferaze (UDPG transferaze). V plodu večina nekonjugiranega bilirubina prehaja prek posteljice in se metabolizira v jetrih matere, ker je zmogljivost plodovih jeter za konjugacijo bilirubina omejena. Konjugirani bilirubin (direktni) je v vodi topen in se lahko izloča z urinom, vendar se ga večina z žolčem izloči v črevesje. Če je pasaja upočasnjena, se konjugirani bilirubin dekonjugira z glukoronidazo, ki jo izločajo črevesne bakterije. Dekonjugiran se lahko ponovno resorbira in zviša vrednost bilirubina v krvi (enterohepatalni obtok). Pri obstrukciji iztoka žolča se konjugirani bilirubin izloča iz jeter v plazmo in nato v urin. Da izdvojimo novorojenčke, pri katerih je potrebno določiti bilirubin v krvi, uporabljamo neinvazivno merjenje zlatenice s transkutanim bilirubinometrom. Večina zlateničnih otrok ima le indirektni bilirubin in zato zadošča njegovo merjenje s standardnimi kožnimi bilirubinometri. Le če zlatenica traja dalj časa ali se pridružijo še drugi bolezenski znaki, je treba določiti tudi nivo direktnega bilirubina.

V redkih primerih je v neonatalnem obdobju znana povezava med zvišanim nivojem indirektnega bilirubina in trajno možgansko okvaro. Kernikterus je postmortalna diagnoza za rumeno obarvanje bazalnih ganglijev. Vzrok za nastanek kernikterusa tudi danes še ni znan. Poleg zvišane vrednosti prostega indirektnega bilirubina je navadno prisoten še dodatni ogrožujoči dejavnik, kot je hipoksija, sepsa ali acidoza, ki poruši hematoencefalno bariero in dovoli vstop bilirubina v možgane. Klinična slika se v začetku kaže z hipotonijo, letargijo, odklanjanjem hrane, bruhanjem, nato pa s krči in vreščočim jokom. Pridruži se nevrološka prizadetost z mišično okorelostjo, opistotonusom in nerednim dihanjem, preživeli pa so umsko zaostali, imajo atetoidno cerebralno paralizo in so gluhi. Glede na povezavo z možgansko okvaro delimo zlatenico v fiziološko in patološko.

Fiziološka zlatenica je običajna, nenevarna zlatenica. Pojavi se pri večini zdravih novorojenčkov, šele po 24 urah otrokove starosti. Vrednost bilirubina redko preseže 291

mikromol/L, najvišje vrednosti bilirubina pa opazamo 3.-4. dan, nato upada in skoraj povsem izgine v 14 dnevih. Nastane, ker imajo v primerjavi z odraslimi ali otroki novorojenčkova jetra slabšo zmožnost vezave in konjugacije bilirubina (pri nedonošenčkih je problem še večji). Poleg tega so še dodatni razlogi za nastanek zlatenice: krajša življenska doba fetalnih eritrocitov; razpad krvi v modricah, kefalhematomu; policitemija zaradi pozno prekinjene popkovnice; počasnejše odvajanje mekonija in večji enterohepatalni obtok; dehidracija še pred vzpostavitvijo dobre laktacije (zlatenica zaradi dojenja); družinska nagnjenost. Vse te splošne in pogoste vzroke zlatenice štejemo k fiziološkim in zato je pri nedonošenčku meja za fiziološko zlatenico višja kot pri donošenem otroku. Ime fiziološka je omejeno zgolj na vzrok za zlatenico in ne pomeni, da je ni treba zdraviti. Prolongirana zlatenica je v večini primerov nenevarna zlatenica, ki lahko traja več tednov. Otrok je zdrav, dobro napreduje, višina bilirubina pa je po prvem tednu 200 do 280 mikromol/L in v 6 do 8 tednih počasi pade na normalo. Najpogostejši nenevaren vzrok za dalj časa trajajočo zlatenico donošenega in nedonošenega novorojenčka je dojenje oz. hranjenje z materinim mlekom. Etiologija ni dokončno znana, verjetno pa nekatere matere izločajo v mleko snovi, ki pospešijo enterohepatalni obtok bilirubina ali zavirajo konjugacijo v jetrih. Čeprav kratka prekinitev dojenja pospeši padec bilirubina in je zato diagnostična, pri zdravem otroku to ni potrebno. Redkejši vzroki prolongirane zlatenice so naslednji: dolgotrajno intravensko hranjenje, nadaljevanje akutnih vzrokov za zlatenico (hemolitične bolezni, infekcije), bolezni presnove (galaktozemija, hipotireoza, tirozinemija), sindromi (Lucey-Driscoll, Crigler-Najjar, Gilbert, Dubin-Johnson, Rotor), hepatitis A, B, prirojene infekcije skupine TORCH, cistična fibroza pankreasa, atrezija ali obstrukcija žolčevodov, pomankanje alfa-1 –antitripsina.

Patološke zlatenice, ki otroka ogrožajo, obsegajo predvsem hemolitično oblika in zlatenico zaradi infekcije. Hemolitična zlatenica je posledica povečanega razpada eritrocitov zaradi Rh (D) imunizacije, ABO inkompatibilnosti, sferocitoze, pomanjkanja glukoza-6-P-dehidrogenaze; pomanjkanje piruvatkinaze. Pri Rh imunizaciji je hemoliza velika in je naraščanje bilirubina hitro, ker je antigen prisoten le na eritrocitih. Zato naredimo izmenjevalno transfuzijo pri nižjih vrednostih bilirubina kot običajno. Najtežja oblika te bolezni je fetalni hidrops, katerega intrauterino in poporodno zdravljenje je mogoče le v terciarnih porodnišnicah z neonatalno intenzivno terapijo. Večina krvnih skupin A, B in O ima IgM izoaglutinine, ki ne prehajajo placente, le 10% žensk skupine O ima v plazmi IgG hemolizine anti A (redko anti B), ki posteljico prehajajo in povzročajo hemolizo v krvi novorojenca skupine A. Ker so hemolizini A relativno slaba protitelesa in so antigeni A tudi na drugih tkivih, in ne le na eritrocitih, hemolitična bolezen ni tako težka kot pri Rh-imunizaciji. Za zlatenico zaradi infekcije je značilen nenaden začetek od prvega dne pa do prvega meseca starosti s povišanimi vrednostmi direktnega bilirubina v serumu.

Zlatenico zdravimo tako, da poleg splošnih meril (dobra hidracija, zdravljenje infekcije) znižujemo nivo zlatenice s fototerapijo in z izmenjalno transfuzijo.

Fototerapija pomeni obsevanje golega otroka z lučjo, ki ima velik del svetilnosti v območju absorpcijskega spektra bilirubina (450 nm). Zdraviti začnemo pri višini bilirubina, ki je blizu 2/3 % tiste vrednosti, ko se odločamo za izmenjevalno transfuzijo in končamo, ko začne nivo bilirubina upadati. Fototerapija deluje na bilirubin s povratno fotoizomeracijo na netoksične, rumene izomere, nepovratno tvorbo rumenega izomera lumirubina in fotooksidacijo v netoksične brezbarvne pirole in dipirole. Takoj ko začnemo s fototerapijo, je 15-20%

bilirubina v netoksični obliki. Izmenjevalno transfuzijo prek popkovne vene izvedemo, če je hitrost naraščanja ali višina bilirubina visoka glede na gestacijsko starost novorojenčka in obstaja nevarnost kernikterusa. Pomeni zdravljenje zlateničnega novorojenčka tako, da mu odvzamemo kri, dajemo pa ustrezno kri. Pri hemolitični zlatenici zaradi neskladnosti krvnih skupin delamo izmenjevalno transfuzijo s krvjo 0 in otrokovim Rh faktorjem.

OKUŽBE PRI NOVOROJENČKU

Novorojenček nima enakovredne obrambe, kot jo imajo otroci ali odrasli, in je zato posebej dovzeten za različne okužbe. Njihovi povzročitelji so se z leti spreminjali. Sedaj sta malokrat povzročitelja *Streptococcus aureus* ali hemolitični streptokok skupine A, pogosteje pa hemolitični streptokok skupine B in črevesne bakterije, kot so *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas aeruginosa*. Narašča tudi število seps, ki jih povzroča *Streptococcus epidermidis*. Stalen nadzor nad povzročitelji infekcij je zato pomemben za vsak neonatalni oddelek. Najtežji neonatalni infekciji sta sepsa in meningitis. Ostale izolirane okužbe, kot so omfalitis, uroinfekt, otitis so redke, pljučnica pa se prekriva z drugimi boleznimi dihal in je pogosta pri otrocih, zdravljenih z umetno ventilacijo.

Sepsa povzroča, kljub vedno novemu antibiotičnemu zdravljenju, še vedno visoko smrtnost. Incidenca je od 1-10 na 1000 rojenih, smrtnost pa od 10-50%. Pogostnost bolezni in njena smrtnost je večja med nedonošenčki. Razlikujemo zgodaj nastalo sepsa in pozno nastalo sepsa.

Klinični simptomi zgodaj nastale sepse se pokažejo v prvih 5-7 dneh po porodu. Značilen je hiter potek bolezni, pridruženost dihalne stiske in velika smrtnost. Okužba je lahko že hematogena prek posteljice ali pa je obporodna. Predčasni razpok jajčnih ovojev, mekonijska plodovnica, znaki amnionitisa pri materi, obporodna asfiksija povečajo možnost nastanka bolezni. Povzročitelji so največkrat streptokok skupine B, *Listeria*, redkeje pa *Candida*, virusi ali Gram negativne klice. Pozno nastalo sepsa lahko še vedno povzročajo mikroorganizmi, s katerimi se je otrok koloniziral ob porodu, večinoma pa je okužba nosokomialna, to je z bolnišničnimi mikroorganizmi. Večkrat ji je pridružen tudi meningitis. Smrtnost pozno nastale sepse je navadno veliko nižja od smrtnosti zaradi zgodnje.

Klinično se sepsa kaže z znaki in simptomi, ki so skupni mnogim neonatalnim boleznim, kot so dihalna stiska, boleznim metabolizma, živčevja, srčne napake ali prirojene bolezni skupine TORCH (toksoplazmoza, O = other, rubella, citomegalija, herpes). Najpogostejši znaki sepse so temperaturna nestabilnost, motnje v tonusu in v zavesti, spremembe na koži (cianoza, marmoriranost, bledica, petehije, zlatenica, skleredem), težave s hranjenjem (bruhanje, driska, meteorizem, vidne črevesne vijuge), kardiorespiratorne (tahipneja, dihalna stiska, tahikardija, hipotenzija) in metabolične motnje (hiper- ali hipoglikemija, metabolna acidoza). Od vseh je hipotenzija najnevarnejši znak in ozdravitev šoka večinoma pomeni tudi končno ozdravitev. Diagnoza sepse temelji na hemokulturi, v pomoč pa so tudi kulture drugih telesnih tekočin (urin, likvor). Ker na pozitivno hemokulturo čakamo najmanj tri dni, pri iskanju povzročitelja pomagajo antigenski testi in mikroskopski pregled različnih tekočin, obarvanih po Gramu (likvor, želodčni aspirat, amnijska tekočina, plevralni punktati, ascites, ...). Pomagajo tudi

dodatni laboratorijski testi, kot so število levkocitov < 5.000 ali > 30.000 , razmerje paličastih proti vsem nevtrofilnim $L \geq 0,2$, pozitivni fazni reaktanti: C-reaktivni protein, sedimentacija. Otroka zdravimo z antibiotiki, tudi če le sumimo na sepsa ali če ima v anamnezi dejavnike večjega tveganja za infekt.

Antibiotično zdravljenje vključuje izkustveno in usmerjeno zdravljenje (po prejetju izvidov občutljivosti bakterij za antibiotike. Če ni prizadeto osrednje živčevje, je primerna kombinacija ampicilina in gentamicina (donošenček prejema gentamicin v odmerku 3,5 mg/kg vsakih 12 ur), v primeru prizadetosti osrednjega živčevja pa kombinacijo ampicilina in cefotaksima. Trajanje antibiotičnega zdravljenja novorojenčkov s sumom na sepsa naj bo čim krajše, 2-3 dni, če so hemokulture negativne. Če osamimo bakterije, naj traja antibiotično zdravljenje pri novorojenčku 7 do 10 dni in 14 dni, če sepsa povzroča *L. monocytogenes*.

Za začetno zdravljenje pozne sepse novorojenčkov v večini neonatalnih intenzivnih enot priporočajo kombinacijo vankomicina in aminoglikozida, ker so možni povzročitelji lahko odporni proti meticilinu (proti meticilinu odporen *Staphylococcus epidermidis* - MRSE ali proti meticilinu odporen *S. aureus* - MRSA). Poleg antibiotičnega zdravljenja je treba vzdrževati in nadzorovati vse vitalno pomembne funkcije. Nadzorujemo krvne pline in oksigenacijo krvi, preprečujemo šok s podporo krvnemu tlaku, zdravimo morebitno diseminirano intravaskularno koagulacijo, nadzorujemo diurezo, elektrolitsko ravnovesje, glikemijo in temperaturo.

Incidenca neonatalnega **meningitisa** je 1 na 2500 rojenih, smrtnost je 30 do 60 %, v zadnjem času nižja, visok pa je tudi odstotek pozneje prizadetih otrok. Klinična slika je podobna sepsi. Pridružijo se še znaki, kot so krči, motnje mišičnega tonusa in napeta fontanela. Okužba je hematogena, razen pri novorojencih z mielomeningokelo ali zunanjo drenažo likvorja zaradi hidrocefalije. Podobni so tudi diagnostični postopki. Diagnozo potrdimo s pregledom likvorja: kultura, razmaz, barvan po Gramu, raven glukoze, beljakovin in pleocitoza ter antigenski testi. Zdravljenje je enako kot pri sepsi, antibiotike pa dajemo še 14 dni po sterilizaciji likvorja oziroma najmanj 21 dni. Zaradi komplikacij kot so hidrocefalus, absces, ventrikulitis je potrebno tudi redno ultrazvočno spremljanje bolezni.

Omfalitis je vnetje v predelu popka, ki se kaže z rdečino, oteklino in z ali brez izcedka. Ležišče popka predstavlja odlično gojišče za razraščanje patogenih bakterij. Najbolj pogosto je vnetje posledica pomanjkljive higiene ali bolnišnične okužbe. Pri blagi obliki omfalitisa zadošča lokalno čiščenje z alkoholom. Pri omfalitisu, kjer je pridružena tudi splošna okužba, je potrebno novorojenčka hospitalizirati in zdraviti z antibiotiki. V primeru nastanka abscesa je zdravljenje kirurško. Pri izcedku barve žolja iz popka moramo pomisliti na perzistentni omfaloenterični duktus (ostanek povezave med popkom in tankim črevesom) in ga zdraviti kirurško. Pri izcedku svetlo rumene barve iz popka moramo pomisliti na perzistentni urahus (ostanek povezave med popkom in sečnim mehurjem) in ga zdraviti kirurško. Granulom popka je temnordeče »mesnato« tkivo. Nastane kot posledica blagih lokalnih okužb v ležišču popka, potem ko popkovni krn odpade. Zdravimo ga z lapiziranjem s srebrovim nitratom tako dolgo, dokler ležišče popka ni suho.

OSTALA BOLEZENSKA STANJA

Možganska (intraventrikularna) krvavitev nedonošenčkov (IVH) lahko prizadene do 40% vseh otrok s porodno težo, manjšo od 1500 g, in do 60% vseh s porodno težo pod 1000 g. Čeprav so opisane tudi prenatalne krvavitve, jih večina nastane takoj po porodu: 60 % v 24 urah, 85 % v prvih 72 urah in 95 % v prvem tednu. Mesto krvavitve je subependimalni germinalni matriks med talamusom in kvadratnim nukleusom. V germinalnem matriksu se tvorijo nevroni in glija. Po končani migraciji nevronov ostane na tem mestu še veliko slabo podprtega žilja. Odpoved avtoregulacije pretoka krvi skozi možgane povzroči, da spremembe arterijskega in venskega tlaka direktno vplivajo na tlak v kapilarah tega področja in povzročijo krvavitve. Po rupturi endotela se krvavitev razširi v stranske prekate. Dvajset odstotkov otrok z IVH ima še krvavitve v možganski parenhim, kar je posledica večje ishemične poškodbe.

Rizični dejavniki za nastanek krvavitve so skrajna nedonošenost, obporodna asfiksija, hipoksija, hiperkapnija, acidoza, nenadna hipertenzija ter bolezen hialinih membran, pnevmotoraks in porod v medenični vstavi. Ker je prognoza možganske krvavitve odvisna od njene velikosti, jo razdelimo na 4 stopnje:

1. stopnja: samo subependimalna krvavitev,
2. stopnja: intraventrikularna krvavitev brez razširitve stranskih prekatov,
3. stopnja: intraventrikularna krvavitev z razširitvijo stranskih prekatov,
4. stopnja: intraventrikularna in intraparenhimska krvavitev.

Prognoza 1. in 2. stopnje IVH je dobra in ne vpliva na razvoj otroka. Pri 3. stopnji je razvojno prizadetih do 80 % otrok, pri 4. stopnji pa jih večina umre, ostali pa so težko psihomotorično zaostali.

Klinično je IVH lahko popolnoma asimptomatska, v najtežjem primeru pa nedonošenček skoraj izkrvavi v možgane. Tedaj je otrok stuporozen ali komatozen, apnoičen, ima tonične krče, decerebrirano držo in široke zenice. Vmesna stanja so velikokrat prekrita s sočasno mehanično ventilacijo, ki jo potrebuje otrok zaradi dihalne stiske. Krvavitve in njene stopnje sedaj ugotovimo z ultrazvočnim pregledom glave, ki ga naredimo prek velike mečave. Najuspešnejše preprečevanje IVH je preprečevanje prematurnosti in obporodne asfiksije. Poleg splošnih načel nege nedonošenčka pa obstajajo še številna zdravila, s katerimi se poskuša preprečiti nastanek možganske krvavitve. Akutna posledica težke IVK je nastanek hidrocefalusa. Pri milejših oblikah (ventrikulomegalija) postanejo precati normalno veliki tudi brez vsake terapije, pri težjih oblikah pa je potreben ventrikuloperitonealni odvod (shunt).

Hipoglikemija je znižana koncentracija krvne glukoze pod 1,8 mmol/L zaradi premajhnih zalog glikogena ali hiperinzulinemije. Klinično se največkrat izrazi s krči. Zdravimo jo z infuzijo glukoze, preprečujemo pa z zgodnjim hranjenjem. Pomembno je, da pravočasno odkrijemo asimptomatsko obliko (pri nedonošenčkih, zahirančkih).

Hipokalcemija je znižana vrednost celokupnega serumskega kalcija pod 1,8 mmol/L (v prvih 48 urah življenja), nato pod 2,15 mmol/L. Klinično se največkrat izrazi v obliki krčev. Zdravimo jo z intravenoznim dajanjem kalcijevega preparata. Pogosteje se pojavi pri novorojenčkih z nizko porodno težo.

Galaktozemija je vrojena motnja v presnovi galaktoze zaradi manjka encima galaktoza-1-fosfat-uridil-transferaze. Incidenca je 1 na 40.000-60.000. Po zaužitju ženskega ali kravjega mleka se pri bolniku pokažejo driska, bljuvanje, letargija, hipotonija, prolongirana zlatenica, kasneje katarakta. Nezdravljen novorojenček lahko umre. Zdravljenje je hranjenje z mlekom brez laktoze.

Abstinenčni sindrom je posledica nenadne odtegnitve drog, alkohola, nikotina, ki jih je med nosečnostjo uživala mati. Klinični znaki se pojavijo navadno 24 po rojstvu: šibkost, motnje sesanja, driska, hujšanje, cvileč jok, razdražljivost, tahipneja, dihalni premori, povišana telesna temperatura. Zdravljenje poteka do omilitve simptomov, otrok dobiva sedativa in/ali opijate.

Hemoragična bolezen je posledica pomanjkanja od vitamina K odvisnih koagulacijskih faktorjev. Kaže se s krvavitvijo v črevo, lahko tudi v pljuča. Zgodnja oblika se pokaže navadno 2.-3. dan po rojstvu kot krvavitev iz črevesja, kasna po nekaj tednih. Večje tveganje zanjo imajo otroci, ki so izključno dojeni, ob porodu asfiktčni, nedonošeni in otroci mater, ki so bile zdravljene z antikonvulzivnimi zdravili ali visokimi dozami aspirina. Zdravimo jo z vitaminom K. Zaradi obvezne preventive po rojstvu je bolezen v Sloveniji redka.

Nekrozantni enterokolitis je akutna intestinalna nekroza zaradi hipoksije črevesja in hranjenja z mlečnimi formulami, ki ne vsebujejo protivnetnih faktorjev. Ocenjena incidenca je od 0,3 do 2,4 na 1000 živorojenih, smrtnost znaša od 9 do 28 %. Pogostejša je pri nedonošenih novorojenčkih. Pri najhujši obliki je otrok kritično bolan s perforacijo večjega dela črevesja. Zdravljenje je kirurško.

Torzija testisa lahko nastane intrauterino. Skrotum je na strani torzije otečen, modro preseva in ni boleč. Zdravljenje je kirurško.

DOJENJE IN PREHRANA OTROKA

Hrana je nujna za otrokovo normalno rast in razvoj. Vsebovati mora šest esencialnih hranil:

1. ogljikove hidrate,
2. beljakovine,
3. maščobe,
4. vitamine,
5. minerale,
6. vodo.

Na uravnavanje človekovega prehranjevanja vpliva hipotalamus, kjer sta center za hranjenje in sitost. Na delovanje obeh centrov vplivajo številni dejavniki (signali iz prebavil, nivo krvnega sladkorja, vonj in videz hrane, genetski dejavniki itd).

Pravilna prehrana tudi pomembno vpliva na potek nekaterih bolezni (cistična fibroza), pri drugih pa otrok potrebuje posebno dieto (celiakija, fenilketonurija, alergija na hrano).

Otroci imajo hitrejšo presnovo, večje kalorične in tekočinske potrebe kot odrasli. Sodobne smernice za zdravo in uravnoteženo prehrano se zato močno razlikujejo od smernic zdravega prehranjevanja odraslih in narekujejo povečan vnos beljakovin in maščob ter manjši vnos prehranske vlaknine. Šele od konca drugega leta starosti pa do vstopa v šolo otroci postopno preidejo na uravnoteženo družinsko prehrano.

Otroci so tudi bolj nagnjeni k podhranjenosti/nedohranjenosti, ker:

- imajo manjše zaloge maščob in beljakovin,
- večje prehranske potrebe zaradi rasti (4-mesečni otrok porabi 30% energije za rast, triletni 2 %), rast možganov je najhitrejša v razdobju od 3 mesece pred rojstvom do 3. leta starosti.

Hitra rast in razvoj sta osnovni značilnosti zgodnjega otroštva. Energijo, ki jo otrok potrebuje za napredek, dobi izključno s hranjenjem. Referenčne vrednosti otrokovih potreb po energiji in beljakovinah so prikazane v tabeli 3.

Tabela 3. Referenčne vrednosti otrokovih potreb za energijo in beljakovinami.

Starost	Energija (kcal/kg/dan)	Beljakovine (g/kg/dan)
0-6 mesecev	115	2,2
7-12 mesecev	95	2,0
13 mesecev-3 leta	95	1,8
4-6 let	90	1,5
7-10 let	75	1,2
11-14 let	60	1,0
15-18 let	20	0,8

Otrok je lahko hranjen na različne načine:

- po naravni poti skozi usta,
- enteralno po sondi na več načinov, npr. nazogastrično in nazojejunalno, redkeje prek gastrostome ali jejunostome,
- parenteralno z infuzijami v centralno ali periferno veno.

Otrokova prva hrana je materino mleko ali mlečne formule, okrog šestega meseca starosti prične uživati gostejšo in mešano prehrano.

DOJENJE

Dojenje je brez dvoma najboljša hranjenje za novorojenčka in malega otroka. Je naravno nadaljevanje dolgotrajnega procesa, ki se začne s spočetjem, nadaljuje z nosečnostjo in porodom, po rojstvu pa z dojenjem. Žensko mleko je ne le specifično za vrsto, temveč se dojenje razlikuje od vseh drugih načinov hranjenja. Dojenje mora biti prijetno za otroka in mater. Tako se ustvari tesno sožitje in okrepi čustvena vez med njima. Dojenje poimenujemo po načinu in uspešnosti.

Izključno dojenje (angl. exclusive breastfeeding)

Je dojenje oziroma hranjenje z ženskim mlekom. Izključno dojen otrok lahko prejema vitamine, minerale in zdravila, ki jih predpiše zdravnik. Izključno dojen otrok ne sme uživati vode, sokov ali druge tekočine. Otroku, ki je hranjen izključno z izbrizganim materinim ali ženskim mlekom, ga prejema po sondi, brizgalki, žlički ali skodelici, izjemoma po steklenički. SZO priporoča izključno dojenje prvih šest mesecev.

Skoraj izključno dojenje (angl. almost exclusive breastfeeding)

Je dojenje oziroma hranjenje z ženskim mlekom. Novorojenček popije prva dva dni 1-2 obroka mlečne formule (npr. po sondi, brizgalki, žlički ali skodelici, izjemoma po steklenički), kasneje je izključno dojen!

Delno dojenje (angl. partial or mixed breastfeeding)

Je kombinacija hranjenja z ženskim mlekom in mlečno formulo. Razpon delnega dojenja je širok, od pretežnega dojenja do pretežnega hranjenja z mlečno formulo. SZO priporoča delno dojenje do dveh let ali tako dolgo, kot to želita dojenček in mati.

Minimalno dojenje (angl. token breastfeeding)

Prve dni po rojstvu je bil otrok nekaj dni dojen, kasneje le z mlečno formulo.

Dojenje (angl. any breastfeeding)

Je dojenje na zgoraj opisane načine.

Nikoli dojen (angl. never breastfed)

Je otrok, ki ni bil nikdar dojen oziroma hranjen z materinim ali ženskim mlekom.

UKREPI ZA IZBOLJŠANJE DOJENJA V SVETU IN SLOVENIJI

Usmerjeni so na dogajanje pred (nosečnost, šola za starše) in po otrokovem rojstvu (porodnišnice, zdravstvo in družba).

Najpomembnejši dokument na področju dojenja je *Protecting, promoting and supporting breast-feeding*, ki sta ga izdali SZO in UNICEF leta 1989. Od takrat naprej si obe organizaciji prizadevata za večjo uveljavitev in promocijo dojenja. Čeprav je dojenje staro prav toliko kot človeštvo, je bilo zaradi agresivnega reklamiranja mlečnih formul v prejšnjem stoletju neupravičeno podcenjeno, tako v Sloveniji kot drugje po svetu. Mednarodna skupnost se je reševanja problema lotila s široko akcijo.

Da bi omejili podarjanje mlečnih nadomestkov v nerazvite države, je bil leta 1981 izdan Mednarodni pravilnik o trženju z nadomestki materinega mleka (angl. *International code of marketing of breast-feeding substitutes*).

Pozneje so strokovnjaki za zdravstveno varstvo otrok ugotovili, da k dojenju pomembno pripomorejo 24-urno sobivanje matere in otroka v porodnišnici, dojenje na otrokovo zahtevo in izogibanje hranjenja po steklenički.

Ugotovitve za uspešno dojenje so strnili v listini Deset korakov do uspešnega dojenja, ki je bila leta 1990 v Firencah sprejeta kot pomemben del dokumenta *Innocenti Declaration*.

Splošne zahteve listine Deset korakov do uspešnega dojenja so naslednje: v porodnišnici s pisnimi pravili podpirajo izključno dojenje; zdravstveno osebje se organizirano izobražuje o dojenju (18-urni, 20-urni tečaj), dojenje se začne v prvi uri po porodu, novorojenček in mati sobivata 24 ur dnevno (angl. *rooming-in*), dojeni novorojenci niso hranjeni po cuclju, porodnišnica mlečnih formul ne kupuje po znižani ceni.

Leta 1991 sta pričela WHO in UNICEF uveljavljati mednarodno pobudo za Novorojencem prijazne porodnišnice (BFHI, iz angl. *Baby Friendly Hospital Initiative*). Pobuda zahteva, da zaposleni v celoti upoštevajo listino **Deset korakov do uspešnega dojenja**, zato novorojencem prijazne porodnišnice obvezujejo, da:

1. Imajo pisna navodila o dojenju, s katerimi so seznanjeni vsi zdravstveni delavci.
2. Izobrazijo zdravstvene delavce v postopkih, kako ta navodila uresničiti.
3. Poučijo vse nosečnice o prednosti dojenja in pravih postopkih.
4. Pomagajo materam pričeti z dojenjem v prvih 30. minutah po porodu.
5. Pokažejo materam, kako dojeti in ohraniti mleko, če so ločene od otroka.
6. Dajejo novorojenčkom tekočino ali mlečne formule le iz medicinskih razlogov.
7. Uveljavijo sobivanje matere in otroka 24 ur dnevno.
8. Spodbujajo dojenje na zahtevo novorojenčka.
9. Ne dajejo dudk dojenim otrokom.
10. Pospešujejo ustanavljanje skupin za podporo dojenja po odpustu iz porodnišnice.

Pridobitev naziva Novorojencem prijazna porodnišnica je zahteven proces, v katerem mora porodnišnica v skladu z listino Deset korakov do uspešnega dojenja omogočiti pogoje, da je ob odpustu vsaj 80% novorojenčkov izključno dojenih. Zdravstveno osebje, ki dela z novorojenčki, materami in nosečnicami, se mora v 20-urnem tečaju organizirano dodatno izobraziti o dojenju. Potek dela mora na občuten in strokoven način omogočati materi in otroku nemoteno dojenje. Po postopku samoocenjevanja, v katerem mora ustanova izpolniti predpisan odstotek v vseh desetih točkah listine Deset korakov do uspešnega dojenja, lahko zaprosi za ocenjevanje zunanje ocenjevalce. Le-ti delujejo v okviru Nacionalnega odbora za spodbujanje dojenja pri Unicef Slovenija, ki je bil ustanovljen leta 1996. V primeru negativne ocene se ocenjevalni postopek ponovi, ko ustanova odpravi pomanjkljivosti. Da poteka delo v novorojencem prijaznih porodnišnicah resnično v skladu z zahtevami listine Deset korakov do uspešnega dojenja, izvajajo zunanji ocenjevalci nenapovedana ponovna ocenjevanja.

V Sloveniji je 12 od 14 porodnišnic novorojenčkom prijaznih, ob odpustu iz porodnišnice je dojenih skoraj 97 % otrok.

FIZIOLOGIJA DOJKE IN LAKTACIJA

Hormonska kontrola dojenja poteka po treh poteh: mamogenezi (rast mlečnih žlez), laktogenezi (začetek izločanja mleka) in galaktopoezi (vzdrževanje izločanja mleka).

Mamogeneza

Je zapleteno zaporedje dogodkov, ki pripravljajo dojke na dojenje. Pri plodu se epitelni trakovi razvejajo v vode, v katerih se pojavlja lumen. V puberteti estrogene ciklično vzpodbujajo rast strome in mlečnih vodov ter nalaganje maščobnega tkiva, ki povečuje prostornino dojke. Estrogeni, prolaktin, rastni hormon, inzulin in glukokortikoidnimi hormoni nadledvičnice vzpodbujajo nadaljni razvoj mlečnih vodov. Dokončni razvoj dojke sledi v nosečnosti. Tedaj se dokončno razvejajo in oblikujejo žlezni deli. Pod vplivom progesterona rastejo režnji, alveole nabreknejo, alveolarne celice dobijo sekrecijski značaj. Med nosečnostjo proizvaja žlezno tkivo v dojki mlezivo (kolostrum), nosečnostni hormoni pa preprečujejo nastanek večjih količin mleka. Hormona prolaktin in oksitocin nastajata v materinem telesu proti koncu nosečnosti in kasneje samodejno kot odgovor na otrokovo sesanje.

Laktogeneza

Pomeni tvorbo mleka.

Laktogeneza tipa 1 nastopi približno 12 tednov pred porodom, ko začnejo alveolarne celice tvoriti in izločati manjše količine mleziva. Pred nosečnostjo je serumski prolaktin približno 10 ng/L, ob koncu pa 200 ng/L. Po porodu njegov nivo pade. Pri ženskah, ki ne dojijo, se vrne na vrednost 10 ng/L v dveh do treh tednih. Pri doječih ženskah se zaradi otrokovega sesanja nivo prolaktina hitro dvigne. Dvig lahko sproži že taktilna stimulacija prsnih bradavic. Tvorba mleziva prične usihati po približno 40 urah.

Laktogeneza tipa 2 pomeni začetek obilne laktacije. Nastopi običajno 30 do 40 ur po porodu, ko nivo hormonov, posebno progesterona, občutno pade. Tedaj pričnejo alveolarne celice proizvajati in izločati večje količine mleka.

Galaktopoeza

Je občutljiv proces vzdrževanja izločanja mleka. Zависи od prolaktina in oksitocina ter številnih dejavnikov, ki lahko vplivajo nanju.

Prolaktin

Hormon prolaktin pomaga pri tvorbi mleka. Povzroči tudi, da so matere utrujene in sproščene. Dolžina in pogostnost dojenja pozitivno vplivajo na nivo prolaktina.

Nivo prolaktina pade po porodu na nivo pred nosečnostjo, vendar vsako dojenje izzove njegovo desetkratno povečanje. Zaradi refleksnega delovanja vzdražene bradavice na hipotalamus ostane prolaktin povišan približno eno uro. Tako zagotovi mleko za naslednje dojenje. V 2 do 3 urah po sesanju se nivo prolaktina zniža za polovico. Ponoči je nivo prolaktina bistveni višji.

Količina mleka ni direktno odvisna od plazemskega nivoja prolaktina. Ob dojenju naraste pod vplivom prolaktina tudi inzulin, zato je tvorba mleka obilnejša. Dojenje bolje poteka po jedi kot pred jedjo.

Alkohol zavira izločanje mleka sorazmerno z zaužito količino. Medikamentozno lahko zavremo izločanje prolaktina z ergotaminskimi alkaloidi (bromergokriptin). Tudi metergin sodi v to skupino, zato ga po porodu uporabljajo premišljeno.

Če otrok manj sesa, se zmanjša izločanje prolaktina, sledijo anatomske spremembe v mlečni žlezi. Če se dojenje prekine, ali pride do poškodbe hipotalamusa ali hipofize (možganski podvesek), dojka v nekaj dneh izgubi sposobnost tvorjenja mleka.

Čeprav je nivo prolaktina visok, otrok pa ne sesa uspešno, se v delih dojke kjer mleko zaostaja, njegova tvorba vseeno ustavi. Razlog temu je kopičenje zaviralca tvorbe mleka (FIL, iz angl. feedback inhibitor of lactation) v lumnu prepolne mlečne žleze. Tako se tvorba mleka ustavi, če mleko iz dojke ni odstranjeno. Tudi razširitev ali pritisk na alveolarne celice lahko zmanjša tvorbo mleka.

Izločanje prolaktina se lahko začasno prekine tudi pod vplivom bolečine, dvoma, neugodja, nikotina in alkohola.

Pod vplivom prolaktina se mleko nenehno izloča v alveole mlečnih žlez. V mlečne vode in do novorojenčka pa lahko pride zaradi delovanja oksitocina. Torej je za uspešno dojenje potrebno usklajeno delovanje prolaktina in oksitocina.

Oksitocin

Pod vplivom oksitocina mleko brizga tako, da ga otrok lahko sesa (izcejalni oz. brizgalni refleksi, angl. let-down refleksi oz. milk ejection reflex).

Hormon oksitocin se izloča istočasno s prolaktinom, s prenosom impulsov po somatskih živcih od vzdražene prsne bradavice prek hrbtenjače v hipotalamus. Po krvi pride v dojko in povzroči skrčenje mioepitelnih celic, ki obkrožajo alveole. Tako se mleka iztisne v mlečne vode. Proces začne v obeh dojkah v roku ene minute potem, ko otrok začne sesati.

Refleks dojenja je živčno-endokrine narave. Tudi če doječa mati zasliši novorojenčkov jok, če ga samo opazuje, že pride oksitocin v kri in izzove krčenje kontraktilnega dela mlečne žleze. Ta refleks je včasih tako močan, da mati doji na eni strani, mleko pa ji teče tudi iz druge dojke.

Izločanje oksitocina lahko zavrejo mnogi dejavniki. Zato je pomembno, da ima mati nemoteno poporodno obdobje, da bo lahko dojila. Sproščanje oksitocina je lahko začasno prekinjeno zaradi materinih močnih bolečin (npr. razpoka na bradavici), sproščanja stresnih hormonov (dvom, zaskrbljenost, zbeganost), prekomernega uživanja alkohola in kajenja.

BIOKEMIJA ŽENSKEGA MLEKA

Žensko mleko je otrokova optimalna prva prehrana in kasneje vitalno pomemben dodatek prehrani otrok. Vsebuje več kot dvesto sestavin, ki so se skozi tisočletja popolnoma prilagodile potrebam otrok.

Prehranske in protiokužbene sestavine so vtakane v mrežo snovi za spodbujanje rasti, encimov za pomoč pri prebavi in resorpciji hranil ter v sestavo maščobnih kislin, ki omogočajo rast možganov in razvoj otrok. Sestavine ženskega mleka ne morejo nadomestiti kemično predelane vrste mleka ali pripravki iz mleka drugih sesalcev. Beljakovinska in maščobna sestava ženskega mleka odraža posebnost sesalske vrste, ki potrebuje za svoj razvoj tesen stik z materjo in pogosto hranjenje. Žensko mleko ni samo snov za dovajanje dodatnih prednosti v otroško prehrano, temveč je priporočena hrana in naravni načrt za prehranjevanje otrok. Zdravstvenemu delavcu znanje o sestavi ženskega mleka koristi za izobraževanje staršev o pomenu dojenja njihovih otrok.

Žensko mleko je posebej prilagojeno človeški vrsti in se ujema z več kot petdesetimi odstotki otrokove genetske sestave.

Mleko drugih vrst sesalcev ali rastlinske tekočine so otrokom genetsko različne. Izredna uravnoteženost hranil in drugih sestavin natančno ustreza sestavi mleka sesalske vrste, ki potrebuje veliko materinega truda in pogosto hranjenje. Sestava ženskega mleka ni enaka in stalna, kot je sestava mlečne formule.

Kolostrum (mlezivo) se po enem do petih dneh po rojstvu spremeni v prehodno mleko za šest do trinajst dni po porodu, nato pa v zrelo mleko pri štirinajstih dneh.

Žensko mleko je biološko učinkovito, saj je po prebavi malo ostanka, s topljenci ne obremenjuje otroka. Ima več kot dvesto razpoznanih in veliko še neraziskanih sestavin. Vsebuje arome in okuse iz materine prehrane, kakršne je otrok okušal v času nosečnosti v maternici.

Kolostrum (mlezivo)

Je gosta, gelu podobna, večinoma rumenkasta tekočina majhnega volumna. Tvori se ga od 10 do 100 ml/dan, povprečno 30 ml/dan.

Rumena barva je posledica prisotnosti beta-karotena. Kolostrum je »prvo mleko«, ki ga izločajo mlečne žleze od dvanajstega do šestnajstega tedna nosečnosti do prvih dni po porodu; postopoma se njegova sestava spreminja proti »zrelemu« mleku.

Novorojenček popije od 2 do 20 ml kolostruma pri posameznem obroku. Količina je idealna za novorojenčkov želodec, katerega fiziološka kapaciteta ob rojstvu je le od 4 do 7 ml, pa tudi nezrela ledvica ne prenašajo velike količine tekočin. Energetska vrednost kolostruma je 67 kcal/100ml, vsebnost maščob je dva odstotka. Njegova primarna funkcija je zaščitna – zapiranje črevesne sluznice in preprečevanje vezave patogenov na površino sluznice.

Posebno visoke so koncentracije sekretornega imunoglobulina A (sIgA). Med celicami v kolostrumu je devetdeset odstotkov polimorfonuklearnih levkocitov. Vsebuje tudi ostale imunske dejavnike: laktoferin, lizocim, epidermalni rastni dejavnik, intelevkin 10 in mnoge druge. Ima odvajalni učinek zaradi katerega se izloči mekonij in z njim zaloga bilirubina. Rastni dejavniki pospešujejo biološke sisteme. Vsebuje najmanj dva posebna antioksidanta. Prispeva k vzpostavitvi črevesne bifidus flore (ki ni patogena).

Spremembe v sestavi kolostruma se pričnejo med tridesetimi in štiridesetimi urami po rojstvu tako, da se povečuje vsebnost laktoze in posledično volumen tekočine.

Kolostrum se od zrelega mleka loči po:

- manjši vsebnosti laktoze, maščob in v vodi topnih vitaminov,
- večji vsebnosti vitaminov A, E in karotenoidov,
- večji vsebnosti beljakovin, natrija, cinka, kloridov in kalija.

Sestavine ženskega mleka

Voda

Sestavlja 87,5 % ženskega mleka. Vse ostale sestavine so raztopljene, razpršene ali porazdeljene (suspendirane) v vodi. Žensko mleko preskrbi izključno dojenemu otroku vso potrebno količino vode.

Beljakovine in nebeljakovinski dušik

V ženskem mleku prevladujejo beljakovine sirotke; v kravjem mleku kazein. Razmerje med beljakovinami sirotke in kazeinom se spreminja glede na zrelost mleka. Novejše raziskave kažejo na spreminjanje razmerja med laktacijo od 90:10 v zgodnji laktaciji, do 60:40 v zrelem mleku in do 50:50 v pozni laktaciji. Celotna koncentracija beljakovin v zrelem ženskem mleku je le od 0,8 do 1,0 % in je najnižja med sesalci. Za človeški razvoj je esencialnih 19 aminskih kislin. Taurin sodeluje pri razvoju možganov in mrežnice, stabilizaciji membran; je zaviralni nevrottransmitor, ki ga ni v kravjem mleku.

Fenilalanin je v ženskem mleku v veliko manjši koncentraciji kot v kravjem.

Kazeinske beljakovine so fosfoproteini, ki vežejo kalcij, kar jim daje neprosojno belo barvo. Tvorijo mehke kosme, ki so lahko prebavljivi. Beljakovine sirotke so na voljo za prebavo, imajo pa tudi specifično delovanje.

Alfa laktalbumin je specifična sestavina ženskega mleka, ki uravnava tvorbo mleka. V kravjem ali sojinem »mleku« ni ustrezne ali podobne sestavine. Kravje mleko ima veliko beta laktoglobulina, ki ga ni v ženskem mleku.

Mucin veže patogene - in vitro ubija rakaste celice.

Laktoferin sodeluje pri prenosu železa in njegovi absorpciji. Tekmuje z bakterijami za vezavo železa. Je protibakterijska beljakovina in esencialni rastni dejavnik za B- in T-limfocite. Spodbuja rast laktobacilov. Nastaja v epitelnih celicah dojk, mlečnih izvodilih in drugod po telesu; imel naj bi tako lokalne kot sistemske zaščitne lastnosti.

Lizocim je serumski albumin.

Sekretorni IgA je najpomembnejši imunoglobulin v ženskem mleku, saj prekriva sluznico, prepreči vezavo ter vdor patogenov skozi in sodeluje pri apoptozi (programirani celični smrti).

Encimi. Doslej je v ženskem mleku odkritih več kot štirideset encimov. Pomagajo pri prebavi hranilnih snovi v ženskem mleku. So kompenzatorni prebavni encimi. Spodbujajo razvoj novorojenčka. Ni jih v obdelanem kravjem mleku ali v formulah. Lipaza presnavlja maščobe, razgrajuje maščobno kislinske verige. Lipaza stimulirana z žolčnimi solmi (angl. bile salt-stimulated lipase) deluje proti praživalim npr. Giardii in drugim mikroorganizmom, ki povzročajo diarejo. Lizocim napada celične opne patogenov. Amilaza prebavlja polisaharide/škrob. Žensko mleko vsebuje tudi alkalno fosfatazo, ksantin oksidazo, sulfhidril peroksidazo. glutation peroksidaz. Peroksidaze delujejo kot vodikov peroksid: oksidirajo bakterije.

Hormoni in hormonom podobne snovi so: prolaktin (različen od materinega serumskega prolaktina), prostaglandini (s protivnetnimi lastnostmi), oksitocin, adrenalni in ovarijski steroidi, relaksin, inzulin, ščitnični hormoni: TRH, TSH in tiroksin (T4).

Rastni dejavniki so: epidermalni rastni dejavnik (pomaga pri dozorevanju črevesja in drugih tkiv), živčni rastni dejavnik, inzulinu podoben rastni dejavnik.

Sestavine nebeljakovinskega dušika so: urea, kreatin, kreatinin, urična kislina, glukozamin, alfa-amino dušik, nukleinske kisline, nukleotidi in poliamini.

Ogljikovi hidrati

Osnovni ogljikov hidrat v ženskem mleku je disaharid laktoza, ki vsebuje galaktozo in glukozo. Zagotovi 40 % otrokovih energetskih potreb.

Ob laktogenezi II (med tridesetimi in štiridesetimi urami po rojstvu) narašča koncentracija laktoze v alveolnih celicah, z ozmozo potegne vodo v izločke žleze, zato laktoza vpliva na volumen mleka. V primerjavi z ostalimi sesalci ima žensko mleko največjo vsebnost laktoze (v povprečju 7,2g/100ml). Galaktoza je potrebna za razvoj osrednjega živčevja (otrok ima ob rojstvu največje možgane). Nekaj laktoze se v otrokovem črevesju ne absorbira. Neabsorbirana laktoza omehča blato, zmanjša patogene bakterije v blatu in izboljša absorpcijo mineralov.

Ljudje tvorijo laktazo (encim, ki razgrajuje laktozo) do starosti dveh let in pol, nato pa do sedmega leta ali dalj. Laktaza je encim s površine črevesne sluznice, ki je pri plodu prisoten od štiriindvajsetega tedna nosečnosti dalje. Ob terminu je njegova koncentracija dva- do štirikrat večja od koncentracije pri dva do enajst mesecev starih dojenčih. Zmanjševanje aktivnosti encima je genetsko pogojeno. Laktoza sodeluje pri absorpciji kalcija in železa. Primarna laktozna intoleranca je zelo redka.

Oligosaharidi spodbujajo razrast laktobacillus bifidus, blokirajo vezavo patogenov na črevesno sluznico, ščitijo pred črevesnimi enterotoksini; se vežejo na bakterije.

Kombinacija različnih oligosaharidov z laktozo spodbuja razrast laktobacillus bifidus v otrokovem črevesu, zavira rast patogenov, verjetno prispeva k značilnemu vonju blata izključno dojenih otrok.

