

## BOLEZNI PREBAVNEGA SISTEMA

### PRIROJENE ANOMALIJE (motnje, ki nastanejo v embrionalnem razvoju)

\*ATREZIJA EZOFAGUSA; del požiralnika se ne razvije, zato je ta prekinjen

\*FISTULA V TRAHEJO; požiralnik je spojen s sapnikom. To opazimo takrat, ko otroka hranimo, saj ta močno kašja.

\*FISTULA IN ATREZIJA; kombinacija obojega. Pri tem je izredno nevarno prvo hranjenje, ker otroku s tem lahko zalijemo pljuča in sprožimo smrt.

### PRIROJENE STENOZE ALI ATREZIJE ČREVESA

\*STENOZA; pomeni zoženje lumna črevesja. Blato se zato kopiči, volumen črevesja pa se lahko izredno poveča

\*ATREZIJA; pomeni enako kot pri požiralniku, da gre za prekinitev črevesja. Če se anomalijo kirurško ne popravi, otrok umre.

\*MALTORACIJA ČREVESA; terminalni ileum se spoji s kolonom. Mesto spoja imenujemo volvulus. Vse to nastane že v embroinalnem obdobju zaradi napačne rotacije črevesja tekom razvoja. Zaradi tega je slabši prehod hrane skozi črevo, nastane pa lahko tudi popolna zapora.

### ANOMALIJE ANUSA IN REKTUMA

\*VATER-ASOCIACIJA; pomeni, da se rektum sploh ni razvil

### GERB ALI GASTROEZOFAGEALNA REFLUKSNA BOLEZEN

Gre za B pri kateri je problematična zaklopka, ki ločuje požiralnik od želodca (=kardija). Zaradi njenega popuščanja želodčna vsebina lahko zateka nazaj in povzroča aspiracije, bronhitise in pljučnice. Pri otroku B ponavadi samostojno izzveni, ko uvedemo hranjenje sede in hranjenje z gosto hrano.

DG: B dokažemo s Ph metrijo v spodnjem požiralniku. Merimo koliko povratkov vsebine se dvigne nazaj v požiralnik oz kolikokrat pride do znižanja Ph.

TH: zdravimo z različnimi preparati, ki delujejo tako, da ionizirajo požiralnik. Priporoča se hranjenje v 60 st položaju, spanje pa v 30st položaju.

### OSTALE PRIROJENE ANOMALIJE

\*HIPERTROFIČNA STENOZA PILORUSA; pomeni zadebelitev zaklopke, ki se nahaja ob izhodu iz želodca in vhodu v dvanajstnik (=pilorus). Gre za B, pri kateri se mišice zapiralke povečajo do take mere, da ni možen pretok želodčne vsebine. Hranjenje ni problematično le takrat, ko otroku nudimo pasirano hrano. Pogosteje se pojavlja pri dečkih. Prepoznamo jo po:

- !!! 3. Teden po rojstvu se pojavi bruhanje
- Na trebuhi se pojavi izboklina v predelu želodca, ki ima izgled olive
- Zaradi bruhanja padejo vrednosti CL, K (=HIPOKLOREMIČNA ALKALOZA)
- Izguba telesnih tekočin in izsušitev
- Motnje pulza

Ukrepamo tako, da otroka rehidriramo z infuzijo in nudimo PPP (parenteralno prehrano; v žilo).

\*AHALAZIJA POŽIRALNIKA ALI KARDIOSPAZEM; zaradi okvare gangljev, ki oživčujejo požiralnik, preneha delovati peristaltika in hrana se ne premika več po prebavni poti navzdol. Požiralnik se zato raztegne kot prazna vreča (vse od ust pa do kardije/vhoda v želodec. Edini način zdravljenje je kirurški prerez mišice, ki se zato sprosti in omogoča prehod hrane.

\*HIATUS HERNIJA; zaradi defekta v diafragmi/trebušni preponi lahko želodec in celo črevo zdrsne v prsno votlino in razvije se kila.

\*ILEUS; popolna zapora črevesja. Najbolj očiten znak je bruhanje blata (=miserere). B pozdravimo kirurško.

\*INAGVINACIJA; na stiku, kjer tanko črevo preide v debelo (=ileo-cekalni spoj), pride do zdrsa tankega črevesja v debelega. Pri tem se prekrvavitev tistega dela črevesja lahko tako zmanjša, da začne tkivo admirati. Če ni ukrepanja, nastopi smrt.

\*MEKONIJSKI ILEUS; B, ki se pojavi kot posledica cistične fibroze. Zaradi pomanjkanja ali celo odsotnosti pankreatičnih sokov, se otrokovo prvo blato ne raztopi in nastane zapora.

