

OSOBITOSTI BOLESTI PLUĆA U DJEČJOJ DOBI

ŽELJKA REINER BANOVAC*

Bolesti dišnih puteva i pluća česte su u dojenčadi i male djece radi anatomskih i funkcijskih osobitosti svih organa te utjecaja brojnih čimbenika okoliša. Tijekom rasta i razvoja dišni putevi i pluća podliježu raznim promjenama, pa se tako mnoge bolesti pluća u dječjoj dobi očituju različitom simptomatologijom i kliničkom slikom ovisno o dobi. Valja naglasiti da se sve patološke promjene brže razvijaju nego u odrasloj dobi i lako dovode do funkcijskih promjena i smetnji disanja. Klinička slika svih poremećaja znatno je teža, brzo se poremeti izmjena plinova, pa se i kod relativno malih promjena može javiti cijanoza i teže smetnje disanja. Osim toga postoje neke bolesti gotovo specifične za dječju posebno dojenačku dob, pa i tome valja voditi računa. Zbog svega je potrebno dobro poznavanje razvojne anatomije i fiziologije pluća kako bi se razna patološka stanja mogla što uspješnije liječiti. Neke nastale bolesti dišnih puteva i pluća protežu se i u kasniju dob bez obzira na mogućnosti liječenja. Druge pak valja brzo prepoznati i adekvatno liječiti kako ne bi došlo do nastanka kronične bolesti.

Ključne riječi: dišni putevi i pluća u djece, razvojna anatomija i fiziologija, osobitosti bolesti

Bolesti dišnih puteva i pluća vrlo su česte u dojenačkoj i dječjoj dobi. Tome pogoduje čitav niz različitih čimbenika. Česte su prirođene anomalije dišnih puteva i pluća, češće dolazi do aspiracije sekreta iz gornjih dišnih puteva, aspiracije hrane i stranih tijela. Zbog toksičnog djelovanja nekih plinovitih otrova i tvari može doći do oštećenja pluća. Utjecaj vanjskih čimbenika vrlo je velik, pa stoga češće dolazi do infekcija pluća, oštećenja suhim zrakom, izloženosti duhanskom dimu, ispušnim i industrijskim plinovima te inhalacijskim alergenima. Smatra se da je udio plućnih bolesti u primarnoj zdravstvenoj zaštiti u dječjoj dobi oko 60% (1,2).

Iako je plućna funkcija uspostavljena pri rođenju, rast i razvoj dišnih puteva i pluća nije još potpuno završen nego se i dalje nastavlja sve do u odrasloj dobi. Upravo zbog anatomske i funkcijske posebnosti prsnog koša, dišnih puteva i pluća, često dolazi do raznih bolesti i bolesnih stanja osobito u dojenačkoj dobi. Anatomske osobitosti prsnog koša, dišnih puteva pluća uvjetuju pojavu teških kliničkih simp-

toma i ventilacijskih smetnji već pri manjim patološkim promjenama. U dojenačkoj dobi prsni koš je relativno mekan zbog nepotpuno razvijenog hrskavičnog i košanog dijela, a horizontalno postavljena rebra i slabije razvijeni interkostalni mišići ograničavaju pomicanje pri disanju. Izraženo je abdominalno disanje zbog velikog učešća mišića ošita, pa se tako prsni koš suzuje i izdužuje, umjesto proširuje. Zbog izvjesne rigidnosti pluća, usprkos mekanog prnog koša, potreban je veći negativni intratorakalni tlak da pluća postignu određeni volumen zraka (4,5).

U bronhalnom stablu hrskavice nisu još posve razvijene, a promjer dišnih puteva znatno je manji nego u odraslih, pa stoga pri upalnim promjenama nastupa veće suženje. Tako i pri relativno malim upalama nastaju velike smetnje disanja. Veće upalno suženje u dišnim putevima uvjetuje kliničke znakove jake opstrukcije. Od novorođenačke dobi se tijekom rasta promjer terminalnih bronhiola povećava za oko 1,8 puta, bronha za 2,8 puta, a traheje za oko 3 puta. Broj alveola se tijekom djetinjstva stalno povećava, iako to nije ravnomjerno. Pluća novorođenčeta sadrže oko 22-30 milijuna alveola, a u odrasloj dobi oko 300 milijuna (4,5). Pri upalnim promjenama