Maščobe

V zrelem ženskem mleku je 3,5- 4,5 % maščob, ki zagotovijo celo 50% kalorij. Razmerje med nasičenimi in nenasičenimi maščobami je dokaj stabilno z dvainštiridesetimi odstotki nasičenih in sedeminpetdesetimi odstotki nenasičenih.

Prevladujejo trigliceridi, ki jih lipaze razgradijo v proste maščobne kisline.

98 % maščob se nahaja v globulih; membrana, ki jih prekriva, preprečuje stapljanje v večje maščobne kapljice. Vsebnost maščob v mleku se spreminja in jo je težko meriti: V kolostrumu je maščobe več kot v zrelem mleku. V zrelem mleku je celotne maščobe količinsko več, vendar je v manjši koncentraciji kot v kolostrumu. Koncentracija maščobe v mleku je obratno sorazmerna z volumnom mleka. Kajenje zmanjšuje vsebnost maščob v ženskem mleku. Vsebnost maščob v ženskem mleku je le delno odvisna od materine prehrane; profil dolžine verig maščobnih kislin pa se spreminja z materino prehrano. Koncentracija maščobe se povečuje ob »praznjenju« dojke (narašča od predmleka do zadnjega mleka).

Lipaze (encimi) se izločajo skupaj z mlekom (in maščobami). Razgrajujejo dolgoverižne maščobne kisline; pomagajo pri prebavi. Proste maščobne kisline ubijajo bakterije (vključno z Gardio).

Maščobne kisline sestavljajo **dolgoverižne nezasičene maščobne kisline** (LCPUFA, iz angl. long-chain polyunsaturated fatty acids), ki so specifično prilagojene potrebam otrok. So pomembne za kognitivni razvoj, razvoj vida in mielinizacijo živcev.

DHK (dokozaheksanoična kislina) in **AK** (arahidonska kislina) sta pomembni za zorenje možganov. Sinteza je možna iz predstopenj (linolna in linolenska kislina). DHK iz hrane se bolje vgrajuje v živčno tkivo kot tista, ki je nastala iz predstopnje (linolenske kisline).

Holesterol v ženskem mleku ima pomembne presnovne učinke. Dojeni otroci imajo višje koncentracije holesterola v krvi kot hranjeni s formulo. Holesterol je bistveni del vseh telesnih membran. Je pomembna sestavina možganskega tkiva in mielinskih ovojníc, ki so pomembne za prevajanje dražljajev po živcih in v možganih.

Folipidi in steroli so gradniki maščobnih membran.

Vitamini

V maščobi topni vitamini so vitamin A, D in K.

Izključno dojeni otroci, ki ne prejemajo rednega nadomeščanja vitamina D, so ogroženi zaradi rahitisa. Izključno dojeni otroci, čeprav redno izpostavljeni prevladnemu sončenju, potrebujejo dodatek vitamina D v prehrani. Vitamina K je največ v kolostrumu in v zadnjem mleku.

V vodi topni vitamini so: tiamin, riboflavin, niacin, pantotenska kislina, biotin, folat, vitamin B6, vitamin B12. Dojka teh vitaminov ne tvori, zato v vodi topni vitamini v mleku izvirajo iz materine plazme in njene prehrane (vnosa). Vitamin B12 je potreben za normalen razvoj otrokovega živčevja. Nahaja se izključno v živalskem tkivu, vezan na beljakovine. Zelo malo ga je v rastlinskih beljakovinah. Mati vegetarijanka, ki se dosledno izogiba živalskim beljakovinom, ima lahko v mleku premalo vitamina B12 in potrebuje sprejemljiv vir nadomeščanja.

Celice

Makrofagi predstavljajo 90 % vseh celic v zrelem mleku. Opravljajo fagocitozo ter sodelujejo pri transportu IgA in pri delovanju laktoferina, komplementa.

Levkociti so prisotni kot limfociti (T- in B-limfociti) ter nevtrofilni granulociti.

Epitelijske celice sodelujejo pri regeneraciji poškodovanih tkiv.

Minerali

Minerali v mleku so: kalcij, fosfat, magnezij, kalij, natrij, klorid, sulfat, citrat. Odvisni so od številnih dejavnikov, ki vplivajo na njihovo raven v ženskem mleku kot npr. stanje dojk med nosečnostjo, involucija žlez, mastitis. Medcelične povezave so med alveolarnimi celicami dojk odprte, kar omogoča, da natrij in klorid vstopata v mleko in s seboj potegneta vodo. Pod takimi pogoji je v mleku večja koncentracija laktoze in kalija. Visoke koncentracije natrija v mleku so lahko značilne za mastitis ali majhen volumen izločanja mleka.

Elementi v sledovih so: baker, krom, kobalt, jod, fluorid, cink, mangan, selen in železo.

Donošeni novorojenčki imajo dovolj železa v jetrih in hemoglobinu, kar skupaj z železom v materinem mleku pri izključno dojenih otrocih zadošča za njihove potrebe v prvih šestih mesecih življenja. Iz ženskega mleka se lahko vsrka približno 50 % železa, v primerjavi z dodanim železom v mlečnih formulah, od koder otrok lahko vsrka le 7 % železa ali iz žitaric, okrepljenih z železom, od koder vsrkajo otroci lahko le 4 % železa. Koncentracija železa v ženskem mleku ni odvisna od materine koncentracije ali vnosa železa. V materinem mleku je tudi večja koncentracija laktoze, ki pospešuje absorpcijo železa (v nekatere mlečne formule laktoze sploh ne dodajo).

Sestavine ženskega mleka, ki imajo več funkcij, so:

- **alfa-laktalbumin** (sinteza hranil, nosilec kovin, preprečevalec okužbe),
- **laktoferin**, ki je prenašalec železa, preprečevalec okužb ter vnetja (npr. NEC, iz angl. necrotizing enterocolitis) in spodbujevalec rasti tkiv in laktobacilov v črevesju),
- **sekretorni IgA**, ki preprečuje vnetje in predstavlja splošno ter specifično zaščito proti virusom z ovojnicami (rotavirus, poliovirus, respiratorni sincicijski virus), črevesne in respiratorne bakterije ter črevesni paraziti. Spodbuja tudi nastajanje sIgA pri otroku,
- **epidermalni rastni dejavnik**, ki spodbuja rast in preprečuje vnetje,
- **razgradni produkti maščob** (proste maščobne kisline) so dejavni proti virusom z ovojnicami in črevesnim parazitom,
- **oligosaharidi** so aktivni proti črevesnim in respiratornim bakterijam,
- **beta-karoten** deluje kot antioksidant in hranilo,
- **prostaglandini, ovarijski steroidi, gonadotropini, somatostatini, prolaktin in inzulin**, ki so protivnetne in farmakološko aktivne sestavine.

Protiinfekcijske sestavine

Nahajo se v maščobah in beljakovinah in kot nespecifični dejavniki. V maščobah in beljakovinah so laktoferin, sekretorni IgA, lizocimi, encimi: z žolčnimi solmi stimulirana lipaza: proti praživalim, nespecifični dejavniki pa so komplement, interferon, bifidus faktor, proti virusni dejavniki in celice (T- in B-limfociti, makrofagi, nevtrofilni granulociti).

Spremembe v sestavi ženskega mleka

So spremembe ženskega mleka v enem podoju ter v kratkem in dolgem obdobju dojenja, v mleku pri prezgodnjem porodu ter v njegovi barvi, okusu in vonju.

Spremembe v enem podoju, npr. koncentracija maščobe v mleku narašča s trajanjem podoja. Maščoba narašča s »praznjenjem« dojke. Kljub temu se še vedno vzdržuje razlika v maščobi med pred- in zadnjim mlekom.

Spremembe v kratkem in dolgem obdobju dojenja (dnevi, meseci, leta) so naslednje: Cink se rahlo znižuje. Spremeni se razmerje sirotka : kazein (kazein v primerjavi s sirotko narašča). Zmanjšuje se kalcij. Koncentracija DHK se spreminja.

Mleko pri prezgodnjem rojstvu vsebuje višje koncentracije beljakovin, natrija in klorida kot zrelo mleko. Koncentracija laktoze je nižja kot v zrelem mleku. Sestava maščobnih kislin ustreza intrauterinim ravnem in koncentracijam.

Obarvano mleko je lahko posledica snovi v materini prehrani ali jemanja zdravil. Ni znanih škodljivih posledic za otroka. Če je svetlo rdeče, je v mleku kri, najpogosteje zaradi ragad na materini prsni bradavici. Rak dojke je redko vzrok krvavega mleka.

Količina, vonj in okus ženskega mleka so lahko posledica njene prehrane. Celotni volumen mleka je zmanjšan le ob hudem stradanju matere. Prehrana vpliva na profil maščobnih kislin, celotne maščobe niso spremenjene. V maščobah topni vitamini so le neznatno odvisni od spremembe ravni maščob v mleku. V vodi topni vitamini so odvisni od materine prehrane. Prehranski vpliv se neznatno izrazi pri nekaterih mineralih npr. jodu, fluoru, cinku, manganu, selenu in svincu.

Vpliv vročinske obdelave na sestavo ženskega mleka je prikazan v tabeli 4.

Tabela 4. Učinki toplotne obdelave na sestavine mleka.

Sestavina	Pasterizacija	Kuhanje	Zamrzovanje
Celice	Uničene pri 62,5 °C/30 min.		Uničene
Maščobe		Stabilne	Povečana razgradnja v proste maščobne kisline ob odtajanju zamrznjenega mleka
Minerali	Stabilni		Stabilni
Laktoferin	77% izgubljenega pri 62,5°C/30 min.		
Sekretorni IgA	Stabilen pri 56 °C/30 min.	Uničen	
Lizocim	Stabilen pri 62,5 °C/30 min.	Večinoma uničen v 15 do 30 min.	
Drugi imunoglobulini	Stabilni pri 56 °C/30 min.		
Faktor bifidus		Stabilen	
Gangliozidi		Stabilni	

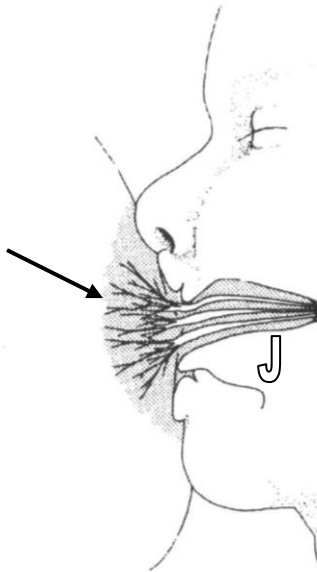
TEHNIKE DOJENJA

Da dojenje dobro teče, mora biti tehnika dojenja pravilna.

Mati mora biti v udobnem položaju, ležečem ali sedečem. Novorojenček mora biti s celim telesom obrnjen k njej in se je dotikati. Njegova usta morajo biti široko odprta, da zajame dovolj velik del kolobarja materine dojke. Ko uspe, se njegova brada dotika dojke, spodnja ustnica pa je obrnjena navzven, kar je prikazano na sliki 4.

Zdrav, izključno dojen novorojen deček pridobiva povprečno 33g, deklica pa 30 g telesne teže na dan. Otrok je živahen, odziven, izgleda zdrav, ima normalno mišično in kožno napetost. Od šestega dneva dalje urinira najmanj 6-krat dnevno, pogosto odvaja blato, dobro sesa, materi mleko dobro teče. Po 10. dnevu starosti dojenček ne bi več smel hujšati, do starosti treh tednov pa bi moral pridobiti porodno težo.

Slika 4. Pravilno pristavljen otrok



Pravilno pristavljen otrok ima ustnici zavihani navzven, v ustih bradavico in areolo (puščica) ter z jezikom (J) objema dojko.

Pomembno je, da mati izbere med dojenjem položaj, ki ustreza njej in otroku.

Položaj leže

Je primeren za prve dni po porodu, nočno dojenje in za matere z velikimi dojkami.

Najbolje je, da mati leži na boku in si poskusi otroka na več načinov pristaviti k prsim. Njena roka ga lahko objema, lahko je pod njim ali ob otroku. Navadno si sama najde položaj, ki ji najbolj ustreza. Za večje udobje je lahko podprta z blazinami. Z blazinami si lahko podpre glavo in hrbet. Tudi otrok leži na boku in je podprt z njeno roko ali blazino.

Pri položaju leže se mati lahko enostavno prestavi na drugo stran. Otroka si položi na trebuh in se skupaj z njim obrne na drugi bok. Pri tem položaju je pomembno, da se mati in otrok dotikata s trebuhoma, otrokovo uho, rama in bok pa so v ravni liniji.

Položaj leže je še zlasti primeren za matere, ki imajo velike dojke. Ko mati leži na boku, sega njena dojka do ležišča in otrok se zlahka prisesa nanjo, ne da bi mati morala pri tem podpirati svojo dojko ali otrokovo glavo.

Če otrok in materina dojka nista v isti liniji in mora otrok upogibati, vrteti ali sukati glavo, da doseže dojko, lahko to pri materi povzroči poškodbe bradavic, otroku pa otežuje požiranje.

Kadar otrok pri dojenju v tem položaju preveč tišči nosek v dojko, pomeni, da leži previsoko, njegovo požiranje pa je oteženo.

Položaj sede

Položaj sede je primeren nekaj dni po porodu, ko se mati že bolje počuti.

Za dojenje sede si lahko pripravi udoben stol, blazine, s katerimi se podpre in tako lažje namesti otroka, ter pručko za pod noge. Najbolje je, da sedi mati udobno in vzravnano, saj so tako tudi bradavice v najboljšem položaju. Kadar se mati nasloni preveč nazaj, se bradavice usmerijo navzgor, če se nagne preveč naprej pa so usmerjene navzdol. V obeh primerih otrok težje zgrabi bradavico.

Ko se mati udobno namesti, si pristavi otroka na eno ali drugo dojko, po potrebi ga podpre z blazino, njegovo uho, rama in bok pa morajo biti v isti liniji.

Pri položaju sede lahko mati uporabi tudi t. i. **položaj nogometne žoge**; otroka drži ob boku, glavo mu položi na blazino pred dojko. Z ustrezno roko podpre otroka, z drugo pa dojko. Položaj je primeren za dojenje dvojčkov ali po carskem rezu, saj pri tem položaju otrok ne sloni na materinem trebuhu. Sede včasih lažje dojijo matere, ki imajo manjše dojke.

Položaj otroka

Otrok mora biti tesno ob materi, dotikata se s trebuhom. Njegovo uho, rama in bok morajo biti v ravni liniji, glava pa više od želodca. Lahko je podprt z blazinami ali materinimi rokami, njegova glava je navadno v pregibu materine roke, usta pred bradavico in v njeni višini. Mati z isto roko objema otrokovo telo, z drugo, prosto pa podpira dojko. S prsti jo podpre od spodaj, njen palec je na zgornji strani dojke in ne sme pritiskati bradavičnega kolobarja.

Temu prijemu pravimo **prijem »C«**. Kadar so dojke velike in težke, jih je treba podpreti, kajti bradavica dobi primernejšo obliko in otrok jo lažje zgrabi. Škarjasti prijem, ki ga matere še vedno zelo rade uporabljajo, ni preveč primeren, ker ima mati navadno prste preblizu bradavičnega kolobarja in tako otroku otežuje, da bi zagrabil dovolj velik del kolobarja. Včasih mu ga nehote s prsti celo vleče iz ust.

Ko sta mati in otrok v udobnem položaju, se mati z bradavico dotakne otrokove ustnice. Otrok navadno široko odpre usta, njegov jezik je porinjen navzdol in navzven. Bradavico usmeri proti otrokovi zgornji ustnici in ga hitro pritisne k dojki. Otrok mora zgrabit večji del bradavičnega kolobarja. Če ne uspe in v ustih nima dovolj velikega dela kolobarja, ga je treba odstaviti in postopek ponoviti. Ko ima otrok v ustih dovolj velik del bradavičnega kolobarja, lažje izprazni mlečne vode, ki so v področju bradavičnega kolobarja. Bradavica mora biti dovolj globoko v ustih, otrokov jezik, spodnja čeljust in brada so pod dojko in brada, ki se dotika dojke, tako pomaga pri dojenju. Otrokova brada in konica nosu se dotikata dojke, spodnja ustnica je zavihana navzven in ko jo odmaknemo, se pod bradavico vidi jezik, ki se tesno prilega bradavici.

Ko uspe otroku pravilno zagrabit bradavico, prične sesati. Sesa ritmično in nima težav z dihanjem. Navadno sesa do sitosti in sam spusti dojko. Pri pravilnem dojenju otrok izmenično

sesa in počiva. Mati lahko sliši kako otrok požira, vidi gibe požiranja in premikanje ušes po ritmu sesanja.

Otroku nikoli ne določamo časa sesanja; to si navadno najde sam in določi svoj ritem obrokov.

Če mati odstavi otroka od dojke, ko še sesa, ga ne sme nikoli kar »odtrgati«, saj lahko povzroči poškodbo bradavic. To stori tako, da vstavi umit mezinec med otrokov ustni kot in bradico in rahlo pritisne na dojko. Sesanje bo prekinjeno brez škode za bradavico.

Kadar otrok noče prijeti dojke, lahko mati iztisne nekaj kapljic mleka, bradavica postane vlažna in bolj napeta, zato za otroka morda bolj vabljiva. Včasih pomaga, če mati otroku, ki noče sesati, vstavi v usta svoj prst. Otrok prične zaradi draženja jezika sesati prst, mati mu ga izmakne in ga hitro pristavi na dojko. Če nikakor noče sesati, lahko pomagamo tako, da mu na jeziček z brizgalko ali kapalko nakapljamo nekaj kapljic prekuhane vode. Otrok naredi požirek, refleksna posledica požiranja pri njem je sesanje in otroka lažje pristavimo k dojki.

Opazovanje dojenja

Kadar je dojenje težavno, moramo materam pomagati. Pomembno je, da jih opazujemo in se odzivamo tudi na govorico njihovega telesa. Pomagati jim moramo izraziti njihove občutke in jim pokazati svojo skrb. Z empatičnim in natančnim opazovanjem dojenja lahko prepoznamo oviro, ki preprečuje uspešno dojenje.

Med opazovanjem dojenja moramo biti pozorni, če je otrok pravilno pristavljen in pravilno sesa ter če mleko teče in ali mati potrebuje pomoč.

Znaki dobro pristavljenega otroka so vidni pri otroku in materi.

Pri otroku so znaki, da je dobro pristavljen, naslednji:

- njegovo telo je tesno ob materinem,
- njegova ušesa, rama in bok so ravni liniji,
- usta so široko odprta,
- brada se dotika dojke,
- spodnja ustnica je obrnjena navzven,
- izmenično sesa in počiva,
- požirki so globoki, počasni in slišni.

Pri materi so znaki, da je otrok dobro pristavljen, naslednji:

- čuti krči maternice,
- iz druge dojke spontano izteka mleko,
- je žejna,
- je sproščena in zaspana,
- bradavice so po dojenju podaljšane, vendar ne potlačene.

Znaki nepravilno pristavljenega otroka so:

- bradavica je po dojenju sploščena, potlačena,

- med dojenjem in po njem so v dojki in bradavici prisotne bolečine,
- mati ima po dojenju še vedno občutek, da je dojka polna in nabrekla,
- med dojenjem se sliši otrokovo cmokanje.

Nasveti materam, ki potrebujejo pomoč:

- Mati in otrok morata biti pred začetkom dojenja udobno nameščena.
- Mati naj otroka drži tako, da je možen dober stik med obema.
- Materi pomagamo pristaviti otroka k dojki.
- Otrok mora biti med celotnim podojem dobro pristavljen.
- Matere naučimo, kako zaključiti dojenje.

Materino zadovoljstvo je pomembno. Če je mati zadovoljna, bo tudi otrok miren in bo napredoval. Pomembne pa so tudi pravilne in dobro podane informacije o dojenju. Najti moramo način, da se materi približamo in ji pokažemo, da nam je mar zanjo. Med uspešne metode pomoči spadajo pomirjenje, zavzeto poslušanje, opora, praktična pomoč, pozitiven pristop, strokovnost in izpolnjevanje materinih želja.

Pripomočki za dojenje

Blazinice za prsi

V vpojne blazinice, ki si jih mati namesti pod modrc, se vpija mleko, ki včasih spontano izteka. Blazinice je potrebno redno menjavati. Pri poškodovanih in ranjenih prsni bradavicah uporaba blazinic ni priporočljiva, saj preprečujejo dotok zraka do bradavic in s tem upočasnjujejo celjenje.

Blazina za dojenje

Blazino si mati namesti ob telesu in tako podpira otroka pri dojenju. Z blazino za dojenje si mati olajša dojenje. Blazina je v veliko pomoč pri dojenju dvojčkov ali pri dojenju po porodu s carskim rezom, saj otrok leži na blazini in tako ne pritiska na materin trebuh.

Bradavične školjke

Za pripravo vdrtih bradavic na dojenje lahko nosečnice v zadnjem trimestru nosečnosti uporabljajo bradavične školjke. Školjke si namestijo pod modrc in ob lahkem pritisku se bradavice oblikujejo skozi okroglo odprtino v sredini školjke.

Modrc ne sme biti premajhen, da ni pritisk premočan. Bradavične školjke lahko mati uporablja tudi po porodu. Pri vdrtih bradavicah včasih pomaga, da mati uporablja bradavične školjke pred dojenjem, priporočljivo je, da si jih namesti približno pol ure pred dojenjem. Bradavice bodo izstopale skozi odprtino v školjki in otrok se bo nato lažje prisel.

Bradavične školjke so lahko iz plastike ali silikona, udobnejše so iz silikona, ker so mehkejše. Po vsaki uporabi jih potrebno očistiti z raztopino detergenta in sprati pod tekočo vročo vodo in enkrat dnevno prekuhati. Lahko se tudi sterilizirajo v plazma sterilizaciji.

Nastavek za bradavice

Je pripomoček za dojenje, ki pri vdrtih bradavicah omogoča otroku sesanje pri prsih.

Nastavek je lahko pri vdrtih bradavicah most, ki predstavlja otroku pot do dojke. Matere moramo naučiti pravilne uporabe, predvsem pa, da bodo uporabljale dovolj velike nastavke. Premajhen nastavek lahko ravno tako povzroči poškodbo bradavice.

Nastavki so lahko silikonski ali gumijasti. Po vsaki uporabi je potrebno nastavek pod vročo vodo, enkrat dnevno pa temeljito očistiti z detergentom in prekuhati, v vreli vodi naj bo vsaj pet minut.

IZBRIZGAVANJE MLEKA

Izbrizgavanje je redno ali občasno odstranjevanje mleka iz dojk z ročnim izbrizgavanjem, črpanjem ter sestavo obeh načinov.

Pomembno je za spodbujanje tvorbe mleka, izpraznitev prepolnih dojk in učinkovito odstranjevanje ter zbiranje mleka. Slednje pride v poštev, če je otrok preslaboten za dojenje ali sta z materjo ločena.

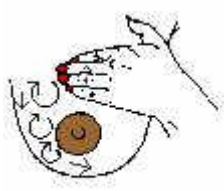
Ročno izbrizgavanje

Je bolj naravno kot črpanje. Biti mora nežno, da ne poškoduje tkiva dojke in kože. Najbolje je, da mati izbrizgava v očiščene in primerne posode s široko odprtino. Prvi dan po porodu, lahko mati kapljice mleziva posrka neposredno z bradavice kar z brizgalko, da bo otrok dobil vsega.

Da bo ročno izbrizgavanje učinkovito, naj mati postopa po naslednjem zaporedju:

- Temeljito si umije roke.
- Nežno masira dojke v smeri od baze proti bradavici (sl. 5).
- Približno 5 minut pred iztiskanjem lahko namesti na dojko toplo oblogo.
- Prste postavi tako, da so od bradavice oddaljeni približno 3 cm. Palec je nad bradavico, kazalec in sredinec pod njo. Kazalec in sredinec ne smeta biti preveč razmaknjena. Pritisne v smeri prsne votline. Veliko dojko najprej dvigne, nato pritisne v smeri prsne votline. S prsti svaljka v smeri bradavice, kot da bi istočasno dajala prstne odtise. S tem pritiska na spodaj ležeče mlečne vode in jih prazni, ne da bi poškodovala nežno tkivo dojke (sl. 6). S palcem, kazalcem in sredincem obkroži areolo, da se izpraznijo vsi spodaj ležeči mlečni vodi.
- Tako izogne stiskanju dojke, ki lahko povzroči kožne krvavitve. Izogne se tudi vlečenju bradavice in dojke, ki lahko povzroči poškodbo tkiva. Prav tako se izogne drgnjenju dojke, ki lahko povzroči opekline.
- S prosto roko lahko dojko, iz katere iztiska, masira v smeri proti bradavici.
- Nato postopek enakomerno ponavlja. Za izbrizgavanje iz obeh dojk običajno zadostuje 20 do 30 minut.

Slika 5. Postopki, ki spodbujajo iztekanje mleka.



Masiranje

Mati masira žlezno tkivo in mlečne vode. Začne na bazi dojke s pritiskom prstov proti prsni votlini, nato jih krožno premika proti areoli.



Udarjanje

V smeri od baze proti bradavici nežno udarja dojko.



Tresenje

Nagne se naprej in trese dojke, da tudi gravitacija olajša izbrizgavanje mleka.

Slika 6. Položaj prstov pri izvajanju zbrizgavanja.



Pritisk

Mati pritisne v smeri prsne votline. Kazalec in sredinec ne smeta biti preveč razmaknjena. Veliko dojko najprej dvigne, nato pritisne v smeri prsne votline.



Svaljkanje

S palcem, kazalcem in sredincem svaljka v smeri bradavice, kot da bi istočasno dajala prstne odtise.



Zaključek svaljkanja

S svaljkanjem pritisne na mlečne vode. Izprazne jih, ne da bi poškodovala nežno tkivo dojke.

Na sliki so nohti posebej označeni. Nanje usmerjene puščice prikazujejo smer pritiska prstov. Prsta pod dojko morata pri koraku **Pritisk** pričeti s pritiskom proti prsni votlini (nazaj) in se pomakniti od prsne votline (naprej) pri koraku **Svaljkanje**.

Črpanje mleka

Pri črpanju mleka mora mati natančno upoštevati navodila proizvajalca črpalke in si pred postopkom temeljito umiti roke. Črpanje poteka bolje, če si pred začetkom navlaži kožo dojk (izboljša vlek) in izbere ustrezen velik nastavek, ob nelagodju pa preveri pravilnost njegovega položaja. Dobro je, da postopoma stopnjuje moč črpanja. Črpa naj v prijetnem, mirnem okolju, ob otroku, njegovi fotografiji ali z mislijo nanj.

Črpalke ločimo po:

- vrsti pogona (ročne, baterijske, električne),
- priročnosti in ceni (prenosne, lahke, poceni ter velike, avtomatizirane in dražje),
- številu kanalov (enojni set-za eno dojko, dvojni set–istočasno za obe dojki),
- načinu delovanja (izvlek mleka–enofazne, stimulacija in izvlek mleka–dvofazne, ki posnemajo otrokovo sesanje z začetno stimulacijsko in nadaljevalno iztisno fazo).

Shranjevanje mleka

Da zagotovimo čistost ženskega mleka in ne uničimo njegovih edinstvenih lastnosti, je potrebno upoštevati priporočila za njegovo varno hranjenje (tab. 5). Za takšen način hranjenja mora biti mleko zbrano v čistem okolju in pod higienskimi pogoji.

Tabela 5. Priporočila za shranjevanje/hranjenje mleka za vse otroke.

Metoda hranjenja in temperatura	Najdaljši čas hranjenja
Soba (25°C)	4 ure*
Hladilnik (4°C)	48 ur
Odtaljeno mleko v hladilniku	24 ur
V zmrzovalniku (- 20°C)	3 mesece (približna ocena)

* Novorojenček je lahko tudi 3 do 4 ure kontinuirano hranjen po sondi.

Za hranjenje ženskega mleka so priporočljive steklene posode z ustreznimi (varnostnimi) pokrovi, sprejemljive so tudi posode iz čvrste prosojne ali obarvane plastike z varnostnimi zamaški.

Za hranjenje/zamrzovanje mleka so najprimernejše steklene posodice s primernim pokrovom (ki jih ne smemo napolniti do vrha). Sprejemljive so tudi posode iz čvrste ali obarvane plastike. Najmanj primerne so plastične vrečke, ker lahko počijo. Vse posode moramo označiti z datumom polnjenja. Najprej uporabimo tiste s starejšim datumom po načelu »first in, first out«. Najbolje je, da mleko zamrzujemo v manjših količinah, primernih za en obrok (60-80 ml do drugega tedna otrokove starosti in 80-150 ml do dveh mesecev otrokove starosti). Najlažje ga odtalimo v topli tekoči vodi, nikakor pa ne v mikrovalovki (izguba antivnetnih dejavnikov, nevarnost opekline pri otoku). Pred uporabo mleko večkrat nežno potresemo, da razpršimo plasti, ki se normalno pojavijo med njegovo hrambo (vodeno na dnu, gosto v sredini in plast smetane na vrhu posode). Ostanek pogretega mleka, ki ga otrok ne popije, zavržemo.

Metode hranjenja z izbrizganim mlekom ali mlečno formulo

Kadar mati nima dovolj mleka oziroma se otrok ne nasiti dovolj pri dojki, ga je potrebno dohranjevati. Dohranjujemo ga lahko z izbrizganim ženskim mlekom ali mlečno formulo. Pred vsakim hranjenjem si je treba temeljito umiti roke.

Hranjenje po cuclju lahko pri novorojenčku povzroči sesalno zmedo.

Otrok lahko kasneje zaradi tega zavrača dojenje. Zato v novorojencem prijazni porodničnici predstavimo materi druge načine hranjenja z izbrizganim mlekom ali mlečno formulo. Nato se skupaj z njo odločimo kateri način bo najprimernejši za njenega otroka.

Hranjenje s kozarčkom (skodelico)

Za hranjenje je primeren vsak čist kozarec (skodelica), še zlasti manjši.

S kozarčkom lahko hranimo donošene in nedonošene novorojenčke, ker se manj utrudijo, kot če jih hranimo po cuclju. Poleg tega tudi bolje nadzorujejo količino mleka v ustih. Gibanje otrokovega jezika pri tem načinu hranjenja doprinese tudi k uspešnejšemu pitju pri prsih.

Pri hranjenju je potrebno upoštevati naslednje:

- Otrok naj bo buden, v pokončnem položaju, z zavitim rokami, da ne krili.
- Do polovice napolnjen, rahlo nagnjen kozarec je treba takrat, ko otrok odpre usta, nežno pritisniti na njegovo spodnjo ustnico, da jo mleko navlaži.
- Kozarec je treba nagniti toliko, da novorojenček počasi popije mleko.
- Nekateri novorojenčki pijejo nepretrgano, drugi rabijo počitek. Nekateri izplazijo jezik do kozarca, drugi ne.
- Najbolje je, da mati najde takšen način hranjenja, ki bo ustrezal obema.

Hranjenje z žlico

Za hranjenje je primerna vsaka čista žlica, upoštevati pa je potrebno naslednje:

Otrok naj bo buden, v pokončnem položaju, z zavitim rokami, da ne krili.

S polno žlico je treba nežno pritisniti na njegovo spodnjo ustnico, da odpre usta.

Žlico je treba nagniti toliko, da mleko pa kapljicah teče v otrokova usta.

Najbolje je, da mati najde takšen način hranjenja, ki bo ustrezal obema.

Hranjenje s kapalko, brizgalko

Za dohrajevanje lahko uporabljamo tudi kapalko ali brizgalko. Kapalka je primerna za manjše količine (npr. kolostrum), brizgalka za večje.

Potek hranjenja:

- Otrok naj bo buden, v pokončnem položaju, z zavitim rokami, da ne krili.
- Napolnjeno brizgalko naslonimo na njegovo ustnico in počasi kapnemo nekaj kapljic.
- Šele, ko prične otrok požirati, kapljamo tako dolgo, da je sit
- Najbolje je, da mati najde takšen način hranjenja, ki bo ustrezal obema.

Nastavek v obliki naprstnika (angl. finger feeder).

Brizgalka se lahko dopolni s posebnim nastavkom (angl. finger-feeder). Oseba, ki hrani otroka, si najprej temeljito umije roke. Nato kazalec roke tako, da je spodnja stran prsta zgoraj, nežno vtakne v otrokova usta tako globoko, da otrok dobro in lepo sesa prst. Nastavek napolnjene brizgalke namesti v otrokov ustni kot. Ko otrok sesa prst, nežno pritiskamo bat brizgalke, da lahko novorojenček požira tekočino. To počnemo toliko časa, da otrok neha sesati.

Nastavek za brizgalko je potrebno po vsaki uporabi očistiti z raztopino detergenta in tekočo, vročo vodo, enkrat dnevno prekuhati ali sterilizirati.

Habermanov pripomoček (angl. Haberman –feeder)

Je pripomoček za hranjenje, ki ga uporabljamo za hranjenje otroka s prirojeno napako ustne votline (zajčja ustnica, volčje žrelo).

Uporablja se lahko tudi pri otrocih, ki zelo slabo sesajo. Pri tem pripomočku nadziramo iztok mleka preko ventila, ki je njegov sestavni del. Otrok tako ne more požirati zraka.

Pripomoček čistimo z raztopino detergenta in tekočo vročo vodo, enkrat dnevno ga je potrebno prekuhati, lahko se sterilizira v plazma sterilizaciji.

Pripomoček za hranjenje ob sočasnem sesanju pri prsih (angl. suplemerter)

Je pripomoček, preko katerega otrok prejema izbrizgano žensko mleko ali formulo, ob tem, da sesa pri prsih. Suplemerter je ustrezen pripomoček kadar mati želi dojiti, dojenje pa ni možno zaradi različnih razlogov (prešibek ali bolan novorojenček, mati še nima dovolj mleka). Predpogoj za uporabo pripomočka je, da otrok zna sesati. Za žensko mleko in mlečne formule se uporablja tanka ali srednja cevka. V stekleničko se nalije mleko, obe cevki se stisneta na pokrovčku stekleničke. Mati si stekleničko obesi okrog vratu. Ena cevka se prilepi približno en centimeter od vrha bradavice, druga višje na dojko. Hitrost iztoka mleka skozi prvo cevko se uravnava z višino kjer nalepimo drugo cevko. Med dojenjem morata biti obe cevki odprti.

Otroka je nato potrebno dobro pristaviti, po potrebi ga stimulirati, da dovolj široko odpre usta in zajame dovolj velik del kolobarja dojke. Cevka mora biti med otrokovim nebom in bradavico. Če otrok ni dobro pristavljen, dobiva mleko samo iz suplemerterja in nič iz dojke. Nepravilno pristavljanje podaljša fazo privajanja, zato je nujno pri vsaki uporabi nadzirati pristavljanje.

Pripomoček čistimo z detergentom in vročo vodo, predvsem cevke, ki jih je potrebno dobro in večkrat sprati. Dnevno ga prekuhamo, ali steriliziramo v plazma sterilizaciji.

NAJPOGOSTEJŠE TEŽAVE PRI DOJENJU

Težave pri dojenju nastanejo pri materi, otroku ali obeh. Težave najlažje prepoznamo, če opazujemo dojenje. Pomembno je, da jih pravočasno prepoznamo, da jih lahko zmanjšamo ali odpravimo.

Težave pri materi

V prvem mesecu po porodu je veliko problemov, povezanih z doječo dojko. Najpogosteje se pojavijo občutljive, boleče in ranjene prsne bradavice.

Občutljive prsne bradavice

Pozno v nosečnosti in v začetku dojenja je občutljivost bradavic povečana. Vrh doseže tretji do sedmi dan po porodu in se izboljša, ko naraste količina mleka.

Povečana občutljivost je posledica povečane prekrvavitve in normalnega odpadanja epitelnih celic na prsni bradavicah. K temu pripomore tudi negativni pritisk pred brizgom mleka. Med iztekanjem mleka se občutljivost prsni bradavic zmanjša. Občutljivost v področju bradavic, ki traja več kot teden dni in se čuti ves čas dojenja, ni normalna in potrebuje ukrepanje. Največkrat zadostuje že poprava pristavljanja in otrokovega položaja med dojenjem.

Boleče prsne bradavice

Bolečina med dojenjem je najpogosteje povezana s nepravilnim položajem otroka, zato je potrebno dojenje opazovati in popraviti otrokov položaj. Otrok mora biti med dojenjem pravilno pristavljen.

Na začetku dojenja ženske lahko čutijo bolečino zaradi raztegnjenih kolagenskih vlaken. Ko fleksibilnost bradavic naraste, se bolečina zmanjša. Prehodna bolečina pri pristavitvi je lahko posledica pomanjkanja keratinskih slojev v epiteliju bradavice.

Vazospazem bradavice pa je stanje, ki ga matere opisujejo kot izjemno bolečino, zbadanje in pečenje v bradavici. Podobno je **Raynaudovi bolezn**. Bradavica je po dojenju bela, barva pa se lahko spreminja od bele proti modri in nato rdeči. Ponavadi je otrok pravilno pristavljen. Zdravljenje je simptomatsko s toplimi kompresami. Mati naj doji v toplem prostoru, opusti naj kajenje. Priporočajo tudi zdravljenje z nifedipinom.

Ploske in vdrte bradavice

Niso nujno povezane s težavami pri dojenju, ker ima pravilno pristavljen otrok v ustih velik del bradavičnega kolobarja. Poleg tega ni toliko važna oblika bradavice kot njena vzdražljivost. Pri draženju bradavičnega kolobarja se tudi ploska bradavica lahko izboči in s tem prilagodi otroku, kar pa ne velja za anatomsko vdrte bradavice.

Ranjene prsne bradavice

Največkrat je razlog ta, da otrok med dojenjem ni pravilno pristavljen. V ustih ima le bradavico, ki jo žveči in rani. Materi pomagamo tako, da se namesti v takšen položaj, da bo med dojenjem otrok pravilno pristavljen. Razlog ranjenih prsni bradavic je lahko otrokov **prekomerno priraščen jezik (ankiloglosija)**. Frenulum je vezivna membrana, ki pritrjuje jezik na dno ustne votline. Ankiloglosija lahko preprečuje, da bi se jezik dvignil, iztegnil in oblikoval v žleb. Zato sta tehnika in ritem sesanja spremenjena. Ob hranjenju je povečano delo, učinek hranjenja pa manjši, otrok se skoraj neprekinjeno doji. V hujših primerih je potrebno opraviti frenulotomijo (prerez sprednjega dela frenuluma).

Pogosto se težave pri dojenju kažejo tudi kot zastojna dojka, zamašeni mlečni vodi, mastitis in absces. Večinoma jih lahko preprečimo ali izboljšamo, zato jih je treba zgodaj prepoznati, nemudoma zdraviti in natančno spremljati, da mati ne preneha dojiti. Klinični znaki so opisani v tabeli 6.

Tabela 6. Klinični znaki pri zastojni dojki, zamašenih mlečnih vodih, mastitisu in abscesu.

Klinični znaki	Zastojna dojka	Zamašeni mlečni vodi	Mastitis	Absces
Začetek	Postopen, po porodu	Postopen, po dojenju	Nenaden, po 10. dnevu	Nenaden, po 10. dnevu
Mesto	Obojestransko	Enostransko	Običajno enostransko	Običajno enostransko
Otekla dojka	V celoti	Omejeno, tudi na različnih mestih	Omejeno	Omejeno, zaznavno valovanje tekočine
Vroča dojka	V celoti	Redko	Omejeno	Omejeno
Rdeča dojka	Ne	Ne	Da	Da
Boleča dojka	V celoti	Zmerno, omejeno	Močno, omejeno	Močno, omejeno
Telesna temperatura	<38,4°C	<38,4°C	>38,4°C	>38,4°C
Splošno počutje	Dobro	Dobro	Kot pri gripi	Kot pri gripi

Pri vseh opisanih težavah obsega zdravljenje nadaljevanje dojenja, zadosten vnos tekočine, počitek, protibolečinsko zdravljenje (po potrebi). Mastitis je treba poleg naštetih ukrepov zdraviti z antistafilokoknimi antibiotiki (10-14 dni), doma ali v bolnišnici (intravenozno dajanje). Če trajajo znaki mastitisa kljub zdravljenju več kot 72 ur, se je verjetno razvil absces. Absces je treba poleg naštetih ukrepov zdraviti z incizijo in drenažo (lahko tudi večkrat dnevno) do popolnega izpraznjenja.

Težave pri otroku (novorojenčki, ki zahtevajo posebno pozornost)

Med novorojenčke, ki zahtevajo posebno pozornost pri dojenju, sodijo nedonošenčki, novorojenčki s hipoglikemijo, porodnimi poškodbami, nevrološkimi okvarami, prirojenimi napakami, novorojenčki, ki so doživeli perinatalno asfiksijo ter dvojčki in trojčki.

Novorojenčki, ki zahtevajo posebno pozornost, potrebujejo tudi veliko strokovne pomoči, da so lahko hranjeni z materinim mlekom in celo dojeni..

Nedonošenčki

Najboljša izbira za hranjenje nedonošenčka je materino prematurno mleko, nato mleko druge matere in prilagojeno mleko za nedonošenčke, nazadnje druge vrste mleka. Prematurno mleko se izloča do 6 tednov po porodu.

Za nedonošenčka so prednosti hranjenja s prematurnim mlekom pred hranjenjem z mlečnimi formulami številne. Prematurno mleko omogoča boljše prebavljanje in presnavljanje, hitreje se vzpostavi delovanje prebavil: aminokislina in maščobne kisline v mleku pospešijo dozorevanje črevesja. Praznjenje želodčka je dvakrat hitrejše. Aktivni encimi in faktorji razvoja pomagajo pri prebavi v nezrelem črevesju. Zmanjšana je možnost za nastanek alergijskih obolenj. Otrok ne pridobiva teže le na račun vode in maščob, debelijo se tudi kosti in druga tkiva. Optimalno se razvija vid. Retinopatija nedonošenčka je 2,3-krat manj pogosta kot pri otrocih, hranjenih z mlečnimi formulami. Zaradi dolgo-verižnih nenasičenih maščobnih kislin sta boljša kognitivni in nevrološki razvoj. Prematurno mleko vsebuje višje koncentracije kalorij, maščob, beljakovin, natrija, kloridov, kalija, železa, magnezija in manj kalcija in fosforja. Omogoča usklajeno rast vseh organskih sistemov. Nedonošenčka ščiti pred okužbo in okvaro nezrelih ledvic.

Nedonošenček potrebuje za normalno rast približno 109 kcal/kg/dan. Po prvem mesecu včasih hranjenje s prematurnim mlekom ne zadostuje za pokrivanje kaloričnih potreb (posebej pri otrocih z manj kot 2500 g in pod 30 tedni nosečnosti). Dodajanje hranil je potrebno le pri nezadovoljivi rasti, dokazani potrebi po elektrolitih in pri ekstremno nizki porodni teži.

Okrepitev (angl. fortification) prematurnega mleka

Nedonošenček s težo pod 1500 g ima lahko večje potrebe po beljakovinah in mineralih kot jih zagotovi prematurno mleko, tudi zaužiti obroki so količinsko majhni. Zato njegova rast po rojstvu ni tako hitra kot bi bila, če bi še živel v maternici. To je razlog, da uporabljajo za okrepitev prematurnega mleka industrijsko pripravljene okrepčevalce mleka (angl. fortifiers). Upočasnijo praznjenje želodca in zmanjšajo protivnetni učinek materinega mleka. Zaradi povečane ozmolarnosti zvišajo možnost bolezni prebavil. Pridobivanje otrokove telesne teže in kostne mineralizacije je le kratkoročno. Tekoči okrepčevalci ali prematurne mlečne formule se uporabljajo, če materina tvorba mleka ni zadostna. Z ženskim mlekom jih mešamo v razmerju 1:1 ali 1:2. Okrepčevalci v obliki prahu so primernejši, ker ne povečajo volumna obroka.

Za okrepitev prematurnega mleka pa je najboljše **materino zadnje mleko (angl. hindmilk)**. Ima visok krematokrit (odstotek maščob), saj vsebuje 2-3-krat več maščob kot predmleko (angl. foremilk). Je nizko ozmolarno in visoko kalorično. Pri hranjenju po sondi, posebej pri

kontinuiranem hranjenju, lahko maščoba zastaja na steni sonde. Ko tvori mati dovolj mleka, izteka pri črpanju predmleko prvih 3-5 minut, nato zadnje mleko.

Zgodnje hranjenje z materinim mlekom po nazogastrični sondi spodbudi prebavne hormone, omogoči razvoj zaščitne flore prebavil, izboljša mekonijsko praznjenje črevesja in zmanjša obolevnost ter umrljivost zaradi nekrozantnega enterokolitisa. Najboljše je sveže izbrizgano, manj globoko zmrznjeno in odtajano materino mleko, najmanj prilagojene mlečne formule. Začnemo z 0,5-1 ml/obrok. Okrepčevalce dodamo, ko otrok popije 100 ml/kg/dan. Če otrok slabo uspeva, dodajamo olja (0,5 ml/3 ure v bolusu). Ko otrok podvoji težo, dodajamo železo. Nezrele nedonošenčke hranimo po nazogastrični sondi, pri zelo nezrelih je potrebno intravenozno hranjenje z glukozo, aminokislinami, lipidi, minerali in vitamini ali pa posebne tehnike, kot je jejunarno hranjenje. Pri zrelejših nedonošenčkih se izogibamo hranjenju po cuclju, ki lahko povzroči sesalno zmedo. Otroka hranimo po brizgi, skodelici, žlički. Ni pravila, kdaj je nedonošen otrok sposoben za dojenje.

Nedonošenčki nad 31. tedni gestacijske starosti so lahko občasno učinkovito podojeni, nad 34. tedni gestacijske starosti so se že sposobni zadovoljivo prehraniti na dojki. Začnemo s kožnim stikom, pristavimo otroka na izpraznjeno dojko, materi pomagamo pri pristavljanju: pazimo, da ima otrok jeziček pod dojko, glavo nad dojko in čelo rahlo odmaknjeno. Če otrok sesa več kot 5 minut, ne dodajamo mleka. Če sesa manj, dodamo polovico običajne količine obroka, če ne sesa, pa ves obrok.

Čeprav že nedonošenčki z 28 tedni gestacijske starosti polizejo izbrizgano materino mleko z dojke, pa nedonošenčki pod 32. tedni gestacijske starosti slabotno sesajo in slabo usklajujejo sesanje s požiranjem ter dihanjem, hitro se utrudijo in imajo nižji tonus.