## OBSTIPACIJA (=ZAPRTOST)

Poznamo različne oblike:

- IDIOPATSKI MEGAKOLON; črevo se močno poveča pri otrokovih 2-3 letih. Sama struktura pa ostaja enaka.tako črevo postane leno, zato so defekacije zelo redke.
- MEGAKOLON CONGENITUM AGANGLIONARE (=Mb. Hirschsprung); zaradi odsotnosti živčnih gangljev, ki oživčujejo črevesje in omogočajo peristaltiko, ni peristaltike. Črevo se zato močno raztegne. To se odraža kot zaprtost, driska in boleč trebuh. Diagnozo postavimo na podlagi biopsije črevesnega tkiva. Zdravimo pa tako, da operativno odstranimo tisti del črevesja, ki ni oživče in ne funkcioniра pravilno.

## ENTEROKOLITIS (=DRISKA)

Poznamo več vrst klasifikacije:

- Glede nas pogostost odvajanja v dnevnu oz po št stolic:
  - Blaga 5-6x/D
  - Zmerna 6-10x/D
  - Huda 10-15x/D
- Glede na izgubo TT:
  - Lahka -5% TT
  - Zmerna -5-10% TT
  - Huda >-10% TT
- Glede na koncentracijo Na v telesu:
  - Izotonična (=)
  - Hipertonična (zvišan Na)
  - Hipotonična (znižan Na)
- Glede na povzročitelja:
  - Infektivni povzročitelj:
    - Bakterija: !!! E. coli, salmonelle (tudi paratifus), šigele (tudi griža, yersinia, compilobacter jejuni (!!!tudi ulkuse/razjede), stafilokoki, koagulaza neg)
    - Virus: Rota virus, Calici virus, Enterovirus, Corona virus
    - Glive: Candida Albicans
    - Paraziti: Lamblia intestinalis

o Neinfektivni povzročitelj:

- Prehrambeni (preobremenitev s hrano ali alergije)
- Metabolni (kongenitalni ags z ↓ soli, diabetična ketoacidoza, hemolitični uremični sindrom)
- MB Henoch-Schonlein
- Akutni apedicitis; najlažje ga odkrijemo tako, da primerjemo telesno temperaturo merjeno aklsilarno z rektalno (1 st razlike) in da dokažemo bolečino v McBurnijevi točki (na eni tretini od medenice in 2/3 od popka)

PREISKAVE:

- Z merjenjem VF ugotovimo padec TT in izgubo telesnih tekočin
- S koprokulturno (=preiskava blata) poskušamo ugotoviti kdjo je povzročitelj in na katere ATB ni rezistenten
- Preiskave krvi:
  - o Hemogram ( $\uparrow$ hematokrit)
  - o Plinska analiza krvi, kjer ugotovimo  $\downarrow$ Ph, torej acidozo ( $N Ph=7.35-45$ )
  - o Elektroliti z jonogramom, K in Na
- Gledamo količino in relativno gostoto izločenega urina
- Alergološke preiskave
- Biopsije sluznice
- D-xylozin testi (za mleki in gliadin ter obremenilno testiranje)

ZANKI DEHIDRACIJE:

- 1. padec teže
- 2. slab, znižan turgor kože
- 3. suhe sluznice
- 4. pri dojenčku vdrta velika fontanela
- 5. vdrte oči - "sredi glave"
- 6. redko utripanje z vekami
- 7. žeja
- 8. napet trebuh, meteorizem, krči v trebuhu
- 9. oligurija
- 10. motnje zavesti
- 11. hipotermija – hladne okončine, bledica
- 12. pospešen pulz, padec rr, tiki srčni toni, globlje in hitrejše dihanje (acidzoza, hiperventil.)

TERAPIJA PRI DRISKI IN DEHIDRACIJI:

- !!! 1. rehidracija – per os, p.p. z infuzijami:
- 2. korekcija elektrolit. motenj - na+, k+
- in motenj v ph – acidoze z na bikarbonatom;
- 3. dieta – nekoč omejitev maščob, saharin ali kako drugo umetno sladilo, nastrgana, postana jabolka, pretlačene banane, prežganka – sedaj vso dieto opuščajo;
- 4. zelo izjemoma antibiotik – pri posebnem soju e. coli in še redkeje pri campylobacter jejuni

\*TOKSIKOZA; klinično stanje z drisko, hudo dehidracijo in povišano telesno temperaturo.