pluća i bronhiola dolazi brzo do smanjenja respiracijske površine što dijete nastoji svladati ubrzanjem disanja i upotrebom pomoćnih mišića za disanje. Tada često dolazi i do poremećaja ekspiracijske faze te dio zraka zaostaje u plućima što se očituje jačom prozirnošću pojedinih plućnih segmenata. Slične promjene mogu nastati u djece pri akutnom napadaju bronhalne astme i u one s cističnom fibrozom. Klinički vidljivi znaci otežanog disanja očituju se uvlačenjem mekih dijelova prsnog koša i susjednih struktura, a zbog nepravilne izmjene plinova nerijetko dolazi do cijanoze. Ako ove promjene dulje traju ili se često ponavljaju, može doći do bačvastog izgleda toraksa zbog povećanja anteroposteriornog promjera. Dugotrajne smetnje disanja u dobi malog djeteta mogu zbog promjena u dišnim putevima i plućima dovesti i do asimetrije prsnog koša (5-7).

Svi promjeri i dimenzije dišnih puteva i pluća povećavaju se nakon rođenja. Kako su dišni putevi malih dimenzija u usporedbi s onima u odraslih, to se svaka upala brzo širi, a lumen brzo suzuje zbog upalnog edema. Zadebljanje sluznice od 1 mm suziti će u dojenčadi lumen za 75%, a u odraslih osoba samo za 20%. Promjer traheje se podvostruči

* Adresa za dopisivanje:
Prof. dr. sc. Željka Reiner Banovac
10000 Zagreb, Ilica 118

sa 15 godina, a bronha već za 6 godina. Sa 2 godine bronhiolima poraste promjer lumena za 40%, nakon čega porast teče usporenije, pa je u odrasloj dobi ovaj promjer 2 puta veći nego pri rođenju (4,6,7). Zbog svega toga u dojenačko dobi nastaje osobito pri virusnim infekcijama slika bronhilitisa, što se kasnije javlja samo izuzetno rijetko. Sekrecija sluzi u traheobronhalnim dišnim putevima počinje već pri rođenju, jer su vrčaste stanice i stanice s cilijama dobro razvijene. Glatki mišići iako prisutni pri rođenju povećavaju se rastom osobito u malim dišnim putevima, a slično se događa s elastičnim tkivom. U odrasloj dobi smanjuje se elastičnost pluća, pa ima više vezivnog nego elastičnog tkiva. Otpor u dišnim putevima je 4-17 puta veći nego u odraslih. Tijekom razvoja djeteta mijenja se ventilacija pluća zbog utjecaja raznih čimbenika veće metaboličke potrebe, održavanja acidobazne ravnoteže. Ipak je u dojenčadi i male djece ventilacija relativno veća, pa postoji određena "hiperventilacija" što ima reperkusiju pri bolestima pluća. U djece je volumen daha manji, a broj respiracija u 1 min. znatno veći. Tijekom rasta i razvoja povećava se volumen daha i minutna ventilacija, a broj respiracija postepeno se smanjuje (5,6).

Parcijalni pritisak CO₂ (pCO₂) je u dojenčadi i male djece do 7. godine života niži nego u odraslih, ali prilikom patoloških procesa u plućima dolazi do promjena u parcijalnom tlaku plinova zbog toga što površina pluća u kojoj se odvija razmjena plinova poraste tijekom razvoja i rasta više od 20 puta (4,6,7).

Cirkulacija krvi u plućima odvija se pitem plućne arterije koja ima dva tipa ogranaka, jedan koji prati dišne puteve i drugi (prekobrojne grane) iz kojih se razvijaju kolaterale. Plućna cirkulacija služi funkciji disanja, a bronhalne arterije su glavni izvor hranjivih tvari. Bronhalne krvne žile se dreniraju u plućni venozni sistem, pa ove dvije cirkulacije anastomoziraju u razini respiracijskih bronhiola putem kapilarne mreže. Glavni činitelj u izmjeni plinova je alveolokapilarna membrana, te se upravo na toj razini obavlja predavanje kisika iz zraka u venoznu krv i uklanjanje CO₂. Time je ispunjena osnovna zadaća pluća - izmjena plinova iz atmosferskog zraka i tijela. Tijekom rasta us-

poredno s povećanjem broja alveola dolazi i do umnožavanja krvnih žila, pa je tako zona za izmjenu plinova povećana. Izmjena plinova između vanjske sredine i alveolarnog zraka predstavlja tzv. vanjsku respiraciju, a prijenos plinova putem krvi i izmjena plinova između krvi i tkiva, unutarnju. Da bi se ove zadaće mogle obaviti potrebna je ravnomjerna ventilacija pluća i normalna cirkulacija krvi. U dojenačkoj dobi i po opsegu male patološke promjene mogu ovaj odnos brzo i znatno poremetiti. Disanje se obavlja pod kontrolom skupine neurona i sinapsa koji svi čine respiracijski centar. Ovaj sačinjavaju medularni ventar (u produženoj moždini), apnoički i pneumotoksički (u ponsu). Centralnim i perifernim kemoreceptorima postiže se kemijska kontrola disanja (2,4,7-9).