Zato je pomembno poznavanje njihovih vzorcev sesanja, ki so zelo različni:

- Nezrelo sesanje: 3-5-krat, enako dolg odmor, navadno se otrok sam odstavi.
- Prehodno sesanje: 6-10-krat, enako dolg odmor, včasih spusti dojko, apneja po daljšem sesanju.
- Zrelo sesanje: 10-30-krat, kratki odmori, sesanju sledi požiranje.
- Neorganizirano sesanje: nima ritma.
- Nefunkcionalno sesanje: prisotni so nenavadni gibi jezika in čeljusti.
- Nenutritivno sesanje, pri katerem otrok ne požira, ima določene prednosti: otrok vadi sesanje, želodček se lažje prazni. Začne se že pri 18. tednu gestacijske starosti: boljša kot dudu materina izpraznjena dojka.

Kožni stik

Kožni stik med materjo in nedonošenčkom lahko pospeši začetek otrokovega hranjenja. Metodo so leta 1979 uvedli kolumbijski pediatri in jo poimenovali kengurujčkanje (angl. kangaroo mother care). Kengurujčkanje je podaljšan kožni stik matere z otrokom. Nedonošenček je oblečen le v plenico in položen med materini dojki.

Pri tej metodi so opazili stabilnejše dihanje in temperaturo, pravilnejše delovanje srca, manj joka, več mirne čuječnosti in globokega spanca. Kengurujčkani nedonošenčki so tudi prej

dojeni, hitreje se redijo in zapustijo porodnišnice. Poleg ustreznega hranjenja, ki zagotovi krvni sladkor nad 2,5 mmol/L, potrebuje nedonošenček tudi temperaturno stabilno okolje in kožni stik z materjo. Tesen stik z materjo in sorodniki dobrohotno vpliva ne samo na sožitje, ampak tudi na zorenje, rast in razvoj otroka. Staršem je treba čimvečkrat omogočiti čustven in kožni stik ter negovanje otroka.

Laktacijo spodbujamo tako, da začne mati izbrizgavati ali črpati mleko že nekaj ur po porodu (najmanj 8-krat na dan), dokler ne doseže količine 800-1000 ml/dnevno. Z nežno masažo dojk si pomaga izbrizgati tudi zadnje mleko. Za spodbujanje laktacije je najboljši kožni stik z otrokom.

Nedonošenčka navajamo na materino mleko tako, da ga uporabljamo tudi za nego njegovih ustnic.

Pri pristavljanju potrebuje nedonošenček dodatno oporo glave in trupa. Mati prime z eno roko otrokovo glavo ali uporabi prijem, ko podpira še čeljusti (**prijem plesalčeve roke**). Če je otrok samo dojen, potrebuje kratke, pogoste podoje.

Hranjenje v bolusu lahko povzroči abdominalno distenzijo in motnje acidobaznega ravnovesja pri nedonošenčkih z majhno prostornino želodca in dihalno stisko, zato se kot alternativa priporoča kontinuirano hranjenje, ki ga otrok bolje prenaša. Boljše pridobivanje teže omogoča nazogastrično hranjenje. Pri nazojunalnem hranjenju je nižja stopnja absorpcije maščob.

Hipoglikemija

Hipoglikemijo opredeljujejo padajoče vrednosti krvnega sladkorja. Za novorojenčke je hipoglikemija opredeljena s krvno koncentracijo glukoze pod 1,8 mmol/L.

Novorojenček ima povečane potrebe po glukozi zaradi sorazmerno večjih možganov, nedonošenček pa še večje ob manjši rezervi glikogena.

Hipoglikemija nastopi običajno 1 do 2 uri po rojstvu, preden se začne presnova maščob. Posebno ogroženi so novorojenčki z omejenimi zalogami glikogena. To so novorojenčki, pred 38. tednom nosečnosti in zahirančki. Ogroženi so tudi otroci mater s sladkorno boleznijo (zaradi hiperinzulinemije). Dojen novorojenček ima povišano koncentracijo ketonskih teles in ostalih nadomestnih goriv, dokler se ne vzpostavi učinkovito dojenje.

Pri donošenem zdravem novorojenčku je tveganje za hipoglikemijo povečano zaradi materine sladkorne bolezni, anatomske ali fiziološke nepravilnosti laktogeneze, povišanega krvnega pritiska, prejemanja sladkornih raztopin v času poroda. Tveganje za hipoglikemijo povečajo tudi prenošenost, nekatere prirojene napake (zaradi težavnega dojenja), pozen začetek hranjenja, hladno okolje, ločitev od matere, neuslišani otrokov jok.

Tveganje za hipoglikemijo zmanjšamo z zgodnjim dojenjem (v prvi uri po rojstvu), kožnim stikom med materjo in otrokom. Novorojenčku ne dopustimo, da joka, ker pri tem zmanjšuje zaloge glikogena. Začnemo z zgodnjim in pogostim hranjenjem, izogibamo se dajanju sladkane tekočine. Če je dojenje nezadostno, začnemo z dodajanjem materinega ali nadomestnimi vrstami mleka. Mati si lahko iztisne mlezivo na žlico in po njej hrani otroka. Beljakovine in maščoba v mlezivu so vir glukoneogeneze, pospešijo ketogenezo, pospeši se gibanje črevesja in omogoča boljšo absorpcijo prehrabnih snovi.

Porodne poškodbe, nevrološka okvara, prirojene napake

Za novorojenčke s problemi zaradi porodnih poškodb, prirojelih napak in nevrološke okvare pomeni dojenje prednost. Nekateri od njih ne morejo biti dojeni, vendar je ugodno, če čim dalj časa prejemajo materino mleko. Nekateri novorojenčki pa prav z neučinkovitim hranjenjem in dojenjem usmerijo pozornost na svoj problem. Njihove matere so lahko čustveno prizadete: prestrašene, zaskrbljene, utrujene, jezne ali žalostne. Ne smemo pozabiti na njihovo dobro počutje.

Poškodba obraznega živca

Otežuje pristavljanje in sesanje, ker je otrokov ustni kot povešen.

Možganske krvavitve

Na zunaj niso vidne. Novorojenček je lahko zaspan, neješč, ima nižji tonus.

Zlomljena ključnica

Novorojenček, ki leži na prizadeti roki, zavrača dojenje. Pristavimo ga vedno v enakem položaju z zdravo roko spodaj. Uporabljamo tudi protibolečinsko terapijo.

Nevrološke okvare

Nevrološko okvarjeni otroci imajo težave z iskalnim, sesalnim in požiralnim refleksom. Če pijejo po steklenički, je neskladnost v delovanju teh refleksov še večja. Mišična napetost ustnih in žrelnih mišic je lahko zmanjšana in niso sposobni ustvariti negativnega tlaka v ustni votlini, bradavica jim hitro pade iz ust, jezik je ovira. Neusklajeno sesajo, opazimo tudi neusklajene gibe glave in vratu.

Perinatalna asfiksija

Zaradi zapletov pri porodu se rodijo otroci z nizko oceno po Apgarjevi. Običajno se dva do tri dni niso sposobni zadovoljivo hraniti. Mlezivo je zelo pomembna hrana zanje, saj blagodejno vpliva na prizadeta prebavila. Mati naj si izčrpava mlezivo in otrok naj ga dobi, kakor hitro je lahko hranjen. Otrok ima moten sesalni refleks in nič bolje ne pije po steklenički. Lahko ima izraženo povišano napetost mišičja. Takrat ga pristavimo v skrčeni legi. Priporočljiva je stimulacija jezika in ustnic kot priprava na dojenje. S prijemom plesalčeve roke jim pomagamo zadržati spodnjo čeljust (s palcem in kazalcem podpiramo čeljust, z ostalimi tremi prsti pa dojko).

Prirojene napake

Razcepljena ustnica in/ali nebo

Dojenje le redko uspe, ker so motene vse funkcije, ki omogočajo hranjenje skozi usta. Novorojenček ne more ustvariti v ustih podpritiska, ne more »zatesniti« bradavičnega kolobarja. Otrokova ustna motorika je pičla. Dojenje spodbuja razvoj otrokove ustnega in obraznega mišičja, izboljšuje prisesanje na bradavični kolobar, zmanjšuje vnetja srednjega ušesa in omogoča nenutritivno sesanje.

Mati naj izbrizgava mleko, da ga bo otrok zaužil na najprikladnejši način. Najbolje je, da je otrok hranjen z izbrizganim materinim mlekom ali mlečno formulo s Habermanovim-feederjem. Tudi po operativni popravi se dojenje vedno ne vzpostavi.

Razcep trdega neba

Otrok ne more ustvariti v ustni votlini podpritiska, zato požira zrak. Protetični pripomočki, ki zaprejo razcep, omogočijo ustvarjanje podpritiska in včasih dojenje. Večinoma so ti novorojenčki hranjeni po daljšem cuclju v pokončnem položaju, da preprečimo pritekanje mleka skozi nos (nazalna regurgitacija).

Razcep ustnice

Dojenje velikokrat uspe. Pri dojenju je uporaben C-prijem, da lahko mati z dojkinim tkivom zapre razcep in omogoči ustvarjanje podpritiska v otrokovih ustih.

Gastoezofagealni refluks ali polivanje

Je lahko komaj nakazano (ne potrebuje ukrepanja), ali izrazito, ko otrok izgublja težo. Otrok je ob bljuvanju po obroku tudi na dojki nemiren, pri pitju se lahko duši in kašlja, vdihne mleko, odklanja hranjenje. Otrok naj bo dojen v pokončni legi, pogosteje in na eni dojki.

Zožitev piloričnega prehoda (pilorostenoz)

Pokaže se kot izrazito bruhanje (že pred drugim tednom, največkrat pa ob šestem tednu po rojstvu). Bolezenski znaki se stopnjujejo, otrok kaže tudi znamenja dehidracije in neravnovesja elektrolitov, izgublja težo. Otrok je lahko dojen 6 do 8 ur po operaciji, če ni bil operiran dvanajstnik, sicer pa po nekaj dneh. Mati naj vzdržuje laktacijo. Dojenje začne postopno, z majhnimi obroki.

Prirojene srčne hibe

Lahko so blage z nič ali malo bolezenskimi znaki ali hude s cianozo, pospešenim dihanjem in slabo preskrbo s kisikom. Srčno obolenje ni medicinska indikacija za prekinitev dojenja. Dojenje povzroča otroku manjši napor, izboljša pa preskrbo s kisikom. Če otrok ne more biti dojen in potrebuje operacijo, naj mati vzdržuje laktacijo za čas po operaciji.

Trisomija 21. kromosoma (Downov sindrom)

Nastane zaradi nadštevilnega kromosoma na 21. paru kromosomov. Otroci imajo ohlapen jezik, ki se zdi prevelik za usta, vse mišice so manj napete, pogosto imajo srčno napako, ki

zahteva operacijo, napako v razvoju prebavil, zlatenico, podvrženi so okužbi in imajo slaboten sesalni refleks. Bolje se razvijajo ob kožnem stiku in če se z njimi ukvarjamo.

Glede na prizadetost jim mati lahko nudi iztisnjeno mlezivo, kožni stik s kratkotrajnimi podoji. Priporočljiva je stimulacija jezika in ustnic kot priprava na dojenje. Pristavljamo jih v skoraj vodoravni legi, s prijemom plesalčeve roke jim pomagamo zadržati spodnjo čeljust. Za primerno napredovanje otrok lahko potrebuje dodajanje zadnjega mleka.

Dvojčki, trojčki

Nosečnost in porod več otrok lahko načeta materine fizične in psihične rezerve. Dojenje dvojčkov ni ponavljanje dojenja enojčka. Zapleti pri porodu vplivajo na začetek dojenja in dolžino dojenja. Dvojčka lahko imata normalne, a različne sposobnosti sesanja, načine hranjenja, kar mati lahko dojame kot težavo. Pri zdravih in donošenih otrocih začnemo z zgodnjim dojenjem enega otroka, nato uskladimo ritem nege in dojenja skupaj z materjo. Pri težavah materi pomagamo pri dojenju ali pa si začne iztiskati mleko. Če so otroci bolni ali nedonošeni, prav tako čimprej po porodu mati začne iztiskati mleko zanje, nato pa začne dojenje z bolj zdravim otrokom. Materino počutje pomembno vpliva na uspešnost dojenja. Utrujenost, pomanjkanje spanja, bolečine, slabo počutje in stalen občutek preutrujenosti povzročajo večjo pojavnost poporodnih depresij pri teh materah. Nerealna pričakovanja o materinstvu več otrok in pomanjkanje pomoči so le še dodatna težava.

Pristavljanje dvojčkov se razlikuje od pristavljanja enojčka:

Pristavi lahko oba hkrati (simultano dojenje). Prihrani čas in izboljša izločanje mleka. Pri simultanem dojenju si matere pomagajo z blazinami. Uporabljajo različne položaje otrok: položaj ragbi žoge, običajen položaj, otroci v obliki črke V, vzporedno lego otrok, razkoračeno držo, trebušno držo. Otroke pristavlja individualno - drugega za drugim. Večina mater usklajuje simultano dojenje z individualnim in dnevno menjavo dojki.

Raje doji samo enega, kar je škodljivo za vse udeležene. Najbolje je, da pri usklajevanju dojenja upoštevamo osebne značilnosti posameznega otroka, ob tem pa nadziramo z zapisovanjem število podojev, izločanje urina in napredovanje teže.

Mati lahko uporabi različne oblike menjavanja dojk za posameznega otroka: vsak obrok na drugi dojki, dojki zamenja vsak dan ali doji vsakega otroka na svoji, kar zmanjša možnost za nastanek soora. Mati ima večji apetit in veliko pije. Dobro je, da si že v porodnišnici pripravi kotichek za dojenje: udoben stol ali kavč, mizico s prigrizki in napitki, mobilnikom ipd.

Slabo pristavljanje enega otroka lahko vpliva na dojenje nasploh. Mati ima omejen čas za dojenje in si težko iztiska mleko za otroka, ki se ne doji. Pri otrocih se lahko pojavi počasno pridobivanje teže ali neuspevanje. Mati se lahko počuti neuspešno, kar ima lahko resnični vzrok ali pa je le posledica neurejenega ritma dojenja. Pogosteje se pojavljajo boleče bradavice, zastojne dojke, zamašeni mlečni vodi in mastitis. Mati lahko skrajša podoje posameznega otroka, da bo zvečala proizvodnjo mleka in si s tem pridobila samozaupanje.

Kljub podpori zdravstvenih delavcev se matere dvojčkov in trojčkov zaradi svojih občutkov ali potreb otrok pogosto odločijo za delno dojenje. Otrokom dodajajo svoje ali umetno mleko. Prednosti delnega dojenja so: manj skrbi z napredovanjem otrok, pomoč pri hranjenju, otroci vseeno dobijo materino mleko. Tveganje, ki s tem nastane, se nanaša na zmanjšano proizvodnjo mleka, večjo obolevnost otrok, sesalno zmedo. Za vzdrževanje laktacije je priporočljivo dodajanje manjših količin mleka, občasno dodajanje, npr. pred spanjem, izogibati se je treba dodajanju vsak drugi obrok, mati naj še vedno doji vsaj 8- do 12-krat dnevno.

Materam dvojčkov in trojčkov krepimo samozaupanje, opogumimo jih za prilagodljivost otrokom, ob vsaki težavi seznanimo s posledicami ukrepanja, pomagamo jim napraviti načrt nege in hranjenja otrok in ga sproti obnavljamo.

Bolezni in stanja, ki zahtevajo stalno ali začasno prekinitev dojenja

Vrojene presnovne motnje

Klasična galaktozemija

Je vrojena presnovna motnja zaradi pomanjkanja encima galaktoza-1-fosfat uridiltransferaze. Bolni novorojenčki ne smejo biti dojeni ali uživati ženskega mleka in mlečnih formul, ki vsebujejo laktozo.

Fenilketonurija

Je vrojena presnovna motnja zaradi manjkajoče aktivnosti encima fenilalanin hidroksilaze. Bolniki so hranjeni s posebnim mlekom brez fenilalanina. Lahko so delno dojeni, ko se doseže stabilen nivo fenilalanina. Materino mleko ima nižje vrednosti fenilalanina kot mlečne formule.

Materina zdravila

Večina zdravil v materinem mleku ne škoduje otroku. Prekinitev dojenja je nujna, če mati redno jemlje zdravila, ki sodijo v najvišjo skupino tveganja za dojene otoke (LRC, iz angl. Lactation Risk Categories). Mednje sodijo: citostatiki (predstavljajo neposredno ali pozno toksičnost za otroka), alkaloidi ergota, npr. bromokriptin ali ergotamin (zavirajo delovanje prolaktina), jodovi pripravki (predstavljajo tveganje za nastanek golše ali hipotiroze pri otroku), pripravki zlata (se kopičijo v otroku).

Začasno prekinitev dojenja terjajo radiofarmaceutiki v nuklearni medicini, da otrok ni izpostavljen radioaktivnem sevanju.

Nalezljive bolezni pri materi

Dojenje je redko kontraindicirano, novorojenčki so skoraj vedno lahko hranjeni z materinim mlekom, ker tako prejmejo protitelesa.

Citomegalovirus: virus se lahko nahaja v mleku seropozitivnih mater, kar predstavlja večje tveganje za bolezen pri nedonošenčkih. Nekateri zato priporočajo zamrznitev materinega mleka na -20°C pred hranjenjem nedonošenčkov.

Varicella-Zoster virus: dojenje je kontraindicirano, če zboli mati v razdobju od 5 dni pred in 2 dni po porodu. Novorojenček ne sme biti v stiku z njo, dokler niso vsi izpuščaji prekriti s krastami. V tem času naj bo otrok hranjen z materinim izbrizganim mlekom, če nima mati izpuščaja na prsni bradavici.

Herpes simplex virus: dojenje je kontraindicirano, če ima mati izpuščaj na dojki. V tem času naj bo otrok hranjen z materinim izbrizganim mlekom, če izpuščaj ni na njeni prsni bradavici.

Aktivna tuberkuloza: tesen stik novorojenčka z materjo in dojenje se odsvetujeta, dokler ni mati vsaj 2 tedna zdravljena z ustreznimi antibiotiki, otrok pa naj bo hranjen z izbrizganim materinim mlekom.

Zlatenica zaradi materinega mleka

Zlatenica zaradi materinega mleka je lahko razlog za začasno prekinitvev dojenja. Pojavi pri 1-2 % dojenih novorojenčkov med 5. in 10. dnevom po rojstvu zaradi sestave materinega mleka. Novorojenčki so videti zdravi in učinkovito dojeni. V takšnih primerih mati lahko prekine dojenje za 24-48 ur, otroka pa hrani z mlečno formulo.

Sorojenci lahko imajo lahko podobne težave. Če je zlatenica izrazita, vrednosti bilirubina pa naraščajo, napravimo diagnostični preizkus z 12-urno prekinitvijo hranjenja z materinim mlekom. Če ob tem pade vrednost bilirubina v serumu za več kot 24 mikromol/L, gre za zlatenico zaradi materinega mleka. V takšnih primerih mati prekine dojenje za 24-48 ur, otroka pa hrani z mlečno formulo. Vrednosti bilirubina se hitro znižajo in se po ponovnem dojenju ne zvišajo občutno.

Hranjenje z mlečnimi formulami

Novorojenčka hranimo z mlečnimi formulami, če mati ne more/ne želi dojiti, nima dovolj mleka in če otrok njenega mleka ne sme uživati. Šele v zadnjih desetletjih so nedojeni novorojenčki dobili možnost boljšega preživetja in razvoja z možnostjo uživanja mlečnih formul. Ugledne organizacije in združenja po svetu nadzirajo in priporočajo sestavo mlečne formule kot npr. Ameriška akademija za pediatrijo (AAP, iz angl. American Academy of Pediatrics), Evropsko združenje za pediatrično gastroenterologijo in prehrano (ESPGAN, iz angl. European Society of Pediatric Gastroenterology and Nutrition), Organizacija za prehrano in kmetijstvo (FAO, iz angl. Food and Agriculture Organization). Mlečne formule poskušajo slediti sestavi ženskega mleka glede vsebnosti hranil.

Čeprav se sestava mlečnih formul kontinuirano spreminja, še vedno manjkajo sestavine, prisotne v ženskem mleku. Zato je zaželeno, da mlečnim formulam dodajajo L-arginin (aminokislina, zastopana v večjih količinah v bazičnih beljakovinah histonih in protaminih), taurin (aminosulfonska kislina, nujna za sintezo žolčnih kislin), nukleotide (ključne sestavine DNA in RNA), glutamin (pogojno esencialna aminokislina), antioksidante (ščitijo pred oksidativno poškodbo, najbolj znani so glutation, vitamin E in C, beta-karoten in selen),

prebiotike (neprebavljive sestavine hrane, ki stimulirajo rast zaščitnih črevesnih bakterij) in probiotike (živi organizmi, ki izboljšajo črevesno floro).

Obstajajo mlečne formule za donošene (začetne in nadaljevalne) in nedonošene novorojenčke ter hipoalergogene mlečne formule (proteinski hidrolizati). Na trgu so pripravki v obliki prahu, in taki, ki so primerni za takojšnje hranjenje brez razredčevanja ali topljenja. Mlečne formule se razlikujejo tudi po osnovni sestavini, npr. standardne na osnovi kravjega mleka, na osnovi kravjega mleka brez laktoze, na osnovi sojinega mleka, z dodanimi sojinimi vlakninami, riževo in rožičevo moko, koruznim škrobom.

Čeprav vsebujejo mlečne formule enake kategorije hranil kot žensko mleko (beljakovine, maščobe, ogljikove hidrate, vitamine in minerale), obstajajo med njimi pomembne razlike. Mlečne formule ne vsebujejo bioaktivnih sestavin npr. rastnih faktorjev, hormonov, živih celic (limfocitov T in B, makrofagov), imunoglobulinov (sekretornih IgA, IgM) ter encimov. Čeprav njihovo proizvodnjo stalno izboljšujejo, pa še ne morejo kemično učinkovito posnemati ali nadomestiti ženskega mleka.

Maščobe v ženskem mleku so sestavljene bistveno drugače kot tiste v živalskem mleku, ki se v črevesju otroka praviloma slabše vsrkavajo. Maščobe v ženskem mleku se spreminjajo v času enega podoja in tudi tekom dneva ter ob spremembah v materini prehrani. V mlečnih formulah je bistveno manj holesterola, maščobe so v glavnem dolgoverižni trigliceridi rastlinskega izvora iz soje ali kokosovega olja, ogljikovi hidrati največkrat v obliki laktoze, beljakovine so pretežno iz sirotke in delno kazeina v razmerju 60 : 40.

Koncentracija hranil v mlečnih formulah je na splošno višja kot v ženskem mleku, saj je predvideno slabše vsrkavanje. Pri pripravi obroka mlečne formule v prahu je potrebno natančno odmeriti predpisano količino prahu, da obrok ni preveč koncentriran ali preveč razredčen.

PARENTERALNA PREHRANA

Parenteralna prehrana zagotovi novorojenčku (večinoma nedonošenčku) kalorije in amino kisline, nujne za rast in razvoj, dokler ni sposoben enteralnega hranjenja.

Sestava raztopine za parenteralno prehrano temelji na sestavi prehrane, ki jo uživajo normalno hranjeni novorojenčki. Vsebuje ogljikove hidrate, maščobe, amino kisline, vitamine, minerale in elemente v sledovih v sestavi, ki je prilagojena otrokovi zrelosti.

Indikacije za parenteralno prehrano so:

- Novorojenčki, ki ob rojstvu tehtajo 1000 g in manj.
- Nedonošenčki s porodno težo med 1001g in 1500 g, ki pa že lahko prejemajo poleg parenteralne tudi enteralno prehrano.
- Novorojenčki s porodno težo med 1501 in 1800 g, pri katerih ni možno zadostno enteralno hranjenje najmanj 4 dni.
- Novorojenčki s porodno težo nad 1800 g, pri katerih ni možno zadostno enteralno hranjenje najmanj 5 dni.

Parenteralne raztopine se dajejo v obliki infuzije v periferno ali centralno veno. Po priporočilih AAP naj bo osmolarnost infundirane raztopine 300-900 mOsm/L, kar je lažje izvedljivo z dajanjem v centralno veno.

Pri zdravljenju različnih bolezni otrok in mladostnikov je zaradi zavrte rasti in razvoja, podhranjenosti ter specifičnih pomanjkaj izredno pomembno zdravljenje tudi s prehrano – nutritivno terapijo. Nutritivna terapija zagotavlja optimalen vnos hranilnih snovi in prepreči ter zdravi specifična prehranska pomanjkanja.

Pri nekaterih vrojenih motnjah presnove boleznih je potrebna takojšnja uvedba hranjenja z dietnim pripravkom, ki ne vsebuje škodljive snovi.

BOLEZNI PREBAVIL IN JETER

Gastroenterologija je veda o boleznih prebavil, hepatologija o boleznih jeter.

Prehrana poleg genetskih dejavnikov pomembno vpliva na otrokovo rast in razvoj.

Podhranjenost vodi v zastoj rasti, vpliva tudi na otrokov psihični razvoj (apatija, depresija, upočasnen razvoj, družbena osama). Če traja podhranjenost dalj časa, lahko dovede do trajnih negativnih posledic v psihomotornem razvoju.

Znaki, nepravilnosti in bolezni prebavil

Trebušni krči (kolike)

Beseda kolike pomeni, da otroci jokajo zaradi bolečin v črevesju (iz grščine kolikos – debelo črevo). Kolike so krčevita bolečina v trebuhu, ki jo povzročajo krči gladkega mišičja. Dojenček neutolažljivo joka štiri do pet minut, vsaj tri ure na dan, vsaj tri dni tedensko in vsaj tri tedne. Jok se običajno pojavi pozno popoldan in zvečer. Otrok, ki se ne more pomiriti, postane rdeč v obraz in zaradi bolečine vleče kolena k sebi. Pogosti so tudi vetrovi in težavno odvajanje blata. Pojavljajo se pri približno 20 % dojenčkov od druge tedna pa do tretjega meseca starosti. Otrok je običajno zdrav, ima dober apetit, videti je popolnoma v redu, kadar ne joče. Čeprav kolike pri dojenčkih niso škodljive, pa so lahko zelo stresne za dojenčka in njegove starše.

Ker se lahko kolike pojavljajo tudi pri drugih obolenjih, moramo otroka skrbno pregledati, da ne spregledamo vnetja srednjega ušesa, vkleščene kile, okužbe sečil, analne fisure in intususcepcije.

Polivanje

Polivanje iz želodca pomeni, da po pitju tečejo otroku iz ust večje ali manjše količine mleka. Približno polovica vseh dojenčkov občasno poliva hrano, vendar je le redko razlog bolezni.

Bruhanje/bljuvanje

Bruhanje ali bljuvanje je sunkovito izločanje vsebine želodca skozi usta. Lahko je prisotno pri zdravem otroku, ali pa je znak različnih bolezni. Skoraj vsaka akutna otroška bolezen se lahko kaže z bljuvanjem.

Dolgotrajno bljuvanje (perzistentno bljuvanje) povzročajo različni vzroki (tab. 7).

Tabela 7. Dolgotrajno bljuvanje pri otroku.

Vzrok	Bolezen	Pomembnejše opazke
Kirurški	Stenoza pilorusa	Bruhanje v loku, brez primesi žolča, od drugega tedna do petega meseca, najpogosteje v šestem tednu starosti, 4-krat pogosteje pri dečkih. Diagnoza: UZ pregled: hipertrofija pilorusa. Zdravljenje: kirurško, nadomeščanje tekočin in elektrolitov.
	Gastroezofagealni refluks (GER)	Regurgitacija (»nepravo« bljuvanje).
	Neprehodno tanko črevo: duodenalna atrezija, malrotacija z volvulusom, strangulirana ingvinalna kila, mekonijski ileus zaradi cistične fibroze.	Primes žolča v izbruhanini Napet trebuh, odsotni peristaltični zvoki. .
Okužba	Gastroenteritis	
	Okužba sečil	
	Meningitis	
	Otitis	
	Zastrupitev s hrano	Včasih je znak »lažne« okužbe
Presnovni (metabolni)	Vrojene nepravilnosti Diabetes	Redkeje v otroštvu
Nevrološki	Povišan intrakranialni pritisk Cerebralno draženje	
Respiratorni	Izrazit kašelj	Okužbe (pertusis, parapertusis) Astma
Kardiološki	Srčna napaka	
Jetrni	Hepatitis	
Zdravila	Kemoterapija, opijati	
Različni	Prenahranjenost	Običajno »lažno« bljuvanje
	Nepravilna tehnika hranjenja	
	Moteno »dihanje«	

Gastroezofagealni refluks (GER)

Pomeni uhajanje želodčne vsebine v požiralnik zaradi nezrelosti spodnjega mišične zapiralke v požiralniku. Je fiziološki in pogost v prvih mesecih življenja, zaradi hranjenja z tekočim mlekom in horizontalnega položaja otrok.

Glavni znak je ponavljajoča se regurgitacija ali bljuvanje. Pri 10 % otrok z GER se lahko razvije ezofagitis, ki se kaže kot razdražljivost, bolečine po hranjenju, krvava izbruhana, slabokrvnost zaradi pomanjkanja železa, pljučnica, kašelj, kronično pljučno obolenje, neuspevanje.

Diagnozo postavimo na osnovi kliničnih znakov, potrdimo pa z 24-urnim merjenjem ezofagealnega pH, kontrastno Rtg preiskavo, endoskopijo, nuklearno preiskavo.

GER ponavadi spontano izzveni v prvih 18 mesecih, do tedaj pomaga spanje z dvignjenim zgornjim delom telesa za 30°, v težjih primerih pa zgostitev hrane in zdravila (alginat in antacidi). Kirurško zdravljenje je izjemno redko.

Driska

Pomeni izločanje velike količine redkega, vodenega blata, v katerem sta lahko tudi kri in sluz. Najpogostejši razlog za drisko je vnetje želodčno-črevesne sluznice, pogosto je pridruženo bljuvanje. Pomisliti pa moramo tudi na intususcepcijo, ki se pojavi običajno pri starosti 6 do 9 mesecev

Zaprtje (obstipacija)

Pomeni neredno odvajanje blata ali odvajanja trdega blata. Če je pojav izrazit, lahko negativno vpliva na otrokovo počutje. Pri milejših oblikah zaprtja je otrok običajno bolj razdražljiv.

Pri obstipaciji je kri vedno na površini blata in sveža. Če je kri primešana v blatu, je lahko posledica krvavitve iz zgornjih prebavil.

Otroka z zaprtjem skrbno pregledamo in pridobimo anamnestične podatke od staršev.

Pri analnih fisurah je lahko blato krvavo, defekacija je boleča, zato otrok zadržuje blato.

Pri zaprtju zagotovimo otrokom primerni dnevni tekočinski vnos, odvajal rutinsko ne dajemo.

»Relativno« varno ozmotsko odvajalo je laktuloza.

Zaprtje je pogosto posledica:

- Premajhnega vnosa tekočine.
- Neustreznega dojenja, hranjenja z mlečno formulo ali kravjim mlekom.
- Družinske nagnjenosti za »leno« ali »vzdražljivo« črevo.
- Endokrine motnje: hipotiroza.
- Bolezni prebavil: Hirschsprungova bolezen.

Hirschsprungova bolezen

Je posledica prirojenega neoživčenega predela v rektalnem delu prebavil, kar dokažemo z biopsijo. Incidenca je 1 : 4500 živorojenih. Večinoma se pokažejo znaki v prvem mesecu življenja, odvisno od velikosti neoživčenega dela črevesa. Novorojenček odvajja mekonij šele po 48 urah, trebuh je napet, rektum prazen.

Intususcepcija

Je življenjsko ogrožujoče stanje, kjer se en del črevesa vklešči v drugega, najpogosteje tik nad ileocekalno valvulo (ileum v cekum). Najpogosteje nastane med šestim in devetim mesecem starosti (povečane Peyer-jeve plošče zaradi predhodnih virusnih okužb).

Otrok ima boleče kolike, bljuva, malinasto želatinasto blato in klobasasto rezistenco v desnem zgornjem trebušnem kvadrantu. Znaki črevesne zapore in šoka se razvijejo v 24 – 48 urah. Diagnoza je potrjena s kontrastnim Rtg slikanjem (barij, gastrografin). Če zdravljenje z emetikom ni uspešno (indicirano je le v prvih 24 urah), je potrebno kirurško zdravljenje.

Vnetje slepiča (akutni apendicitis)

Je pomemben vzrok nenadne trebušne (akutne abdominalne) bolečine, ki se pojavi zaradi zapore apendiksa (najpogosteje zaradi fekolita) ali vnetnega bohotenja limfatičnega tkiva. Pogosteje prizadene odrasle, ker je pri otrocih lumen slepiča pri otrocih širši in se bolje prazni kot pri odraslih.

Pri vnetju slepiča se pojavi močna bolečina naraščajoče intenzivnosti najprej okoli popka, nato se preseli v desni spodnji kvadrant (desna iliakalna kotanja). Pri gibanju je bolečina neznosna (draženje peritoneja). Otroci, mlajši od 5 let ne morejo natančno opredeliti mesta bolečine, slabša opredelitev pa je lahko tudi posledica retrocekalno ali pelvično ležečega slepiča. Otrok z vnetim slepičem odklanja hrano, mu je slabo, bljuva, je zaprt, ima zmerno povišano telesno temperaturo, pospešeno srčno akcijo, znake izsušitve in je občutljiv na dotik v desnem spodnjem trebušnem kvadrantu (desni iliakalni kotanji).

Diagnoza je običajno klinična, zdravljenje kirurško.

Pri nejasnih primerih je potrebno izključiti druge vzroke, ki so prikazani v tabeli 8. Potrebno je določiti krvne vnetne parametre, opraviti pregled urina, Rtg pregled prsnega koša (pljučnica lahko daje podobne znake) in ultrazvočni pregled trebuha.

Tabela 8. Diferencialna diagnoza akutne abdominalne bolečine

Kirurško obolenje	Nekirurško obolenje
Apendicitis	Mezenterični adenitis
Intususcepcija	Gastroenteritis
Volvulus	Obstipacija
Mekelov divertikel	Uroinfekt
Vkleščena kila	Lobarna pljučnica (v spodnjem delu)
Torzija ovarija	Diabetična ketoacidoza Henoch-Schönleinova purpura Križa pri anemiji srpastih celic

Mezenterični adenitis

Je nespecifično vnetje mezenteričnih bezgavk, kar povzroča draženje peritoneja, zato je trebušna bolečina podobna kot pri vnetju slepiča.

Celiakalna bolezen

Je posledica pomankljivega vsrkavanja (malabsorpcije) hranil v proksimalnem delu tankega črevesa. Povzroča jo gluten, ki okvari mukozo do te mere, da pride do upada (atrofije) črevesnih resic in posledično izgube absorpcijske površine.

Incidenca se giblje od 1: 250 – 4000 živorojenih.

Znaki se izrazijo, ko prične otrok hrano, ki vsebuje gluten. Zaradi malabsorpcije maščob se najprej pojavi steatoreja (obilne, eksplozivne defekacije svetlega blata), otrok se slabo redi, ima povečan trebuh, drobna stegna, je premajhen in razdražljiv z nepovezanimi kretnjami (ataksija) ter slabokrven (pomanjkanje železa in folatov).

Bolezen diagnosticiramo z dokazom specifičnih IgA antigliadinskih protiteles (uporabno za presejanje), dokončno potrdimo z dokazom sploščene mukoze (jejunalna biopsija) in kliničnim izboljšanjem po prehrani brez glutena. Doživljenjska stroga brezglutenska dieta ščiti bolnike pred razvojem malignomov tankega črevesa (limfom) ter avtoimunih bolezni.

Laktozna intoleranca

Je posledica pomanjkljivega delovanja laktaze, ki razgrajuje mlečni sladkor laktozo.

Velikokrat je laktozna intoleranca prehodna (po gastroenteritisih), redkeje prirojena.

Kopičenje sladkorja v tankem črevesu povzroča vodene driske, črevesne bakterije pa izločajo organske kisline, ki znižajo pH blata in povzročajo kožne odrtine (ekskoriacije) perianalnega predela.

Bolezen diagnosticiramo z dokazom laktoze v blatu (Clinitest metoda), zdravimo pa z dieto brez laktoze.

Kronična vnetna črevesna bolezen

Sodi med resne kronične bolezni v otroštvu in adolescenci. Delimo jo v dve skupini:

- **Ulcerozni kolitis.** Je vnetje sluznice in podsluznice v širokem črevesu, prizadene celotno debelo črevo, vmesnih neprizadetih delov ni.
- **Chronovo bolezen.** Je vnetje kateregakoli dela prebavil, prizadene vse sloje črevesne stene, vneti in zdravi segmenti se izmenjujejo.

Za razliko od odraslih pride pri otrocih z aktivno kronično vnetno črevesno boleznijo do zaostanka v rasti, razvoju in spolnem dozorevanju. Specifična prehranska pomanjkanja se izražajo kot anemija, hipoalbuminemija, pomanjkanje vitaminov.

Pri zdravljenju bolnikov s kronično vnetno črevesno boleznijo je pomembno zdravljenje s prehrano (nutritivna terapija) in kortikosteroidi (čim krajši čas)

Eozinofilne bolezni prebavil

Eozinofilni granulociti so v manjšem številu navzoči v sluznici zdravih prebavil razen v požiralniku.

Primarne eozinofilne bolezni prebavil so vnetne bolezni, pri katerih v tkivih prebavil prevladuje infiltracija z eozinofilnimi granulociti in ni drugih jasnih vzrokov za eozinofilijo (npr. okužbe s paraziti, malignom, kronične vnetne črevesne bolezni). Velikokrat so posledica alergijskih dogajanj, največkrat prehranske alergije. Njihova pogostnost narašča.

Glede na mesto eozinofilne infiltracije ločimo:

- **Eozinofilni ezofagitis.** Je pogostejši pri moških. Pri mlajših otrocih so znaki podobni tistim pri GER-u, pri starejših prednjačita otežkočeno požiranje (disfagija) in zatikanje hrane. Diagnozo postavimo z endoskopijo, kjer so vidne poudarjene vzdolžne gube požiralnika in potrdimo s pregledom bioptičnega vzorca, ki mora vsebovati vsaj 15 intraepitelnih eozinofilnih granulocitov na mikroskopsko polje velike povečave. Najpogostejši zaplet je pojav požiralnične stenoze. V začetku zdravljenja uporabimo inhibitorje protonske črpalke in dieto z izogibanjem vročnim alergenom ali širšo eliminacijsko dieto. Pri otrocih je na mestu zdravljenje z elementarnimi formulami. Pri znakih zaradi stenoze požiralnika (huda disfagija, dehidracija, hujšanje). Je na mestu zdravljenje s sistemskimi kortikosteroidi (1-2 mg/kg telesne mase), ki jih čimprej nadomestimo z aplikacijo kortikosteroidov za zdravljenje astme z razpršilcem, le da odmerek bolniki ne vdihnejo ampak pogoltnejo. Balonska dilatacija požiralnika je skrajni terapevtski ukrep, če se kljub zdravljenju razvije stenoza požiralnika).
- **Eozinofilni gastritis, enteritis ali gastroenteritis.** Primarni ali idiopatski eozinofilni gastroenteritis je povezan z atopijo in drugimi alergičnimi reakcijami, zato ga imenujem alergijski gastroenteritis. Zdravljenje je podobno kot pri eozinofilnem ezofagitisu.
- **Eozinofilni kolitis.** Pri dojenčkih, povprečno starih dva meseca in neprizadetih, je vodilni znak krvava driska, pri starejših otrocih tudi bolečine v trebuhu, hujšanje in neješčnost. Največkrat je prizadeta danko. V bioptičnih odvzemkih črevesne sluznice najdemo fokalne skupke eozinofilnih granulocitov, v blatu pa povečano število eozinofilcev. Zdravljenje dojenčkov temelji na odstranitvi najpogostejših alergenov iz prehrane otroka ali doječe matere, starejših podobno kot pri zdravljenju eozinofilnega ezofagitisa in gastroenteritisa.

Bolezni jeter

Bolezni jeter so v otroštvu redke, običajno se kažejo kot zlatenica ali povečana jetra. Kljub temu je potrebno jetrne bolezni pri otroku zgodaj prepoznati in jih pravilno opredeliti, da lahko prične zgodnje zdravljenje v specializirani zdravstveni ustanovi.

Zlatenica

Zlatenica (ikterus) je rumeno obarvanje kože in vidnih sluznic zaradi povišanega bilirubina v krvnem obtoku. Bilirubin je lahko konjugiran ali nekonjugiran, odvisno od vzroka. Milejša oblika zlatenice se kaže kot rumenkasto obarvanje beločnic še preden je vidna obarvanost kože.

Zlatenica pri novorojenčku (neonatalna zlatenica)

Najpogosteje je zlatenica prisotna pri novorojenčku, kot običajna, nenevarna fiziološka ali bolezenska). Glej poglavje Zdrav in bolan novorojenček.

Zlatenica pri starejšem otroku

Pri starejših otrocih je zlatenica pogosto znak hepatitisa. Cepivo za preprečevanje okužbe s hepatitisom A in B obstaja.

Hepatitis A (infekcijski hepatitis) je najpogostejši vzrok zlatenice po neonatalnem obdobju. Otrok se običajno okuži preko neposrednega stika ali z okuženo hrano in vodo. Inkubacija traja en mesec, kasneje postane otrok febrilen, utrujen, neješč, čuti slabost in bolečino v epigastričnem predelu. Zlatenica je posledica zapore žolčnih vodov (zaradi oteklih hepatocitov) in okvare hepatocitov. V urinu se poveča vsebnost urobilinogena, ki nastane v črevesju iz bilirubina in se ponovno reabsorbira v jetra, ki ga pa zaradi okvarjenih hepatocitov ne morejo izločiti v žolč. Urin postane temen, blato pa svetlo. V krvi se povečajo vrednosti encimov alkalne fosfataze, 5'-nukleotidaze in gama-glutamil transpeptidaze (zaradi zapore žolčnih vodov) ter alanin aminotransferaze –AST in laktat dehidrogenaze (zaradi okvare hepatocitov). Bolezen traja več tednov, ozdravitev je običajno popolna.

Hepatitis B (serumski hepatitis), C in D se prenašajo preko neposrednega stika ter z okuženo krvo in injekcijskimi iglami. Inkubacija traja od dva do šest mesecev, bolezen sam pa dalj kot pri okužbi s hepatitisom A. Tudi znaki bolezni so podobni kot pri okužbi s hepatitisom A, le da je lahko pridružen kožni izpuščaj.

Plod in novorojenček se okužita preko materine krvi, zato je obvezna takojšnja pasivna zaščita in uvedba aktivnega cepljenja novorojenčkov mater, okuženih s hepatitisom B (glej poglavje Zdrav in bolan novorojenček).

Hepatitis C poteka v blažji obliki kot hepatitis A in B, lahko pa vodi v kronični hepatitis incirozo ter hepatocelularni karcinom.

Hepatitis D povzroča RNK virus, ki pa potrebuje za razmnoževanje prisotnost hepatitis B virusa (ki je DNK virus).

Hepatitis E se prenaša preko okužene vode. Pri odraslih povzroča bolečine v sklepih, pri nosečnicah splav.

Hepatitis povzroča tudi **virus Epstein-Barr**.

Oškodbe jeter povzročajo nekatera zdravila (halotan), previsoka doza paracetamola in železovega preparata. Občasna zlatenica združena z bledico je znak hemolitične epizode (sferocitoza).

Hepatična encefalopatija

Akutna ali kronična jetrna okvara lahko moti zavest zaradi kopičanja amonijaka, gama-aminobutirične kisline in drugih škodljivih snovi, ki lahko prehajajo krvno-možgansko bariero.

Zdravljenje:

- aplikacija manitola ali deksametazona, da se poviša intrakranialni pritisk,
- zdravljenje jetrne bolezni,
- priprava pacienta za morebitno transplantacijo jeter,
- opustitev zdravljenja s sedativi, diuretiki, antiemetiki,
- dajanje neomicina in laktuloze,
- preprečevanje hipoglikemije, nadomeščanje elektrolitov in v vzdrževanje acidobaznega ravnotežja,
- aplikacija vitamina K (za preprečevanje motenj v strjevanju krvi) in sveže zamrznjene plazme,
- zdravljenje morebitne sepse.

Reyev sindrom

Je akutna encefalopatija z maščobnim spremembami v manjših jetrih žilah. Sproži jo lahko okužba z virusom gripe, noric ali druge okužbe dihal in prebavil, zlasti če so zdravljene z aspirinom. Znaki so naslednji:

- bljuvanje,
- motena zavest,
- povečana jetra,
- hiperamoniemija (serumski amoniak >100 mikromol/L),
- povišane transaminaze (AST >100 IU/L),
- podaljšan protrombinski čas (> 4 sekunde),
- hipoglikemija.

Zdravljenje je podobno kot pri jetrni okvari. Smrtnost je še vedno visoka.

Povečana jetra (hepatomegalija) redko nastopajo kot samostojni bolezenski znak. Običajno je hepatomegalija prisotna pri biliarni atreziji, infekcijskih hepatitisih, popuščanju srca, napredovanju jetrne bolezni in nekaterih krvnih obolenjih.

Holestaza

Zastoj žolča je posledica različnih bolezni (sepsa, koagulopatija, galaktozemija, neonatalni hepatitis, specifični sindromi). O holestazi običajno govorimo, če je serumski konjugiran bilirubin višji od 25 mikromol/L. Tretjina otrok s holestazo ima biliarno atrezijo (napredujoča vezivna zapora intra in ekstrahepatalnih žolčnih vodov). Otrok odvaja temen urin in svetlo blato, je zlateničen. Pri novorojenčku se lahko izrazi kot hemoragična bolezen. Zdravljenje je operativno in omogoča, da se vzpostavi odvajanje žolča.

ALERGOLOGIJA IN IMUNOST

Alergija je časovno, kvalitativno in kvantitativno spremenjena odzivnost organizma na telesu tujevrsne snovi, zlasti beljakovine. Alergen je snov, ki povzroča alergijsko reakcijo pri ponovnem stiku z organizmom. Nagnjenost k alergijam se deduje kot atopija, alergija se ne razvije pri vseh otrocih, ki so podedovali nagnjenje k atopičnim obolenjem

Imunost pomeni specifično obrambno reakcijo. Celice imunskega sistema imajo sposobnost ločevanja med telesu lastnimi in telesu tujimi snovmi (antigeni). Proti antigenom tvorijo specifične beljakovine (protitelesa) in/ali specifične celice, ki s tujki reagirajo in jih poskušajo odstraniti. Protitelesa so beljakovine, ki jih tvorijo plazmatke kot odgovor na antigen, vendar ne proti celotnemu antigenu. Protitelesa tvorijo samo proti posameznim delom antigena, ki jih imenujemo epitopi. Protitelesa so plazemske beljakovine (imunoglobulini, Ig): IgA, IgD, IgE, IgG in IgM.