Znaki so:

- cirkulacijski šok:
  - o slabo tipljiv pulz,
  - o tahikardija

- o tišji srčni toni,
- o RR

Zdravljenje:

- nujna rehi dracija z infuzijo, podpora krvnega obtoka;
- korekcija acido-baznega ravnotežja (acidoze);
- zniževanje poviš. telesne temperature
- prekinitev možnih konvulzij
- vzročna terapija

## MALABSORPCIJA

Gre za okvaro sluznice tankega črevesja. Vzroki so lahko različni:

- anatomske anomalije –sindrom kratkega črevesja
- vnetja tankega črevesja – npr. po driski
- paraziti
- metabolne motnje

## GLUTENSKA ENTEROPATIJA (=CELIAKIJA)

B pri kateri je organizem preobčutljiv na gliadin ali gluten. Zato se razvije okvara črevesnih resic, tako okvarjena sluznica pa onemogoča apsorpcijo hrane. Zato ta v črevesju gnije. Posledice tega je močno napet trebuh ob sočasno atrofičnih rokah/nogah. Blato pa je pogosto, obilno, kislo in smrdeče.

Skupaj z blatom se iz telesa izločajo tudi pomembni vitamini ADEK;

1. D – rahič
2. K – hemoragična dietaza ali močne krvavitve

Bolezen je ponavadi dedno pogojena. Ugotovi se šele med 4-7 mesecem, ko poleg materinega mleka začnemo uvajati tudi kašice (sadne, žitne in mesne). Bolezen odkrivamo tudi z merjenjem ANTIGLIADINSKIH Pt (AGA in EMA). Če so zvišana, je otrok bolan.

TH: uvedemo dieto brez glutena, ki je doživljenjska!!! Če ne vzdržujemo diete, se lahko kot zaplet pojavijo tumorske spremembe na črevesju (=limfomi).

## MUKOVISCIDOZA (glej nazaj)

To je recesivno dedna bolezen, okvarjen je gen na sedmem kromosomu. Etiologija: sluz v endokrinih žlezah je nenormalno gosta, lepljiva in zastaja; posledice:

- pankreas – sokovi se ne izločajo v duodenum, zato slaba prebava → driske
- bronhialno vejevje: sluz zastaja zato pogoste pljučnice
- jetra: zastoj žolča , ciroza jeter
- kasneje zastoj sperme neplodnost in okvara še endokrinega pankreasa ,diabetes

DG: jontoforeza, cl v znoju v dveh izvidih nad 60 mmol/l

TH: stalna respir. fth, inhalacije, pogosto antibiotiki, nadomestki pankr. sokov;

## KOLITIS ULCEROZA

Avtoimuna B, pri kateri pride do vnetje sluznice debelega črevesja, natančneje v ileo-cekalnem predelu. Znaki:

- Močne bolečine v trebuhu
- Driske s sluzjo in krvjo
- Anemija

TH:

- Kortikosteroidi
- Dieta
- Sulfonamidi
- Redko biološka zdravila

Recidivi bolezni se zgodijo v 5 letih po zdravljenju. V 20-30% je potrebno operativno zdravljenje, bolezen pa lahko kljub zdravljenju maligno alterira.

## MB CHRON

Avtoimuna B, kjer so prisotni kronični vnetni infiltrati v steni črevesja. Znaki so abdominalne bolečine, driske pomešane s sluzjo, krvjo in gnojem!!! Ter hujšanje. Od zdravil se uporabljajo:

- Kortikosteroidi
- Imunomodulatorji (remicade)
- Imunosupresivna zdravila
- Biološka zdravila

## OSTALE GIT BOLEZNI

\*AKUPTI APENDICITIS (glej nazaj)

\*MECKELOV DIVERTIKEL; 1m nazaj po prebavni poti od colona ascendensa se nahaja divertikel. Ta je povezan z nekdanjo povezavo otroka in mame (torej s popkom/urahusom). V tem predelu je tudi žep, kjer se lahko nabira hrana in imitira vnetje slepiča. Znaki so podobni, saj gre za hude bolečine in morebitne krvavitve.

\*PEPTIČNI ULKUS ŽELODCA; povzročitelj je !!!Helicobacter pilory. Gre za vnetje želodčne sluznice, ki povzroči nastanek ulkusa oz čir. Za DG je potrebno narediti biopsijo želodčne sluznice in pregledati želodec z gastroskopijo. Zdravimo ponavadi z ATB (Amoksiklav)

\*POLIPI; nekakšne bunkice na pecljih, ki lahko maligno alterirajo. Zato je potrebna operativna odstranitev.

\*KILA (=HERNIJA); ingvinalna kila je pogostejša pri moških. Tekom razvoja se morajo dečkovi testisi iz trebušne votline spustiti skozi ingvinalni kanal. S seboj testisi vlečejo trebušno mreno, ki naj bi se pri prehodu v ingvinalni kanal zlepila in ga zaprla. Če vezivna struktura oslabi, lahko skoznjo zdrkne del črevesja. Če kila ni huda, ukrepamo tako, da črevo potisnemo nazaj v trebušno votlino. Če pa črevo zleze v skrotum je potrebna operacija. Če kile ne zdravimo, lahko črevo znotraj nekrotizira in v tem primeru nastopi smrt.

\*B JETER; po vnetjih se redko pojacita ciroza in hepatitis