Nerespiracijska funkcija pluća očituje se u održavanju acidobazne ravnoteže, metabolizmu vode i termoregulaciji. Premda pluća sadrže relativno malu količinu energetskih tvari, njihova je metabolička aktivnost velika. Pluća mogu sintetizirati lipide i proteine, glukoproteine, sekretna antitijela, interferon, proteolitičke i fibrinolitičke enzime i njihove aktivatore, kolagen i elastin, a sadrže i tkivne faktore kao tromboplastin.

U plućima se filtriraju toksične tvari iz cirkulacije, metaboliziraju se pojedini sastojci, a pluća služe i kao spremište krvi. Razni kemijski spojevi ostvaruju svoje djelovanje u plućima. Tako se neke tvari mogu inaktivirati (vazoaktivni amini), ukloniti iz plućne cirkulacije ili ostati nepromijenjeni. To mogu biti amini (histamin, serotonin), polipeptidi (bradikinin, angiotenzin, vazoaktivni plućni peptidi), proteini (kalikrein, komplement), lipidi, prostaglandini, tromboksan, nukleotidi (adenozin trifosfat, adenozin monofosfat). U određenim bolestima dišnih puteva i pluća dolazi do promjena metabolizma vazoaktivnih tvari i arahidonske kiseline, te tako može nastati čitav niz promjena u glatkim mišićima, propusnosti endotela krvnih žila, pojačano lučenje mukoznih žlijezda, što se npr. događa u astmi. Neke tvari djeluju na mjestu postanka kao bradikinin, dok druge prolaze kroz plućno tkivo nepromijenjene (epinefrin - cirkulirajući hormon). Izvjesni se, pak,

sastojci metaboliziraju u plućima (serotonin, neroepinefrin, prostaglandini). Pluća pomažu održavanju stabilnosti krvnog tlaka zbog svoje sposobnosti da uklone tvari koje povisuju krvni tlak (angiotenzin) (4,5,7,8).

U plućima postoji heterogena populacija stanica koje imaju različito djelovanje. Tako endotelni sloj plućnih kapilara obavlja veliki dio nerespiracijske funkcije zbog odvijanja brojnih enzimskih procesa. Pneumociti I i II, clara stanice i alveolarni makrofazi su samo neki u populaciji od oko 40 stanica. U dišnim putovima i plućima djeluju nespecifični zaštitni mehanizmi koji štite od stranih čestica. Značajna je mukocilijarna aktivnost, jer prekrivač sluzi na epitelu dišnih puteva i cilijarna aktivnost tjeraju sluz a s njom i strane čestice u gornje dišne putove. Ovu aktivnost znatno potpomaze refleksi kašlja. Osobito je značajna aktivnost cilija (treptaljka) kojima se može pokretati sluz od 5-6 l/sek., a sekret se pod tlakom od 300 mm Hg mobilizira u gornje dišne putove. Svojstva mukocilijarnog klirensa mijenjaju adrenergičke, kolinergeričke i antikolinergeričke tvari. Funkcijska aktivnost treptaljka, iako je pod utjecajem genetskih čimbenika, može se promijeniti tijekom djelovanja fizikalno kemijskih i infekcijskih podražaja (4,7).