Najpomembnejše celice imunskega sistema so limfociti B in limfociti T. Aktivirani limfociti B se preoblikujejo v plazmatke, ki izdelujejo protitelesa in so nosilci humoralne imunosti ali pa se preoblikujejo v spominske celice B. Limfociti T tvorijo snovi, ki uničijo antigene in so nosilci celične imunosti (celice T ubijalke, celice T pomagalko, spominski limfociti T). Obrambo telesa nadzirajo številni citokini, ki jih tvorijo celice imunskega sistema.

Alergeni so običajno beljakovine, ki jih telo obravnava kot tujke. Ker naš imunski sistem telo brani pred tujimi snovmi, se tudi nanje odzove kot na tujek. Če se imunski sistem otroka nenormalno odziva na neko snov, ki za večino ljudi ni škodljiva, ima otrok alergijo na to snov, reakciji organizma pa pravimo alergijska (preobčutljivostna) reakcija. Imunski sistem se proti alergenom brani s tvorbo protiteles razreda IgE. Značilna, s protitelesi IgE posredovana prerobčutljivostna reakcija se pojavi znotraj 20 minut (takojšnja preobčutljivostna reakcija) ali pa v razdobju od 3 – 6 ur po stiku z alergenom. Ob stiku z alergenom lahko pride do burne reakcije, v kateri se sproščajo številne snovi, ki dražijo različna tkiva in lahko povzročajo različne bolezenske znake. Ena od takšnih snovi je histamin, ki med drugim zožuje dihalne poti in tako pri otrocih z astmo povzroča značilno piskanje.

V zgodnjem otroštvu prevladuje alergijske reakcije na hrano, ki se kažejo s kožnimi znaki (srbenje, koprivnica, atopijski ekcem, angioedem) ali z znaki dihal (astma/sopenje, stridor, zahrpanost, seneni nahod) in prebavil (slabost, bruhanje, driska).

Približno 85 % triletnikov »preraste« alergijo na beljakovine kravjega mleka, alergija na lešnike ostane vse življenje. Otroci, ki so preobčutljivi na en alergen, lahko razvijejo alergijsko reakcijo na alergen, s katerim so prvič v stiku (navzkrižna reakcija na alergen).

Kasneje postanejo vse pomembnejši vzrok alergijske reakcije inhalacijski alergeni. Nekatere alergije lahko povzročajo težave vse leto (hišne pršice, dlaka mačk in psov, lahko tudi konj in drugih živali). Druge alergije se pojavljajo sezonsko, ker so alergeni prisotni samo občasno (pelodi dreves (spomladi), trav (sredi poletja), različnih plevelov (konec poletja), spore gliv (pozno poletje in jeseni)).

Možne so tudi alergijske reakcije na cepiva, vendar so v večini primerov prehodne in omejene na mesto vbrizganja, življenjsko ogrožujoče pa zelo redke. Ob akutni alergijski reakciji je v nejasnih primerih smiselno shraniti vzorec krvi 2 do 6 ur po reakciji za določitev triptaze. Triptaza je encim, ki je le v mastocitih in se v krvi pojavi le med anafilaksijo.

Alergijski znaki, ki otroka ogrožajo, trajajo dalj časa ali se pogosto ponavljajo, so indikacija za alergološko testiranje. Običajno se opravi:

- Kožno testiranje (pozitiven rezultat ima večjo vrednost pri pozitivnih anamnestičnih podatkih, sicer le 50-60-odstotna zanesljivost).
- Serumska določitev IgE, specifičnih za prehranske alergene ali posamezne sestavine cepiva (pozitiven rezultat ima večja zanesljivost pri pozitivnih anamnestičnih podatkih). Lahko se opravi tudi pri otrocih s alergijskimi kožnimi znaki npr. atopijskega dermatitis in ki jemljejo steroide ali antihistaminike.
- Testiranje na prehranske alergene (otroka izpostavimo prehranskemu alergenu). Zaradi možnosti nezaželenih učinkov in resnejših zapletov se testiranje izvaja v bolnišnici.

Spodnje starostne meje za testiranje ni, tudi intenzivnost možnih zapletov pri testiranju ni odvisna od intenzivnosti alergične reakcije.

Značilna alergijska reakcija pri otrocih se najpogosteje pokaže kot:

- alergija na hrano (6-8 %),
- astma (6 %),
- alergijski nahod in vnetje očesne veznice (kihanje, srbeč nos, izcedek iz nosu, pordela očesna veznica, srbeče oči),
- atopijski ekcem (v 60 % zaradi alergije na hrano),
- anafilaktična reakcija.

Anafilaktična reakcija

Je posledica sistemskega delovanja mediatorjev vnetja (iz senzibiliziranih mastocitov in bazofilcev), kar povzroči večjo propustnost kapilar, sluznični edem in konstrikcijo gladkih mišic. IgE mediatorji sprožijo alergijsko anafilaksijo. O nealergijski anafilaksiji govorimo, če delovanje mediatorjev IgE ni prisotno ali ni pojasnjeno.

Težja anafilaktična reakcija se najpogosteje kaže z respiratornimi (kašelj, stridor, zahripanost, otekline obraza, sopenje) in/ali kardiovaskularnimi simptomi (omotica, bledica, tahikardija, hipotenzija, šok). Anafilaktične reakcije pri otrocih naraščajo, največkrat jih sprožijo alergeni v hrani, zdravila in čebelji/osji pik, včasih tudi cepljenje. Pri težji anafilaktični reakciji otroku takoj apliciramo adrenalini intramuskularno, nato antihistaminik in kortikosteroid intravenozno.

Za zdravljenje alergij se uporabljajo postopki:

1. Farmakološka terapija. Uporablja se predvsem za zdravljenje astme in atopijskega ekcema. Dajemo antihistaminik per os ali intravensko, ob težji sistemski anafilaktični reakciji pa začnemo z adrenalinom intramuskularno, nato apliciramo antihistaminik in kortikosteroid intravenozno ter infuzijo fiziološke raztopine. Poskrbimo za dihalno pot, v primeru hipoksemije dodamo kisik v vdihani zrak. V primeru bronhialne obstrukcije dodajamo inhalacije beta antagonistov ter po potrebi aminofilina intravenozno. Pri težjih sistemskih alergijskih reakcijah je potrebno otroka napotiti v bolnišnico.
2. Specifična imunoterapija. Je vzročno zdravljenje podobno cepljenju, izvajajo jo strokovnjaki v alergoloških ambulantah. S podkožnimi injekcijami ali sluznično sublingualno aplikacijo (za pelode) vnašajo alergen v telo in tako zmanjšajo imunsko in klinično odzivnost ob stiku z alergenom. Zdravljenje začnejo z majhnimi odmerki, ki jih nato v dnevni ali tedenski intervali povečujejo do vzdrževalnega odmerka. Vzdrževalni odmerki vsebujejo večjo količino alergena, kot ji je bolnik normalno izpostavljen. Izvaja se 3-5 let. Njen učinek spremljamo s kliničnimi parametri. Indicirana je za zdravljenje bolnikov z alergijskim rinokonjunktivitisom, ki imajo, kljub rednemu jemanju terapije in izogibanju alergenom, še vedno težave, ob pridruženih blagi astmi, ob težji anafilaktični reakciji po piku žuželke, izjemoma pri posebnih skupinah bolnikov tudi pri blažji sistemski reakciji.

Preprečevanje alergijskih reakcij temelji na izogibanju dokazanemu alergenom.

OKUŽBE IN BOLEZNI POMANJKLJIVE IMUNSKE ODPORNOSTI

Čeprav se je pogostnost nalezljivih bolezni otrok zaradi cepljenja, boljših življenjskih pogojev in večje ozaveščenosti ljudi močno zmanjšala, so okužbe še vedno eden od vodilnih vzrokov obolenja otrok.

Virusne okužbe

Izpuščaj (eksantem, exantheo gr. vzcvetem, osipam se) je pri nekaterih virusnih okužbah vodilni klinični znak (Tab. 9).

Tabela 9. Otroške virusne bolezni s podobnim izpuščajem

		Patogen
Ošpice		Paramiksovirus
Rdečke		Togavirus
Eksantema infectiosum	Peta bolezen	Parvovirus B19
Roseola infantum	Šesta bolezen	Humani herpes virus 6

Ošpice (Morbilli)

So skoraj izkoreninjene zaradi obveznega cepljenja, vendar se ponovno pojavljajo. Razlog je neodgovorno opuščanje cepljenja zaradi zmotnega prepričanja nekaterih staršev, da se ošpice ne morejo več pojaviti.

Inkubacija je 10 dni. Prvi znak bolezni so: povišana telesna temperatura, kašelj, nahod, konjunktivitis, Koplikove pege na bukalni sluznici. Po 3 - 4 dnevih se pojavi na meji z lasiščem živordeč makulopapulozni izpuščaj, kasneje zajame celo telo. V nadaljnjem poteku bolezni se izpuščaj zliva in postane raskav, v drugem tednu bolezni se lahko koža olušči. Zapleti bolezni so lahko: vročinski krči, vnetje srednjega ušesa, traheobronhitis in pljučnica (virusna ali zaradi bakterijske superinfekcije), encefalitis.

Diagnozo potrdimo 3 dni po pojavu izpuščaja z dokazom specifičnega serumskega IgM. Zdravljenje je simptomatsko, pri dodatni bakterijski okužbi pa s primernim antibiotikom.

Rdečke (Rubella)

Je blaga bolezen, pri nas skoraj izkoreninjena zaradi obveznega cepljenja. Rdečke lahko okvarijo plod, če jih preboleva nosečnica.

Peta otroška nalezljiva bolezen (Erythema infectiosum)

Potek pete otroške nalezljive bolezni je blag. Peta otroška nalezljiva bolezen je virusna okužba, inkubacija je od 7 do 14 dni. Bolezen se kaže z značilnim živordečim izpuščajem, rahlo povišano telesno temperaturo, včasih tudi z vnetjem sklepov. Bolezen se prenaša kapljično s kašljanjem in kihanjem. Najpogostejša je spomladi. Večinoma je blaga, pri slabokrvnih otrocih pa ima lahko hujše posledice, ker prehodno zavira nastajanje rdečih krvničk v kostnem mozgu. Pri nekaterih otrocih se bolezenski znaki sploh ne razvijejo, zdravljenje ni potrebno. Po preboleli okužbi ostane proti bolezni trajna imunost.

Šesta otroška nalezljiva bolezen (Eksantema subitum)

Bolezen povzroča humani herpes virus 6 (HHV-6). Bolezen poteka z znaki lažjega žrelnega vnetja. Otrok je tri dni visoko febrilen, potem povišana temperatura naglo pade, po telesu pa se pojavi izpuščaj (roseola infantum). Inkubacija je od 7 do 17 dni.

Zdravljenje je simptomatsko.

Okužbe s herpes virusi

Virus herpesa simpleksa je rod virusov iz družine herpes virusov, ki zajema dve vrsti: virus herpesa simpleksa tip 1 (HHV-1) in virus herpesa simpleksa tip 2 (HHV-2).

Obe vrsti povzročata okužbo kože, sluznic, oči, možganov in možganskih ovojnic.

HHV se prenaša s telesnimi tekočinami. Nahaja se v tekočini mehurčkov, slini (zato se prenaša tudi s poljubljanjem), semenski tekočini in nožničnem izločku (prenos tudi s spolnimi odnosi).

Pogosta je okužba z HHV-1 že v otroštvu, zlasti z matere na otroka. Izbruh mehurjastih izpuščajev je običajno najhujši po primarni okužbi, saj telo takrat še nima izgrajenih protiteles. Ob prvem izbruhu boleznj obstaja tudi minimalna možnost nastanka aseptičnega meningitisa. Pri začetni okužbi se v 7 dneh po okužbi na koži ali sluznici pojavi skupina drobnih mehurčkov. Ti kmalu počijo in se v enem ali dveh dneh spremenijo v plitke razjede (erozije) in kraste. Kraste odpadejo, in če ni prišlo do dodatne okužbe z bakterijami, ne pustijo brazgotin. Spremembe na koži pogosto spremljajo bolečine in srbenje.

Gingivostomatitis herpetica

Je pri otrocih pogosta okužba z HHV-1. Otrok ima na ustnicah in ustni sluznici boleče plitke razjede, prekrite z rumenkastimi oblogami in rdečim robom ter neprijetni zadah. Bolniki imajo povišano temperaturo in so pogosto izsušeni in potrebujejo intravensko nadomeščanje tekočin. Bolezen lahko traja 14 dni.

Manj pogoste okužbe glede na mesto so še:

- Labialni herpes (herpetične spremembe se pojavijo na ustnicah).
- Herpes nasalis (spremembe nastanejo na nosu).
- Herpes corneae (okužba očesne roženice; lahko privede do slepote).
- Herpes simpleks encefalitis (okužba možgan, potrebno je intravensko zdravljenje z aciklovirom).

Okužba z virusi herpesa simpleksa je trajna, kar pomeni, da virus ostane v organizmu do smrti (v dorzalnem gangliju trigeminalnega živca). Do ponovne aktivacije virusa in ponovnega izbruha herpetičnega izpuščaja pride v stanju oslabljenega imunskega sistema, na primer zaradi stresa, vročine ali pomanjkanja spanca.

Možna je tudi okužba novorojenčka z HHV-2 med prehodom porodne poti. Otrok lahko zboli znotraj prvega tedna življenja s pljučnico, hepatitisom in encefalitisom. Okužba je lahko za

novorojenčka tudi smrtonosna, saj novorojenček še nima razvitega imunskega sistema in lahko virus kljub zdravljenju povzroči poškodbe na možganih. Porod s carskim rezom je nujen, če ima porodnica herpetične izpuščaje na spolovilu. Možnost okužbe med porodom je sicer zelo majhna, če je pri porodnici virus neaktiven in nima herpetičnih izpuščajev na spolovilih.

Norice

Norice ali vodene koze so zelo nalezljiva otroška bolezen. Povzroča jo virus noric (HHV-3 oziroma *Varicella-Zoster virus*, VZV). Po ozdravitvi virus ostane prisoten v telesu in lahko kasneje, pri hujši oslavitvi odpornosti, izbruhne v obliki pasovca.

Če se okuži ženska med 8. in 21. tednom nosečnosti, obstaja nevarnost poškodbe ploda.

Virus noric je zelo kužen in se prenaša zlasti kapljično. Otrok je kužen že dva dni, preden nastopi kožni izpuščaj, in vse dokler niso izpuščaji prekriti s krastami. Inkubacijska doba traja okoli 10-21 dni. Nato se pojavijo blažja in kratkotrajna vročina, glavobol in bolečine v sklepih. V naslednjih dneh se na koži pojavijo prvi izpuščaji, najprej na obrazu, lasišču in po trupu, kasneje tudi po udih. Izpuščaji so rdečkasti in srbeči. Iz posameznega rdečkastega madeža nastane po nekaj urah mehurčast izpuščaj v velikosti riža. Izpuščaji se posušijo in nastale kraste odpadejo, ne da bi povzročile brazgotine. Mehurčasti izpuščaji so lahko napolnjeni z gnojem, takrat lahko na prizadetih mestih ostanejo drobne brazgotinice. Redkeje se izpuščaji pojavijo tudi na vidnih sluznicah.

Bolezen povečini mine brez posledic in zapletov, če ne pride do dodatne okužbe s streptokoki ali stafilokoki. Zdravljenje noric zajema lajšanje srbenja. Protivirusna terapija se uporablja zlasti pri imunsko oslabljenih bolnikih.

Cepljenje proti noricam je po mnenju strokovnjakov smiselno za ogrožene osebe, kot so npr. otroci z oslabljenim delovanjem imunskega sistema, pri katerih lahko poteka bolezen huje.

Pasavec (Herpes zoster)

Pasavec povzroča isti virus kot norice, ki vse življenje ostane v živčnih celicah. Ob ponovni aktivaciji virusa se razvije pasovec.

Pasavec se kaže z značilnimi mehurčastimi spremembami na koži, ki sledijo poteku določenega živca. Virus se zlahka širi z neposrednim stikom s herpetičnimi mehurčki oziroma se prenaša z okuženimi rokami in lahko pri osebi, ki noric še ni prebolela, povzroči izbruh te bolezni. Bolezen se običajno začne s srbenjem, zbadanjem ali pekočim občutkom na določenem delu kože. Lahko sledijo: mehurčast boleč izpuščaj, povišana telesna temperatura, glavobol in utrujenost. Po treh ali štirih dneh na mestu mehurčkov nastanejo kraste, ki se zacelijo v desetih dneh.

Če je prizadet živec, ki oživčuje oko, se lahko spremembe pokažejo tudi na roženici. Izpuščaj pri pasovcu se značilno pojavlja na eni polovici telesa, največkrat na prsnem košu, pa tudi na obrazu in trebuhu.

Pri otrocih se ne pojavlja pogosto, pogostejši je pri tistih z oslabljenim imunskim sistemom.

Enterovirusi

Humani enterovirusi so:

- Coxackie virus A in B (lahko povzročajo meningitis, miokarditis, perikarditis, plevrodinijo - zbadanje v prsih).
- Ehovirusi.
- Poliovirus (v Sloveniji je zaradi cepljenja izjemno redek oz. skoraj izkoreninjen).

Rotavirusi

Rotavirusi so najpogosteje povzročitelji nekrvave driske pri otrocih med šestim in štiriindvajsetim mesecem starosti. Okužbe z rotavirusi se pojavljajo preko celega leta, čeprav je večje število obolelih običajno v hladnih mesecih leta. Okužba se prenaša s stikom – od iztrebka bolnika v usta »bodočega bolnika« prek rok, s katerimi smo se dotikali z iztrebki onesnaženih predmetov ali površin. Veliko kužnost je pripisati stabilnosti rotavirusa na sobni temperaturi, ker obdrži »napadalne« lastnosti, dokler ga ne uničimo z razkužili.

Inkubacija, to je obdobje od okužbe do pojava prvih bolezenskih znakov, je krajša od 48 ur, nikakor pa ne daljša od štirih dni. Izločanje rotavirusa prične med drugim in četrtem dnevom po okužbi, traja pa najmanj 6 dni – v povprečju 9 dni, pri nekaterih tudi dlje. Trajanje imunosti ni znano, možna je ponovna okužba. Ponovno zbolevanje z rotavirusno okužbo je lahko tudi posledica okužbe z drugim tipom rotavirusov, zbolevalo tudi drugi dovezetni družinski člani.

Pogosto se prične bolezen z bruhanjem, ki se pojavi pred drisko ali hkrati z njo. Blato je tekoče, včasih zeleno, lahko mu je primešana sluz, izjemoma nitke krvi. Nekateri otroci imajo visoko vročino, lahko pa so prisotni tudi prehladni znaki.

Kadar je bruhanje pogosto in izguba z odvajanjem tekočega blata velika, pride do izsušenosti (dehidracije in je potrebno nadzorovano nadomeščanje izgubljene tekočine in elektrolitov).

Možnost prenosa rotavirusov preprečuje izvajanje osebne higiene, higiensko rokovanje z živili ter vzdrževanje čistoče v sanitarnih in drugih prostorih. Še posebej pomembno je dosledno izvajanje higiene rok.

Priporočljivo je cepljenje.

Virusni hepatitis

Opisani so v poglavju Bolezni prebavil in jeter.

Infekcijska mononukleoza

Infekcijska mononukleoza (bolezen poljubljanja) se prenaša predvsem s slino. Povzročajo jo virus Epstein-Barr (EBV, HHV-4), ki prizadene limfocite B, ki so pomembne pri obrambi pred okužbami. Okužba z EBV je pogosta pri mladih. Veliko okuženih nima značilnih bolezenskih znakov in sploh ne vedo, da so okužbo preboleli.

Običajni znaki so:

- povišana telesna temperatura in znojenje,
- hude bolečine v žrelu in oteženo požiranje,
- povečani nebnici, ki sta lahko prekriti z debelimi sivkastobelimi oblogami,
- povečane in za pritisk občutljive bezgavke na vratu, pod pazduhami in v dimljah,
- občutek napetosti v trebuhu zaradi povečane vranice,
- izpuščaji.

Značilnim bolezenskim znakom se pogosto pridružijo slab apetit, hujšanje, glavobol in utrujenost. Pri nekaterih bolnikih povišana temperatura in bolečine v žrelu izzvenijo hitro, preostali simptomi pa v manj kot mesecu dni, medtem ko pri drugih utrujenost in slabo počutje trajata dalj časa, tudi več mesecev po preboleli okužbi.

Gripa (influenca)

Gripo povzročajo virusi influence A, B in C. Virus influence C se ne spreminja, okužba je pogosta že v otroštvu, zato protitelesa proti virusu influence C ščitijo pred ponovno okužbo.

Gripa se v pogovoru pogosto uporablja za različna, najpogosteje prehladna obolenja dihal. Strokovno pa uporabljamo izraz gripa ali influenza le tiste bolezni, ki jih povzročajo virusi influence. Zgolj po opisu otrokovih težav in pregledu otroka ni vedno možno postaviti točne diagnoze (razen v obdobju epidemije), potrebna je laboratorijska potrditev.

Posebna značilnost virusov influence A in B je njihova sposobnost spreminjanja antigenov, posledica tega je, da se pojavljajo stalno novi podtipi virusa, proti katerim nimamo protiteles, zato se lahko znova okužimo in zbolimo. Vsakih nekaj let se pojavijo spremenjeni virusi in večina prebivalstva nima protiteles, zato zbolijo veliko ljudi. Tedaj govorimo o epidemiji gripe. Epidemije influence B se pojavljajo na štiri do šest let, influence A pa vsake dve do tri leta. Virus influence A lahko povzroča celo pandemije, to pomeni, da ima epidemija večje razsežnosti. Pandemije se pojavljajo na 10 do 40 let. Epidemije gripe se pojavljajo pri nas v zimskih mesecih, v tropskih predelih pa v deževnem obdobju.

Virus influence se prenaša s kužnimi kapljicami, ki jih širijo bolniki s kašljem in kihanjem in pa z neposrednim stikom z bolnikom. Bolnik izloča velike količine virusa celo do 14 dni in s tem lahko okuži veliko zdravih oseb.

Po preboleli okužbi z virusom influence A traja zaščita s protitelesi proti istemu podtipu virusa vsaj nekaj let, vendar pa, če se pojavi nov podtip virusa, ta zaščita ni učinkovita.

Od okužbe do pojava bolezni traja od enega do tri dni. Bolezenska slika pri večjih otrocih in mladostnikih je enaka kot pri odraslih, pri majhnih otrocih pa je manj značilna in bolj podobna drugim virusnim okužbam dihalnih poti.

Večji otroci in mladostniki zbolijo nenadno z visoko vročino, celo do 41°C, mraženjem, mrzlico, glavobolom, hudo utrujenostjo ter bolečinami v mišicah in križu. Temu se pridružijo suh, dražeč kašelj, hripavost, bolečine v žrelu, pekoče bolečine v očeh, zamašen nos, lahko tudi bister izcedek iz nosu, nekateri otroci imajo tudi drisko. Vročina traja dva do pet dni neprekinjeno, redkeje poteka v dveh obdobjih z vmesnim padcem in ponovnim porastom. Po četrtem dnevu bolezni, ko se splošno počutje izboljšuje, postane bolj izrazit suh kašelj, ki lahko traja še 10 do 14 dni. Pri mlajših otrocih gripa začne nenadno z visoko temperaturo, bistrim izcedkom iz nosu, v ospredju pa so znaki prizadetosti zgornjih ali spodnjih dihalnih poti, zato poteka pri majhnih otrocih gripa povsem podobno kot druge bolezni zgornjih ali spodnjih dihal, ki jih povzročajo drugi virusi na primer: virusi parainfluence, rinovirusi, adenovirusi, nekateri enterovirusi itd. Ob visoki temperaturi se pri mlajših otrocih pogosto pojavijo vročinski krči, otroci pogosto tudi bruhamo, redkeje pa imajo blago drisko, bolečine v ušesih ali izpuščaj po koži.

Zapleti pri gripi so virusna ali bakterijska pljučnica, krup in dodatne bakterijske okužbe.

Virusna pljučnica (netipična).

Virus influence lahko povzroča virusno pljučnico, ki se lahko pojavi tudi pri sicer zdravih otrocih, pogosteje pa prizadene zlasti kronične srčne bolnike, pa tudi bolnike z drugimi kroničnimi boleznimi. V tem primeru se otrokovo stanje po nekaj dneh ne izboljšuje, ampak še poslabša, še naprej ima visoko temperaturo, huje kašlja in teže diha. Prizadeti sta obe pljučni krili. Antibiotiki v zdravljenju niso učinkoviti, potrebno pa je podporno zdravljenje (npr. vitamini, sadje, zelenjava, veliko tekočine). Pogosto je stanje tako hudo, da je potrebno zdravljenje v bolnišnici.

Bakterijska pljučnica.

Bakterijska pljučnica nastane zaradi dodatne bakterijske okužbe ob prebolevanju gripe. Običajno je otrok že nekaj dni brez temperature, se bolje počuti, nato pa nenadoma ponovno dobi visoko temperaturo, bolj kašlja ter teže, pospešeno diha. Bakterijsko pljučnico zdravimo z antibiotiki.

Krup.

Virus gripe lahko povzroči tudi krup, to je vnetje v področju grla, ki pogosteje prizadene otroke med 3. mesecem in 5. letom starosti. Otrok je hripav, lajajoče kašlja; če je zapora v

področju grla večja, pa tudi značilno glasno, cvileče in težko diha. Pogosto pomagajo že vlažne inhalacije.

Zdravljenje gripe

Če poteka gripa brez zapletov, zadostuje počitek, obilo toplih napitkov, ob dražečem kašlju zdravilo za pomirjanje kašja, visoko temperaturo in bolečine v mišicah pa lajšamo pri otrocih s paracetamolom. Aspirina otrokom, mlajšim od 14 let, ob virusnih okužbah ne dajemo, ker obstaja možnost, da aspirin povzroči prizadetost možgan in jeter, kar se kaže z motnjami zavesti (Reyev sindrom).

Gripa v večini primerov izzveni sama po sebi v enem tednu in ne pušča posledic. Daljše trajanje in slabša napoved poteka bolezni je v primeru zapletov. Bakterijske zaplete zdravimo z antibiotiki.

Kot za številne druge bolezni tudi za gripo velja, da je cepljenje najbolj zanesljiv način preprečevanja. Učinek cepiva je slabši pri mlajših otrocih, vendar pa tudi pri teh bolnikih cepivo sproži vsaj delno zaščito, ne prepreči sicer bolezni v celoti, prepreči pa težji potek in zaplete. Zaščita je kratkotrajna, le nekaj mesecev, zato je potrebno cepljenje pred vsako sezono ponoviti.

Bakterijske okužbe

Stafilokokne okužbe

Stafilokoki so Gram-pozitivne bakterije. Pogost povzročitelj okužb je koagulaza-pozitivna bakterija *Staphylococcus aureus*, koagulaza-negativna bakterija *Staphylococcus epidermidis* je najpogostejši povzročitelj zapletov pri otrocih na oddelku za intenzivno zdravljenje, meticilin-rezistenten *Staphylococcus aureus* (MRSA) pa je najpogostejši povzročitelj bolnišničnih okužb.

Impetigo (krastavost)

Impetigo je površinsko vnetje kože. Najpogosteje ga povzroča *Staphylococcus aureus*, včasih tudi streptokoki. Najpogosteje je prizadet predel okoli ustnic, nosu in ušes. Na koži se pojavijo drobni mehurčki z bistro ali belkasto vsebino. Ranice, ki nastanejo po razpoku teh mehurčkov, so prekrite z zlatorumeno krasto.

Bolezen je zelo nalezljiva, zato je potrebno takojšnje zdravljenje z lokalnimi ali sistemskimi antibiotiki in preprečevanje širjenja okužbe, čeprav so resni zapleti redki.

Tur (tvor)

Nastane zaradi omejene bakterijske okužbe kože in podkožja, ki se začne v lasnem mešičku. Običajno so povzročitelji bakterije stafilokoki.

Iz rdečega kožnega vozliča se običajno razvije mehurček z gnojnim strženom. Včasih se zaceli sam, brez posebnega zdravljenja, v hujših primerih pa se vnetje lahko razširi na sosednje lasne mešičke. Najbolj pogosto je predvsem na poraščenih delih obraza (neredko je krivo britje) in ob robu lasišča v zatilju. Tovrstno vnetje se večkrat pojavlja tudi na bolj obremenjenih delih kože, na primer na zadnjici.

Čeprav je vnetje lasnega mešička lahko precej moteče, pa na splošno ni nevarno. Turi so lahko zelo boleči, zlasti na mestih, kjer je koža napeta prek kosti (nad čeljustjo ali na čelu).

Streptokokne okužbe

Streptokokne okužbe povzročajo streptokoki, ki so Gram-pozitivne bakterije (tab 10). Bolezen povzročajo preko neposredne okužbe, delovanja toksina in postinfekcijskega imunskega delovanja (akutni glomerulonefritis, revmatična vročica).

Beta-hemolitični streptokok skupine A (piogeni streptokok) povzroča vnetje žrela, angino, celulitis, osteomielitis, njegov toksin pa erizipel in škrlatinko.

Škrlatinka (Scarlatina)

Klinični znaki so: angina, bolečine v žrelu, najprej bele obloge potem malinast jezik, petehije na trdem nebu, povišana telesna temperatura, žametu podobni izpuščaji, ki se od dimelj in pazduh razširijo na celo telo, razen na predel okrog ust. Izpuščaj izgine po desetih dnevih. Diagnozo postavimo na osnovi kliničnih znakov, potrdimo pa z dokazom piogenega streptokoka v žrelu in s povišano vrednostjo antistreptolizinskega O titra. Otroke zdravimo s penicilinskim antibiotikom v visokih dozah, pri alergijah na penicilin pa z eritromicinom.

Otrok lahko za škrlatinko zbolí večkrat, če se do začetka antibiotičnega zdravljenja ni tvorilo dovolj protiteles, ki ščitijo pred ponovno okužbo.

Borelioza (bolezen Lyme)

Boreliozo povzroča bakterija *Borrelia burgdorferi*, ki se prenaša s klopi. V severni Evropi je to najpogostejša bolezen, ki jo prenašajo klopi. Po vbodu se borelije naselijo v koži, vdrejo v kri in se razširijo po telesu.

Borelioza poteka v treh obdobjih:

1. V nekaj dneh do šestih tednih po klopovem ugrizu se pojavi na mestu ugriza (ali tudi drugje) okrogla, vedno večja rdečina kože, ki postopno zbledi (*Erythema migrans*). Pojavi se utrujenost, gripi podobni znaki, povišana telesna temperatura in bolečine v sklepih ter motnje srčnega ritma. Rdečina kože in težave, tudi če so nezdravljene, izginejo po dveh do treh tednih.

2. Pri 10 do 20 odstotkih obolelih, ki so v prvem obdobju nezdravljeni, se pojavi pešanje spomina, motnje koncentracije, nihanje razpoloženja, paraliza obraznih živcev in vnetje možganskih ovojnic.
3. Pri nezdravljenih se lahko mesece ali leta po ugrizu pojavijo revmatične težave posameznih sklepov, živčne motnje se povečajo, pojavi se kronično vnetje konic prstov na rokah in nogah.

Otroka zdravimo z antibiotikom.

Steklina (Rabies)

Steklina je redka, vendar zelo resna okužba osrednjega živčevja. Če se razvijejo simptomi stekline, je bolezen običajno smrtna. Običajno se prenaša s slino stekle živali, največkrat psa. Steklino lahko preprečimo s cepivom.

Okužen otrok lahko razvije simptome v desetih dneh do dveh mesecih po ugrizu, redko pa virus ostane v mirujočem stanju celo več let. Bolezen se običajno pokaže z gripoznimi znaki, ki trajajo 2-7 dni, sledijo pa jim ohromitev obraznih mišic in mišic grla, huda žeja, boleči krči žrela, ki onemogočajo uživanje vode, in strah pred pitjem, zmedenost in razdražljivost, izguba zavesti, ohromitev okončin.

Tetanus

Tetanus je posledica okužbe rane (zlasti manjše) z bakterijo *Clostridium tetani*. Bakterija živi v prsti ter črevesju ljudi in živali. Če okuži rano, sprošča toksin, ki deluje na živčevje in povzroča mišične krče. Bolezenski znaki se pojavijo 5-10 dni po okužbi rane kot povišana telesna temperatura, glavobol, občutek okorelosti običajno najprej žvekalnih mišic, nato pa še mišic okončin, vratu in hrbtna. Z napredovanjem bolezni se pojavijo močni boleči mišični krči. Če so prizadete mišice grla ali dihalne mišice, lahko pride do motnje dihanja, možna je celo zadušitev.

Če je od zadnjega cepljenja proti tetanusu preteklo več kot pet let, je nujna osvežitev.

Bakterijske črevesne okužbe

Najpogostejše so okužbe s salmonelami in kampilobaktrom.

Tifus in paratifus

Obe bolezni povzroča okužba z določenim tipom salmonele. Tifus in paratifus se pojavljata predvsem v krajih s slabimi higienskimi razmerami, saj se prenašata z okuženim blatom preko neumitih rok. Neposreden vzrok za okužbo je največkrat kontaminacija hrane ali vode

Trebušni tifus, ki ga povzroča bakterija *Salmonella typhi* in paratifus, ki ga povzroča bakterija *Salmonella paratyphi*, potrdimo najprej s prisotnostjo povzročiteljev v krvi, po prvem tednu tudi v blatu in urinu. Bakterije vdrejo tudi v notranje organe (vranico in žolčnik).

Bolezni znaki se pojavijo 7 do 21 dni po okužbi. Kažejo se z glavobolom in povišano telesno temperaturo, suhim kašljem, bolečinami v trebuhu, lahko se prehodno pojavi zaprtje, ki mu sledi odvajanje tekočega blata in značilnimi rdečkastimi izpuščaji (rozeolami), ki se pojavijo po prsnem košu, trebuhu in hrbtu. Paratifus sicer poteka v blažji obliki kot tifus, driska pa je pogostejši znak.

Antibiotično zdravljenje poteka 14 dni, tri zaporedne negativne kulture blata pomenijo ozdravljenje, vendar če ostanejo bakterije v žolčniku, je le ta rezervoar za naslednje infekcije. Če okužba ni ustrezno zdravljena, se lahko razvijejo zapleti, na primer krvavitve iz črevesa, redkeje celo predrtje črevesne stene.

Pri otrokovih družinskih članih je nujen bakteriološki pregled blata.

Akutni meningitis

Je vnetje možganskih ovojnic, ki ga najpogosteje povzročajo bakterije (življenjsko ogrožujoč) in virusi (relativno benigni potek). Diagnozo potrdimo s pregledom možganske tekočine (likvorja) (tab. 10).

Tabela 10. Izvid možganske tekočine pri otroku z meningitisom

Vrsta	Celice: št., levkociti	Proteini	Glukoza	Mikrobiologija
Bakterijski	↑, nevtrofilci	↑, zmerno	↓	Obarvanje: Gram ⁺ Porast bakterije
Virusni	↑, mononuklearni	↑ ali normalni		Porast virusa, PCR
Tuberkulozni	↑, mononuklearni	↑, izrazito	↓	Obarvanje: Ziel-Nielsen Kultura: 6 tednov!

Opomba: ↑ povišana vrednost; ↓ znižana vrednost,
PCR verižno pomnoževanje s polimerazo (iz angl. Polymerase chain reaction)

Virusni meningitis (aseptični meningitis)

Povzročajo ga predvsem naslednji virusi: arbovirusi (klopni meningoencefalitis), enterovirusi (ECHO in Coxackie virusi) in virus mumpsu. Običajno je pridruženo vnetje možganov (encefalitis), zato govorimo o meningoencefalitisu.

Klinični znaki so: razdražljivost, zguba apetita, bljuvanje, zaspanost, napeta velika mečava (pri dojenčkih), otrplost tilnika in moteča svetloba (pri starejših otrocih).

Zdravljenje je simptomatsko in poteka v bolnišnici. Cepljenje je najboljši preventivni ukrep.

Bakterijski meningitis

V neonatalnem obdobju ga najpogosteje povzročajo Streptokoki skupine B, Escherihia coli in Listeria monocytogenes (glej poglavje Zdrav in bolan novorojenček).

Med povzročitelji bakterijskega meningitisa so pri otrocih, mlajših od 5 let, najpogostejši Neisseria meningitidis, Streptococcus pneumoniae in Hemophilus influenzae b.

Klinični znaki so:

- razdražljivost, izguba apetita, bljuvanje, zaspanost,
- napeta velika mečava (pri dojenčkih),
- otrplost tilnika in moteča svetloba (pri starejših otrocih),
- krči (ločiti jih moramo od vročinskih krčev),
- kožne krvavitve (okužba z Neisserio meningitidis oz. meningokokom).

Otroka takoj napotimo v bolnišnico, kjer diagnozo potrdijo s pregledom možganske tekočine. Zdravljenje z intravenozno ali antramuskularno apliciranimi antibiotiki je treba začeti takoj: s cefalosporini tretje generacije, pri sumu na okužbo z meningokokom pa s penicilinom (že pred napotitvijo v bolnišnico). Meningokokna sepsa lahko povzroči odpoved nadledvičnic.

Nosilce bakterij Neisserie meningitidis in Hemophilus influenzae b zdravimo z ustreznim antibiotikom, da pride do odstranitve bakterij iz nosne votline, prav tako naj ga krajši čas jemljejo osebe, ki so v tesnem stiku z obolelim malčkom.

Notranji in zunanji zajedalci

Zunanji zajedalci živijo na površini telesa, torej v koži ali na njej. Običajno se prenašajo s tesnim telesnim stikom ter preko oblačil; mednje sodijo naglavne uši in pršice, ki povzročajo garje. Notranji zajedavci živijo v telesu in jih običajno vnesemo v telo bodisi z umazanimi rokami ali premalo umito oziroma neustrezno pripravljeno hrano: gliste, trakulje in povzročitelj toksoplazmoze.

Naglavne uši

Odrasle uši se naselijo v lasišču, kjer izležejo jajčeca (gnide), ki se trdno prilepijo na lasni koren. Iz jajčec se nato po 7 dneh izležejo uši, ki se prehranjujejo tako, da sesajo kri. Ob tem otroka lasišče močno srbi, še posebej, ko ima toplo glavo (npr. po telesni aktivnosti). Zajedavce uničimo s posebnim šamponom, ki ga starši kupijo v lekarni, nato pa naj lase prečešejo še z gostim glavnikom, da odstranijo tudi odmrla jajčeca.

Garje

Izrazijo se z nadležno srbečico, ki jo povzroča drobna pršica *Sarcoptes scabiei*. Le-ta v koži vrta rove in vanje leže svoja jajčeca, kar nato opazimo kot srbeč izpuščaj, ki se značilno pojavlja povsod, kjer je koža topla in mehka (med prsti, okoli gležnjev, notranja stran stegen, pazduhe). Izpuščaji so krastice, ki nastopajo vedno po dve skupaj v razmiku 1 cm. Gre namreč za vstopni in izstopni del rova. Srbenje je bolj izrazito ponoči, ko je koža v postelji toplejša. Zdravljenje otroka in tudi družinskih članov poteka s sredstvom proti garjam.

Mikrosporija

Mikrosporija je glivična okužba kože in las. Nalezemo se je od domačih živali ali od drugih okuženih ljudi. Značilne za mikrosporijo so srbeče rdeče sive luščice se kožne spremembe na koži ali lasišču. Zdravimo z lokalnimi (mazila) ali sistemskimi antimikotiki.

Gliste

V človeškem telesu lahko živi veliko različnih vrst glist, vendar so razmere najugodnejše za gliste, ki jih imenujemo podančice.

Podančice (lat. *Enterobius vermicularis*) so najpogostejši povzročitelj parazitske črevesne bolezni. Imajo videz belih nitastih črvičkov, dolžine 2-10 mm. V telo pridejo v obliki jajčec, in sicer preko kontaminiranih rok, posteljnine ali predmetov. Iz jajčec se v 2-4 tednih razvijejo odrasle gliste, ki nato ponoči ležejo jajčeca okrog gostiteljevega zadnjika. Ravno zato otroka ritka najbolj srbi ponoči, posredno ga zaradi tega muči nespečnost. Otrok je zaradi tega utrujen in razdražljiv, lahko izgubi apetit in posledično prične izgubljati tudi telesno težo. Če se otrok praska, si lahko z rokami jajčeca ponovno zanese v usta in življenjski krog podančice se nadaljuje. Ker se podančice zlahka prenašajo od enega družinskega člana na drugega, je potrebno sočasno zdravljenje vseh članov. Pomembna je tudi osebna higiena (izpiranje zadnjika po iztrebljanju blata, čisto perilo in posteljnina, kratko postrizeni nohti, pogosto umivanje rok).

Nekoliko manj pogosta vrsta glist pri otrocih so **askarije** (lat. *Ascaris lumbricoides*), vendar je v higiensko slabih življenjskih razmerah verjetneje, da jih bo otrok dobil. Prenašajo se preko z zemljo kontaminiranih rok ali neustrezno oprano hrano. Ti zajedavci so dolgi 15-35 cm in so podobni deževnikom. Iz jajčec, ki jih nevede zaužijemo, se v črevesju razvije odrasla glista, ki jo lahko včasih opazimo v blatu. Črevesna okužba je največkrat asimptomatska, torej klinično tiha. Včasih pa otroci lahko tožijo, da jim je slabo, imajo slabši tek, občutijo bolečine v trebuhu, hujšajo in so razdražljivi. Tako kot za vse druge vrste glist, tudi tukaj veljajo preventivni higienski ukrepi (kratki nohti, umivanje rok). Potrebno je zdravljenje z zdravili.

Toksoplazmoza v otroštvu

Pridobljena okužba v otroštvu poteka v večini primerov neopazno, brez simptomov in popolnoma brez kakršnihkoli posledic za otroka. Redko pa lahko poteka kot vročinsko stanje s povečanimi bezgavkami ali kot vnetje možganov, pljuč oziroma srca. Otrok se lahko okuži preko umazanih rok ali hrane, onesnažene z mačjimi iztrebki, ki vsebujejo t.i. oociste (ena izmed oblik zajedavca) ali pa z zaužitjem mesa, ki vsebuje tkivne ciste in ni dovolj kuhano ali pečeno. Za preprečevanje okužbe so potrebni splošni higienski ukrepi in ustrezna priprava jedi (toplotna obdelava, umivanje sadja in zelenjave, muham preprečujemo dostop do jedi). Zdravljenje ni potrebno, razen če so prizadeti življenjsko pomembni organi ali če so simptomi zelo hudi in dolgotrajni.

BOLEZNI POMANJKLJIVE IMUNSKE ODPORNOSTI

Bolezni pomanjkljive imunske odpornosti delimo na prirojene in pridobljene.

Prirojene bolezni pomanjkljive imunske odpornosti

So prirojene motnje:

- humoralne imunosti (limfocitov B) s pomanjkljivo tvorbo protiteles,
- motnje celične imunosti (limfocitov T),
- kombinirane motnje (limfocitov B in T).

Najpogosteje se razvijejo zaradi genetskih okvar, ki nastanejo spontano pred rojstvom ali pa se dedujejo (prenašajo s staršev). Značilne zanje so hude in dolgotrajne ali ponavljajoče okužbe. So lahko na X-kromosom (prizadeti so dečki) ali avtosomno recesivne.

Primeri:

- Brutonova prirojena agamaglobulinemija. Je izolirana okvara humoralne imunosti. Ne tvorijo se protitelesa. Klinično se izrazi od četrtega meseca do drugega leta starosti z gnojnimi okužbami dihal.
- Di Georgijev sindrom. Je prirojena nerazvitost (hipoplazija) priželjca z okvaro celične imunosti.
- Bolezen kombinirane imunske pomanjkljivosti. Je okvara humoralne in celične imunosti. Klinično se izrazi kmalu v prvih šestih mesecih po rojstvu z nenapredovanjem, glivičnimi okužbami, okužbami dihal in kronično drisko. Nujna za preživetje je presaditev kostnega mozga.

Pridobljene bolezni pomanjkljive imunske odpornosti

Nastanejo po rojstvu zaradi zaradi imunosupresivnega zdravljenja (steroidi, citostatiki), okužb (HIV, ošpice), podhranjenosti.

Zdravljenje rakavih bolezni (npr. levkemije) s citostatiki sproži imunosupresijo zaradi supresije kostnega mozga in nevtropenije. Febrilni otroci, pri katerih je število nevtrofilcev nižje od $0,5 \times 10^9/L$, so bolj izpostavljeni bakterijski ali glivični okužbi, ki jih življenjsko ogrozi.

Otroci, ki prejemajo visoke doze kortikosteroidov (npr. za zdravljenje nefrotskega sindroma) imajo povečano tveganje za okužbo z diseminiranimi noricami, otroci po transplantaciji pa za okužbo s Citomegalovirusom (CMV).

Okužba s HIV je posledica intrauterine okužbe ploda pri okuženi materi (vertikalni prenos) ali okužbe otroka s krvjo ali krvnimi pripravki.

Vsi novorojenčki mater, okuženih s HIV, imajo 15-18 mesecev po rojstvu cirkulirajoča materina HIV protitelesa, vendar niso vsi okuženi. Pri otroku, mlajšem od 18 mesecev potrdimo okužbo s HIV na dva načina: s porastom HIV virusa v kulturi in z detekcijo virusnega genoma s pomočjo polimerazne verižne reakcije.

Inkubacijska doba od okužbe s HIV do razvoja pridobljene bolezni pomanjkljive imunske odpornosti (AIDS) je krajša kot pri okužbi v kasnejšem obdobju. Za učinkovito se je izkazalo antivirusno zdravljenje ter preprečevanje pljučnice zaradi okužbe s *Pneumocistis carinii* s kotrimoksazolom.

Možnost vertikalnega prenosa HIV zmanjša preventivno dajanje zidovudina noseči materi in novorojenčku prvih 6 tednov po rojstvu.

HIV okužba pri otroku poteka v:

- Asimptomatski obliki.
- Milejši obliki (limfadenopatija, hepatomegalija, parotitis),
- Zmerno hudi obliki (hujše bakterijske okužbe, kronična driska, okužbe s kandido, limfocitni intersticijski pnevmonitis).
- Hudi obliki – AIDS (nenapredovanje, oportunistične okužbe (pljučnica, povzročena s *Pneumocistis carinii*), encefalopatija, hujše bakterijske okužbe).