Različite bolesti dišnog sustava mogu poremetiti ovo djelovanje. I druge nastale bolesti ili patološka stanja izvan pluća mogu smanjiti aktivnost cilija (hipotireoza, hiper i hipotermija), ali i uzimanje određenih lijekova (kodein, morfin i dr.). Do slabljenja ove funkcije može doći pri disanju na usta (zbog povećanih adenoidnih vegetacija) kada ulazi suhi zrak. Isto može nastati pri udisanju suhog zraka (centralno grijanje bez vlaženja prostorija) kada dolazi do sušenja sluznice dišnih puteva. Poremećaj mukocilijarnog sustava može se dogoditi zbog brojnih vanjskih činitelja (vanjsko i nutarnje onečišćenje zraka). Pri vanjskom onečišćenju zraka osim plinovitih tvari i čestice anorganske ali i organske prirode dovod do oštećenja ovog obrambenog mehanizma. To se poglavito odnosi na udisanje CO₂, dima, smoga, otrovnih para, ispušnih plinova i dr. Svi oni djeluju osim na mukocilijarni aparat i na ostale nespecifične obrambene mehanizme pluća i djeluju podra-

žajno na bronhalni sustav djece. Poznato je da i druge plinovite tvari oštećuju rad trepetljika, primjerice ozon, ali i kisik (koji se daje u svrhu liječenja) zbog sušenja sluznice dišnih puteva. Nikako se ne smije zanemariti ni unutarnje onečišćenje zraka koje na žalost nastaje u roditeljskom domu upotrebom plina ili goriva u domaćinstvu bez odvodnih cijevi, ili pri udisanju duhanskog dima (pasivno pušenje). Poznato je da postoji čitav niz smetnji i oštećenja dišnih puteva i pluća koji se mogu pripisati isključivo udisanju duhanskog dima pušača u okolini djeteta. Dokaz za to je mjerljiva povišena količina metabolita nikotina (kotinina) u krvi, urinu, slini i čak kosi izloženoj djeteta (11,12). Stupanj oštećenja i mukocilijarnog klirensa i dišnog sustava ovisi o svojstvu i trajanju ekspozicije štetnih supstanci. štetnih supstanci. Posljedice će biti to više izražene što više čimbenika djeluje združeno (onečišćenje zraka, infekcija, alergija). Urođeni poremećaj aktivnosti cilija nalazi se u djece s Kartagenerovim sindromom i cističnom fibrozom te posebnom obliku bolesti tzv. immotile cilia syndrome (12).

Nespecifični obrambeni mehanizmi pluća uključuju fagocitozu, detoksikaciju, lizozime, interferon, sustav komplementa, inhibitore proteaza. Glavnu obranu pluća od stranih čestica preuzimaju alveolarni i intersticijski makrofazi. Njihovo proteolitičko djelovanje uz sudjelovanje drugih enzima može provesti digestiju bakterija, neutralizaciju i detoksikaciju štetnih tvari. Na ovo djelovanje utječu metabolički procesi (jaka acidoza, azotemija i dr.). Zbog utjecaja toksičnih tvari, ali i djelovanja nekih lijekova (kortikosteroidi) kao i jake infekcije može doći do poremećaja ove aktivnosti. Nespecifično zaštitno djelovanje pojačava i usmjerava humoralni i stanični imuni odgovor. Zaštitno humoralno djelovanje posjeduju serumski i sekretni imunoglobulini, poglavito IgA, koji stvaraju plazma stanice, u mukozji dišnih puteva. IgA može spriječiti ulazak antigena u tkivo, neutralizirati neke viruse i toksine, te pomoći pri lizi bakterija: Sekretni IgA djeluje in situ kao značajni obrambeni činitelj. I ostali serumski imunoglobulini djeluju zaštitno što dokazuje činjenica da su pri njihovom manjku česte teške infekcije dišnih puteva i pluća (2,4,6,7).

U normalnim okolnostima IgE se nalazi na sluznici dišnih puteva u vrlo malim količinama. Njegovo je djelovanje značajno pri imunnoj reakciji I. tipa. Limfno tkivo dišnih puteva i pluća sudjeluje u imunnoj reakciji. U alveolarnom epitelu sluznice dišnih puteva nalaze se B limfociti. Inače se limfociti nalaze kao nakupine limfnog tkiva u plućima i limfnim žlijezdama, odnosno kao čvorići ili nakupine u bronholima. Limfno tkivo čini tzv. BALT (bronchus associated lymphoid tissue). T limfociti, nositelji stanične imunosti smješteni su u submukoti dišnih puteva, no još više u cirkulirajućoj krvi gdje obavljaju brojne funkcije. Između B i T limfocita postoji izvjesna ravnoteža, pa je njihov odnos kao u perifernoj krvi. Senzibilizirani limfociti izlučuju bioaktivne molekule (limfokini) koje djeluju na druge stanice osobito makrofage i uključuju ih u proces stanične imunosti. U određenim uvjetima sudjeluju i druge stanice kao mastociti i eozinofilni granulociti. Mastociti, smješteni u bronhalnoj sluznici, stijenci alveola i pleuri, puni su metahromatskih granula koja sadrže medijatore alergijske reakcije i razne enzime te su glavne target stanice u imunnoj reakciji I. tipa. Eozinofilni granulociti sudjeluju u upalnom procesu, odnosno. promjenama sluznice dišnih puteva i mogu izazvati oštećenje stijenke (4,6,8,10).