KOŽNE BOLEZNI

Izraz dermatitis pomeni kožno vnetje in je sinonim za ekcem (eczema, gr. ek: iz, zeo: vrem, torej zaradi vročine nastal kožni izpuščaj).

Pri otrocih se kaže v treh oblikah in sicer kot:

- Infantilni seboroični ekcem.
- Atopijski ekcem.
- Plenični dermatitis.

Infantilni seboroični ekcem

Je blago vnetje kože, ki se pojavi v prvih dveh mesecih otrokove starosti. Kaže se kot nesrbeč izpuščaj na glavi in obrazu ter v kožnih pregibih in pod plenico. Zdravimo ga z blažilnimi kremami in mazili, ki vsebujejo manjši odstotek kortikosteroidov.

Atopijski ekcem

Pojavi se pri 20 % otrok, običajno po šestem mesecu starosti.

Pri bolnikih se lahko razvije tudi astmatično obolenje ali seneni nahod, lahko pa ima podobne bolezni kdo od sorodnikov. Geni, ki pogojujejo pojav atopičnih obolenj, se namreč pogosteje pojavljajo znotraj družin, značilno pa je, da se lahko pri različnih družinskih članih različno izrazijo. Vse našteje bolezni so v osnovi sorodne ekcemu in sodijo v družino atopičnih obolenj. Nekatero vrsto hrane (predvsem mlečni izdelki, jajca in pšenica) in nekateri kožni dražljivci (dražila, kot so dlaka hišnih ljubljencev, volna, pralni praški) lahko delujejo kot sprožilni dejavniki za pojav ekcema pri otroku, ki je sicer dedno pogojen.

Klinični znaki so naslednji:

- Močno srbeča, suha, pordela, luščeča se koža po obrazu, vratu, rokah in kožnih gubah.
- Izpuščaj se običajno začne z drobnimi belkastimi mehurčki po koži.
- Pri hudem izbruhu ekcema so kožne spremembe lahko vlažne oziroma se rosijo.
- Zaradi hude srbečice lahko pride do težav s spanjem.

Zdravimo ga z blažilnimi kremami in mazili, ki vsebujejo manjši odstotek kortikosteroidov. Zgodnja uvedba antihistaminikov v zdravljenje zmanjša pri otroku možnost za razvoj astme.

Plenični dermatitis

Rdeč, vlažen izpuščaj in celo ulceracije se pojavijo v perigenitalnem predelu, kjer kožo prekriva plenica. Nastane zaradi:

- Kontaktnega dermatitisa zaradi draženja kože z urinom in blatom (plenični izpuščaj).
- Glivične okužbe.
- Seboroičnega dermatitisa.

Zdravljenje je odvisno od povzročitelja, pomaga redno zračenje kože.

Temenice

Temenice so debela plast rumenih lusk na vsej glavi ali omejenih mestih. Običajne so pri dojenčkih do osmega meseca starosti, lahko pa se pojavljajo celo do tretjega leta starosti.

Temenice niso posledica nezadostne higiene, temveč kvečjemu bolj mastne kože. Kožne celice se na glavi hitreje obnavljajo in odmrle celice se kot temenice nabirajo med lasmi.

Poleg dermatitisa se spremembe kože kažejo kot urtikarija, akne, bradavice in znamenja.

Urtikarija (Koprivnica)

Koprivnica je kožni izpuščaj z značilnimi ploščatimi, bledimi ali rdečkastimi otekljami.

Vneti predeli so različno veliki, lahko se med seboj zlivajo, tako da so lahko prizadeti veliki deli kože. Izpuščaji pri koprivnici lahko izginejo po nekaj urah in se kasneje spet pojavijo. Včasih pa je potek bolezni kroničen, v tem primeru se izpuščaji ponavljajo več mesecev.

Nagnjenost k urtikariji se lahko prenaša znotraj družin, pri katerih obstajajo atopične bolezni.

Lahko se razvije kot posledica:

- alergične reakcije na določeno hrano (morski sadeži, sadje in oreški, zlasti arašidi),
- alergije na zdravila,
- alergije na rastline,
- pika žuželk.

Akne

Akne nastanejo zaradi vnetja zamašenih izvodil žlez lojnic.

Običajno se pojavijo po obrazu, prsih in hrbtu. Neredko se z njimi srečujemo tudi v odrasli dobi. V koži se nahajajo lojnice, žleze, ki izločajo loj, ta pa jo ohranja vlažno in prožno. Če se izvodila lojnic zamašijo, se loj nabira v globljih predelih kože in jo draži, kar lahko povzroči vnetje. Stanje lahko še poslabša dodatna okužba, kar vodi v nastanek značilnih, z gnojem napoljenih bunkic, mozoljev oziroma pustul. Ko se koža zaceli, lahko na mestu mozolja ostane brazgotina.

Vzrokov za pojav aken je več. Tako pri fantih kot pri dekletih v adolescenci so eden izmed pomembnih vzrokov za pojav aken moški spolni hormoni (androgeni). Pod vplivom teh hormonov, denimo testosterona, se celice ob izhodu izvodil lojnic razraščajo, tako da se izvodilo lahko zoži ali celo zapre. Raven androgenov se v puberteti pri obeh spolih močno zviša, zato se izvodila lojnic zlahka zaprejo. Androgeni pospešujejo tudi izločanje loja, kar stanje še poslabša.

Dekleta opažajo pojav aken tik pred menstruacijo, ko je raven estrogena v krvi najnižja.

Akne se lahko pojavijo tudi pri osebah, ki jemljejo kortikosteroide.

Za nastanek aken so pomembne tudi nekatere kožne bakterije, zlasti *Propionibacterium acnes*, ki se v puberteti naselijo v izvodila lojnic. S svojimi izločki še dodatno poslabšajo vnetje. Čeprav bakterije sodelujejo pri nastanku aken, pa jih ne povzročajo. Akne niso nalezljive, prav tako na njihov nastanek ne vpliva osebna higiena.

Sončna svetloba ima lahko blagodejen učinek na aknasto kožo. Sončenje v solarijih nima večjega učinka. Prehrana najverjetneje ne vpliva na pojav aken. Nezadostna osebna higiena ne poslabša stanja. Iztiskanje mozoljev stanje običajno poslabša. Stres lahko pripomore k izbruhu aken. Čezmerno umivanje, drgnjenje ali uporaba močnih čistilnih sredstev običajno stanje še poslabšajo.

Kožne bradavice

Kožne bradavice so majhni benigni kožni izrastki. Bradavice običajno nastanejo zaradi okužbe s človeškimi papilomavirusi. Pojavijo se lahko na vseh delih telesa, od obraza do spolovila. Prenašajo se z neposrednim stikom.

Na koži se pojavijo majhni trdi kožni izrastki, ki lahko rastejo posamično ali v skupinicah. Bradavice so lahko privzdignjene od podlage ali ploščate. So neboleče in ne povzročajo resnih težav. Na površini kožne bradavice včasih opazimo drobne črne pikice, ki so posledica kapilarnih krvavitev iz drobnih žilic.

Kožne bradavice odstranjujejo dermatologi. Starši ali starejši lahko poskusijo odstraniti bradavice z uporabo sredstev za odstranjevanje bradavic, ki jih kupijo v lekarni. Pri nanašanju zdravila, ki vsebuje raztopino šibke kisline, morajo slediti proizvajalčevim navodilom. Zdravila ne smejo nanašati na zdravo kožo in ga ne smejo uporabljati za odstranjevanje kožnih bradavic na obrazu ali spolovilu, saj lahko s tem povzročijo brazgotine.

Pigmentni nevusi

Pigmentni nevusi so svetlo do temno rjavo obarvane rasti na koži z gladko ali razbrazdano površino, ki lahko segajo nad raven kože. Nastanejo kjerkoli na telesu zaradi prevelikega razmnoževanja kožnih celic melanocitov, ki vsebujejo barvilo. Lahko so prisotni od rojstva ali pa se pojavijo pozneje v otroštvu.

Večina nevusov ni nevarnih, nekateri pa se lahko spremenijo v maligne rašče. Sprememba v barvi, obliki ali velikosti je lahko znak maligne rasti, vendar ne vedno. Spremembe v puberteti ali nosečnosti so ponavadi nenevarne.

BOLEZNI SRCA IN OBTOČIL

Prirojene srčne napake so med boleznimi srca tiste, ki privedejo otroka k pediatru, redkeje boleznimi srca zaradi revmatske vročice, virusnega miokarditisa ali perikarditisa ter srčna aritmija. V razvitem svetu je Kawasakijska bolezen glavni vzrok pridobljene boleznimi srca.

Bolezen srca lahko ugotovimo na več načinov:

- z ultrazvočnim pregledom pri plodu,
- če slišimo šum na srcu pri sicer navidezno zdravem otroku,
- če ugotovimo srčno aritmijo in/ali sinkopo,
- če ugotovimo srčno napako z zmanjšanim ali normalnim iztisnim volumenom.

Anamnestični podatki, ki nas navedejo na misel, da ima otrok bolezen srca, so naslednji:

- neješčost, kašelj, otežkočeno dihanje pri malčkih,
- nezavest (sinkopa) zaradi aritmije ali koarktacije aorte,
- razbijanje srca (palpitacije) pri starejših otrocih,
- nagla pridobitev telesne teže zaradi zabuhline (edema).

Vodilni klinični znaki boleznimi srca so:

- cianoza (posinjelost),
- šum,
- znaki srčnega popuščanja.

Cianoza

Periferni tip cianoze je omejen na okončine in praviloma izključuje cianotično srčno napako.

Pri centralnem tipu cianoze razlike med perifernimi in centralnimi deli telesa ni, otrok je ves cianotičen. Centralna cianoza je klinično zaznavna, če je v krvi >3 g % reduciranega hemoglobina. Je lahko znak hude motnje oksigenacije zaradi pljučnega ali srčnega obolenja. S hiperoksičnim testom ugotavljamo odzivanje organizma na dihanje v 100 % kisikovi atmosferi (vsaj 10 minut). Običajno gre pri otroku, ki postane v čistem kisiku rožnat, za primarno pljučno obolenje, če ostane moder, pa za cianotično srčno napako. Različna intenziteta cianoza okončin je lahko znak desno-levega shunta preko ductusa arteriosusa (Bottalovega voda).

Srčni šum

Ponavadi se kri pretaka skozi srce brez šumov. Tedaj slišimo le tri tone. Šum slišimo, kadar pride do kakršnekoli turbulence ali motnje v pretoku skozi srce. Pri 30 odstotkih otrok se sliši šum na srcu. Šum je lahko organski ali nedolžen (funkcionalni).

Nedolžni ali funkcionalni šumi niso znak srčne napake ali bolezni na srcu in v otroštvu izzvenijo. Od organskih šumov se ločijo glede na odsotnost drugih kliničnih, sonografskih, rentgenskih in elektrokardiografskih nenormalnosti.

Otrok z nedolžnim srčnim šumom povsem normalno raste in se razvija, njegova koža in sluznice so normalne, rožnate barve, otrok ne pomodreva ob naporu, na primer, ob hranjenju, ob joku, ob telovadbi. Nedolžni srčni šumi ne potrebujejo nobenega zdravljenja ali kakršnegakoli omejevanja v otrokovem življenju. Večino nedolžnih šumov lahko diagnosticira otrokov pediater s pomočjo razgovora s starši, s pregledom in poslušanjem otrokovega srca. Kadar pa je v dvomu, pediater pošlje otroka še na dodaten pregled in morebitne preiskave k otroškemu kardiologu.

Organskih šumi so znak srčnega obolenja, saj so prisotne tudi druge klinične, sonografske, rentgenske in elektrokardiografske nenormalnosti. Velikokrat se pri osluškovanju-avskultaciji slišijo tudi na hrbtu.

Prirojene srčne napake

O prirojelih srčnih napakah govorimo, kadar pride do nepravilnosti v delovanju srca kot posledici razvoja srca pred ali neposredno po rojstvu. Večino je potrebno operativno zdraviti. Pri večini prirojelih srčnih napak se vzroka ne da ugotoviti, znano pa je, da določeni dejavniki večajo tveganje za njihov nastanek. Prirojene srčne napake se pojavijo pri 8 novorojenčkih na 1000 rojenih (0,8%), in sicer v naslednjem vrstnem redu (tab. 11).

Tabela 11. Najpogostejše prirojene srčne napake

Prirojena srčna napaka	Pogostost
Ventrikularni septum defekt (VSD)	30%
Atrijski septum defekt (ASD)	10%
Odpri Botallov vod (PDA)	10%
Pulmonalna stenoza	7%
Koarktacija aorte	7%
Aortna stenoza	6%
Tetralogija Fallot	6%
Transpozicija velikih žil (TGA)	4%
Truncus arteriosus	2%

VSD - Ventrikularni septum defekt (napaka v prekatnem pretinu)

Je odprtina v prekatnem pretinu, mišični pregradi med levim in desnim prekatom, ki potiskata kri po telesu. Oksigenirana kri, ki prihaja iz pljuč, se meša s krvjo, ki prihaja iz telesa. Ta mešanica krvi se nato ponovno vrača v

pljuča, namesto da bi vsa s krvjo obogatena kri potovala po telesu.

ASD - Atrijski septum defekt (napaka v preddvornem pretinu)

ASD označuje napako v preddvornem pretinu, mišični pregradi med levim in desnim preddvorom, v katera kri priteče v srce. Kri, obogatena s kisikom, ki prihaja iz pljuč, se meša s krvjo, ki prihaja iz telesa. Ta mešanica krvi se nato ponovno vrača v pljuča, namesto da bi vsa s krvjo obogatena kri potovala po telesu.

PDA - Odprt Botallov vod

Pri odprtem Botallovem vodu se povezava med aorto in pljučno arterijo po rojstvu ne zapre. Botallov vod pri plodu, ki še ne diha, omogoča, da se kri pretaka mimo pljuč. Po rojstvu otrok začne uporabljati pljuča, Botallov vod pa se v nekaj dneh zapre.

V primeru, da vod ostaja odprt, s kisikom obogatena kri prehaja v pljučno arterijo, mešanica krvi pa se ponovno vrača v pljuča, namesto da bi vsa s krvjo obogatena kri potovala po telesu.

Pulmonalna stenoza (zožitev pljučne zaklopke)

Pulmonalna stenoza pomeni zožitev pljučne zaklopke, ki se pri zdravem srcu odpre, da teče kri iz desnega prekata v pljuča. Skozi zoženo zaklopko steče le malo krvi. Zožitev povzroči, da je desni prekat srca, ki poriva kri v pljuča, bolj obremenjen.

Koarktacija aorte (zožitev aorte)

Koarktacija je zožitev aorte, ki oskrbuje telo s krvjo, obogateno s kisikom. Zožitev se ponavadi pojavi na mestu Botallovega voda. Zaradi koarktacije je moten dotok krvi v spodnje dele telesa, kjer je krvni tlak zmanjšan, medtem ko je tlak v zgornjem delu telesa povečan.

Aortna stenoza (zožitev aortne zaklopke)

Aortna stenoza je zožitev aortne zaklopke, ki se pri zdravem srcu odpre, da teče kri iz levega prekata v aorto in naprej po telesu. Zožitev obremenjuje levi prekat srca, ki mora delovati močneje, da skozi zoženo zaklopko porine kri po telesu.

Tetralogija Fallot

Tetralogija Fallot je kombinacija nepravilnosti srca:

- napake v prekatnem pretinu,
- napačnega mesta aorte (kri teče iz desnega prekata v aorto),
- zoženja pljučne zaklopke in
- zadebelitve stene desnega prekata.

TGA - Transpozicija velikih žil

Transpozicijo velikih žil imenujemo zamenjano povezavo aorte in pljučne arterije s srcem.

Kri, ki se vrača iz telesa v srce in je na svoji poti porabila kisik, normalno teče iz desnega prekata skozi pljučno arterijo v pljuča, s kisikom obogatena kri pa iz levega prekata skozi aorto po telesu.

Pri transpoziciji velikih arterij teče kri, ki se vrača iz telesa, iz desnega prekata v aorto in nato nazaj po telesu. S kisikom osiromašena kri tako zaobide pljuča, medtem ko s kisikom obogatena kri teče le skozi pljuča, ne pa tudi po preostalem telesu.

Otroci preživijo le zaradi odprtine med levim in desnim preddvorom, ki zagotavlja še zadovoljivo količino oksigenirane krvi.

Za preživetje nujna operacija je potrebna že v prvih dneh življenja.

Truncus arteriosus

Pri razvoju otrokovega srca v maternici se velika srčna žila imenovana Truncus arteriosus razdeli in iz nje nastaneta dve glavni arteriji: aorta in pljučna arterija. V primeru, da do delitve ne pride, se otrok rodi s skupnim arterijskim deblom (persistent truncus arteriosus). Zaradi VSD se v skupno žilo stekata kri iz pljuč, obogatena s kisikom, kot tudi kri, ki priteče iz telesa.

Obstaja več podtipov napake:

TIP I: pljučna arterija se odcepi tik nad zaklopko.

TIP II: pljučni arteriji se odcepita blizu skupaj a kot dve žili, ne kot ena pljučna arterija,

TIP III: pljučni arteriji se odcepita kot dve žili, vsaka posebej.

Reakcije staršev

Rojstvo otroka s srčno napako globoko prizadene starše in celo družino. Ko starši izvejo, da ima njihov otrok srčno napako, doživljajo naslednja obdobja: šok, zanikanje, jezo, žalost, obupavanje, postopno sprejemanje, vživljanje.

Pridobljene srčne bolezni

Kawasakijeva bolezen

Je bolezen, ki je najpogostejši vzrok pridobljene bolezni srca in je s prvega mesta spodrinila revmatsko mrzlico. Kawasakijeva bolezen se imenuje tudi mukokutani limfatični sindrom ali sistemski vaskulitis. Zgodnje zdravljenje zmanjša tveganje za nastanek srčnega obolenja. Prvič so Kawasakijev bolezen opisali leta 1967 na Japonskem. Povzročitelj ni poznan. Prizadene otroke med 6 mesecem in 4 letom starosti.

Klinični znaki bolezni so naslednji:

- povišana temperatura (>5 dni),
- obojestranski konjunktivitis,
- raznolik izpuščaj,
- rdeče ustnice in malinast jezik,
- rdeče dlani in podplati s kasnejšim luščenjem kože (deskvamacija),
- enostransko povečane bezgavke na vratu (negnojna limfadenopatija).

V krvi je izražena trombocitoza (vendar prepozno za učinkovito zdravljenje). Akutni zapleti bolezni so: miokarditis, miozitis, artritis, ledvična okvara, meningitis. Pozne zaplete bolezni - nastanek anevrizme koronarne arterije in miokardni infarkt preprečimo le z intravenskim dajanjem imunoglobulina v akutni fazi bolezni.

Zdravljenje je učinkovito, če v prvih 10 dnevih bolezni prejme bolnik enkratni odmerek imunoglobulina intravensko (2 g/kg).

Dokler je otrok febrilen, naj dobiva aspirin v odmerku 100 mg/kg/dan (zmanjšano tveganje za nastanek trombocitoze), nadaljnih 6-8 tednov v dozi 3-5 mg/kg/dan.

Motnje srčnega ritma (aritmije)

Aritmije v otroštvu so redke. Pri zdravih otrocih je sinusna aritmija običajna (pospešena srčna akcija med vdihom in upočasnjena med izdihom). Normalni sinusni ritem je do 210 udarcev v minuti, prezgodnje kontrakcije atrijev in ventriklov so običajne in nenevarne.

Supraventrikularna tahikardija

Pomeni povišano srčno frekvenco nad 220 udarcev v minuti. Pri večini bolnikov mine neopazno, v redkih primerih se otrok znoji med hranjenjem in je nemiren, starejši otroci čutijo palpitacije. Redko je posledica srčnega obolenja, lahko ga pa povzroči. Diagnostičen je EKG. Zdravljenje je usmerjeno v dokončanje akutne epizode in vzpostavitev normokardije z:

- vagalno stimulacijo (polaganje ledene obloge na obraz, ali masaža karotidnega sinusa),
- intravenska aplikacija adenočina,
- sinhronizirana kardiokonverzija (če zgornja ukrepa ne zadoščata).

BOLEZNI DIHAL

Okužbe dihal so najpogostejše okužbe otrok, 90 % jih povzročajo virusi. Otroci so občutljivi za okužbe dihal zaradi gostejše sluzi v dihalih in slabše moči dihalnih mišic.

Okužbe delimo na okužbe zgornjih in spodnjih dihal, poleg njih sta pri otroku pomembni bolezni še astma in cistična fibroza.

Kašelj

Kašelj je pogost znak bolezni dihal zlasti v hladnejših mesecih leta. Moteč ni zgolj za bolnika, ki mu moti aktivnosti in krati dnevni ter nočni počitek, pač pa moti tudi otrokove bližnje, posebno, če živijo v bolj tesnih stanovanjskih razmerah.

Kašelj je refleksni obrambni mehanizem, ki služi za čiščenje dihal in s tem za vzdrževanje zdravih dihalnih poti in pljučnih mešičkov. S pomočjo kašlja se izločijo tujki, ki so v dihala zašli z vdihom (prašni delci, delci hrane), odstranijo pa se tudi odmrle celice in odvečna sluz, ki se ob vnetjih povečano tvori v celicah, ki pokrivajo notranjost dihalnih poti. Za kašelj je značilno, da ga lahko hote sprožimo ali zadržimo. Refleks kašlja sproži mehansko ali kemično draženje receptorjev za kašelj, ki so v grlu, sapniku in sapnicah. V pljučnih mešičkih teh receptorjev ni. Kašelj je sestavljen iz globokega vdiha, ki mu sledi sunkovito iztisnjenje plinov skozi grlo. Hiter tok zraka pa s seboj iz dihal odnese tudi vdihane delce in sluz.

Pri različnih vrstah obolenj se kašelj po kvaliteti razlikuje. Mnogokrat zdravnik že iz otrokovega kašlja lahko sklepa, kateri del dihal je obolel ali katera od bolezni dihal je vzrok za kašelj, zato je pri otrocih z obolenjem dihalnih poti poslušanje kašlja pomemben del pregleda.

Lajajoči kašelj

Je običajno pridružen oteženemu zelo glasnemu vdihovanju zraka (stridor) ter hripavosti in je posledica otežkočenega prehoda zraka skozi predel grla. Prehod je otežen zaradi otekanja sluznice ali skrčenja mišic v področju glasilk oziroma neposredno pod njimi ali nad njimi.

Suhi dražeči kašelj

Je suho pokašljevanje na začetku različnih virusnih obolenj dihal, pa tudi kadar so v vdihanem zraku prisotne dražeče snovi, na primer dim, ter pri psihogenem kašlju.

Produktivni kašelj

Je kašelj z izmečkom in je bolj značilen za tista obolenja dihal, pri katerih je večja tvorba sluzi, pri bakterijskih okužbah dihal in pri nekaterih kroničnih obolenjih dihal, na primer cistični fibrozi, bronhiektazijah.

Kašelj v napadih

Kašelj v napadih s pridruženim bruhanjem, zariplostjo in celo pomodrevanjem je zelo značilen za prebolevanje oslovskega kašlja, nekoliko podoben kašelj v napadih pa se lahko pojavlja tudi pri aspiraciji tujka in pri nekaterih kroničnih boleznih.

Tudi trajanje kašlja in čas, v katerem se kašelj pri otroku pojavlja, sta včasih pomembna za diagnozo bolezni. Pri večini akutnih obolenj dihal kašelj običajno mine v 7 do 14 dneh, v

redkih primerih, na primer pri prebolevanju oslovskega kašlja, pa trajajo težave od 3 do 6 tednov. Za dolgotrajen kašeljski, ki zahteva posebno diagnostično obravnavo, smatramo kašeljski, ki traja več kot 3 tedne. Tudi del dneva, v katerem se kašeljski pogosteje ponavlja, je pomemben pri ugotavljanju bolezni. Pri akutnih vnetjih dihal se kašeljski skoraj enako pogosto pojavlja preko celega dne. Pri oslovskem kašlju so napadi kašlja izrazitejši in pogostejši ponoči. Ponoči je pogostejši tudi kašeljski pri nekaterih alergičnih obolenjih dihal ter pri kroničnem vnetju sinusov. Za psihogeni kašeljski pa je nasprotno značilno, da v spanju izgine. Ob naporu se poslabša kašeljski pri bolnikih z »astmo ob naporu« in s kroničnimi pljučnimi boleznimi.

Vzroki kašlja

Kašeljski je glavna bolezenska značilnost akutnih, ponavljajočih se in kroničnih obolenj dihal. Pri otroku je najpogostejši vzrok kašlja virusno vnetje sapnic ali bronhitis. Pri tej bolezni kašeljski, ki je le ena od bolezenskih značilnosti, izgine v enem do dveh tednih. Kratkotrajen je kašeljski tudi pri večini drugih akutnih bolezni dihal. Kašeljski je lahko le ena od bolezenskih značilnosti, ki so mu pridruženi še drugi bolezenski znaki, na primer, povišana telesna temperatura, piski, hripavost. Kašeljski brez drugih znakov pa je najpogosteje posledica draženja sluznice dihal, na primer, pri pasivnem ali aktivnem kajenju, lahko pa je tudi psihično pogojen.

Vzroki pogosto ponavljajočega se kašlja pri otroku so astma, aspiracija hrane, zlasti mleka pri dojenčkih, in ponavljajoča se akutna vnetja dihal.

Dolgotrajen kašeljski

Dolgotrajen ali kroničen kašeljski pri otroku srečamo pri astmi, kroničnih boleznih dihal (cistična fibroza, bronhiektazije), pri otrocih z različnimi nepravilnostmi v področju ust, žrela in požiralnika, ki povzročajo zatekanje hrane v dihala. Kroničen kašeljski je lahko posledica stalnega draženja sluznice zaradi izpostavitve dražečim snovem, na primer, dimu tudi pri pasivnem kajenju in ne le pri aktivnem kajenju. Zlasti pri otrocih med prvim in četrtem letom starosti pa je potrebno misliti tudi na aspiracijo tujka, saj v dihala zlasti radi zdrknejo arašidi, dražeji, pa tudi kapsule in celo drobne igračke. Dolgotrajno pokašljevanje pa je lahko tudi brez pravega organskega vzroka in je zgolj psihično pogojeno.

Zdravljenje

Za uspešno in učinkovito zdravljenje kašlja je potrebno ugotoviti pravi vzrok in ga zdraviti. Na primer: bakterijske okužbe dihal zdravimo z antibiotiki; pri astmi pomagajo zdravila, ki širijo dihalne poti; z različnimi ukrepi se lahko prepreči ali zmanjša zatekanje hrane v dihala in tako dalje. Ker je kašeljski potreben za vzdrževanje zdravih dihal, zdravil za preprečevanje kašlja ne uporabljamo, razen v nekaterih izjemnih primerih, na primer, pri zelo suhem dražečem kašlju. Ker tudi zdravila, ki pospešujejo izkašljevanje in spremenijo sestavo sluzi, niso primerna pri katerikoli bolezni dihal, je treba skrbno pretehtati njihovo uporabo.

Otrokov kašeljski lahko uspešno blažijo starši sami z enostavnimi in neškodljivimi ukrepi:

- Vlaženje vdihanega zraka. Vlaga v vdihanem zraku pripomore k redčenju sluzi v dihalih, redkejša sluz se iz dihal tudi lažje odstrani kot gosta. Vlaženje se lahko izvaja s pomočjo inhalatorjev, ali s ponavljanjem od 5 do 10 minutnih vdihavanj pare nad posodo ali v kopalnici, če spustimo močan curek vroče vode v banjo.

- Zagotoviti, da otrok užije večje količine tekočine, kar pripomore k redčenju sluzi in s tem k lažjemu izkašljevanju.
- Pogostim čiščenjem otrokovega nosa. Zamašen nos in posledično dihanje skozi usta povzroči sušenje in draženje sluznice in s tem kašelj, kašelj pa lahko izzove tudi zatekanje sluzi iz nosu po zadnji steni v žrelo. V teh primerih s čiščenjem nosu ublažimo tudi kašelj.

Okužbe zgornjih dihal

So izjemno pogoste in obsegajo okužbe nosu, žrela in tonzil, ušes in sinusov.

Običajni nahod (akutni rinofaringitis)

Je virusna okužba. Poteka s seroznim ali gnojnim (korica) nosnim izcedkom, kašljem, povišano temperaturo in utrujenostjo. Zdravljenje je simptomatsko.

Vneto grlo (faringitis in tonzilitis)

Je večinoma virusna okužba pri otrocih mlajših od treh let, povzročitelj je lahko tudi beta-hemolitični streptokok A. Klinični znaki so vneto grlo, povišana temperatura, pri bakterijskem povzročitelju tudi gnojna sluz, povečane lokalne bezgavke in bolečina. Zdravljenje je simptomatsko, pri gnojni angini lahko tudi z antibiotikom.

Akutno vnetje srednjega ušesa (Akutni otitis media)

Povzročča ga respiratorni sincicijski virus (RSV) ali bakterije (pnevmokoki, Hemophilus influenzae, streptokoki skupine B, Moraxella catarrhalis). Pogosto je izražen pri malčkih s povišano temperaturo, bljuvanjem in bolečino. Otokopski pregled pokaže rdeč bobnič z nejasnim refleksom. Zdravljenje je ponavadi uspešno, če dobiva otrok amoksicilinski antibiotik in kapljice v nos.

Ponavljajoči otitisi lahko privedejo do sekretornega otitis media zaradi perforacije bobniča in poslabšanja sluha, redkeje do mastoiditisa (vnetja zaušesnega bradavičastega podaljška) ali celo meningitisa.

Sekretorni otitis media in poslabšanje sluha sta običajno prehodna (včasih tudi zaradi slabše prehodnosti Evstahijeve cevke zaradi povečane žrelnice ali alergije), če ne izzvenita, je potrebna kirurška drenaža srednjega ušesa.

Obstruktivna apnoja med spanjem

Vzrok nočnega zbujanja so lahko tudi motnje dihanja zaradi kompletne ali delne zapore nosnih in ustnih dihalnih poti za več kot 10 sekund. V nekaterih primerih pomaga odstranitev žrelnice in tonzil.

Krup

Krup je virusno vnetje grla, sapnika in bronhijev (laringotraheobronhitis). Pojavlja se pozimi, skoraj izključno pri majhnih otrocih in ima poseben klinični potek.

Po kratkotrajnih znakih okužbe zgornjih dihal (nahod, povišana telesna temperatura) se zaradi subglotičnega edema pojavita značilen lajajoč kašelj in stridor (sigavica, piskajoče dihanje pri zoženih dihalih). Znaki se običajno pojavijo in poslabšajo ponoči.

Zdravljenje je simptomatsko (vlaženje prostorov), ozdravljenje je lahko spontano. Če znaki trajajo več kot 3 dni ali se stridor stopnjuje, pride v poštev zdravljenje s kortikosteroidi in adrenalinom.

Akutni epiglotitis

Povzročča ga okužba z bakterijo *Hemophilus influenzae* tip B (Hib), zato je po uvedbi obveznega cepljenja proti Hib redek. Začetek je nenaden s hudimi bolečinami v grlu. Otrok je hudo bolan, vročičen, ne more govoriti in požirati, prisoten je blag inspiratorni stridor. Otroku ustreza sedeč položaj, diha skozi usta in se slini.

Pregled otrokovega žrela s spatulo je strogo prepovedan, ker lahko povzroči popolno zapoee dihal. Nujna je takojšnja hospitalizacija, saj je velikokrat potrebno otroka nadihavati preko tubusa (ponavadi 48 ur) in ga po odvzemu kužnin zdraviti parenteralno z antibiotiki (cefalosporini tretje generacije)

Okužbe spodnjih dihal

Povzročajo jih virusi in bakterije, ki pridejo v spodnja dihala neposredno iz epitelija zgornjih dihal ali preko krvi (hematogeno).

Pljučnica (Pneumonia)

Je vnetje plučnega parenhima distalno od terminalnega bronhiola in zajema respiratorne bronhiole in alveole (pljučne mešičke).

Po etiologiji pljučnice delimo na:

- primarne (bakterijske in nebakterijske: virusne, okužbe z mikoplazmo, okužbe z glivicami),
- sekundarne (posledica obtočnih motenj, zastrupitev, vdihavanja (aspiracije) tuje snovi)

Po mikroskopskih spremembah (patomorfologiji) delimo pljučnice na:

- Alveolne pljučnice (vnetni eksudat je v svetlinah alveolov). Predstavnik sta lobarna pljučnica in bronhopnevmonija.
- Intersticijske pljučnice (pnevmonitis). Vnetni infiltrat je v intersticiju (v interalveolnih septih, v vezivu ob dihalnih poteh in ob žilah) in ne v alveolih. Nastanejo zaradi okužbe s citomegalovirusom, mikoplazmo pnevmonije, zdravljenja novotvorb z radio- in kemoterapijo.

Bakterijska pljučnica

Najpogosteje jo povzročajo pnevmokoki.

Večina bakterijskih pljučnic se začne po že preboleli okužbi zgornjih dihal z visoko vročino, kašljem in otežkočenim ter hitrim dihanjem (tahipnejo). Če je prizadeta plevra, otroka boli v prsih in trebuhu, lahko pride do plevralnega izliva.

Diagnozo potrdimo z rentgenskim pregledom pljuč, v krvi so povišani vnetni kazalci, iz hemokulture poraste bakterija. Zdravljenje je antibiotično.

Bronhiolitis

Najpogosteje ga povzročajo virusi, zlasti RSV (respiratorni sincicijski virus). V večini primerov bronhiolitis povzroča le blage težave, ki spontano izzvenijo že v nekaj dneh in otroku ponudimo le dovolj tekočin in v primeru povišane temperature antipiretike.

Potek bronhiolitisa zaradi okuže z RSV pa je hujši. Pojavlja se pozimi zlasti pri prezgodaj rojenih dojenčkih, starih 1 - 9 mesecev. Večinoma potrebujejo bolnišnično zdravljenje. Bolan otrok je tahipnoičen, stoka, vgreza prsni koš, nad pljuči so slišni hropci, rentgenska preiskava pokaže hiperinflacijo pljuč.

Zdravljenje je simptomatsko, zagotovljeno je nadomeščanje tekočin, pljučna in srčna funkcija sta skrbno nadzorovani. Če ne zadostuje vdihavanje kisika po nastavku, je potrebno otroku zagotoviti predihavanje z umetno ventilacijo.

Če otroci s povečanim tveganjem dobijo pozimi Palivizumab (monoklonalna protitelesa), je potek RSV bronhiolitisa pri njih lažji.

Astma

Astma je najpogostejša otroška kronična pljučna bolezen pri otrocih. Vzroka za nastanek te bolezni še ne poznamo, zato tudi ne poznamo ukrepov, s katerimi bi jo lahko preprečili. Na razvoj astme v otroškem obdobju pomembno vplivajo dedna nagnjenost, materino kajenje med nosečnostjo in otrokova izpostavljenost cigaretne dimu po rojstvu, pogosta virusna vnetja dihal v otroški dobi, izpostavljenost alergenom v vdihanem zraku/hrani v najzgodnejši mladosti.

Astma je obstruktivna pljučna bolezen, za katero je značilno vnetje s spremenljivo zaporo in povečano odzivnostjo dihalne poti. Vnetje je stalno in je povezano s strukturno spremembo dihalne poti, ki nastane, kadar bolezni ne zdravimo.

Astma poteka z akutnimi poslabšanji s kašljem, piskanjem, tiščanjem v prsnem košu, težkim dihanjem in dušenjem. Nastopijo ob stiku s sprožilnim dejavnikom. Za poslabšanje je značilno zmanjšanje pretoka med forsiranim izdihom (PEF), ki ga pri otrocih, običajno starejših od 4 let, lahko merimo. Izmerjene vrednosti primerjamo z otrokovim osebnim rekordom. Poslabšanja pri mlajših otrocih spremljamo s pomočjo meritev frekvence otrokovega dihanja v spanju, ki je odlično merilo za oceno obstrukcije, in s perkutanim

merjenjem zasičenosti hemoglobina s kisikom (SaO₂). Starši morajo vedeti, kako hitro diha njihov otrok, kadar je zdrav.

Astmo zdravimo s protivnetnimi zdravili: inhalacijskimi glukokortikoidi, zaviralci levkotrienov in kromolini. Inhalacijski glukokortikoidi so izbirno zdravilo za zdravljenje astmatičnega vnetja. Običajno le pri večjih odmerkih zavirajo rast, ob rednem preventivnem zdravljenju pa obvladujejo simptome astme in normalizirajo pljučno funkcijo.

Cistična fibroza

Cistična fibroza (CF) je najpogostejša avtosomno recesivna dedna bolezen med belci. Incidenca je 1: 2500 živorojenih. Bolezen prizadene več organskih sistemov in vodi v napredujočo okvaro pljuč s posledično dihalno nezadostnostjo, moteno je delovanje trebušne slinavke, prizadetost jeter lahko vodi v cirozo, pri moških je zaradi atrezije vas deferens pogosto prisotna sterilnost. Napoved izida bolezni določa okvara pljuč, ki so prizadeta zaradi kroničnega vnetja in kronične okužbe, zato je izrednega pomena zgodnja prepoznavna in zdravljenje prizadetosti pljuč. CF je bolezen, ki zahteva multidisciplinarni pristop k obravnavi in zdravljenju. Obravnava bolnikov v Centru za cistično fibrozo, kjer sodelujejo izkušeni strokovnjaki z različnih področij medicine, je najprimernejši način vodenja in zagotavlja najboljši izid bolezni.

Vzrok CF je mutacija gena na dolgem kraku 7. kromosoma, ki kodira zapis za kloridni kanal (c-AMP uravnavan) na zunanji površini epitelskih celic, imenovan CFTR (Cystic fibrosis transmembrane conductance regulator). S tem je moten prenos kloridnih ionov v epiteliju, kar predstavlja pogoje za izražanje bolezni. Diagnozo CF moramo potrditi ali ovreči čim prej. S tem se izognemo nepotrebnim preiskavam, zgodaj pričnemo ustrezno zdravljenje, genetsko svetovanje, izboljšamo izid bolezni in napotimo bolnika v specializirani center za vodenje bolnikov s CF.

Bolezen je zaradi značilnih bolezenskih znakov, vezanih na dihalne poti, prebavila in urogenitalne težave moških relativno enostavno prepoznavna. Potrdimo jo s povišanimi kloridi v znoju, t.i. pilokarpinsko iontoforezo, s koncentracijo kloridov nad 60 mmol/l. Večina teh bolnikov ima znake bolezni dihalnih poti, insuficienco trebušne slinavke in obstruktivno azoospermijo pri mladih moških.

Fenotipske lastnosti bolnika s CF so naslednje:

1. Kronična bolezen dihalnih poti
 - Okužba s patogenimi klicami (Staph. aureus, H. influenzae, Pseudomonas aeruginosa),
 - Kronični kašelj in gnojav izpljunek.
 - Nenormalnosti na rentgenskih posnetkih pljuč (bronhiektazije, atelektaze, hiperinflacija).
 - Zapora dihalnih poti s piskanjem.
 - Nosni polipi.
 - Betičasti prsti.

2. Bolezen prebavne cevi in motnje prehranjevanja

- Mekonijski ileus, prolaps rektuma.
- Insuficienca pankreasa in kronični pankreatitis.
- Kronični hepatitis z znaki žariščne biliarne ciroze ali multinodalne ciroze.
- Upočasnjena rast, hipoproteinemia z edemi, pomanjkanje lipidotopnih vitaminov.

3. Sindrom izgube soli: akutna, kronična metabolna alkalozna

4. Pri moških obstruktivna azoospermija. Diagnoza postane težavnejša v primerih, pri katerih ugotovimo le nekatere znake, značilne za CF, in ob tem normalne ali mejne vrednosti kloridov v znoju (pod 40, ali 40 do 60 mmol/l).

V približno 2 % bolnikov govorimo o neznačilni (atipični) CF, njihov fenotip izraža npr. le bolezen dihal ob normalni dejavnosti trebušne slinavke. Bolniki imajo lahko le eno klinično težavo (npr. pankreatitis, jetrno bolezen, motnje koncentracije elektrolitov, sinuzitis ali obstruktivno azoospermijo). V teh primerih nam je v izdatno pomoč določanje genotipa bolnika, saj s potrditvijo homozigota (mutaciji v obeh genih CFTR) potrdimo bolezen. V pomoč nam je tudi določanje razlike električnega potenciala nosne sluznice (nosni PD).

Merila za postavitev diagnoze CF so naslednja:

- Povišani kloridi v znoju vsaj 2-krat **ali**
- Dve bolezenski mutaciji v genu za CFTR **ali**
- Nenormalni NPD (merjenje električnega potenciala nosne sluznice) **ali**
- Ena ali več kliničnih znakov, značilnih za CF:
- Kronična bolezen obnosnih votlin in pljuč.
- Nenormalnosti v delovanju GIT in presnove.
- Sindrom izgube soli.
- Moški: obstruktivna azoospermia.
- Pojav CF pri bližnjem svojcu.
- Pozitivni presejalni test novorojenčka (IRT).

Presejalni testi

Za čim zgodnejše odkrivanje CF je vpeljan v nekaterih državah presejalni test novorojencev, ki pomaga k zgodnji diagnozi CF. Določa se imunoreaktivni tripsinogen (IRT) iz kaplje krvi v prvem tednu življenja. Pri vrednosti IRT nad določeno mejo se test ponovi in izpelje nadaljnja diagnostika, navadno analiza gena CFTR.

Obravnavanje in zdravljenje bolnika z CF zahteva multidisciplinarni pristop:

- Preprečitev napredovanja pljučne bolezni (fizioterapija, ustrezni antibiotiki).
- Zagotovitev optimalne prehrane (visoko kalorična dieta z dodatkom v maščobah topnih vitaminov A, D, E in K, nadomestitev encimov trebušne slinavke).
- Spodbujanje primerne rasti (dodatek encima trebušne slinavke zmanjša steatorejo in omogoča hitrejšo rast).

BOLEZNI SEČIL IN SPOLOVIL

Večina strukturnih nepravilnosti ledvic in urogenitalnega trakta pri otroku je odkritih z ultrazvočno preiskavo (UZ) že pred ali kmalu po rojstvu (glej poglavje Zdrav in bolan novorojenček).

Še vedno pa so okužbe sečil tiste, ki lahko škodljivo vplivajo na razvoj sečil in posledično povzročijo hipertenzijo ter kronično ledvično okvaro.

Pomembno je, da so starši pozorni na način uriniranja pri otroku. Zdrav deček ima močan curek, ki je dovolj širok, urinira brez čakanja in se pri tem ne napenja. Deklice prav tako urinirajo brez čakanja in napora, curek je širši in razpršen, vendar močan in obilen.

Bakteriurija

Je znak bakterijske okužbe sečil, ne glede na izvor. Pri okužbah, ki nastanejo zunaj bolnišnic, v kulturi seča največkrat odkrijemo eno samo vrsto bakterije. V bolnišničnem okolju se po posegih v sečila lahko pridružijo drugotne, največkrat ascendentne okužbe.

Navzočnost treh ali več bakterij v večjem ali manjšem številu je praviloma znamenje onesnaženja, nepravilnega shranjevanja ali prenašanja seča. Preiskavo je treba ponoviti z nadzorovanim čistim odvzemom.

Seč je onesnažen z mikroorganizmi iz sečnice, kože, nožnice, iz prebavil ali iz okolja.

Kvantitativna urinokultura po Sanfordu je priznana kot standarna bakteriološka metoda za dokazovanje bakteriurije. Omogoča ugotavljanje vrste povzročitelja okužbe, število bakterij v enem mililitru seča in preizkus občutljivosti povzročitelja za antibiotike in kemoterapevtike.

Brezsimptomna bakteriurija

Je brez kliničnih znamenj okužbe sečil. Uveljavlja se izraz prikrita bakteriurija, kar pomeni pomenljivo bakteriurijo odkritost s presejalnimi testi ali pri pregledu zdravih ljudi.

Brezsimptomno bakteriurijo navadno zdravijo sedem dni z antibiotikom, na katerega je mikrob občutljiv. Pri otrocih dajejo trimetoprim ali trimetoprim-sulfonamida ali antibiotike.

Upravičeno je zdravljenje brezsimptomne bakteriurije pri nevtropeničnih in pri imunokompromitiranih bolnikih, pri bolnikih s presajeno ledvico in poprejšnjim pielonefritisom ali bakteriemijo.

Okužba sečil (Uroinfekt)

Okužba sečil je pri otrocih pogosta bolezen. Potek bolezni je prikrit (zlasti pri dojenčkih), diagnostika težavna, poznejše posledice bolezni pa niso redke. Je pogostejša pri deklicah (ponavljajoča). Okužbo sečil povzročajo različne bakterije, ki pridejo v sečila (sečni mehur, sečevoda, ledvici) praviloma skozi sečnico (ascendentne okužbe), redkeje preko krvi (hematogene okužbe). Posledica okužbe ledvic, zlasti če je ne zdravimo pravočasno, so lahko ledvične okvare in okvarjena rast prizadete ledvice, v najhujši obliki tudi njeno odmrtnje.

Klinična slika je odvisna od mesta okužbe, predvsem pa od otrokove starosti. Čim mlajši je otrok, tem bolj je potek bolezni neznačilen, z leti pa postaja vse bolj podoben tistemu pri odraslih. Bolezen se lahko pojavi kot nenadno obolenje z visoko vročino in splošno prizadetostjo, lahko jo spremlja le nekaj neznačilnih znakov (neuspevanje, bledica, driska, bljuvanje), ali pa je otrok na videz povsem zdrav.

Novorojenček odklanja hrano, slabo spi, včasih je cianotičen, temperatura ni vedno povišana, prisotni so znaki s strani prebavil in osrednjega živčevja, celo sepse. Dojenček/malček je febrilen, odklanja hrano, zaostaja pri razvoju, ima prebavne simptome, vročinske krče. Predšolski otrok ima bolj značilne znake, pri šolarkah je najpogostejša okužba spodnjih sečil. Večkrat je urin neobičajno neprijetnega vonja, tudi način uriniranja je lahko spremenjen. Napenjanje pred uriniranjem, prekinjen curek, uriniranje po kapljicah, pogosto ali pekoče uriniranje jih opozarja na morebitno obolenje sečil. Pri omenjenih znakih zdravnik posumi na uroinfekt.

Diagnoza potrdimo z določitvijo mesta okužbe, povišanimi kazalci vnetja (CRP, L, krvna slika), preiskavo seča (bakteriurija, levkociturija, levkocitni cilindri, blaga proteinurija) in urinokulturo (semikvantitativne metode - Uricult, Sanford). Pri preiskavi po Sanfordu v vzorcu urina dokažejo bakterije, ki povzročajo okužbo in njihovo občutljivost za antibiotike. Okvirni rezultati preiskave so dosegljivi že naslednji dan.

Pri odvzemu urinokulture je potrebno paziti na dvoje:

- urin je treba prestreči pred pričetkom zdravljenja z antibiotiki, ki povzročajo, da je izvid kljub okužbi normalen (njihova prisotnost v urinu namreč zavre rast bakterij),
- vzorec urina ne sme biti okužen z bakterijami, ki so vanj prišle od drugod (iz sečnice, spolovila, danke in od drugod), sicer bo izvid preiskave lažno pozitiven in bodo po nepotrebem zdravili otroka, ki uroinfekta nima.

Bakterije se pri sobni temperaturi zelo hitro razmnožujejo, zato mora biti čas med odvzemom urina in preiskavo kar najkrajši. Če to ni mogoče, dajo urin v hladilnik za toliko časa, dokler ga ne odnesejo v laboratorij. Pogosto je za dokaz uroinfekta treba odvzeti več vzorcev urina zapored. Vzorce seča jemljemo neinvazivno (prestrezanje vmesnega curka seča v sterilno posodico, urinska vrečka, zbiralnik seča z epruvetko za zadnji curek), le izjemoma invazivno (suprapubična punkcija, kateterizacija). Ob sumu na okužbo je treba primeren urinski vzorec prestreči pred začetkom zdravljenja, z zdravljenjem začeti takoj po odvzemu urina, v vzorcu določiti število in vrsto bakterij, okvirne rezultate dobiti naslednji dan. Razen urinokulture, s katero dokažemo urininfekt, so potrebne tudi preiskave krvi in merjenje krvnega tlaka.

Okužbe sečil zdravimo z antibiotiki v obliki tablet ali sirupa, v težjih primerih pa z injekcijami. Zdravljenje traja praviloma deset dni in je pri lažjih oblikah možno doma, pogosto pa je potrebno zdravljenje v bolnišnici. Otroke po prvi dokazani okužbi sečil je treba preiskati na morebitne anomalije sečil.

Najpogostejši dejavniki za nastanek okužbe sečil so moten odtok seča, vezikouretrni refluks, hidronefroza, nevrogeni mehur, porušeno "razmerje sil" med gostiteljem in povzročiteljem.

Vezikouretrni refluks (VUR)

Vezikouretrni refluks (vezika je mehur, ureter je sečevod, refluks je tok tekočine nazaj), je pojav pri katerem urin iz sečnega mehurja teče nazaj v sečevode. Normalno urin nastaja v ledvicah in skozi sečevoda teče v sečni mehur. Ko je mehur poln, se z uriniranjem sprazni skozi sečnico. Izhoda sečevodov v mehur sta oblikovana tako, da delujeta kot enosmerna zaklopka in preprečujeta, da bi urin tekel nazaj v sečevode.

Pri nekaterih otrocih pa enosmerna zaklopka ne deluje, ker sečevoda vstopata v mehur na neugodnem mestu ali pod napačnim kotom. Posledica tega je, da urin zlasti med uriniranjem, teče tudi nazaj v sečevode in ledvični meh, namesto da bi iz mehurja tekel samo na prosto. Tako bakterije, ki so v mehur prišle skozi sečnico, zlahka dosežejo ledvice in povzročijo okužbo. Posledica okužbe ledvic, zlasti če je ne zdravimo pravočasno, so lahko ledvične okvare in okrnjena rast prizadete ledvice, v najhujši obliki tudi njeno odmrtnje.

Refluks glede na obsežnost toka urina nazaj v ledvice lahko razvstimo v tri stopnje. Pri prvi stopnji teče urin le v sečevod in ne doseže ledvic, pri drugi stopnji teče nazaj v ledvični meh, pri tretji, najtežji obliki, pa sta zaradi vračanja velike količine urina, sečevod in ledvični meh razširjena.

Na refluks posumimo pri vseh otrocih z uroinfektom, saj je refluks pogosto glavni vzrok za bolezen. Refluks, zlasti nižjih stopenj, se lahko sčasoma zmanjša, ali pa povsem izgine. Z rastjo nepravilen vstop sečevoda v mehur pogosto »dozori« in prične pravilno delovati. Dokler pa refluks traja, skušajo preprečiti ponovne uroinfekte, ki bi utegnili poškodovati ledvice. Otrok mora redno jemati predpisana zdravila (»zaščitna terapija«). Dnevni odmerki teh zdravil so bistveno manjši kot med zdravljenjem uroinfekta, vendar jih je treba jemati daljši čas (lahko tudi leto ali dve zapored).

Preiskave po preboleli okužbi sečil so naslednje:

Ultrazvok sečil (UZ). Je preprosta, hitra, nenevarna, neinvazivna, poceni preiskava. Odvisna je od kakovosti aparata, pravilnosti postopka in izkušenosti preiskovalca. Podaja pomembne informacije že med potekom okužbe. S precejšnjo zanesljivostjo lahko ugotovljamo prirojene anomalije sečil. Ni primerne za odkrivanje VUR (ki je najpogostejša prirojena napaka sečil), zato samo UZ pri preiskavi otroka z okužbo sečil ne zadošča!

RTG mikcijski cistouretrogram (MCUG). Prikaže mehur in sečnico, omogoča dokaz ali izključitev VUR. Opravi se 4 - 6 tednov po sterilizaciji seča. Poteka tako, da preiskovalci uvedejo kateter in izpraznijo mehur ter ga napolnijo z mešanico kontrasta in 5% glukoze. Slikajo: pred/med/po mikciji (ko odstranijo kateter). Izvid je eno- ali obojestranski, aktiven (med uriniranjem), pasiven (med polnjenjem mehurja) in omogoča prepoznavo 5 stopenj VUR-a.

UZ mikcijski cistogram (UMCG). Prikaže mehur, ne pa sečnice. Dokaže ali izključi VUR. Opravi se 4 - 6 tednov po sterilizaciji seča. Poteka enako kot pri RTG preiskavi, uporablja se druge vrste kontrast, preiskovalec gledamo z UZ. Izvid je eno- ali obojestranski, aktiven (med uriniranjem), pasiven (med polnjenjem mehurja) in omogoča prepoznavo 3 stopenj VUR.

Statična in dinamična scintigrafija, ki se izvajata z radiofarmaceutiki (Tc99-DTPA, Tc99-DMSA ali Tc99-MAG3) in spremljanjem z gama kamero. Izvid prikaže ledvično brazgotino, ledvično funkcijo in odtočno motnjo.

Zdravljenje in spremljanje

Operativno zdravljenje je potrebno pri VUR s ponavljajočimi okužbami, zdravimo ga z aplikacijo Defluksa ali operativno po prvem letu starosti. Pri popolni obstrukciji pieloureternega spoja je potrebno zgodnje operativno zdravljenje, pri popolni obstrukciji ureterovezikalnega spoja je potrebna vstavitev nefrostome in operativno zdravljenje po prvem letu starosti.

Izredno pomembno pa je spremljanje otrok z UZ in preprečevanje okužb (zaščita, izvajanje pravih mikcij, zadostni vnos tekočine).

Spremljanje otrok z okužbami sečil, ki so imeli VUR, je pokazalo, da je ledvična okvara povezana predvsem s stopnjo refluxa, ne pa z okužbo. VUR je najpogostejši razpoložljivi dejavnik za kronično pielonefritično brazgotinjenje, posebno pri otrocih. Znotraj-ledvični refleks je poleg vezikouretrnega refluxa glavni dejavnik ascendentne okužbe iz sečnika v ledvični parenhim. Oba mehanizma skupaj povzročata okužbe ledvic in nastanek brazgotin pri kroničnem pielonefritisu.

Akutni pielonefritis

Akutni pielonefritis je okužba ledvičnega meha in ledvice. Znaki so povečana telesna temperatura z mrzlico, bolečina ledveno ali v križu, boleči ledveni poklep pogoste krčevite bolečine v trebuhu, slabosti, bruhanje, boleče, pogosto in močno mokrenje.

Večina bolnikov ima levkocitozo, piurijo z levkocitnimi cilindri v seču in vidne bakterije pri pregledu necentrifugiranega seča, barvanega po Gramu. Hematurija je lahko prisotna na akutni stopnji bolezni. Če jo najdemo tudi kasneje, moramo iskati sečne karnne, tuberkulozo ali tumor na sečilih. Če vidimo bolnika z akutnim pielonefritsom in znamenji šoka ali diseminirane intravaskularne koagulacije, moramo pomisliti na zaporo sečil. Posebno pomembna oblika zapornih bolezni sečil je zapora sečevoda z delci nekrotične papile. Nanjo pomislimo pri diabetikih s pielonefritsom in bakteriemijo, posebno pri slabem ali zakasnelem odgovoru na zdravljenje. Pri nezapletenem akutnem pielonefritisu se znamenja okužbe umirijo v nekaj dneh, celo brez posebnega antibiotičnega zdravljenja. Lahko pa bakteriurija in piurija vztrajata brez drugih simptomov.

Kronični pielonefritis

Kronični pielonefritis praviloma nastaja zaradi pogostejših okužb ledvičnega parenhima že od otroške dobe naprej. Kronična okužba se kot posledica akutne nezapletene okužbe razvije le pri redkih bolnikih. Papilarna nekroza se razvije pri bolnikih s sladkorno boleznijo, pri tistih, ki čezmerno uživajo analgetike (fenacetin), pri bolnikih z anemijo s srpastimi celicami, pri bolnikih z ledvično žilno boleznijo in pri tistih, ki imajo zaporo seča z okužbo. Simptomi papiralne nekroze so hematurija, ledvena bolečina ali bolečina v trebuhu, mrzlica in povečana telesna temperatura. Lahko nastopi tudi akutna ledvična odpoved z oligurijo in anurijo. Izločajo se nekrotične papile. Na posnetkih intravenske urografije vidimo v območju nekrotičnih papil posebne prstanaste sence. Če se pri diabetikih ali pri bolnikih s kronično zaporo sečil ledvično delovanje nenadoma poslabša, moramo v tem primeru pomisliti na

papilarno nekrozo, tudi če bolnik nima posebno povečane telesne teže. Kronični pielonefritis postaja pogostejši z naraščajočo starostjo, pri enoletnih otrocih raje govorimo o ponavljajočih pielonefritisih.

Akutni poststreptokokni glomerulonefritis

Je najpogostejša bolezen glomerulov v otroštvu. Nastane 14 dni po okužbi zgornjih dihal s beta-hemolitičnim streptokokom skupine A. Kaže se z hematurijo, oligurijo, hipertenzijo in edemi. Med ostalimi boleznimi, ki prizadenejo glomerule, je pomembna purpura Henoch-Schönlein (purpura po zadnjici in spodnjih okončinah, artralgijska, bolečine v trebuhu).

Arterijska hipertenzija

Je zvišan krvni tlak. Krvni tlak pri otrocih je fiziološki parameter, ki se z razvojem spreminja. Vrednosti normalnega krvnega tlaka v otroštvu in adolescenci se spreminjajo v skladu s telesno rastjo otroka. Pomagamo si z nomogrami vrednosti krvnega tlaka, kjer zvišanje krvnega tlaka pomeni presežanje 95 percentilne vrednosti za določeno starost oziroma telesno višino.

Ko ugotovimo zvišan krvni tlak, diferencialno diagnostično opredelimo primarno (esencialno, brez dokazanega vzroka) oziroma sekundarno hipertenzijo. Najpogostejši vzrok sekundarne hipertenzije so ledvične bolezni (glomerulonefritis, kronični pielonefritis, stenoza ledvične arterije).

Motnje mikcije

Ugotavljamo jih pri otrocih starejših od 5 let, pri zadrževanju urina, nepopolnem praznjenju mehurja ali ob hitenju med mikcijo. Klinično opazovanje se izvede v bolnišnici (pogostost mikcij, uhajanje, curek, posamezni volumni mikcij). Preiskovalna metoda je UZ, ki prikaže poln in prazen mehur. Izvede se meritev maksimalnega možnega volumna mikcije.

Pogosto se ugotovi prekomerno aktiven otroški mehur (majhen mehur, nepopolno praznjenje, zadebeljena stena, urgentne mikcije / inkontinenca, okužbe). Urodinamske preiskave niso potrebne. Zdravimo z antiholinergikom, otroke (na)učimo pravih mikcij.

Enureza

Enureza je nehotno uhajanje seča pri otroku, ki bi naj bil zmožen (za)držati urin.

Primarna nočna enureza

O uhajanju seča med spanjem ali primarni nočni enurezi govorimo, kadar otrok, starejši od pet let, moči posteljo in ni bil še nikdar suh ponoči več kot šest mesecev skupaj, podnevi pa odvaja seč normalno in je suh. Primarna nočna enureza je velika in pogosta težava otrok. Vzroke pripisujejo nezrelemu izločanju hormona vazopresina, majhni prostornini mehurja in

trdnemu spancu oziroma nezrelim živčnim mehanizmom zbujanja ob polnem mehurju. Hormon vazopresin se izloča iz žleze hipofize in povzroča zgoščevanje seča, ki ga zato nastane tudi manj. Normalno se vazopresina izloča ponoči več kot podnevi, zato imamo zjutraj gostejši in bolj rumen seč. Pri otroku s primarno nočno enurezo pa se izloči hormona enako podnevi in ponoči, zato tudi ponoči nastajajo velike količine seča, ki ga otrok, še posebno ob trdnem spancu, zaradi majhne prostornine sečnega mehurja ne more zadržati. Motnja je dedno pogojena. Pogosteje se pojavlja pri več generacijah iste družine, saj ima otrok, katerega oba starša sta močila posteljo, enajstkrat večje tveganje, da jo bo močil tudi sam, pri enem staršu s to težavo pa pet do sedemkrat večjo možnost.

Pediatri najprej izključimo druge motnje odvajanja seča, pri katerih so vzroki in zdravljenje povsem drugačni. Mednje štejemo motnje odvajanja seča zaradi neosvojenega normalnega vzorca lulanja, nevroloških okvar, prirojjenih napak sečil, pridobljenih bolezni delovanja mehurja, okužb mehurja in vnetij spolovila. Med njimi so neosvojeni vzorci normalnega lulanja najpogostejši. Nastanejo zaradi prenatrpanega urnika šolskega pouka in popoldanskih dejavnosti, pomanjkanja časa za redno odvajanje seča, odklanjanja šolskih stranišč in duševnih stisk otrok. Mehur postane len, se nezadostno prazni ali pa postane odvajanje seča trenutna nuja in uhajajo majhne količine seča. Pomembno je, da se otrok, starši in zdravniki zavedamo, da je otrok s primarno nočno enurezo zdrav, ter da znamo težavo danes enostavno in uspešno zdraviti. Zato pri sistematskih pregledih petletnih otrok uvrščamo odvajanje urina med pomembna vprašanja otroku in staršem, saj tako preprečimo marsikatero solzo, nepotreben sram in izgubo samozavesti, odklanjanje letovanja z vrtčevskimi vrstniki ali sošolci in posledične čustvene motnje pri otrocih. Danes namreč vemo, da so duševne stiske prej posledica kot razlog za primarno nočno enurezo.

Z otrokom se spoštljivo pogovorimo in ga vzpodbudimo k sodelovanju za odpravo težave. Izpolnimo vprašalnik o dosedanjih navadah pri lulanju, kakanju, pitju tekočine in spancu. Pregledamo predvsem trebuh, križni predel in spolovilo. Opravimo osnovne laboratorijske preiskave in ultrazvok trebuha. Če so pregled in izvidi normalni, nam potrjujejo diagnozo primarne nočne enureze.

Pred predpisom zdravil (dezmopresin) pa je posebno pozornost potrebno nameniti splošnim ukrepom pri lulanju, pitju in kakanju. Svetujemo, naj otrok odvaja seč redno čez dan na dve do tri ure (torej vsaj petkrat do sedemkrat na dan!) v neprekinjenem curku, sproščeno in s popolnim izpraznjenjem mehurja. Naj si vzame dovolj časa, da odteče ves seč. Deček naj lula stoji in opazuje curek, mlajši deklici pa za bolj vzravnano sedenje ponudimo pručko pod noge, da lahko ustvari pritisk. Posluša naj curek. Med lulanjem naj otrok sprostí mišice medeničnega dna tako, da s trebuhom naredi velik balon. Na stranišče naj gre takoj, ko začuti, da ga tišči, zato šolarjem napišemo tudi potrdilo, da lahko ob nuji zapustijo razred tudi med poukom. Vnosa dnevne količine tekočine ne omejujemo (omejujemo le pitje v poznih popoldanskih in večernih urah).

Hipospadija

Je kombinacija treh anatomskih anomalij penisa pri dečkih:

- Nenormalna ventralna lokacija zunanjega ustja sečnice, ki se lahko nahaja kjer koli od ventralne strani glansa pa do perinealnega predela.
- Nenormalna ventralna ukrivljenost penisa (horde).
- Nenormalno oblikovan prepucij, ki tvori neke vrste pokrov dorzalno in manjka ventralno.

Glede na pozicijo zunanjega ustja sečnice razdelimo hipospadije po stopnjah na anteriorne, srednje in posteriorne.

Ob hipospadijah hujših stopenj so pogoste še druge razvojne anomalije spolovil (nespuščeni testisi, ingvinalne kile in hidrokele), zato je priporočljiva genetska analiza.

Zdravljenje hipospadij je kirurška korekcija.

Fimoza

Ob rojstvu ima večina dečkov fiziološko fimozo zaradi zarastlin med glansom in prepucijem. Te zarastline se zaradi nabirajoče smegme spontano luščijo in v starosti 3 let je pri večini dečkov že možno prepucij potegniti preko glansa.

Zdravljenje fimoze je kirurško, z dorzalno incizijo ali cirkumcizijo.

Nespuščeni testisi

Nespuščeni testis je pogosta kongenitalna anomalija in se lahko nahaja kjerkoli med trebušno votlino in mošnjo. Manj pogosto se nahaja tudi zunaj normalne poti spuščanja kot ektopični testis.

Približno 70 % nespuščenih testisov se spontano spusti do tretjega meseca starosti, do prvega leta skoraj vsi. Kirurško zdravljenje se opravi okrog prvega leta starosti, prej le v primeru manjkajočega ali v trebuhu ležečega nasprotnostranskega testisa.

Akutni skrotum

Pojav akutne bolečine, občutljivosti ali otekline skrotuma pri otroku in mladostniku je urgentno stanje, ki zahteva takojšnjo obravnavo. Če gre za zasuk semenskega povessa, je potreben takojšen kirurški poseg.

Vulvovaginitis

Je najpogostejša ginekološka težava deklic pred puberteto. Vnetje vulve in izcedek iz nožnice lahko povzročajo glivice ali streptokoki ali pa tujek v nožnici, redkeje spolna zloraba.

Zdravljenje je vzročno (po izvidu brisa vulve), lokalno in/ali peroralno.

BOLEZNI ŽIVČEVJA

Nevrologija je veja medicine, ki se ukvarja z zdravljenjem in preučevanjem bolezni živčevja (nevroloških bolezni). Živčevje je sestavljeno iz centralnega živčevja (veliki možgani, mali možgani, hrbtenjača), perifernih in možganskih živcev.

Nekatere pogoste nevrološke motnje pri otrocih so posledica okvare ob rojstvu; drugimi vzroki so tumorji, poškodbe (kot so poškodba glave), okužbe in motnje v pretoku krvi.

Motnje v zgodnjem razvoju ali prizadetost v otrokovem razvoju otrok, zlasti v obdobju do petega leta, so razmeroma pogoste, saj prizadenejo okoli 5–10 odstotkov do pet let starih otrok. Pri 1–3 odstotkih otrok se pojavlja celo globalni razvojni zaostanek, kar pomeni, da otrokov razvoj zaostaja za več kot dve standardni deviaciji (SD) od normalnega razvoja pri dani starosti, in sicer pri vsaj dveh izmed petih kategorij razvoja (pri fini in grobi gibalni motorični sposobnosti, govoru, spominu in spoznavanju, socializaciji in osebnostnih potezah ter pri aktivnostih v vsakdanjem življenju).

V okviru pregledov dojenčka in malčka v ambulanti ali bolnišnici se po navadi kot obvezen del pregleda opravi tudi razvojni pregled, s katerim lahko pediater določi okvirni razvojni količnik. Določanju ključnih razvojnih mejnikov je zajetih v navedenih osnovnih izhodiščih.

Dojenček do šestega meseca starosti:

- doseže in se prime za nogi, leže na hrbtu;
- opazuje obraz odraslega med hranjenjem;
- se smeji znanim obrazom;
- joka, kadar mu ni ugodno ali je lačen;
- oglašča se z glasovi, kot so: gruljenje, grgranje in čebljanje;
- sega za predmeti in jih opazuje;
- drži in potrese ropotuljo;
- vse nosi v usta;
- se smeji odraslim pri različnih postopkih;
- poskuša sedeti;
- se že od rojstva ozira za svetlobo in premiki.

Dojenček med šestim mesecem in prvim letom:

- začinja sedeti s podporo, kmalu potem pa že samostojno;
- se iz trebušnega položaja prevale na hrbet;
- se začinja plaziti po vseh štirih ali dričati po zadnjici;
- potegne ali odrine roko odraslega;
- motijo ga tuje osebe in se začne oklepati znanih ljudi;
- do znanih ljudi kaže prijazna čustva;
- se obrne v smer, od koder ga pokličemo po imenu;
- začinja se oglašati z ločenimi in s precej jasnimi zvoki;

- zna posnemati nekatere zvoke in preproste besede (mama, papa);
- med igranjem ljubkuje predmete ali tolče po njih;
- predmete lahko prestavlja iz ene roke v drugo;
- uživa, ko kakšen predmet pade na tla, in hoče to sam ponavljati;
- skuša poiskati ali najti stvari, ki smo mu jih skrili ali pokrili;
- se rad vključi v preproste igre.

Malček med prvim in drugim letom:

- začenja delati prve korake;
- se sam hrani;
- med hojo poriva ali vleče igrače;
- se manj boji tujcev;
- se igra sam ali skupaj z drugimi;
- brani, kar je njegovo, in ne razume, da je prav stvari še s kom deliti;
- pomaha v pozdrav;
- uživa ob gledanju slikanic;
- odkima z glavo ali reče ne;
- uporablja že kar nekaj razumljivih besed in se rad uči novih.

Malček med drugim in tretjim letom:

- pokaže prevladujočo uporabo desnice ali leve;
- čečka z barvicami ali s svinčnikom;
- poskuša naliti tekočino iz vrča ali kartonske embalaže;
- ob pomoči uporablja stranišče;
- se zmore naučiti voziti tricikel;
- pozna imena znanih ljudi;
- zna povedati svoje ime;
- še vedno kaže težave pri razumevanju, da je prav nekatere stvari deliti z drugimi ali se postaviti v vrsto;
- zelo rad stvari naredi sam (»bom to jaz naredil«);
- začenja govoriti v kratkih stavkih;
- uporablja imena predmetov;
- oponaša vedenje drugih;
- ploska ob glasbi, včasih po taktu;
- zna izpolniti preproste ukaze;
- uživa ob tem, ko mu berejo pravljice;
- zna sestaviti preprosto sestavljanke.

Predšolski otrok med četrtem in petim letom:

- hodi in teče;
- skoči z obema nogama;
- vozi tricikel;
- gre lahko sam na stranišče;
- se začenja tovariško igrati z drugimi otroki;
- včasih že zna deliti stvari z drugimi in se postavi v vrsto ter čaka;
- posluša in zna razbrati posamezne zvoke (sesalca, psa, mačke, pralnega stroja);
- zna peti in povedati preprosto pesmico;
- ves čas nekaj sprašuje, ampak včasih sploh ne počaka na odgovor;
- sprašuje po pomenu novih besed;
- govori kratke in razločne stavke.

Predšolski otrok med četrtem in petim letom:

- začenja voziti kolo;
- zna stati na eni nogi;
- poskoči;
- drži svinčnik med palcem in kazalcem;
- se obleče sam, ne zna pa še zavezati vezalk;
- se družijo s prijatelji, zlasti istega spola;
- pokaže razumevanje za čustva drugih;
- jasno odgovarja na vprašanja;
- pove, kaj se mu je zgodilo v preteklosti, vendar ima včasih težave pri obnovitvi tega, kar se mu je zgodilo pred kratkim, prek dneva;
- zna povedati pravljico, šalo ali smešnico (ki se včasih odraslim ne zdi smešna);
- zna prenesti sporočila;
- od čečkanja preide k risanju in vlečenju črt;
- rad izvaja določena opravila, včasih pri tem uporabi različne ostanke in drobnarije;
- zna pravilno uporabiti besedi »in« in »ali«.

Izhajajoč iz zgoraj navedenih razvojnih mejnikov, pediater določi okvirno razvojno starost, nato pa tako ugotovljeno razvojno starost deli s kronološko starostjo in pomnoži s 100 (primer: pri dojenčku, ki pri 12 mesecih kronološke starosti šele začenja sedeti, bo razvojni količnik $6/12 = \frac{1}{2} \times 100 = 50$).

Pri nedonošenčkih moramo do izpolnjenega 24 meseca starosti vedno prilagoditi t. i. popravljeni konceptijski ali pomenstrucijski starosti (novorojenčku, ki se je rodil v 28. tednu konceptijske starosti, torej tri mesece prezgodaj, do starosti dveh let odštevamo tri mesece in to znižano ali popravljeno vrednost štejemo za njegovo pravo kronološko starost). Na splošno velja, da je razvojni količnik normalen, če se giblje v razponu med 80 in 120, medtem ko razvojni količnik med 70 in 80 predstavlja nekakšno vmesno ali »sivo« območje.

Vse vrednosti razvojnega količnika pod 70 pa veljajo za razvojni zaostanek. Za globalni razvojni zaostanek, ki pomeni vsaj dve SD pod normalo, štejemo razvojni količnik pod 50.

Pri sistematičnih pregledih, zdravstveni delavci v Sloveniji uporabljajo poseben presejalni test, tj. Denverski razvojni test. Ta test še bolj natančno določi odstopanja v posamezni kategoriji razvoja.

Če otrok potrebuje obravnavo, bo vključen v t. i. razvojno-nevrološko obravnavo. Večina razvojnih ambulant po Sloveniji ima pridružene time za izvajanje take obravnave. V tak tim so vključeni diplomirani fizioterapevti in fizioterapevtke, ki so posebej usposobljeni in izurjeni v tehniki izvajanja fizioterapije po metodi Bobath. Poleg njih so v takem timu po navadi še delovni terapevt, logoped oziroma govorni terapevt (v večjih timih tudi specialni pedagog) in psiholog. Psiholog je izurjen za področje klinične psihologije in ima dodatna znanja za testiranja otrok, tudi dojenčkov in malčkov. Taka testiranja pa so pogosto zamudna in včasih je potrebno, da otrok pride dvakrat na testiranje. Po končanem testiranju otrok dobi oceno gibalnih funkcij in umskih sposobnosti. Preden začnemo otroka z razvojnimi zaostankom podrobneje obravnavati, pa se moramo prepričati, ali mogoče njegov gibalni zaostanek ne sodi v skupino otrok, ki imajo drugačne gibalne razvojne mejnike, zaradi česar njihov gibalni razvoj prav tako zamuja. Vsi drugi otroci z razvojnimi zaostankom pa potrebujejo pogosto (enkrat ali dvakrat tedensko) razvojno-nevrološko obravnavo, ki pozneje poleg fizioterapije vključuje tudi delo s specialnim pedagogom, z delavnim terapevtom in po potrebi z drugimi terapevti (za govor, vid, psihične funkcije). Vse to sodi v obravnavo v okviru primarnega zdravstvenega varstva v zdravstvenih domovih, vendar je za preglede v razvojni ambulanti in rehabilitacijske posege potrebna napotnica pristojnega pediatra oziroma pediatriinje.

Otroci, ki tudi po uvedbi in izvedbi fizioterapije ne kaže nobenega napredka, in tisti z globalnim ali s pomembnim razvojnimi zaostankom potrebujejo obravnavo terciarni ravni.

Krči (konvulzije)

Napad krčev je nenadna prehodna motnja možganske funkcije, za katero so značilni nehoteni fenomeni (motorični, senzorični, avtonomni in psihični), ki se lahko pojavljajo posamično ali v kombinaciji in jih pogosto spremlja zmanjšana zavest ali celo nezavest.

Vročinski krči pri otroku

Pojavijo se med 6. mesecem in 3. letom, pa tudi do 6- leta starosti pri približno 3% otrok. Gre za nenadno motnjo delovanja osrednjega živčevja, ponavadi v povezavi s čezmernim proženjem temeljne živčne celice nevrona. Vročinski krč je tisti, ki ga ne povzročata meningitis ali encefalitis. Otrok je videti brez daha, modrikast, otrdel ali povsem ohlapen, oči

ima obrnjene navzgor, telo ali udje se mu stresajo, ima vročino, včasih dobi pene na usta ali se polula, po krčih pa je zelo zaspan.

Minejo sami od sebe. V nasprotju z grdim videzom je značilen benigni potek vročinskih krčev. V veliki večini minejo sami od sebe in se ne ponovijo. Ni razloga, da s takim otrokom ne bi ravnali karseda normalno. Seveda ga lahko vodimo tudi v vrtec. Verjetnost ponovitve je večja, če so se krči pojavili ob le zmerno zvišani telesni temperaturi, če so se pojavili na začetku, v prvih 24 urah bolezni, če je bližnji otrokov sorodnik tudi imel vročinske krče ali pa je otrok star manj kot 18 mesecev. Ob navzočnosti vseh treh dejavnikov tveganja je možnost ponovitve kar 75%, če pa ni navzoč noben izmed teh dejavnikov, je možnost ponovitve le 10%.

Tveganje razvoja epilepsije. Tveganje razvoja epilepsije po enkratnih vročinskih krčih je le 2% do 4%. Tveganje je večje pri tistih krčih, ki zajamejo le del telesa, so daljši od 30 minut ali pa se ponovijo v času iste bolezni, pa tudi pri otroku, ki ima druge nenormalnosti razvoja živčevja ali bližnjega sorodnika z epilepsijo.

Preprečevanje vročinskih krčev. Cilj je preprečevanje vročinskih krčev, zato so starši otrok, pri katerih so se vročinski krči že pojavili, temeljito poučeni o znižanju vročine z zdravilom in s kopeljo, vedno pa imajo pri roki tudi zdravilo za vbrizganje v zadnjično odprtino, to je rektalni diazepam. Preprečevalno dajanje zdravil proti epilepsiji se ni izkazalo kot koristno, zato jih otroški nevrologi sedaj zapišejo le izjemoma.

Epilepsija

Po definiciji Svetovne zdravstvene organizacije je epilepsija kronična bolezen možganov, ki je posledica različnih vzrokov in za katero so značilni ponavljajoči se napadi kot izraz čezmernega proženja nevronov v možganih. Epileptični napad je prehodni klinični dogodek, ki je izraz nenadne, nenormalne in prekomerne aktivnosti nevronov v sivi substanci možganov in se manifestira z motnjo gibanja, zaznavanja, avtonomno disfunkcijo in/ali motnjo zavesti. Epileptični napadi se kažejo na različne načine, odvisno od tega, kje v možganih je prišlo do nepravilne dejavnosti.

Če se tak napad zgodi ob prehodni akutni motnji, ga raje imenujemo simptomatske konvulzije, da se izognemo omembi epilepsije, ki vsebuje predvsem drugačno prognozo in težnjo k ponavljanju.

Ime epilepsija izvira iz grščine, nekateri jo še vedno pojmujejo za »božjo bolezen« (božjasta), čeprav se že od Hipokrata dalje ve, da epilepsijo povzročajo bolezni in poškodbe možganov ter družinski dedni dejavnik. Nekateri bolniki z epilepsijo so bili Sv. Pavel, Julij Cezar, Napoleon, Peter Veliki, Petrarca, Händel, Moliere, Flaubert, Dostojevski, van Gogh.

Epilepsija je druga najpogostejša nevrološka bolezen (takoj za možgansko kapjo). Epilepsijo ima vsaj 1 % ljudi (prevalenca, dominanca, razširjenost), incidenca (pojavnost) pri otrocih do 5 let je 70 - 125/100 000.

Epileptične napade lahko razvrstimo v:

1. Parcialne napade (začenjajo se lokalno)
 - Preprosti (brez motenj zavesti)
 - Kompleksni (z motnjo zavesti)
2. Parcialne napade s sekundarno generalizacijo (začenjajo se lokalno, nato se generalizirajo). Epileptični napadi začno v mali skupini nevronov in se nato širijo.
3. Primarno generalizirane (konvulzivne ali nekonvulzivne):
 - absence
 - mioklonični napadi
 - klonični napadi
 - tonični napadi
 - tonično-klonični napadi
 - atonični napadi

Napade krčev in epilepsije lahko delimo tudi na:

- Idiopatske (vzrok ni znan)
- Kriptogene (menimo, da vzrok obstaja, ne moremo pa ga ugotoviti).
- Simptomatske (vzrok je znan in ponavadi tudi ugotovljiv).

Epileptični status so napadi generaliziranih krčev, ki trajajo več kot pol ure (generalizirani konvulzivni status epilepticus (angl.kratica GCSE) , ali nekonvulzivni status epilepticus (angl. kratica NCSE), ki so ponavljajoči se napadi, pri katerih se bolniku zavest ne vrne popolnoma. Nekateri ločujejo še napade dalj časa trajajočih, izoliranih trzljajev udov in to imenujejo preprost parcialni status epilepticus.

Še v prvih trenutkih epileptičnega napada se v možganih sprostito nevrotransmiterji in modulatorji, ki posredno zmanjšajo zaviralni učinek aminomaslene kisline (GABA) in tako zvečajo vzburljivost (ekscitatorno aktivnost), ki jo posreduje glutamat. Pride do pretiranega in neurejenega širjenje impulzov.

Ob vsakem epileptičnem napadu propade manjše število možganskih celic. Nezdavljene napadi olajšujejo nastanek naslednjih napadov. Ob težki epilepsiji je možen razvoj epileptične demence. En sam napad pa lahko napravi nepopravljive posledice, le če traja zelo dolgo (20 minut ali več).

Simptomatske epilepsije obsegajo približno 30% epilepsij, ker pri njih lahko najdemo vzrok (poškodba glave, malformacija možganov, pomanjkanje kisika pri porodu, tumorji). Tumorji ponavadi povzročajo trdovratno žariščno epilepsijo, so počasi rastoči, nizko maligni tumorji.

Arteriovenske malformacije in kavernozi hemangiomi (v povirju srednje možganske arterije v skorji) se v skoraj 40 % pokažejo z epilepsijo. Brazgotine po vnetjih, infarktih, poškodbah

so predeli encefalomalacije s stanjšano skorjo, zmanjšanim volumnom možganov in razširitvijo priležnih likvorskih prostorov.

V obdobju dojenčka in zgodnjega otroštva povzročijo epileptične napade predrojstvena ali obrojstvena poškodba, vrojene bolezni presnove, kongenitalne malformacije.

V otroštvo in adolescenci so pogosto posledica idiopatske epilepsije/genetski sindromi, okužb CZŠ, poškodbe glav, tumorjev, v adolescenci in pri mlajših odraslih pa so posledica poškodbe glave in zastrupitve ter odtegnitve psihotropnih substanc.

Idiopatske epilepsije zajemajo okoli 70% epilepsij. Včasih je najti gensko nagnjenost, običajno pa ne ugotovimo vzroka.

Diagnostične metode pri epilepsiji so

- Funkcionalne (EEG - elektroencefalografija, video-EEG, MEG.)
- Slikovne in slikovnofunkcionalne (UZ (pri dojenčkih), CT – računalniška tomografija, MR – magnetno resonančno slikanje, fMR – funkcijsko magnetno resonančno slikanje, PET- pozitronska emisijska tomografija).
- Nevropsihološki testi.
- Zelo pomembna je anamneza!

CT je metoda izbora pri bolnikih s prvim epileptičnim napadom, po epileptičnem statusu ali pri epileptičnem napadu po poškodbi. Z njo izključimo maligni ekspanzivni proces, vnetje, akutno znotrajmožgansko krvavitev, epiduralni in subduralni hematomi, ki zahtevajo nujno zdravljenje (ne pomenijo pa epilepsije!).

MR je slikovna diagnostična metoda izbora pri bolnikih s kronično epilepsijo, saj prikaže vsaj dvakrat več strukturnih možganskih lezij od CT-ja. Druga prednost je odsotnost sevanja. Je metoda izbora pri žariščni trdovratni epilepsiji za prikaz strukturnih sprememb možganov, ki jih je mogoče kirurško zdraviti. fMR prikaže funkcionalne dele možganske skorje in pomaga pri odločitvi o kirurškem zdravljenju. Za odločitev o kirurškem zdravljenju je potrebna skladnost klinične slike, rezultatov morfoloških (slikovnih) in funkcionalnih preiskav.

Zdravljenje epilepsij je:

- Medikamentno (protiepileptična zdravila)
- Kirurško
- Stimulacija n. vagusa
- Ketogena dieta (pri nekaterih vrojenih presnovnih motnjah)

Zdravljenje epilepsije večinoma poteka s protiepileptičnimi zdravili (PEZ). Običajno zdravljenje uvede in kontrolira pediater, usmerjen v otroško nevrologijo. Predpiše PEZ, ki je glede na pojavnost napadov najustreznejše. Najprej predpiše samo eno zdravilo v terapevtskih odmerkih. Če napadi ne prenehajo ali bolnik zdravila ne prenaša, poskusi z drugim zdravilom, preden se odloči za kombinirano zdravljenje.

Pri otrocih večinoma postopoma ukinjamo zdravila po 3-4 letih brez napadov. Tveganja ponovnih napadov je cca 40%. Pri različnih oblikah epilepsije so uspehi zdravljenja in tveganje povrnitve napadov različni (nevrologi za odrasle v dokaj neradi ukinjajo zdravila!). Kirurško zdravljenje je odstranitev epileptičnega žarišča. Potrebne so obširne predoperativne

preiskave. Rezultati kirurškega zdravljenja so boljši, če so pacienti pravilno izbrani. Operacije niso brez tveganja, ki pa je načeloma manjše od pričakovane koristi

Socialne posledice epilepsije so omejitve na življenjsko pomembnih področjih (poklicna usmeritev, športne aktivnosti, vožnja z avtomobilom), morebitna zmanjšana učna sposobnost (PEZ lahko vplivajo na sposobnosti razmišljanja, vendar manj kot nezdravljeni napadi), neustrezna odzivnost družbe.

Liga proti epilepsiji načelno priporoča izdajo amaterskega voznškega dovoljenja:

- Bolnikom, ki 2 leti nimajo epileptičnih napadov (z zdravljenjem ali brez)
- Bolnikom, ki imajo vsaj 3 leta izključno napade v spanju
- Bolnikom, ki imajo izključno blage napade brez motnje zavesti

Ženske v rodni dobi naj jemljejo zdravila, ki so potencialno manj škodljiva, če le ustrezajo tudi uspešni kontroli napadov. Odmerek zdravil naj bo čim nižji, vendarle nosečnica naj ne bo brez zdravil; ker so plodu bolj kot PEZ škodijo napadi. Nosečnica naj jemlje folno kislino in vitamin K, otroka naj doji.

Zdravljenje epileptičnih napadov je le eden izmed potrebnih ukrepov obravnave epilepsije. Najpomembnejši vidik je pacientovo osebno zadovoljstvo in kakovost življenja. Otrok z epilepsijo mora živeti čim bolj neovirano običajno življenje. Poleg pravilnega zdravljenja v veliki meri lahko k temu prispeva pravilno informiranje in ustrezen odziv družbe.

Avtizem

Avtizem se danes definira kot nevrolško - biološka razvojna motnja, ki se kaže v nezmožnosti razvoja komunikacije s pomočjo govora in ostalih oblik socialne komunikacije.

Študije v ZDA kažejo, da je pojavnost spektra avtističnih motenj v opaznem porastu. V 50-tih letih je bila pogostost 3-4 na 10.000 otrok, v zgodnjih 90-tih letih, pa so statistike zabeležile 1 avtističnega otroka na 166 rojenih.

Avtizem je razvojna motnja, ki se kaže predvsem na nivoju komunikacije- tako verbalne kot neverbalne, socialnih veščinah, obnašanju in pri učenju. Ena od teorij, ki razlaga avtizem je "teorija misli", ki razumeva motnjo sposobnosti ocene mišljenja in občutenja drugih ljudi. Normalni otroci dosežejo to sposobnost po 4. letu starosti.

Nekateri avtistični otroci kažejo izjemne motorične, matematične in druge sposobnosti. Pogosto so obsedeno okupirani s predmeti, ki se gibajo, s svetlobo, tekočo vodo ali vrtečimi predmeti. Avtizem je štirikrat pogostejši pri dečkih kot pri deklicah.

Okrog 30% avtističnih otrok dobi epilepsijo. S staranjem se vse avtistične posebnosti še bolj izrazijo. Očitno izboljšanje lahko pričakujemo pri 1 od 20 otrok.

Vzrokov za nastanek avtizma ne poznamo, po vsej verjetnosti pa je rezultat vrste dejavnikov.

Kljub raziskavam in vedno večjemu razumevanju avtizma, pa še vedno ni uspelo odkriti vzroka za avtizem, čeprav ga genetiki povezujejo z abnormalnostmi na kromosomu 15.

Avtizem povzročijo abnormalnosti v strukturi ali funkciji možganov. Na splošno velja, da:

- obstaja gensko nagnjenje za spekter avtističnih motenj,
- nekateri možganski zavoji so pri ljudeh z avtizmom drugačni,
- stopnja serotonina, prenašalca impulzov med živčnimi celicami v možganih, je pri nekaterih skupinah avtistov povišana,
- nekateri otroci z avtizmom in sorodnimi motnjami imajo biokemične in imunološke probleme.

Otrok z avtizmom se ponavadi po izgledu prav nič ne razlikuje od ostalih otrok. Lahko se razvija čisto normalno do npr. prvega leta starosti. Vendar pa se tekom drugega leta starosti pojavijo nazadovanja v socialnih kontaktih, razvoju govora, neverbalni komunikaciji, pri igri...

Avtizem se ponavadi diagnosticira v starosti 3 let. V nasprotju s prepričanjem večine ljudi, lahko veliko otrok in odraslih z avtizmom vzpostavi očesni kontakt, pokaže naklonjenost, se nasmehne in smeji, in se odziva čustveno na različne situacije.

Otroci ne prerastejo avtizma, ampak se lahko simptomi v času otrokovega razvoja zmanjšajo zaradi pravilne obravnave. Avtizem je vseživljenska možganska motnja. Avtizem prizadene govor, socialne odzive, kretnje. Avtizem je "spekter motenj", kar pomeni, da obstaja širok razpon stopenj in pogostnosti pojavljanja simptomov pri vsakem posamezniku z avtizmom. Približno polovica ljudi, ki imajo postavljeno diagnozo avtizem, ne govori. Veliko jih razvije govor v smislu ponavljanja določenih fraz, ki so prilagodne situaciji, uporabljajo posamezne besede ali pa ponavljajo besede za ostalimi.

Simptomi avtizma se ponavadi pojavijo v prvih treh letih življenja kot:

- težave pri druženju z vrstniki,
- otrok deluje kot gluhi otrok,
- odklanja učenje,
- ne boji se realnih nevarnosti,
- odklanja spremembe,
- svoje potrebe izraža s kretnjami,
- neprimerno se smeji ali hihita,
- ne mara nežnosti,
- značilna je fizična hiperaktivnost,
- ne kontaktira s pogledom,
- neprimerno drži predmete,
- vztraja v nesmiselni in brezciljni igri,

- podira predmete,
- je zamaknjen v notranji svet.

Ker večina otrok začne kazati znake oz. simptome avtizma v starosti 18-24 mesecev, so britanski raziskovalci razvili poseben test, ki temelji na izločanju, imenuje se CHAT (Checklist for Autism in Toddlers).

Avtizem je nevrološko-biološka motnja in simptome lahko omilimo predvsem z zgodnjo in pa pravilno obravnavo. Otroci se naučijo živeti v mejah njihove motnje, vendar pa potrebujejo terapijo, ki je izdelana in prilagojena obnašanju in potrebam vsakega posameznika.

Obstaja veliko različnih terapevtskih pristopov in vzgojno izobraževalnih ukrepov. Ob primerni pomoči, učenju, terapijah in informacijah, lahko otrok z avtizmom odraste in se uči; lahko se zgodi, da se nekateri znaki avtizma celo omilijo. Pomaga, če otroka naučimo nekaterih veščin in vzorcev, da si zna sam pomagati v določenih, za njega stresnih, predvsem pa nepoznanih situacijah.

Motnje spanja pri otrocih

Spanje je pomemben fiziološki proces, ki ga uravnava melatonin. Hormon melatonin tvori in izloča češarika (epifiza) ponoči v temi, podnevi pa svetloba zavira njegovo izločanje.

Motnje spanja pri otrocih so pogoste, a velikokrat neprepoznane. Lahko so posledica drugih organskih motenj oz. bolezni.

Motnje spanja se najpogosteje kažejo kot nespečnost z dolgotrajnim večernim uspavanjem in/ali pogostimi nočnimi prebujanji, čezmerna dnevna zaspanost ali v obliki različnih epizodičnih motenj, povezanih s spanjem (parasomnije).

Pri klinični obravnavi otroka z motnjo spanja moramo izvesti s starši natančen klinični intervju o otrokovem spanju ter podroben klinični pregled otroka. Šele nato se odločimo za morebitno dodatno psihološko ali psihiatrično obravnavo, pregled pri specialistu ORL, splošne in usmerjene laboratorijske preiskave krvi, urina (merjenje metabolita melatonina) in možganske tekočine (znižan/odsoten hipokretin pri narkolepsiji – dremavici), aktimetrijo (dolgotrajno in neprekinjeno spremljanje telesnega gibanja) in polisomnografijo (hkratno in objektivno zaganavanje več različnih fizioloških parametrov spanja).

Zdravljenje motenj spanja pri otrocih obsega več ukrepov (odvisno od vrste motnje):

- vedenjski ukrepi,
- sprostitvene tehnike,
- prilagoditve urnika spanja,

- kirurške tehnike (pri motnjah dihanja v spanju),
- farmakološko zdravljenje (sintetični melatonin).

BOLEZNI GIBAL IN REVMATIČNE BOLEZNI

Mišično skeletne težave so eden pogostejših vzrokov za pregled otroka pri pediatru. Izražajo se kot šepanje, bolečine v udih in/ali sklepih ali nenormalna drža.