Učestalost bolesti pluća i dišnih puteva u dječjoj dobi nije se, na žalost, smanjila posljednjih godina nego čak i porasla. Iako su se socioekonomski uvjeti donekle popravili, a redovito BCG-iranje dijelom smanjilo učestalost tuberkuloze pluća u djece, sve veća prisutnost raznih iritansa u okolišu, dovele su do propagacije kako određenih infekcijskih (poglavito virusnih) bolesti tako i alergijskih. Broj tuberkuloze se u dječjoj dobi zadnjih godina povećao zbog ratnih zbivanja i imigracijskih procesa. Zbog promijenjenih uvjeta života sada se češće javljaju upale pluća izazvane "rjeđim mikroorganizmima". Tome je razlog centralno grijanje, boravak u prostorijama s kondicioniranim zrakom, a u bolničkoj sredini zbog upotrebe brojnih tehničkih pomagala (inhalatori, inkubatori, respiratori). Upalne bolesti pluća u djece javljaju se češće i zbog smještaja u dječje kolektive. U dojenačkoj dobi i dobi malog djeteta češće se

javljaju virusne infekcije, dišnih puteva od bakterijskih, primjerice one izazvane RS virusom. Poznato je da izvjestan broj ovih na oko bezazlenih bolesti može izazvati trajne posljedice. Promijenjeni klimatski uvjeti doprinose porastu bolesti dišnih puteva i pluća. Više negativnih utjecaja zajednički su uzrok većoj vulnerabilnosti i reaktivnosti bronhalnog stabla, pa i većoj učestalosti alergijskih bolesti dišnih puteva i pluća.

Utjecaj štetnih čimbenika odražava se u dojenačkoj i dječjoj dobi u poremetnji ili čak zatajenju plućnih funkcija. Što je dijete mlađe to smetnje brže nastupaju i teže su prirode. Svojevremeno je tako ranoj dobi djeteta da na izgled male patološke promjene dovode do teške kliničke slike i poremećaja općeg stanja. Zbog malog kalibra bronhalnih ogranaka i jake sklonosti sluznice upalnom edemu, brzo dolazi do znakova bronhopneumonije. Nepotpuno zreli imunski sustav potpomaže razvitku opsežnih infiltrativnih plućnih promjena uz tešku kliničku sliku, brzi tijek bolesti te sklonosti komplikacijama. Aspiracija hrane u dojenačkoj dobi, ili, rjeđe, stranog tijela, obično rezultira atelektazom ili emfizemom gornjeg plućnog režnja (desno), a u dobi malog djeteta desnog donjeg režnja. Dijagnoza se može postaviti anamnestičkim podacima, a otkloniti ili potvrditi bronhoskopskim pregledom.

Virusne infekcije u dojenačkoj dobi dovode obično do kliničke slike bronhiolitisa, a u male i veće djece intersticijske upalne promjene pluća što isto vrijedi za mikoplazmu pneumonije. U ranoj dječjoj dobi javljaju se i neke mehaničke zapreke disanju koje su u odraslih tek izuzetne. Tako se neke prirodene anomalije očituju čak i burnim simptomima odmah po rođenju (ezofagotrahealna fistula, lobarni emfizem, dijafragmalna hernija), dok se druge dijagnosticiraju kasnije (ageneza ili hipoplazija jednog režnja ili plućnog krila, sekvencijalna pluća, cistične i tumorozne tvorbe pluća, Kartagenerov sindrom). Svi oni mogu povremeno izazivati kliničke simptome osobito ako u njima ili drugim dijelovima pluća nastaju upalne promjene. I pritisak izvana (izvan plućnog tkiva) može vrlo lako dovesti do respiracijskih smetnji (dijafrazmalna hernija, tumori abdomena) (4-6,9).

U nedonoščadi se zbog nezrelosti pluća mogu javiti određeni plućni poremećaji kao respiracijski distres sindrom i sklonost hemoragiji pluća. Infekcije novorođenčadi nastale intrauterino većinom protječu kao intersticijska pneumonija (to mogu biti virusne infekcije majke, toksoplazmoza, lues). Prolaskom čeda kroz porođajni kanal mogu nastati upale pluća, virusne, klamidija, streptokokne i gram negativne bakterijske upale. Obično pneumonija u novorođenačkoj dobi protječe pod slikom opće sepe.