Pri pregledu otroka z mišično skeletnimi težavami moramo upoštevati značilnosti otrokove rasti in razvoja ter možnih fizioloških odstopanj.

Z anamnezo ugotovimo časovno zaporedje razvoja otrovih mišično skeletnih težav. Bistven je podatek o pridruženih simptomih in znakih: jutranja okorelost, šepanje, oteklina, toplota in rdečina v predelu sklepa, vročina.

Pregled mišičnega skeletnega sistema prilagodimo otrokovi starosti in ga opravimo v položaju, ki je za otroka najbolj ugoden. Ocenimo otrokovo držo in hojo, primerjamo dolžino okončin in ocenimo gibljivost posameznih sklepov. Držo in hojo opazujemo od trenutka, ko otrok vstopi v ordinacijo. Splošno pravilo pri pregledu vseh sklepov je, da sklep opazujemo, otipamo, ocenimo gibljivost, pomerimo in primerjamo z nasprotno stranjo. Preiskavo mišično skeletnega sistema zaključimo z opazovanjem mišic in oceno mišične moči.

Uporabne preiskave so: ciljani rentgenska preiskava, ultrazvočna preiskava, preiskava kosti z izotopom, kompletna krvna slika, določitev vnetnih parametrov, hemokultura.

Bolečina v okončini je kostna, sklepna ali pa izvira iz okoliških tkiv.

Rastne bolečine

Ponavljajoče bolečine v spodnjih okončinah so lahko posledica hitre rasti. Najpogostejše so pri otrocih med sedmim in enajstim letom, pojavljajo se zvečer in ponoči, nikoli zjutraj, otroci ne šepajo, izvid kliničnega pregleda je normalen.

Šepanje

Bolečino v spodnjih okončinah pogosto spremlja šepanje. Šepanje je nenormalna hoja zaradi krajše ali bolne spodnje okončine.

Vzroki šepanja so naslednji:

- poškodba, septični artritis/osteomielitis (bolniki vseh starosti),
- prirojen izpah kolkov, cerebralna paraliza bolniki v starosti 1 do 2 leti),
- prehodni sinovitis kolka, Pertesova bolezen (osteochondritis kolka), juvenilni revmatoidni artritis, levkemija (bolniki v starosti 3 do 10 let),
- Osgood-Schlatterjeva bolezen (občutljivost in oteklina pripenjališča pogačične vezi na tuberozitas tibije), kostni tumor (topa, neopredeljiva nočna bolečina, lahko tipne čvrste mase, deli ali bolečnost na dotik), juvenilni revmatoidni artritis, histerija (bolniki v starosti 11 do 15 let).

Osteochondritis je najverjetneje posledica avaskularne nekroze posameznih kosti. Pertesova bolezen (avaskularna nekroza glavice femurja) prizadene kolk. Dečki obolevajo petkrat pogosteje kot deklice. Klinično se znaki bolezni izražajo kot postopna bolečina v dimljah, šepanje in »trd« kolk. Zgodnjo diagnozo potrdimo z izvidom MR (magnetno resonančno slikanje), ki potrdi avaskularno nekrozo glavice femorja. Poleg mirovanja je pomembno operativno zdravljenje, ki ohrani sferično obliko glavice femorja in njegov položaj v sklepni ponvici. V redkih primerih je potrebno glavico femorja nadomestiti z umetno.

Bolečina v sklepu (artralgija) je večinoma odraz vnetja (artritis). Pri nezdravljenem septičnem artritisu pride do trajne okvare sklepa v 24-tih urah. Diagnostično pomemben je pregled aspirirane sklepne tekočine.

Mladostniški artritis neznanega vzroka je za atopijskim dermatitisom in astmo najpogostejša kronična bolezen pri otrocih.

Akutni revmatski sindromi

Pomenijo reaktivno vnetje sklepov po preboleli okužbi. Med akutne revmatske sindrome štejemo: poststreptokokni reaktivni artritis, prehodni sinovitis kolka, Henoch-Schönleinovo purpuro, Kawasakijevo bolezen, akutno revmatsko vročico (ARV). Najverjetneje se ta bolezenska stanja pojavijo pri genetsko predisponiranih posameznikih ob dodatnih sprožilcih iz okolja, najverjetneje kot posledica okužbe. Zdravljenje obsega: paracetamol, acetsalicilno kislino (Aspirin), glukokortikoide (v primeru pridruženega hudega karditisa), po potrebi antibiotično zdravljenje (za izkoreninjenje streptokokne okužbe iz zgornjih dihal pri ARV).

V nasprotju z nekaterimi revmatskimi boleznimi pri odraslih te bolezni pri otrocih niso degenerativne, torej ne nastanejo zaradi obrabe sklepov s starostjo, ampak so večinoma avtoimunske bolezni. Otrokov imunski sistem prepozna celice v sklepni ovojnici kot nekaj tujega in jih napade, zaradi česar pride do vnetja sklepov, redko pa nastanejo tudi zaradi genetskih okvar.

Juvenilni idiopatski artritis (JIA)

Je ime za heterogeno skupino bolezni v otroštvu z idiopatskim kroničnim artritisom kot glavnim znakom. JIA je najpogostejša revmatska bolezen v otroštvu. Najpogostejši podtip JIA je oligoartritis, kjer so prizadeti do štiri sklepi, sledi mu poliartritis, kjer je prizadetih pet ali več sklepov. Redkejši podtipi so sistemski artritis, kjer so ob sklepih prizadeti tudi notranji organi, psoriatični artritis, kjer je vnetje sklepov povezano z luskavico in artritis z entezitisom, ko pride tudi do vnetja narastišč kit na kost.

Otrok z oligoartritisom ima običajno ugoden dolgoročni potek bolezni, manj ugoden je pri otrocih s poliartritisom, najmanj ugoden pa je pri sistemskem artritisu, ki potrebuje dolgoročno zelo agresivno zdravljenje.

Juvenilni idiopatski artritis ima dva vrhunca pojavljanja: prvi je med drugim in četrtem letom starosti, drugi vrhunec pa je v puberteti. Majhen otrok ne zna povedati, da ga kaj boli, a starši opazijo, da je nerazporejen, neješč, neha uporabljati okončino s prizadetim sklepom, šepa, neha hoditi. Najpogosteje so prizadeti veliki sklepi, kot so komolec, koleno, zapestje, gležnji. Sklep najmanj boli, ko je pokrčen, zato otrok ud drži v pokrčenem položaju. Starši opazijo tudi oteklino sklepa. Pri poliartritisu so pogosto prizadeti tudi členki na prstih in otrok ne more pokrčiti prstov ali narediti pesti. Težave so najbolj izrazite zjutraj, ko pa otrok sklepe razmiga, je bolje.

Pri postavitvi diagnoze je treba najprej izključiti okužbe, poškodbe, maligne bolezni in druge morebitne vzroke. Ker ni določenega laboratorijskega testa, je diagnoza klinična, kar pomeni, da jo določijo na osnovi pregleda sklepov in dolgoročnega spremljanja. Pri tem jim pomagajo tudi slikovne diagnostične metode, rentgensko in magnetnoresonančno slikanje ter preiskava z ultrazvokom. V katero od podskupin bolezni sodi, lahko sklepajo na osnovi nekaterih avtoprotiteles, na primer revma faktorja. V nasprotju z odraslimi, kjer ima pozitiven revma faktor 80 odstotkov bolnikov, pa je ta prisoten pri manj kot petih odstotkih obolelih otrok. Ti otroci imajo po navadi agresivnejšo obliko bolezni.

Cilj zdravljenja je čim prej in s čim manj zapleti doseči umiritev vnetja sklepov, kar vodi v izrazito izboljšano kakovost življenja otroka in boljši dolgoročen potek bolezni.

Oligoartritis običajno začnejo zdraviti z nesteroidnimi antirevmatiki, če niso učinkoviti, preidejo na injekcije kortikosteroidov neposredno v prizadeti sklep. Tudi poliartritis začnejo zdraviti z nesteroidnimi antirevmatiki, potem preidejo na imunosupresivno zdravilo metotreksat. Pri otrocih, ki se na zdravljenje ne odzivajo, uporabijo druga imunosupresivna zdravila.

Pri najtežjih oblikah bolezni morajo včasih otroka začeti zdraviti tudi s sistemskim steroidom, ki običajno že v nekaj dneh pomiri vnetje. Pri najbolj agresivnih in trdovratnih oblikah bolezni uporabijo biološka zdravila, ki so v zadnjih letih izboljšala dolgoročni potek pri najtežjih bolnik s trdovratno obliko bolezni.

Osteogenesis imperfecta (OI)

Je prirojena bolezen, za katero je značilna povečana krhkost kosti. OI je heterogena skupina nepravilnosti, ki nastanejo zaradi mutacije v kolagenskem genu in se zrcalijo v krhkosti kosti in pogostih zlomih.

Klinična simptomatika je lahko zelo različna, od skoraj zanemarljivega števila zlomov do pogostih zlomov, katerih posledice so izrazit zastoj rasti z napredujočimi deformacijami. Pogoste so bolečine v kosteh in omejena gibljivost, tako da so bolniki lahko vezani na

invalidske vozičke ali posteljo in odvisni od tuje pomoči. Dodatni klinični znaki so še modre beločnice, motnje v nastanku dentina, ohlapnost veziva in naglušnost.

Deformacija kosti lobanjske baze in zgornjega dela vratne hrbtenice povzroči nastanek bazilarne invaginacije, ki je težek in lahko tudi življenje ogrožujoč zaplet OI.

Zaradi osnovne motnje se pri bolnikih pogosto pojavljajo tudi spremembe na zobeh (dentinogenesis imperfecta) in okvara sluha... Glede na stopnjo, tip bolezni in starosti bolnika so posledice bolezni različne. Pri novorojencih s težjo obliko bolezni in zlomi v predelu reber so lahko prisotni znaki motene pljučne funkcije...

Osteogenesis imperfecta tip I

OI tip I je najblažja in najpogostejša oblika bolezni, saj se pojavlja pri 60% bolnikov z OI. Ocenjujejo, da je prevalenca od 1/15.000 do 1/20.000 otrok, pogosto pa bolnike z blago klinično sliko spregledamo. Deduje se avtosomno dominantno. Za to obliko bolezni je značilno, da se zlomi pojavijo že ob najmanjših poškodbah, kmalu po rojstvu ali v otroštvu. Po puberteti se ne pojavljajo več ali pa se njihovo število zmanjša. Najpogostejši so zlomi dolgih kosti spodnjih in zgornjih okončin ter malih kosti rok in stopal. Za blage oblike je značilno majhno število zlomov in/ali osteopenija, medtem ko je število zlomov pri težjih oblikah lahko zelo veliko (tudi prek 50). Zlomi se dobro celijo. Deformacije dolgih kosti nastanejo le pri 15% bolnikov (3). V odraslem obdobju je število zlomov zanemarljivo, ponovno pa se poveča pri ženskah v menopavzi in pri moških po 60. letu starosti. Pri odraslih lahko pride do zlomov tudi po daljši imobilizaciji ali zmanjšani telesni dejavnosti ter pri ženskah med nosečnostjo ali po porodu.

Vsi bolniki z OI imajo intenzivno modro obarvane beločnice. Barva se s starostjo ne spreminja.

Za OI je značilna tudi naglušnost, ki se pri tipu I pojavlja v 50% družin. Ponavadi se naglušnost pojavi v drugem desetletju življenja. Sprva je prevodna, nato pa postopoma napreduje do mešane ali zaznavne naglušnosti. Okvaro sluha ugotavljamo dvakrat bolj pogosto pri osebah ženskega spola. Pri otrocih je naglušnost redka, zato priporočajo redne kontrole sluha (ADG) na vsaka 3 leta, šele od 10. leta dalje. Glede na prisotnost ali odsotnost dentinogenesis imperfecta (DI) delimo OI tip I še na podtip A brez DI in podtip B z DI. Bolniki, ki imajo tudi DI, imajo ponavadi težjo obliko bolezni z večjim številom zlomov in izrazitejšim zastojem v rasti.

Zaradi motnje pri tvorbi kolagena se bolezen odraža tudi na nemineraliziranih tkivih, ki vsebujejo kolagen, kot so beločnice, koža, tetive in srčne zaklopke. Klinično ugotavljamo tanko kožo, različne kile, povečano gibljivost sklepov in nagnjenost h krvavitvam zaradi krhkosti žilnih sten. Redkeje sta prisotna prolaps mitralne zaklopke in aortna insuficienca. V večini primerov je rast normalna, zaradi sprememb na hrbtenici pa je lahko neproporcionalna. Z izjemo mišic kolkov, je mišična moč normalna. Zgodnji motorični razvoj je nekoliko

upočasjen. Umški razvoj je normalen. Bolniki z OI I dosežejo normalno življenjsko dobo in umrejo zaradi bolezni, ki niso povezane z osnovno.

Namen zdravljenja bolnikov z OI je preprečitev zlomov in deformacij kosti ter njihovih posledic. Te močno prizadenejo bolnika, mu onemogočajo normalno gibljivost ter normalen razvoj.

Spinalna mišična atrofija

Je živčno-mišično obolenje. S spinalno mišično atrofijo se rodi približno 1 na 6000 otrok.

Pri tem obolenju gre za postopno propadanje mišičnih vlaken, kar najbolj prizadene mišice, ki sodelujejo pri plazenju, hoji, drži vratu in glave ter požiranju. Prizadete so mišice po vsem telesu, najbolj tiste, ki so blizu trupa (rame, boki, hrbet). Šibkost oziroma ohromelost mišic je pogostejša v nogah kot rokah. Pri večini otrok z obolenjem so prizadete tudi dihalne mišice, ki skrbijo za dihanje, kar lahko vodi do nagnjenosti k pljučnicam in drugim težavam z dihanjem. Ti otroci nimajo težav s čutili, zato lahko občutijo dotike, mraz, vročino ...

Veliko otrok s tem obolenjem je nadpovprečno bistrih, pogosto so tudi zelo družabni in razgledani.

Razvojna displazija kolka (prirojen izpah kolka)

Razvojna displazija kolka (prirojen izpah kolka) je nepravilnost, pri kateri zaradi napačno oblikovanega sklepa glavica stegenice zdrsne iz sklepne ponvice na črevnici. Pogosteje se pojavlja pri prvorojencih, deklicah in otrocih, katerih ožji sorodniki imajo/so imeli prirojen izpah kolka.

Ugotovimo jo s preizkusom po Ortolaniju in Palmenu oziroma Barlowu. V klinični sliki ugotovimo omejeno abdukcijo prizadetega kolka in pozitiven subluksacijski (preizkus po Palmenu oziroma Barlowu) ter repozicijski fenomen (Ortolanijev preizkus). Oba testa izvedemo, ko otrok leži na hrbtu in pri fleksiji kolkov 90 st. Pri Ortolanijevem testu preiskovalec s prsti na velikem trohantru nežno abducira kolke in z dvigom trohantrov navzgor skuša izzvati dislokacijo – klik kaže na nestabilnost kolka. Palmenov oziroma test po Barlowu se izvede podobno, le da se kolke adducira in nežno pritisne navzdol in prav tako skuša izzvati diskokacijo. Klik je pozitiven znak.

Z ultrazvočno preiskavo razvrstimo kolk v kategorije po Grafu glede na odnos med šobo sklepne ovojnice (labrum acetabulare) in sklepno ponvico, v kateri se vrti glavica stegenice. Otrok s klinično normalnimi kolki, ki sodijo v kategorijo I po Grafu, je zdrav in ne potrebuje sledenja. Ostali novorojenčki potrebujejo redno ortopedsko spremljanje razvoja kolkov in po potrebi zdravljenje.

Zgodnja prepoznavna razvojne displazije kolkov je bistvena za kasnejši dober izhod zdravljenja.

ENDOKRINE IN PRESNOVNE BOLEZNI

V skupini teh bolezni je najpogostejša sladkorna bolezen tip 1.

Čeprav se ostale endokrine in presnovne bolezni redkeje pojavljajo, lahko motijo pomembne življenjske procese kot so rast, spolno dozorevanje in presnovo kalcija.

Sladkorna bolezen (Diabetes mellitus).

Sladkorna bolezen se izraža s hiperglikemijo, ki je posledica pomanjkanja hormona inzulina ali pa njegovega zmanjšane učinka (inzulinska rezistenca). Inzulin je beljakovina, ki se tvori v beta celicah Langerhansovih otočkov trebušne slinavke in uravnava presnovo sladkorjev v telesu, prav tako pa vpliva tudi na presnovo beljakovin in maščob.

Ločimo dva tipa sladkorne bolezni, in sicer tip 1 in tip 2. Diabetes tipa 1 je kronična in neozdravljiva bolezen, pri kateri propadejo beta celice v trebušni slinavki, kar privede do pomanjkanja inzulina. Za tem tipom bolezni zbolevalo večinoma otroci in mladi ljudje. Bolezen se najpogosteje pojavi v adolescenci.

Diabetes tipa 2 pa je v začetku v glavnem pogojen s prekomerno telesno težo. Tkiva postanejo odporna proti inzulinu, beta celice se trudijo izločiti inzulin, vendar se pri tem izčrpajo in tako se razvijejo znamenja sladkorne bolezni. Z naraščanjem debelosti pri otrocih in mladostnikih se tudi v Sloveniji v tej starostni skupini pojavlja vedno več sladkorne bolezni tipa 2.

Tipa 1 ne moremo preprečiti, tip 2 pa lahko, in sicer tako, da ustavimo nesmiselno naraščanje telesne teže otrok, ki se povezuje predvsem z vnašanjem preprostih ogljikovih hidratov.

Sladkorna bolezen tipa 1

Ker sladkorna bolezen pri otrocih poteka povsem drugače kot veliko bolj poznana in razširjena sladkorna bolezen tipa 2, je zelo pomembno, da vemo, da imajo otroci drugačno obliko sladkorne bolezni kot odrasli in da morajo otroci v zdravljenju že takoj začeti z rednimi injekcijami inzulina.

Otroci zbolijo za sladkorno boleznijo, ki jo imenujemo sladkorna bolezen tip 1. Vzrok za nastanek te oblike sladkorne bolezni je v človekovem obrambnem sistemu, ki pri sladkornemu bolniku pomotoma napade ravno tiste celice trebušne slinavke, ki izločajo hormon inzulin - govorimo o avtoimunemu obolenju. Ko propade več kot 95% vseh teh celic, se tvori le še majhna količina hormona inzulina. Pri otroku s sladkorno boleznijo se tako raven sladkorja v krvi močno poviša. Zaradi te velike količine sladkorja v krvi postanejo bolniki:

- žejni,
- hujšajo,
- se utrujajo
- in veliko ter pogosto urinirajo.

Normalna vrednost krvnega sladkorja na tešče je pod 6,2 mmol/l.

V Sloveniji zbolijo za sladkorno boleznijo tip 1 letno okrog 50 otrok, mladostnic in mladostnikov. Pogostnost bolezni se veča iz leta v leto, incidenca bolezni je 9.5/100.000.

Pri vodenju bolezni je zelo pomembno redno merjenje sladkorja v krvi, ki ga je pri sladkorni bolezni tipa 1 treba meriti večkrat na dan. Manjšim otrokom pomagajo starši, večji otroci in mladostniki pa si ga lahko merijo sami. Pri sladkorni bolezni tipa 1 si bolniki dovajajo inzulin na čim bolj naraven način, in sicer s pomočjo inzulinske črpalke. Sodobne črpalke imajo dodatno možnost neprekinjenega merjenja koncentracije sladkorja v podkožju. Odmerek je odvisen od vrednosti sladkorja v krvi, naj pa vplivata tudi količina hrane in telesna aktivnost. Če je bolezen pravilno vodena, potem lahko otrok ali mladostnik živi brez večjih omejitev.

Zdravljenje sladkorne bolezni tipa 1 že od samega začetka zahteva injekcije inzulina. Ker je hormon inzulin po svoji sestavi beljakovina, ga bolnik lahko prejema le v obliki podkožnih injekcij, saj bi se v prebavilih kot tabletki ali kapsuli razgradil in s tem izgubil svoj učinek. Dnevno otroci prejmejo svoj odmerek inzulina v obliki 2 do 6 injekcij inzulina. Odmerek inzulina starši in otroci skrbno prilagajajo glede na načrtovano prehrano, aktivnosti preko dneva, predvsem pa glede na raven krvnega sladkorja in izvidov sladkorja ter ketonskih teles v urinu.

Seveda pa samo injekcije inzulina ne zadoščajo za dobro vodenje sladkorne bolezni tipa 1. Otroci potrebujejo tudi zdravo varovalno prehrano, ki pa je primerna za vse družinske člane in sledi prehranski piramidi. Potrebni so 5 pravilno sestavljenih obrokov dnevno. V prehrani skušamo zmanjšati vsebnost maščob, pri kuhi uporabljamo predvsem maščobe rastlinskega izvora. Pomembna je tudi izključitev navadnega sladkorja (kar seveda tudi pomeni, da so slaščice redkeje na jedilnem listu), v zameno pa povečamo količino sestavljenih sladkorjev v obliki polnozrnatih testenin, črnega kruha, sadja in zelenjave. Tudi zdrav način življenja s čim več telesne aktivnosti je pomemben del zdravljenja sladkorne bolezni.

Na Pediatrični kliniki UKC Ljubljana deluje Šola vodenja sladkorne bolezni, v kateri si zdravniki, medicinske sestre z dodatnimi znanji s področja sladkorne bolezni ob podpori dietetika, psihologa in socialne delavke ter drugih strokovnjakov, prizadevajo vsako družino v kateri je otrok s sladkorno boleznijo čim bolj temeljito poučiti o pravilnem vodenju sladkorne bolezni. Otroci v starosti 6 do 7 let ponavadi že sodelujejo pri vodenju svoje bolezni, opravljajo meritve sladkorja v krvi in urinu. Že pred 10. letom starosti so tudi večji priprave in injiciranja inzulina. Le pri hrani je potreben skrben nadzor in pomoč staršev še več let.

Visoka vrednost sladkorja v krvi poškoduje tkiva, zato naj bo sladkor čim bliže normalnemu območju. S tem se bolniki izogajemo kroničnim zapletom sladkorne bolezni: slepoti, ledvični odpovedi, amputacijam zaradi sladkorne bolezni, boleznim srca in ožilja.

Hipoglikemija pomeni znižano vrednost krvnega sladkorja in je značilna predvsem v neonatalnem obdobju (glej poglavje Zdrav in bolan novorojenček).

Sladkorna bolezen tip 1 je avtoimuna bolezen. Znano je, da se pri sladkornih bolnikih, lahko pojavljajo tudi druga avtoimuna obolenja, med njimi najpogosteje celiakija in Hashimotov tiroiditis.

Hashimotov tiroiditis

Hashimotov (limfocitni) tiroiditis je avtoimuna bolezen ščitnice in je najpogostejše obolenje ščitnice v otroštvu. Prizadene približno 1% otrok, največkrat v adolescentnem obdobju. Pogosteje se pojavlja pri deklicah, pri sorodnikih bolnikov, pri bolnikih trisomijo 21. kromosoma in Turnerjevim sindromom ter v povezavi z drugimi avtoimunimi boleznimi.

Bolezen je lahko prisotna pri približno 10% mladih s sladkorno boleznijo. Za bolezen so značilna ščitnična protitelesa. Pri histološkem pregledu ščitnice ugotovimo značilno limfocitno infiltracijo, atrofijo in fibrozo ščitničnih foliklov.

Ščitnica je običajno enakomerno povečana (difuzna golša), čvrsta, neboleča, gladke ali tudi ne povsem ravne površine. S trajanjem bolezni se lahko zmanjša in je več ne otipamo.

Klinični znaki bolezni so odvisni od funkcijskega stanja ščitnice. Delovanje ščitnice je lahko normalno, zmanjšano ali povečano. Pri večini bolnikov je delovanje ščitnice normalno (eutiroza), zato razen občasnega občutka tiščanja v vratu ali težav pri požiranju, nimajo težav. Zastoj rasti, prekomerno pridobivanje telesne teže, zaprtje, zaspanost, suha, luščeca koža in občutek mraza so značilnosti zmanjšane delovanja ščitnice (hipotiroza). Redkeje so bolniki razdražljivi, nervozni, hiperaktivni, močno se potijo, občasno imajo redkejša blata in hujšajo, kar so posledice povečanega delovanja ščitnice (hipertiroza), ki je ponavadi le kratkotrajnega prehodnega značaja.

Diagnozo bolezni postavimo z določitvijo ščitničnih hormonov, TSH in ščitničnih protiteles ter z ultrazvočno preiskavo ščitnice. Za Hashimotov tiroiditis so značilna antiperoksidazna (TPO) in antitiroglobulinska (TgA) protitelesa. Koncentracija ščitničnih protiteles je zelo spremenljiva in je odraz aktivnosti avtoimunega procesa v žlezi. S ščitničnimi hormoni in TSH ocenimo ščitnično delovanje. Ob ultrazvočnem pregledu običajno vidimo hipoehogeno lisasto strukturo žleze s številnimi hiperehogenimi trakastimi odboji.

Zdravljenje je odvisno od velikosti ščitnice in njenega delovanja. Bolnike redno spremljamo s kliničnimi pregledi in laboratorijskimi preiskavami. Kadar ščitnica premalo deluje ali pa je žleza močno povečana je potrebno nadomestno, oziroma supresijsko zdravljenje s ščitničnimi hormoni. Pri nekaterih bolnikih avtoimuni proces mine ali pa poteka zelo počasi, tako da ščitnice ne okvari in ne povzroči motnje v njenem delovanju.

Majhna rast je največkrat posledica pomanjkanja ravnega hormona, ki ga izloča hipofiza.

PRESNOVNE BOLEZNI

Prirojene motnje presnove nastanejo zaradi pomanjkanja encimske aktivnosti specifičnih encimov. Pomanjkanje encimske aktivnosti lahko vodi v kopičenje nerazgrajenega substrata, ki bi se praviloma presnovil v zdravo celici.

Klinični znaki presnovnih bolezni pri novorojenčku so:

- odklanjanje hrane,
- bljuvanje,
- hipotonija,
- letargija (zaspanost),
- tahipneja (pospešeno dihanje),
- krči, koma,
- dismorfni znaki (nepravilnost telesa) (glej poglavje Zdrav in bolan novorojenček).

Pri malčku in starejšem otroku lahko posumimo na presnovno motnjo ob:

- izrazitem neuspevanju s pridruženimi nevrološkimimi znaki,
- majhnoglavosti (mikrocefalija),
- miopatiji/kardiomiopatiji (bolezni mišic/bolezni srčne mišice),
- vedenjskih in učnih motnjah.

Pri nekaterih vrojenih motnjah presnove (lizosomske bolezni) je že možno zdravljenje z rekombinantnim manjkajočim encimom (v venski infuziji enkrat tedensko ali na 14 dni).

Kongenitalna adrenalna hiperplazija (KAH)

Je prirojena motnja presnove v biosintezi kortikosteroidov nadledvičnice, moteno je nastajanje kortizola iz holesterola. KAH je avtosomno recesivna motnja, mutiran je gen na 6. kromosomu. Približno 90 % bolnikov ima pomanjkljivo delovanje 21-hidroksilaze, 5 – 7 % pa v aktivnosti 11-hidroksilaze. Razširjenost bolezni je približno 1 na 10 000, v nekaterih državah poteka program presejanja na kongenitalno adrenalno hiperplazijo.

Klinični znaki so pogojeni zaradi presežka androgena in manjka kortizola:

- virilizacija (pomožčenje) ženskega spolovila,
- krize zaradi izgube soli (manjek mineralokortikoidov), ki vodijo v dehidracijo, elektrolitsko neravnovesje in šok,
- pomanjkanje kortizola.

Moški novorojenčki nimajo izrazitih kliničnih znakov, zato jih je težko prepoznati.

V krvi bolnikov s KAH je močno zvišana vrednost 17 alfa-hidroksiprogesterona, pri tistih s sindromom izgube soli so izraženi še hiponatremija, hipokloridemija in hiperkalemija.

Krizo zaradi izgube soli zdravimo z:

- nadomeščanjem volumna s fiziološko raztopino in
- aplikacijo sistemskega steroida.

Dolgoročno zdravljenje bolnika s KAH obsega:

- aplikacijo hidrokortizona, ki zavre ACTH (adrenokortikotropni hormon) in prekomerno tvorbo androgena (otrokova rast je tista, ki usmerja terapijo),
- aplikacija fludrokortizona za mineralokortikoidno nadomeščanje (pri izgubi soli),
- kirurška oskrba nepravilnosti ženskega spolovila.

KRVNE IN RAKAVE BOLEZNI

Krvotvorni organi so kostni mozeg, vranica, bezgavke in timus. Ob rojstvu je prisotna hematopoeza (tvorjenje krvi, prvenstveno eritocitov) v kostnem mozgu večine kosti, predvsem dolgih kosti. Kri je tekoče tkivo, v katerem so krvničke (krvne celice) v plazmi (medceličnini). Krvna plazma je sestavljena iz 90 % vode in 10 % snovi (plazemske beljakovine, albumini, globulini, fibrinogen). Krvničke so eritrociti, levkociti in trombociti. Eritrociti in trombociti delujejo le v krvi, levkociti pa prehajajo preko sten malih krvnih žil v druga tkiva, vezivo in limfne organe, kjer opravljajo svoje delo.

Citoplazma eritrocita vsebuje hemoglobin (Hb), ki prenaša kisik. Koncentracija Hb ob rojstvu je pri donošenčku 140 do 200 g/L, okoli tretjega meseca starosti le še 90 do 130 g/L. Vrednost fetalnega Hb znaša pri otrokovi starosti 9 do 12 mesecev le 2 % celotnega Hb. Glavna naloga eritrocitov je prenašanje kisika in ogljikovega dioksida, eritrociti so tudi nosilci antigenov krvnih skupin. Glede na aglutinogen eritocitov razlikujemo krvne skupine z oznakami A, B, AB in 0, krvnim skupinam ustrezni aglutinini v plazmi pa so aglutinin anti A in anti B. Vezava aglutinogena z ustreznim aglutininom povzroči aglutinacijo (zlepljanje eritrocitov) in hemolizo (sprostitvev Hb) eritocitov. Zato v krvi nista nikoli prisotna aglutinogen in ustrezen aglutinin. Pri krvni skupini A je prisoten aglutinin anti B, pri krvni skupini B je prisoten aglutinin anti A, pri krvni skupini 0 sta prisotna aglutinin anti A in anti B, pri krvni skupini AB sta aglutinina odsotna. Življenjska doba eritrocitov je med 80 in 120 dni (pri novorojenčku krajša!).

Levkocite delimo na granulocite (nevtrofilni, eozinofilni in bazofilni) in agranulocite (limfociti in monociti). Glavna naloga levkocitov je fagocitoza (požiranje) bakterij in odmrlih celic, sproščanje histamina in drugih vazoaktivnih snovi, kar povzroči anafilaktično reakcijo (preobčutljivostna reakcija) ter tvorba citokinov, ki sprožijo vnetni odgovor, proliferacijo in dozorevanje drugih celic. Življenjska doba levkocitov v krvi je nekaj ur, v tkivih do 15 dni.

Trombociti sodelujejo pri zaustavljanju krvavitve po poškodbi krvne žile. Njihova življenjska doba je manj kot 10 dni.

Anemija (slabokrvnost)

Anemija je bolezensko stanje, kjer je zmanjšana celotna količina Hb, kar je posledica bodisi primanjkljaja eritrocitov (mikrocitna, normocitna, makrocitna anemija) bodisi manjše količine Hb (normokromna, hipokromna anemija) v eritrocitih.

Anemija je lahko tudi posledica nenormalnih oblik Hb. Zaradi posledične okrnjene sposobnosti za prenos kisika po telesu, tkiva le tega ne dobivajo dovolj s krvjo. Anemijo ocenimo iz koncentracije Hb v krvni sliki.

Ločimo štiri glavne vrste anemij:

1. Najpogostejše so anemije, ki so posledica pomanjkanja (deficita) določenih snovi v telesu, kot je npr. železo. Ob pomanjkanju vitamina B12 ali folne kisline se razvijejo megaloblastne anemije.
2. Anemija se lahko razvije tudi zaradi dednih motenj tvorbe Hb. V to skupino sodijo anemija srpastih celic in talasemije. Spremenjene oblike Hb se v krvi pojavijo že kmalu po rojstvu, znaki anemije pa se običajno pokažejo šele pozneje v otroštvu.
3. Hemolitične anemije so posledica čezmernega razgrajevanja eritrocitov (hemoliza).
4. Tudi motena tvorba eritrocitov in pogosto še drugih krvnih celic v kostnem mozgu vodi v razvoj anemije. Taka oblika anemije je aplastična anemija, ki je lahko prirojena ali redkeje pridobljena (posledica učinka nekaterih strupenih snovi).

Anemija zaradi pomanjkanja železa

Med deficitarnimi anemijami je daleč najpogostejša in s tem tudi najpomembnejša anemija zaradi pomanjkanja železa. Anemija zaradi pomanjkanja folne kisline je redka, povezana pa je v glavnem s prehranjevanjem z izključno kozjim mlekom, ki vsebuje izredno malo folatov. Kozje mleko se včasih še vedno daje dojenčkom, ki so alergični na kravje mleko. Če ne poskrbimo za dodajanje folne kisline, lahko tak način prehranjevanja pripelje do hude deficitarne anemije.

Kljub seznanjanju prebivalstva o pravilni prehrani dojenčkov in otrok, spodbujanju in podpori dojenja in dostopnosti primarne pediatrične službe, je anemija zaradi pomanjkanja železa še vedno najbolj razširjena bolezen otrok.

Razlikovati je potrebno stanje sideropenije od anemije. Sideropenija je pomanjkanje železa v organih, ki so pomembni za njegovo skladiščenje (jetra, vranica, kostni mozeg) oziroma tam, kjer je železo vgrajeno v razne proteine kot del aktivnega metabolizma v celicah (mišice in ostala tkiva).

Anemija pa se nanaša samo na pomanjkanje železa v Hb. Stopnja anemije je zelo različna, pri vseh prizadetih otrocih diagnoza niti ni postavljena, vendar pa bi lahko po grobi presoji na podlagi v bolnišnicah zdravljenih otrok lahko rekli, da ima vsak tretji do peti otrok (20-30%) določeno stopnjo anemije.

Železo je element, ki ga človeški organizem nujno potrebuje in ima velik vpliv na zdravje. Tako kopičenje kot pomanjkanje železa sta za telo škodljivi. Železo je sestavni del različnih encimov, udeleženo je v metabolizmu vseh živih celic, v največjem deležu pa se nahaja v rdečih krvničkah kot del Hb. To je hkrati tudi najpomembnejša vloga železa v organizmu. Organizem sprejema železo, razen pred rojstvom, izključno od zunaj, s hrano ali s farmacevtskimi pripravki. Železo se vgrajuje v Hb, mioglobin ter encime (citokromi, peroksidaze) v nekaterih organih, predvsem v jetrih, manj v vranici. V kostnem mozgu pa se

skladišči kot zaloga. Iz organizma se izloča samo neznatno z blatom, do izgube pa pride samo ob krvavitvah. Ženske so zato zaradi menstruacije in porodov bolj izpostavljene anemiji.

Potrebe po železu so odvisne od hitrosti rasti oziroma posebnih stanj:

- Izključno dojeni otroci ne potrebujejo dodatnega železa, zalivančki potrebujejo od rojstva do 3-let približno 1 mg/kg železa dnevno.
- Priporočene dnevne količine so od 6 mesecev do 3-let 10 mg/dan. Dnevni odmerek železa ne sme biti večji od 15 mg.
- Otroci in odrasčajoči: potrebe po železu zaradi intenzivne rasti so nekoliko večje kot pri odraslih. Za zaloge, je dnevno potrebnih 10 mg železa, v puberteti (med 10-17 letom) dodatno 2 mg za fante in še 5 mg dnevno pri dekletih, ki že imajo menstruacijo.
- Največji vnos železa potrebujejo dojenčki po 6 mesecu starosti in pubertetniki, povečane potrebe po železu imajo tudi dekleta in ženske v rodnem obdobju, zlasti med nosečnostjo in dojenjem.
- Zdravi dečki, ki so prenehali rasti, in moški kasneje v življenju nimajo povečanih potreb po železu, ker so izgube iz organizma minimalne in zanemarljive, tako da običajna prehrana popolnoma zadovolji njihove potrebe.
- Če je potreba po železu povečana, ga je pogosto treba dodajati v obliki farmacevtskih pripravkov.

Organizem lahko dobi železo iz hrane ali iz farmacevtskih pripravkov. Novorojenček si ustvari zalogo železa pri materi. Pri zdravih novorojenčkih te zaloge po normalnem poteku nosečnosti zadostujejo za normalno rast in razvoj v naslednjih šestih mesecih življenja (odvisno od hitrosti rasti telesne mase), nato pa je treba začeti vnašati železo s hrano. V materinem mleku je zelo malo železa, vendar ga dojenček maksimalno izkoristi. Prilagojeno mleko za otroke od šestega meseca starosti dalje je obogateno z železom.

Po dopolnjenem šestem mesecu življenja je treba dojenčkom dodajati živila, ki vsebujejo železo, in sicer listnato zelenjavo in meso. Železo se iz vseh vrst mesa (rdeče meso, perutnina in ribe) v obliki hem-železa veliko bolje absorbira kot nehem-železo, ki je v rastlinskih virih. Pozneje v otroštvu in v življenju odraslega človeka so glavni viri železa iz hrane meso, zlasti drobovina, ter zeleno in rdeče, še posebej pa črno jagodičasto sadje in zelenjava.

Najpogostejši vzrok sideropenije je nezadosten vnos železa s hrano. Tudi hrana, bogata z rastlinskimi vlakninami, zmanjšuje absorpcijo železa (npr. žita). Vitamin C iz hrane ali sokov pospešuje absorpcijo železa, medtem ko jo mleko zmanjšuje. Upoštevati je treba tudi količino hrane, bogate z železom, ki jo lahko otrok dnevno zaužije.

Dokazano je, da imajo otroci, ki pijejo kravje mleko prvih 12 mesecev življenja, okultne (skrite), vendar trajne krvavitve iz prebavil, ki počasi pripeljejo do izgube železa. Pri izbiri mleka za dojenčka, ostaja tako na voljo bodisi materino mleko bodisi mlečne formule, ki so za dojenčke v drugi polovici prvega leta življenja obogateno z železom.

Znaki in posledice anemije so:

- Bledica kože je najvidnejši znak anemije, čeprav vsi otroci, ki morda delujejo zelo blede in prosojno, niso anemični.
- Anemični otroci so pogosto neješčji, nervozni, utrujeni, občutljivi na mraz.
- Lahko se pojavijo spremembe na laseh, lomljivi nohti z belimi lisami ali pege na jeziku.
- Anemija zaradi pomanjkanja železa povzroči tudi slabšo absorpcijo drugih mineralov in elementov v sledih, kar ima za posledico povečano dovzetnost za okužbe (zelo pogosto zbolevalo za lažjimi oblikami okužb dihalnih poti), spremembe na črevesju in slabši izkoristek hranilnih snovi, lahko pa pride tudi do zaostajanja v rasti.
- Anemija je pogosto posledica drugih bolezni (simptomatska anemija), kot pa samostojna bolezen (idiopatska). Temu ustrezno lahko pri klinični sliki ugotovimo znake osnovne bolezni. Neredko pa je anemija v ospredju klinične slike, medtem ko znakov osnovne bolezni še ni, ali pa so slabo izraženi.
- Posledice anemije, ki se jih ne opazi takoj in se jih tudi kasneje ne povezuje z anemijo, se kažejo kot rahlo zaostajanje otroka v motoričnem razvoju, psihične spremembe, ki se kažejo v hiperaktivnosti, nezadovoljstvu in vedenjskih motnjah, na intelektualnem področju pa slabši rezultati v primerjavi z otroki, ki nimajo anemije. Ali pride do popolne odprave teh motenj po ozdravitvi anemije ni popolnoma gotovo.

Dojenčkom in malim otrokom zagotoviti optimalno količino železa, če:

1. v njihovo prehranjevanje vključimo raznovrstna živila,
2. jim zagotovimo ustrezno količino vitamina C v obrokih, zlasti če je obrok brez mesa ali če vsebuje hrano, iz katere se absorbira malo železa (jajca, špinača, žita),
3. jim zagotovimo meso na jedilniku vsak dan,
4. iz jedilnika izločimo hrano, ki zmanjšuje absorpcijo železa (visok delež rastlinskih vlaknin, črni čaj, kava, rastlinske začimbe),
5. pri obroku z dojenjem ne dodajamo trdne hrane,
6. izključimo kravje mleko v prvem letu življenja,
7. otroke, ki imajo povečano tveganje za sideropenično anemijo, tudi po prvem letu življenja hranimo s prilagojenim mlekom obogatenim z železom.

Otrok matere, ki ima anemijo, se rodi z manjšo zalogo železa. Tudi dvojčki ali otroci iz večplodne nosečnosti imajo manjšo zalogo železa, enako tudi predčasno rojeni otroci. Plod dobi največ železa od matere v zadnjem mesecu nosečnosti, iz svojih zalog pa dojenček v prvih 4-6 mesecih življenja črpa železo, potrebno za tvorbo hemoglobina. Nato je glede na njegovo telesno težo (ko doseže okrog 6 kg) potreben dodaten vir železa. To je obdobje, ko je treba otroku začeti dodajati hrano in v prehrano vključiti sadje in zelenjavo. Če ga mati ne doji, mu je treba dajati prilagojeno mleko, obogateno z železom.

Od drugega leta starosti do pubertete rast ni zelo intenzivna in zadostuje vnos železa z mešano prehrano. Med puberteto pa tako dečki kot deklice potrebujejo večji vnos železa in pogosto, kljub ustreznim prehranjevalnim navadam, hrana ni zadosten vir železa, zlasti za dekleta. Zelo

pomembno je, da dekleta v puberteti zaužijejo zadostno količino železa zaradi nagle rasti in začetka menstruacije, hkrati pa ustvarijo v telesu ustrezne zaloge za bodočo nosečnost.

Diagnostika anemije

Laboratorijski parametri (Hb, hematokrit, feritin), ki opozarjajo na anemijo, so izpostavljeni velikim nihanjem glede na trenutno stanje organizma (dehidriracija, prisotnost okužbe), določanje koncentracije železa v serumu pa je zelo občutljiva preiskava, ki jo lahko moti vrsta parametrov. Samostojno določanje koncentracije železa v serumu tako ni zanesljivo merilo za ugotavljanje sideropenične anemije. Potrebne so preiskave, s katerimi se ugotavljajo vrednosti hemoglobina, hematokrita, volumen in koncentracija hemoglobina v eritrocitih (MCV, MCH, MCHC), nadalje feritin v serumu, zasičenost transferina in celokupni transferin (UIBC, TIBC) ter koncentracija železa v serumu, preiskave pa je treba narediti takrat, ko otrok ni bolan. Lahko se naredi tudi razmaz periferne krvi, ki pokaže anulocitozo, hipokromazijo in anizocitozo. V praksi pa za uvedbo zdravljenja z železom pogosto poleg krvne slike zadostujejo anamnestični podatki o prehrani in pogostosti okužb (zlasti s paraziti).

Diagnosticiranje sideropenije brez anemije je bolj zapleteno. Kriteriji diagnoze sideropenične anemije so sledeči:

Hb (g/l) < 110

Hct (%) < 32

MCV (fL) < 70

MCH (pg) < 22

MCHC (mikrog/l) < 320

serumski feritin (mikrog/l) < 10

zasičenost transferina (%) < 12

kapaciteta vezave železa (mikrog/dl) < 350

Pri najboljšem poteku nosečnosti in dojenja se sideropenična anemija ne more pojaviti pred osmim mesecem starosti otroka.

Zdravljenje

Zdravljenje sideropenične anemije traja nekaj mesecev, in sicer s pripravki železovih soli v obliki sulfatov, glukonatov ali fumaratov. Nekateri pripravki zahtevajo sočasno jemanje vitamina C, ki pospešuje absorpcijo, medtem ko se drugi predpisujejo samostojno. Čeprav je učinek na izboljšanje krvne slike hitro viden, je treba zdravljenje podaljšati, da se ustvarijo zadostne zaloge železa v telesu.

Priporočeni dnevni odmerek je za dojenčke 5 mg/kg telesne teže, razdeljen na 2-3 obroke. Pri predšolskih otrocih je dnevni odmerek manjši - od 30 do 40 mg, medtem ko pri večjih otrocih in odraslih znaša od 100 do 200 mg na dan.

Pri prezgodaj rojenih dojenčkih, dojenčkih iz večplodnih nosečnosti, bolnih novorojenčkih in dojenčkih, pri katerih se razvije anemija zaradi okužb, morebitnih krvavitev in večjega jemanja krvi za diagnostične preiskave, je potrebna preventivna uporaba pripravkov železa že

v prvih tednih življenja. Preventivno zdravljenje s pripravki železa poteka celo prvo leto življenja, priporočeni odmerek pa je 2 mg/kg telesne teže. Pri nedonošenčkih s porodno težo <1500 g je včasih potrebno zdravljenje anemije z eritropoetinom (edini hemtopoetski rastni dejavnik, ki deluje kot hormon).

Aplastična anemija

Aplastična anemija sindrom odpovedi kostnega mozga. Pri aplastični anemiji kostni mozeg aplastičen ali močno hipoplastičen. To pomeni, da je krvotvornih celic malo ali da jih skoraj ni. Značilno je, da ni nenormalnih celic in da preživetje krvnih celic ni bistveno krajše. Krvotvornega kostnega mozga je v celoti malo.

Obstaja več vzrokov, ki lahko povzročijo te okvare. Približno 20% je prirojenih (Fanconijeva anemija), 80% pa pridobljenih (avtoimunska motnja, okužbe, kemikalije, razna zdravila).

Znaki aplastične anemije so razen klasičnih znakov anemij tudi trombocitopenija, kar vodi v možnost krvavitev in leukopenija, kjer pa je večja možnost infekcij, ki so zaradi močno zmanjšane števila levkocitov lahko zelo nevarne.

Zdravljenje je uspešno s presaditvijo kostnega mozga.

Imunska trombocitopenična purpura (ITP)

Je ena najpogostejših hematoloških obolenj pri otroku. Gre za avtoimuno trombocitopenijo, ki je posledica povečane razgradnje trombocitov v retikulo-endotelijskem sistemu zaradi protiteles, usmerjenih proti lastnim trombocitnim antigenom.

Pri otrocih se pojavlja v glavnem v akutni obliki, kar pomeni, da pri 80–90 % otrok izzveni spontano v 6 mesecih. Možna je spontana ozdravitev tudi še v naslednjih 6 mesecih, pa tudi po 10 letih in več.

Klinični znaki so odvisni od števila trombocitov. Običajno se pojavi kožna purpura (petehije, ekhimoze, hitro nastajanje modric). Pri vrednosti trombocitov pod $10 \times 10^9/l$ se lahko pojavi tudi aktivna krvavitev iz sluznic (»mokra purpura«), največkrat kot epistaksa, krvavitev iz dlesni, hematurija, menoragija, krvavitev v blatu.

Bolezen ima navadno pri otroku benigni potek, težjih krvavitev ali smrtnosti ni. Kadar je potrebno, so zdravilo prve izbire zanjo kortikosteroidi ali/in intravenski imunoglobulini (IVIG). Z njimi premostimo čas do izteka bolezni.

Hemofilija A in B

Hemofilija je prirojena motnja strjevanja krvi, pri kateri v telesu primanjkuje ali pa sploh ni ene od beljakovin, potrebnih za nastajanje krvnih strdkov.

Hemofilija A, ki je najpogostejša, nastane zaradi pomanjkanja ali okvare beljakovine, imenovane faktor VIII, pri hemofiliji B pa primanjkuje faktorja IX. Hemofilijo prenašajo ženske, zbolijo pa moški. V 30 odstotkih bolezni v družini ni znana in nastane na novo.

Bolezen se lahko pokaže že ob rojstvu, če je na primer porod težek. Običajno pa se bolezen pri težki obliki hemofilije pokaže pri 8. do 15. mesecu starosti, saj se takrat začnejo otroci plaziti, padajo in imajo pri tem več modric. Pri srednji in lahki obliki pa se bolezen lahko odkrije šele v odraslosti.

Kot pri drugih ljudeh se tudi pri hemofilikih ob normalnih obremenitvah, kot je hoja, v sklepih pojavljajo mikror krvavitve. Pri zdravih ljudeh se ta krvavitev ustavi, pri hemofiliku pa ne, če mu ne pomagamo. Največja težava pri hemofiliji je, da povzroči krvavitve v sklepe, zaradi česar ti z leti propadejo, kar bolnikom oteži gibanje in zmanjša kakovost življenja.

Zdravljenje hemofilije poteka z nadomeščanjem faktorjev strjevanja krvi, ki jih primanjkuje. Odmerjanje koncentrata faktorja VIII/IX je odvisno od obsega in mesta akutne krvavitve.

Želeni dvig aktivnosti faktorja VIII/IX pri zdravljenju:

- pri krvavitvi v sklepe (razen kolka) je takoj dvig na 30% in ev.čez 24 ur dvig na 20 %,
- pri krvavitvi v kolka takoj na 40%, nato še 1-3 dni vsak dan dvig na 20 %, ter nato dvig na 30 % vsak drugi dan, dokler se sklep ne povrne v stanje pred krvavitvijo,
- pri manjših mišičnih krvavitvah takoj na 20-30% (če konzervativno zdravljenje z ledom in elastičnim povojem simptomov v nekaj urah ne umiri),
- pri večjih mišičnih krvavitvah takoj na 20-30 %, nato še 1-3 dni vsak dan dvig na 20 %, ter nato dvig na 30 % vsak drugi dan, dokler težave povsem ne minejo,
- pri krvavitvi v mišičo iliopsoas takoj na 50 %, nato vzdrževanje 30-40 %, dokler prisotnost krvavitve ne izgine dokazana z UZ preiskavo,
- pri krvavitvi v prebavila takoj na 50 %, nato preiskave in nadaljevanje zdravljenja,
- pri krvavitvi za zadnjo steno žrela in v jezik takoj >50 %, nato 10-14 dni vzdrževanje na 50 %, če je krvavitev dokazana,
- pri krvavitvi v lobanjo takoj 60 – 100 %, nato 10-14 dni vzdrževanje na 50 %, če je krvavitev dokazana,
- pri krvavitvi v sečila (hematurija) počitek, velik vnos tekočin, Prednisolon 0,5-1mg/kg TT per os; če krvavitev kljub temu vztraja, dvig na 30-50 % ob velikem vnosu tekočine,
- pri manjših krvavitvah na 20 %, če je lokalni pritisk s hemostatikom neuspešen.

Bolnika zdravijo po potrebi, torej ko se krvavitev pojavi, v zadnjih letih pa se je uveljavilo tudi preventivno oziroma profilaktično nadomestno zdravljenje, s čimer krvavitve preprečujejo.

Preventivno zdravljenje je za bolnike velika pridobitev, saj dolgoročno zmanjša okvare sklepov. Bolniki lahko živijo normalno, priporočljivo pa je, da se izogibajo dejavnostim, kjer

pogosto prihaja do poškodb, na primer pri nekaterih športih. Vendar je ta oblika zdravljenja na voljo šele zadnjih nekaj let. Danes odrasli bolniki te možnosti niso imeli, zato so mnogi delni invalidi ter potrebujejo številne posege in pomoč.

Ob koncu prejšnjega stoletja je bil za zdravljenje na voljo koncentrat iz plazme krvodajalcev. Novejša zdravila so rekombinantna in jih delajo z genskim inženirstvom iz živalskih celic. Težava pri nadomestnem zdravljenju je, da se zaradi vnašanja tujih beljakovin v telo lahko pojavijo protitelesa proti tej beljakovini in zdravilo ne deluje. V tem primeru uporabijo - in to je novost pri zdravljenju - drugo zdravilo, faktor VII, ki v kaskadi strjevanja krvi zaobide tako faktor VIII kot faktor IX in omogoči strjevanje krvi. Protitelesa se lahko pojavijo tako po plazemskem kot po rekombinantnem faktorju. Prav tako ni bilo dokazano, da bi pogosteje prišlo do pojava protiteles, če začnejo z nadomestno terapijo pri otrocih pred prvim letom starosti, ko je imunski sistem še nezrel. Znano pa je, da je z rednim prejemanjem preventivnega zdravila pojav protiteles redkejši. Farmacevtska industrija si prizadeva izboljšati obstoječa rekombinantna zdravila z oblikami zdravila, ki podaljšuje zadrževanje faktorja VIII v krvi, in si bodo bolniki zdravilo namesto trikrat na teden morali dajati le enkrat.

Življenje otrok s hemofilijo resda še vedno ni povsem brez težav, vendar je njihova kakovost življenja neprimerljivo višja kot nekoč. To jim omogoča predvsem preventivno nadomestno zdravljenje s koncentratom manjkajočega strjevalnega faktorja. Tega jim vbrizgavajo zato, da preprečijo spontane krvavitve v sklepe in mišice. Tako ne pride do bolečin in invalidnosti, krvavitve pa večinoma nastopijo po poškodbah. Manjkajoči faktor jim vbrizgavajo od dva- do trikrat na teden – doma, v najbližji zdravstveni ustanovi ali pa v Centru za hemofilijo.

Celostna obravnava bolnika s hemofilijo obsega:

- diagnosticiranje, zdravljenje krvavitev,
- hematološko oskrbo pri diagnostičnih in kirurških posegih,
- preorečevanje krvavitev,
- natančen nadzor pojavljanja krvavitev in njihovega zdravljenja,
- organiziranje in spremljanje zdravljenja na domu,
- izvajanje nadomestnega zdravljenja na domu,
- izvajanje preiskav za ugotavljanje inhibitorjev in imunološkega stanja,
- oceno stanja mišic in kosti,
- ortopedsko obravnavo in izvajanje fizioterapije,
- reševanje čustvenih in psihičnih težav,
- nudenje genetskega nasveta.

Von Willebrandova bolezen (pseudohemofilija)

O bolezni je prvič poročal švedski zdravnik Willebrand leta 1926 in stanje poimenoval pseudohemofilija, kasneje so to motnjo poimenovali von Willebrandova bolezen (vWB).

Nepopolni gen se ne nahaja na kromosomu X, ki določa spol, ampak na genu, ki je skupen obema staršema, tako da se to stanje pojavlja enako pogosto pri obeh spolih. Se podeduje in se prenaša iz roda v rod. Deduje se po dveh vzorcih. V prvem se bolezen prenaša neposredno preko matere ali očeta na sina oziroma hčer (avtosomalni dominantni vzorec). Ta prevladujoči vzorec dednosti ima različne posledice in se ne da predvideti, ali bodo vsi posamezniki prizadeti do enake mere. V drugem, bolj redkem vzorcu pa oba starša (ki imata lahko nepomembne ali pa sploh nikakršne motnje strjevanja krvi) preneseta nepopolni gen, tako da ko otrok podeduje nenormalni gen od obeh staršev, pride do motnje (avtosomno recesivni vzorec). Stopnja je ponavadi težka.

Kot pri hemofiliji, gre tudi tu za pomanjkanje strjevalnega faktorja. Gre za pomanjkanje ali pa za nepravilno delovanje faktorja, ki je znan kot von Willebrandov faktor (vWF) in je drugačen tip, kot sta faktorja VIII in IX. Zato se način krvavitve teh oseb lahko razlikuje od hemofilikov. Pri hemofiliji se kri najprej začne normalno zaustavljati, vendar v kasnejših fazah ne pride do oblikovanja takega strdka. Pri vWB pa je prizadeta začetna faza strjevanja zaradi nenormalnosti – pomanjkanja ali nepravilnega delovanja vWF, ki vpliva kot nekakšno lepilo, ki po poškodbi zalepi trombocite na poškodovano tkivo. Zato je čas krvavitve podaljšan.

Večina ljudi z lahko obliko vWB kljub podaljšanemu času krvavitve običajno živi, ne da bi opazili, da je kaj nenormalno, dokler morda pri puljenju zob ali kaki operaciji pretirano ne krvavijo. V primerih težke oblike vWB, ki je redka, lahko pride do krvavitve tudi v sklepe in mišice kot pri hemofiliji. To pa zato, ker je znižana tudi raven faktorja VIII, ki je povezan s vWF v eno molekulo.

Prenašalke hemofilije so:

1. Vse hčerke hemofilika.
2. Ženske, ki rodijo hemofilike in izhajajo iz rodbine s hemofilijo ter matere dveh ali več hemofilikov, če v družini še ni hemofilije.
3. Možne prenašalke so ženske iz rodbin s hemofilijo.
4. Pri kateri koli ženski pa se lahko pojavi nova mutacija enega od kromosomov X. V tej družini do tedaj ni bilo hemofilije.

Znižane koncentracije F VIII ali F IX lahko pomagajo pri opredelitvi prenašalstva hemofilije A oziroma B. Dokazana normalna raven von Willebrandovega faktorja izključi von Willebrandovo bolezen, pri kateri je znižana raven faktorja VIII posledica znižane ravni vWF. Razmerje med vWF in faktorjem VIII pa lahko pomaga tudi pri napovedovanju statusa prenašanja hemofilije A. Težave s krvavitvami se lahko pojavijo pri prenašalkah hemofilije, ki imajo aktivnost faktorja znižano pod 40 %. Direktno analiziranje mutacije je najbolj zanesljiva metoda določanja statusa prenašalstva hemofilije. Pri hemofiliku določimo genetsko mutacijo, ki je povzročila hemofilijo. Nato pa iščemo to znano mutacijo pri ženskih članih iste družine. Vse tiste, ki to mutacijo imajo, hemofilijo prenašajo.

RAKAVE BOLEZNI

Rak pri otrocih je redka bolezen. Najpogostejši rak pri otrocih je akutna limfatična levkemija (za katero zboli približno tretjina). Na drugem mestu so možganski tumorji, limfomi, sarkomi, sledijo posamezne redke oblike raka. Razlog, da pri otrocih srečujemo druge vrste raka kot pri odraslih, je tudi ta, da je glavni sprožilni dejavnik pri otrocih verjetno genetska predispozicija, pri odraslih pa je to izpostavljenost okolju.

V zadnjih desetletjih se je število ozdravljenih otrok in mladostnikov, ki so zboleli za rakom, močno povečalo. Izboljšanje preživetja pri otrocih je opaziti pri vseh oblikah otroškega raka in skupno preživetje vseh oblik malignih tumorjev pri otrocih je okrog 70-odstotno.

Temeljni princip zdravljenja raka pri otrocih je multidisciplinarni pristop (sodelujejo strokovnjaki različnih strok, ki morajo biti še dodatno usmerjeni v tovrstno zdravljenje otrok). Pri otrocih je različen spekter rakov, zato so na voljo povsem različni pristopi zdravljenja. Levkemijo zdravijo s kemoterapijo. Za večino otroških rakov velja, da je zdravljenje s kemoterapijo (kombinacija citostatikov) močno v ospredju. Pri nekaterih vrstah raka kombinirajo kemoterapijo z operativnimi posegi in obsevanji. Pri možganskem tumorju pa ima najpomembnejšo vlogo nevrokirurgija. Določene pozne posledice zdravljenja se lahko leta kasneje kot pojav povsem druge oblike raka, ki je lahko bila povzročena zaradi prve izpostavljenosti kemoterapije.

V obdobju samega zdravljenja rakavih bolezni je na voljo psiholog, ki dela z otrokom in s starši. V bolnišnic, specializirani za zdravljenje raka pri otrocih zaradi ohranitve socializacije šolske otroke v času zdravljenja kontinuirano šola s svojimi učitelji. V fazi zdravljenja so organizirani tudi letni tabori, kjer se ti otroci srečujejo. Pomembna je skupina za samopomoč, ki jo organizirajo starši, katerih otroci so zboleli za rakom. Ti skušajo pomagati staršem, ki se na novo spopadajo s tem. Velik uspeh so tudi aktivnosti, ki so pripeljale do tega, da je zakonsko omogočeno, da starši otroka, ki se zdravi za rakom, dobijo daljšo odsotnost za bolniško nego v času aktivnega zdravljenja.

Sledenje kasnih posledic pri mladostnikih, ki so se v otroštvu zdravili zaradi raka, je pomembno zato, da posledice čimprej odkrijemo, jih odpravimo ali zmanjšamo in tako izboljšamo kakovost življenja teh mladih ljudi. Kasne posledice zdravljenja raka v otroški dobi so tiste posledice zdravljenja ali maligne bolezni, ki se pojavijo nekaj mesecev ali več let po končanem zdravljenju. Posledice zdravljenja (kemoterapije, ionizirajočega sevanja in/ali operativnega zdravljenja) so pri otroku večje, ker v času zdravljenja še raste, tveganje za posledice pa narašča z leti. Okvarjen je lahko katerikoli organ, najpogosteje pa žleze z notranjim izločanjem.

Prostovoljno društvo Mali vitez združuje odrasle, ki so bili zdravljeni za rakom v otroštvu in jim pomaga pri reševanju težav, s katerimi se srečujejo zaradi poznih posledic zdravljenja.

Levkemija

Levkemija je najpogostejša rakava bolezen otrok in predstavlja 25 do 30 % vseh novo odkritih rakavih bolezni pri otrocih. V nekaj manj kot šestdesetih letih, od prve opisane začasne remisije bolezni, dosežene z uporabo kemoterapije, je bil dosežen dramatičen napredek v poznavanju bolezni in uspešnosti zdravljenja levkemij. Sodobni načini zdravljenja omogočajo preživetje 75 % vseh otrok, zbolelih za levkemijo. Ker pa gre pri levkemiji za več biološko različnih bolezni, so med temi tudi oblike, pri katerih je možnost ozdravitve več kot 90 %, pa tudi take, pri katerih z najsodobnejšimi načini zdravljenja še vedno ne do sežemo trajne ozdravitve niti pri 10 % bolnikov. V zadnjih desetletjih je poznavanje bioloških značilnosti levkemične celice izjemno napredovalo. Predvsem identifikacija genetskih razlik med morfološko in imunofenotipsko identičnimi levkemičnimi celicami je bila smernicami v zdravljenju.

Levkemija je rakava bolezen krvnih celic. Na eni od celic pride do dogodka, v katerem nastajajo krvničke, ki se začnejo nekontrolirano množiti in razmnoževati. S tem začnejo izrivati prostor zdravim celicam, ki ne morejo več nastajati. Posledice so jasne. Če krvne celice, ki skrbijo za prenos kisika, ne nastajajo več normalno, potem je ena od vidnih posledic slabokrvnost. Druga funkcija celic je obramba pred okužbami, posledica zaradi izrinjenosti obrambnih celic je, da so ti otroci bolj nagnjeni k okužbam. Potem so tu tudi celice, ki skrbijo za zaustavitev krvavitve, in ker so tudi te izrinjene, se pojavi nagnjenost k krvavitvam. To so trije tipični simptomi za levkemijo.

Najpogostejši klinični znaki levkemije so:

- Bledica (anemija), utrujenost, nagnjenost h krvavitvam, modrice.
- Ponavljajoče se okužbe dihal.
- Bolečina v sklepih in kosteh.
- Bolečina v trebušnem predelu.
- Zatekanje limfnih žlez v vratu, dimljah, prsih ali v pazduhi.
- Otežkočeno in piskajoče dihanje, trdovraten kašelj.

Bolniki so zdravljeni po rigoroznem protokolu, kjer si posamezna kemoterapevtska zdravila sledijo po natančnem predpisanem zaporedju. Ta del zdravljenja traja približno šest mesecev. Običajno terapija steče v enem dnevu, otrok gre potem domov in pride ponovno čez tri dni. Po teh intervalih hodi v bolnišnico po kemoterapije in domov. Zelo natančno so opozorjeni, na kaj morajo biti doma pozorni, kdaj morajo takoj priti nazaj, v tem obdobju zdravljenja je dovzetnost za okužbe namreč zelo velika.

Po šestih mesecih tega intenzivnega zdravljenja se zdravljenje nadaljuje še leto in pol, ki pa je bistveno bolj blago, bolnik jemlje le dve zdravili v obliki tablet. V tem času lahko začne normalno živeti, lahko hodi v vrtec ali šolo.

V prvih dveh letih ima redne kontrole enkrat mesečno, potem pa popolnoma preneha z zdravljenjem in hodi na kontrolo le enkrat letno. Ko postane polnoleten, ga sledijo za pozne posledice. Bolnik je pozdravljen, ko preteče pet let po zaključenem zdravljenju

Maligni limfomi

Maligni limfomi sodijo med redkejše oblike raka pri otrocih. Nastanejo zaradi nenadzorovane rasti celic limfatičnega tkiva. Začetni simptomi so odvisni od tega, na katerem mestu v telesu se je bolezen začela, čeprav lahko bilo že zgodaj opazimo. Pri večini je prvi znak povečanje obodnih bezgavk na vratu ali nadključničnih kotanjah, pazduhah ali dimljah, lahko tudi v medpljučju ali trebuhu. Te so na otip neboleče, premakljive in elastične. Pri povečavi bezgavk v medpljučju otrok teže diha, ima suh dražeč kašelj in je na pogled otečen (otekline obraza, zgornjih okončin in vratu). Prav tako lahko bolniki z limfomom občutijo tudi splošne simptome, kot so nočno potenje, hujšanje in vročina, srbenje ter splošna utrujenost. Bolezen se pojavlja skozi vse otroštvo, a redko pri otrocih, mlajših od dveh let.

Nevroblastom

Nevroblastom ali možganski tumor je najpogostejši solidni tumor pri otrocih. Predstavlja od osem do deset odstotkov malignomov otroške dobe. Je najpogostejši tumor pri malčkih; kar polovica primerov se pojavi v starosti do dveh let, kar 75 % odstotkov pa v starosti do štirih let. Nevroblastom se razvije iz celic nevralnega grebena, ki tvorijo sredico nadledvičnih žlez. Velikokrat ga odkrijejo z ultrazvočno preiskavo že pri plodu ali novorojenčku, **dečki** zbolevalo nekoliko pogosteje kot deklice.

Klinični znaki za to bolezen so zelo različni. Večina otrok čuti bolečino v trebuhu, kar 70 odstotkov bolnikov ima ob diagnozi že prisotne metastaze. Uspešnost zdravljenja je večinoma odvisna od stadija, zato je razvrstitev v stadij boleznin pomemben del zdravljenja. Poleg stadija so pomembni še starost bolnika, lokacija tumorja in genetski dejavniki.

Zdravljenje poteka kirurško, s kemoterapijo in z obsevanjem. »Kirurško zdravljenje omogoči diagnozo, razvrstitev v stadij, odstranitev tumorja, če je lokaliziran, in priskrbi tkivo za biološke raziskave. Kemoterapijo in radioterapijo pa dodamo zaradi izboljšanja kontrole boleznin, žal pa je uspešnost takšnega zdravljenja v stadijih, ko ni mogoča popolna kirurška odstranitev tumorja, sorazmerno slaba,« je še dodal strokovnjak.

Rabdomiosarkom

Je najpogostejši sarkom mehkih tkiv pri otrocih. Največkrat zbolijo otroci med drugim in šestim letom starosti, pa tudi adolescenti. Ponavadi nastane na področju vratu in glave, lahko tudi v urogenitalnem področju ali udih. Prepoznavni znak je lahko neboleča bula na vratu ali mehkih delih obraza, slednjega lahko tudi izobličijo. Ker tumor prodira skozi lobanjsko bazo, s tem povzroči znake povišanega intrakranialnega pritiska ali pareze možganskih živcev. Zdravljenje poteka s kirurško odstranitvijo.

LITERATURA

2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 13: Neonatal Resuscitation Guidelines. *Circulation* 2005; 112 Suppl 24: 188-95.

American Academy of Pediatrics Subcommittee on Hyperbilirubinemia. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. *Pediatrics* 2004; 114: 297-316.

American Academy of Pediatrics, The American College of Obstetricians and Gynecologists. *Breastfeeding Handbook for Physicians*. Washington, DC: The American College of Obstetricians and Gynecologists, 2006.

Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Curr Res Anesth Analg* 1953; 32: 260-7.

Avčin T, Kržišnik C. Anamneza in klinični status pri otroku in mladostniku. *Med Razgl* 2007; 46: 377-86.

Avguštin-Čavić M, Milčinski M. Prirojene napake sečil. In: Milčinski M, Budihna N, Bratanič B. eds. *Nuklearna medicina v pediatriji*. Ljubljana: Sledi, 1994: 97-105.

Babnik J. Hipoksično-ishemična poškodba možganov – neonatalni ultrazvočni pregled. *Zdrav Vestn* 1992; 61: 603-9.

Battelino T, Kržišnik C, Pavlin K. Early detection and follow up of children with phenylketonuria in Slovenia. *Zdrav Vestn* 1994; 63: Suppl 1: I-25-I-28.

Bašič K. Spolni napad na otroka. V: *Razširjen zbornik trpinčen otrok*. Ljubljana, 1997.

Benedik-Dolničar M. Zdravljenje bolnikov s hemofilijo. *Obzor Zdr N* 1998; 32: 97-105.

Besednjak-Kocijančič L. Zdravljenje otrok z astmo z enim ali dvema dnevni odmerkoma inhalacijskega kortikosteroida: ocena učinkovitosti zdravljenja in vpliva na rast. *Zdrav Vestn* 2006; 75: 163-7

Bhutani VK, Johnson LH, Schwoebel A, Gennaro S. A systems approach for neonatal hyperbilirubinemia in term and near-term newborns. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 2006; 35: 444-55.

Biarent D, Binghama R, Richmond S, Maconochie I, Wyllie J, Sheila Simpson S, Nunez AR, Zideman D. Pediatric life support. In: Nolan J, Baskett, eds. *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005*. *Resuscitation* 2005; 67 (Suppl1): 97-133.

Bigec M, Plevnik-Vodušek V. Vizije pediatra na primarni ravni zdravstvenega varstva. Zdrav Vestn 2005. Dosegljivo na: <http://vestnik.szd.si/st5-12/st5-12-781-823-11.htm>

Borinc Beden A, Breclj J, Bratanič N, Homan M, Homšak M, Jenko K, Kenig A, Oštir M, Skočir L, Širca Čampa A. Smernice za obravnavo otrok s cistično fibrozo. Zdrav Vestn 2008; 77: 679–92

Bratanič N, Hojker S, Pavlin K, Kržišnik C. Presejalni test za kongenitalno hipotirozo. In: Milčinski M, Budihna N, Bratanič B, eds. Nuklearna medicina v pediatriji. Ljubljana: Sledi, 1994: 177-9.

Bratkovič S. Novoodkrita obolenja sečil pri otrocih do enega leta starosti na področju Zdravstvenega doma Domžale v letu 1994. Obzor Zdr N 1996; 30: 43-8.

Brown RS. The thyroid gland. In: Brook CGD, Hindmarsh PC, eds. Clinical pediatric endocrinology. 4th ed. New York: Blackwell Science, 2000: 288-320.

Burja S, ed. Možgani, ranjeni v zgodnjem razvoju otroka: mednarodna znanstvena konferenca, učna delavnica s področja slikovne diagnostike z ultrazvokom. Maribor, 9.-10. 12. 2005, Medicinska fakulteta Univerze v Mariboru: zbornik predavanj. Maribor: Splošna bolnišnica, 2005.

Candy D, Davies G, Ross E. Clinical Paediatrics and Child Health. Edinburgh: WB Saunders; 2001.

Carlin A, Alfirovic Z. Intrapartum fetal emergencies. Semin Fetal Neonat Med 2006; 11: 150-7.

Carreiro LE. Newborn screening: an overview. Clin Lab Sci 2002; 15: 229-38.

Cloherthy J.P, Eichenwald, EC, Stark AR, eds. Manual of Neonatal Care. Fifth Edition. Philadelphia: Lippincot Williams&Wilkins, 2004.

Cochrane injury group albumin reviewers. Human albumin administration in critically ill patients: systematic review of randomised controlled trials. BMJ 1998; 317 : 235–40.

Comittee on Fetus and Newborn, AAP, Committee on Obstetrics Practice, ACOG. The Apgar Score. Pediatrics 1996; 117: 1444-7.

Černič M. Slovenski zdravstveni besednjak. Ljubljana: DZS; 1957.

Davis PG, Tan A, O'Donnell CP, Schulze A. Resuscitation of newborn infants with 100 % oxygen or air: a systematic review and meta-analysis. Lancet 2004; 364: 1329-33.

Demšar A. Ortopedija. Maribor: Visoka zdravstvena šola, 2003.

Derganc M. Huda dihalna stiska novorojenčka: pomen zgodnjega aktivnega zdravljenja. In: Peče H, ed. 9. Derčevi pediatrični dnevi. Ljubljana: Medicinski razgledi 1985; 24: Suppl 2: 109-26.

Derganc M, Primožič J, Kopriva S, Gostiša A. Zdravljenje novorojenčkov v hudi dihalni stiski z umetno ventilacijo. Zdrav Vestn 1983; 52: 579-81.

Donald T, Jureidini J. Münhausnov sindrom po namestniku v: Jama, Ljubljana, 1997; 4:30-35.

Drayton MR, Skidmore R. Vasoactivity of the major intracranial arteries in newborn infants. Arch Dis Child 1987; 62: 236-40.

Felc Z. Osnove neonatologije. Maribor: Fakulteta za zdravstvene vede, 2008.

Felc Z, Skale C, eds. Tečaj laktacije za opravljanje izpita za naziv mednarodni pooblaščen svetovalec za laktacijo IBCLC (International Board Certified Lactation Consultant): priručnik. Celje: Društvo svetovalcev za laktacijo in dojenje Slovenije, 2010.

Field D, Milner AD, Hopkin IE. High and conventional rates of positive pressure. Arch Dis Child 1984; 59: 1151-4.

Fraser N, Davies BW, Cusack J. Neonatal omphalitis: a review of its serious complications. Acta Paediatr 2006; 95: 519-22.

Goodwin TM, Belai I, Hernandez P, Durand M, Paul RH. Asphyxial complications in term newborn with severe umbilical acidemia. Am J Obstet Gynecol 1992; 162: 1506-12.

Graf R. Sonographie der Säuglingshüfte. Ein Kompendium. Stuttgart: Enke, 1985.

Grosek Š. Alternativni venski pristopi v nujnih stanjih. In: Vidmar I, Derganc M, eds. IX. izobraževalni seminar Kritično bolan in poškodovan otrok – razpoznavanje, zdravljenje in prevoz s Tečajem pediatrične reanimacije po načelih Evropskega sveta za reanimacijo, november 2005. Ljubljana: Klinični oddelek za otroško kirurgijo in intenzivno terapijo, Kirurška klinika, Klinični center, 2005: 23-4.

Haerle M, Gilbert A. Management of complete obstetric brachial plexus lesions. J Pediatr Orthop 2004; 24: 194-200.

Halliday HL. Recent clinical trials of surfactant treatment for neonates. Biol Neonate 2006; 89: 323-9.

Hertz DE, ed. Care of the Newborn: A Handbook for Primary Care. Philadelphia: Lippincott

Williams&Wilkins, 2005.

Inštitut za varovanje zdravja. Perinatalni informacijski sistem RS - zbirka podatkov o porodih in rojstvih. Last assessed 19. 9. 2009 at:
<http://www.ivz.si/index.php?akcija=podkategorija&p=44>

Jančar J. Osnove patologije. Radovljica: Didakta, 2009.

Japelj I, Lužnik M, Pšeničnik S. Prednosti posebne kombinacije ultrazvočne STIC in TUI preiskave pri oceni plodovega srca. Zdrav Vestn 2009; 78: 303-7.

Japelj I, Senčar M, Štrucl E, Kramberger S, Gregorič A. Ultrazvočna preiskava kolkov pri rojenčku. Zdrav Vestn 1987; 56: 271-5.

Jeras J. Začetki pediatrične dispanzerske dejavnosti in šolske medicine na Slovenskem. Med Razgl 1983; Suppl 1: XIV.

Jurkovicova J, Aghova L, Wahab Elmy HA, Huttova M. Hearing Impairment in Premature Infants in Relation to Risk Factors for Hearing Loss. Int Pediatr 2002; 17: 172-8.

Keren R, Helfand M, Homer C, McPhillips H, Lieu TA. Projected Cost-Effectiveness of Statewide Universal Newborn Hearing Screening. Pediatrics 2002; 110: 855-64.

Kersnik J, Tušek-Bunc K. Trpinčen otrok v ambulanti zdravnika družinske medicine. V: Kersnik J, (ur.). Poškodbe v osnovnem zdravstvu : zbornik predavanj, (Zbirka PiP). Ljubljana: Združenje zdravnikov družinske medicine, SZD, 2003, str. 1-2.

Kiserud T. Physiology of fetal circulation. Semin Fetal Neonat Med 2005; 10: 493-503.

Klaus MH, Fanaroff AA, eds. Care of the high risk neonate. Philadelphia: Saunders, 2001.

Kornhauser Cerar L. Vprašanja o novorojenčku, na katera lahko odgovori pediater. In: Matko S, ed. Zbornik predavanj Strokovnega srečanja Sodoben pristop k oskrbi novorojenčka, Portorož, 18. marec 2005. Ljubljana: Zveza društev medicinskih sester in zdravstvenih tehnikov Slovenije, 2005: 31-41.

Kornhauser P, Derganc M, Okršlar E. Transport ogroženega otroka s prizadetostjo življenjskih funkcij v enoto za intenzivno terapijo po načelu »evakuacija k sebi«: naše 10-letne izkušnje. In: Peče H, ed. 9. Derčevi pediatrični dnevi. Ljubljana: Medicinski razgledi 1985; 24: Suppl 2: 127-42.

Kornhauser P. Tudi najboljša bolnišnica je za otroka slaba. Intervju. 7 DNI- 3.11.2010. Dosegljivo na: <http://bam.czp-vecer.si/portali/7dni/v1/default.asp?kaj=6>

Koželj V. Potek zdravljenja otrok s heilognatopalatoshizo. In: Peče H, ed. 12. Derčevi pediatrični dnevi. Zbornik. Ljubljana: Univerzitetna pediatrična klinika, 1991: 545-56.

Kržišnik C, Battelino T, Bratanič N, Hojker S, Pavlin K, Žerjav-Tanšek M, et al. Rezultati presejalnega programa kongenitalnega hipotiroidizma v desetletnem obdobju (1981-1991) v Sloveniji. Zdrav Vestn 1994; 63: Suppl 1: I-29-I-31.

Kržišnik C, Battelino T, eds. Izbrana poglavja iz pediatrije. Problematika cepljenj. Novosti v pediatriji. Pediatrična revmatologija. Ljubljana: Medicinska fakulteta, Katedra za pediatrijo, 2008.

Kržišnik C, Battelino T, eds. Izbrana poglavja iz pediatrije. Motnje vida pri otroku. Slaba novica v pediatriji. Bolezni lokomotorne aparata pri otrocih in mladostnikih. Aktualnosti v pediatriji. Presejalni testi pri novorojenčkih. Ljubljana: Medicinska fakulteta, Katedra za pediatrijo, 2009.

Lukacs Z. Tandem mass spectrometry (MS/MS) in neonatal screening-potential, problems and prospects. Slov Pediatr 2003; 10: 150-6.

Mardešić D. Novorođenče. In: Mardešić D, ed. Pedijatrija. 7th ed. Zagreb: Školska knjiga, 2003.

Martin-Ancel A, Garcia-Alix A, Gaya F, Cabanas F, Burgueros M, Quero H. Multiple organ involvement in perinatal asphyxia. J Pediatr 1995; 127: 786-93.

Mikkola K, Ritari N, Tommiska V, Salokorpi T, Lehtonen L, Tammela O, et al. Neurodevelopmental outcome at 5 years of age of a national cohort of extremely low birth weight infants who were born in 1996-1997. Pediatrics 2005; 116: 1391-400.

Mikuš-Kos A. Psihosocialni vidiki trpinčenja otrok. V: Razširjen zbornik Trpinčen otrok. Ljubljana: 1997; 52-88.

Mršević Z. Posledice spolne zlorabe otrok incestnega tipa. Socialno delo 1997; 1: 23-33.

Muller AE, Oostvogel PM, Steegers EA., Dorr PJ. Morbidity related to maternal group B streptococcal infections. Acta Obstet Gynecol Scand 2006; 85: 1027-37.

Murray DM, Ryan CA, Boylan GB, Fitzgerald AP, Connolly S. Prediction of seizures in asphyxiated neonates: correlation with continuous video-electroencephalographic monitoring. Pediatrics 2006; 118: 41-6.

Mutton P, Peacock KM. Hearing impaired neonate: Role of the paediatrician. J Paediatr Child Health 2006; 42: 384-6.

Na današnji dan. Torek, 24. februar 2009. Dosegljivo na: www.rtvsl.si

- Neubauer D. Nevrološki pregled novorojenčka. Ljubljana: Medicinski razgledi Suppl 2; 1997.
- Noble A. Brachial plexus injuries and shoulder dystocia: medico-legal commentary and implications. *J Obstet Gynaecol* 2005; 102: 826-30.
- Nolan JP, Soar J, Zideman DA, Biarent D, Bossaert LL, Deakin D, Koster RW, Wyllie J, Böttiger B. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 1. Executive summary. *Resuscitation* 2010; 81:1219–76.
- Novak-Antolič Ž, ed. Prezgodnji porod in nedonošenček : zbornik prispevkov : proceedings. Ljubljana: Združenje za perinatalno medicino, Slovensko zdravniško društvo, 2001.
- Novak-Antolič Ž. Varovanje reproduktivnega zdravja. In: Pajntar M, Novak-Antolič Ž, eds. Nosečnost in vodenje poroda. 2., dopolnjena izdaja. Ljubljana: CZ, 2004: 17-8.
- Novak-Antolič Ž, ed. Bakterijske okužbe v perinatologiji. XII. Novakovi dnevi z mednarodno udeležbo, Laško, 14.-15. maj 2004. Ljubljana: Slovensko zdravniško društvo, Združenje za perinatalno medicino, 2004.
- Odding E, Roebroek ME, Stam HJ. The epidemiology of cerebral palsy: incidence, impairments and risk factors. *Disabil Rehabil* 2006; 28: 183-91.
- Orel R, Homan M. Eozinofilne bolezni prebavil pri otrocih in mladostnikih. In: Kržišnik C, Battelino T, eds. Izbrana poglavja iz pediatrije. Ljubljana: Medicinska fakulteta, Katedra za pediatrijo, 2009: 169-83.
- Otrok. Februar 2011. Dosegljivo na: <http://www.mojmalcek.si/teme/zdravje>
- Pajk J. Trpinčenje otrok v družini in izven nje. *Obzor Zdr N* 1999; 33: 55-60
- Pajntar M, Novak-Antolič Ž, eds. Nosečnost in vodenje poroda. 2., dopolnjena izdaja. Ljubljana: CZ, 2004.
- Pang D, Newson T, Budd C, Gardiner M. *Crash Course Pediatrics*. 2nd ed. London: Elsevier Limited, 2005.
- Pandor A, Eastham J, Beverley C, Chilcott J, Paisley S. Clinical effectiveness and cost-effectiveness of neonatal screening for inborn errors of metabolism using tandem mass spectrometry: a systematic review. *Health Technol Assess* 2004; 8: 1-121.
- Pastorino G, Sergi P, Mastrangelo M, Ravazzani P, Tognola G, Parazzini P, et al. The Milan Project: A newborn hearing screening programme. *Acta Paediatrica* 2005; 94: 458-63.

Pestevšek M, Roškar Z, Kavčič T. Transport in utero in preusmerjen transport. In: Novak Antolič Ž, ed. Prezgodnji porod in nedonošenček: zbornik prispevkov. Novakovi dnevi: VIII. sestanek Združenja za perinatalno medicino, Maribor, 31. maj –2. junij 2001. Ljubljana: Združenje za perinatalno medicino, Slovensko zdravniško društvo, 2001: 185.

Pestevšek M, Kornhauser-Cerar L, Domjan-Arnšek A., Kavčič T, Černe T. Novorojenček s kromosomopatijo. In: Novak Antolič Ž, ed. Srebrni jubilej perinatalne medicine v Sloveniji: zbornik prispevkov; 2001 Nov 14; Ljubljana, Slovenija. Ljubljana: Združenje za perinatalno medicino, Slovensko zdravniško društvo, 2001: 5-8.

Pintar L. Rezultati zgodnjega odkrivanja bolnikov s fenilketonurijo v Sloveniji. Zdrav Vestn 1983; 52: 559-62.

Pintar L. Nujnost centralizirane obravnave fenilketonurije. Med Razgl 1985; 24 Suppl 2: 41-52.

Plevnik Vodušek V, Kornhauser P, Vojnovič L, Zega P. Forum zoper zelesno kaznovanje otroka v družini. Ljubljana: Zveza prijateljev mladine –ZPMS; 2010.

Porodni zapisnik – Novorojenec. DZS d.d., Založništvo tiskovin, obr. 8,173. Ljubljana, 1998.

Pravilnik o pogojih in načinu opravljanja mrliško pregledne službe (1993). Ur List RS (56): 2811-9.

Pravilnik o spremembah in dopolnitvah pravilnika za izvajanje preventivnega zdravstvenega varstva na primarni ravni (2005). Ur List RS (31): 2980-1.

Primožič J, Novak A. Primarni in sekundarni prevozi življenjsko ogroženih otrok v Sloveniji. In: Primožič J, Derganc M, eds. Dvodnevni tečaj iz reanimacije otroka, Ljubljana, november 2000. Ljubljana: Klinični oddelek za otroško kirurgijo in intenzivno terapijo, Kirurška klinika, Klinični center, 2000: 40-2.

Primožič J. Razpoznavna kritično bolnega otroka. In: Vidmar I, Derganc M, eds. IX. izobraževalni seminar Kritično bolan in poškodovan otrok – razpoznavna, zdravljenje in prevoz s Tečajem pediatrične reanimacije po načelih Evropskega sveta za reanimacijo, november 2005. Ljubljana: Klinični oddelek za otroško kirurgijo in intenzivno terapijo, Kirurška klinika, Klinični center, 2005: 4-5.

Primožič J. Kako naj ukrepa pediater ob cianotičnem novorojenčku. In: Peče H, ed. 9. Derčevi pediatrični dnevi. Ljubljana: Medicinski razgledi 1985; 24 Suppl 2: 143-55.

Prucka S, Clemens M, Craven C, McPerson F. Single umbilical artery: What does it mean for

the fetus? A case-control analysis of pathologically ascertained cases. *Genet Med* 2004; 6: 54-7.

Rakovec Felser Z. *Medicinska psihologija*. Maribor: Univerza v Mariboru, Visoka zdravstvena šola; 1997.

Rauch F, Glorieux FH. Osteogenesis imperfecta. *Lancet* 2004; 363: 1377-85.

Roberts D, Dalziel S. Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth (Cochrane review). *Cochrane Database Syst Rev* 2006; (3):CD004454.

Roberts SW, Hernandez C, Maberry MC, Adams MD, Leveno KJ, Wendel GD Jr. Obstetric clavicular fracture: the enigma of normal birth. *Obstet Gynecol* 1995; 86: 978-81.

Rok-Simon M. *Poškodbe otrok in mladostnikov v Sloveniji: analiza podatkov o umrljivosti in obolevnosti*. Ljubljana: Inštitut za varovanje zdravja RS, 2007.

Rosenkrantz TS. Neonatology. In: Dworkin PH, ed. *Pediatrics*. 4th ed. Baltimore: Lippincot Williams&Wilkins, 2000: 147-94.

Sahn EE, Esterly NB. The Skin. In: Fanaroff AA, Martin RJ, eds. *Neonatal-Perinatal Medicine: Diseases of the Fetus and Infant*. 6th ed. Vol 2. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc, 1997: 1637-70.

Salonen IS. Birth fractures of long bones. *Ann Chir Gynaecol* 1991; 80: 71-3.

Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress: A clinical and electroencephalographic study. *Arch Neurol* 1976; 33: 696-706.

Saugstad OD. Hypoxanthine as a measurement of hypoxia. *Pediatr Res* 1975; 9: 158-61.

Saugstad OD, Ramji S, Vento M. Resuscitation of depressed newborn infants with ambient air or pure oxygen: a meta-analysis. *Biol Neonate* 2004; 87: 510-17.

Sernec Logar B. Novorojenček. In: Lotrič Pentek S, Lenart L, Sernec Logar B, eds. *Nosečnost in novorojenček*. Ljubljana: Založba Centralnega zavoda za napredek gospodinjstva, 1977: 121-81.

Sever M, Strnad S. Prirojeni glavkom. In: Peče H, ed. 10. Derčevi dnevi. Zbornik. Ljubljana: Univerzitetna pediatrična klinika, 1987: 463-6.

Sinha A, Yokoe D, Platt R. Epidemiology of neonatal infections: experience during and after hospitalization. *Pediatr Infect Dis J* 2003; 22: 244-51.

Štiblar Martinčič D, Cör A, Cvetko E, Marš T, Legan M. Anatomija, histologija, fiziologija. 2. izd. Ljubljana: Medicinska fakulteta, 2008.

Tekauc-Golob A, Tomažič T, Japelj I. Ultrazvočni pregledi kolkov pri novorojenčku – pregled 13 letnih izkušenj. *Slov Pediatr* 1998; 5 Suppl 2: 118-22.

Thorensen M, Whitelaw A. Therapeutic hypothermia for hypoxic-ischaemic encephalopathy in the newborn infant. *Curr Opin Neurol* 2005; 18: 11-6.

Tomori M. Knjiga o družini. Ljubljana: EWO, 1994.

United Nations. Convention of Rights of the Child. New York, 1989.

Vannucci R C. Hypoxic-ischemic encephalopathy. *Am J Perinatol* 2000; 17: 113-20.

Vannucci RC, Perlman JM. Interventions for perinatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatrics* 1997; 100: 1004-14.

Vatovec J, Alčin B, Abramič T. Zvočno sevanje ušesa kot test prebire na okvaro sluha. In: Zbornik referatov 2. slovenskega posveta o rehabilitaciji oseb s polževim vsadkom, 8. in 9. november 2002. Maribor: Center za sluh in govor; 2002: 7-10.

Velenšek-Prestor V, jazbec J, Anžič J, Benedik-Dolničar M, Kitanovski L, Rajić V. Obravnava otrok in mladostnikov z imunsko trombocitopenično purpuro v letih od 2001 do 2006. *Zdrav Vestn* 2008; 77: I-99-103.

Verdenik I, Pajntar M. Vitalna statistika. In: Verdenik I, Pajntar M, eds. *Perinatologia Slovenica 1987-1996*. Ljubljana: Združenje za perinatalno medicino SZD; 1998: 2- 113.

Vexler ZS, Ferriero DM. Molecular and biochemical mechanisms of perinatal brain injury. *Semin Neonatol* 2001; 6: 99-108.

Vidmar I, Derganc M, eds. IX. izobraževalni seminar Kritično bolan in poškodovan otrok – razpoznavanje, zdravljenje in prevoz s Tečajem pediatrične reanimacije po načelih Evropskega sveta za reanimacijo, november 2005. Ljubljana: Klinični oddelek za otroško kirurgijo in intenzivno terapijo, Kirurška klinika, Klinični center, 2005.

Vojnovič M, Otavnik A, Pleško A. Konvencija o otrokovih pravicah. Ponatis. Ljubljana: UNICEF Slovenija, 2009.

Virtanen M, Perheentupa J, Maenpaa J, Pitkanen L, Pikkarainen J. Finnish national screening for hypothyroidism. Few false positives, early therapy. *Eur J Pediatr* 1984; 143: 2-5.

Watkin P, Hasan J, Baldwin M, Ahmed M. Neonatal Hearing Screening: Have We Taken the Right Road? Results from a 10-year Targeted Screen Longitudinally Followed Up in a Single

District. *Audiological Medicine* 2005; 3: 175-84

World Health Organization Regional Office for Europe. European health for all database (HFA-DB). Last assessed 19.9.2009 at:
http://data.euro.who.int/hfadb/tables/drawtableC.php?id=tblc_707225001253369437&c

Wyllie J. Resuscitation of the depressed newborn. *Seminars in Fetal&Neonatal Medicine* 2006; 11: 158-65.

Zečević B, Urek P, Kokol S, Cehner M. Prazna zibka, strto srce: staršem, ki so izgubili otroka med nosečnostjo ali kmalu po porodu. Krško: Društvo Solzice; 2003.

Zergollern-Čupak L. Uvod u medicinsku genetiku s kliničnom citogenetikom. Zagreb: Sveučilišna naklada Liber, 1980.

Zinn AB. Inborn Errors of Metabolism. In: Fanaroff AA, Martin RJ, eds. *Neonatal-Perinatal Medicine: Diseases of the Fetus and Infant*. 6th ed. Vol 1. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc, 1997: 1391-1438.

Žerjav Tanšek M, Repič Lampret B, Bratanič N, Kržišnik C, Battelino T. Selektivni biokemični screening za genetske motnje presnove. *Slov Pediatr* 2000; 7 Suppl 1: 136-141.