U djece na intenzivnoj skrbi kao i pri upotrebi nekih dijagnostičkih ili terapijskih zahvata mogu se javiti određene infekcije pluća, obično gram negativnim klicama (pseudomonas aeruginosa, klebsiela, itd.). U djece s poremećajem imunog sustava češće dolazi do infekcija s oportunističkim mikroorganizmima, intersticijska plazmacelularna pneumonija ili gljivične upale. Klinička slika nekih infekcija pluća može biti vrlo različita što ovisi o dobi djeteta, npr. stafilokokna pneumonija, ili ona s hemofilus influenzae (3,5,6,14).

Za tuberkuloznu infekciju govore određene osobitosti obzirom na dob, pa se tako nalaze intumescirani hilusi, pleuralna reakcija, milijarni rasap, infiltrati u gornjim plućnim režnjevima, rjeđe primarna kaverna, a tek u dobi većeg djeteta ulcerozne ili ulcerofibrozne promjene (15,16). Tipična slika bolesti javlja se u BCG-irane djece, kao i pri infekciji atipičnim mikobakterijama.

Tijekom zimskih mjeseci javljaju se infekcije dišnih puteva i pluća češće nego u ljetnim mjesecima što osobito vrijedi za virusne i streptokokne infekcije. Alergijske upale dišnih puteva mogu se javiti tijekom cijele godine ako se radi o preosjetljivosti na kućne alergene (kućna prašina, grinje ili perje). Pri senzibilizaciji na pelud trave, drveća ili korova, češće se javljaju u proljeće i ljeti te u ranu jesen. Osim godišnjeg doba na pojavu peludi u zraku utječe i geografski položaja (1,3,4,7,8).

U okolini uzgajivača ptica ili tamo gdje ima puno golubova može nastati hipersenzitivni pneumonitis (alveolitis). Hipersenzitivne pneumopatije mogu se javiti pri ponovljenoj inhalaciji različitih vrsta organskih antigena (4,10,14,18).

Neke kronične bolesti pluća više se javljaju u predjelima bogatim crnogoricom, kao plućna sarkoidoza. Recidivirajuće upalne plućne promjene u više članova iste obitelji mogu pobuditi sumnju na neke genski uvjetovane bolesti, kao cistična fibroza pluća, manjak alfa 1 antitripsina, reaginska astma, te valja povesti sve dostupne dijagnostičke postupke kako bi se što prije započelo liječenje.

U dojenčadi i male djece može doći do učestalog javljanja infekcija dišnih puteva i pluća i zbog loše ishrane, smanjenja vitamina, loših i nehigijenskih uvjeta stanovanja. Vlažni stan može pogodovati plućnim infekcijama s raznim sojevima aspergiloze ili drugih gljivičnih infekcija.

Pri nejasnim recidivirajućim upalama donjih plućnih režnjeva ili bronhopstrukturnih smetnji, ne smije se zaboraviti mogućnost postojanja gastroezofagealnog refluksa te valja tako usmjeriti pretrage (8,15-17).

Zbog uske veze srca i pluća katkad je teško odmah po rođenju razlučiti da li simptomi nastaju zbog bolesti pluća ili srca, odnosno jesu li promjene na plućima posljedica prirođene srčan greške ili su naprotiv promjene na srcu (opterećenje desnog srca) nastale zbog patološkog procesa na plućima. Hitni dijagnostički postupci (ehokardiografija) brzo će riješiti ove dileme. Kod većeg djeteta opresivni simptomi sa strane srca mogu biti prvi znak bronhalne astme. Izražena bol sa lijeve strane prsnog koša obično je znak zahvaćanja pleure kod bolesti pluća, ali može biti i mišićnog porijekla. U dječjoj dobi vrlo rijetko dolazi do infarkta pluća ili srca (2,5,7).

Dobro poznavanje i uočavanje svih simptoma te pažljivo promatranje bolesnika otkriti će što je uzrok, a što posljedica. Usprkos moderne tehnologije u dijagnostici bolesti dišnih puteva i pluća ne može se dovoljno naglasiti važnost dobrih anamnestičkih podataka tim više što čitav niz čimbenika utječe na pojavu i razvoj bolesti. Dobro poznavanje razvojne anatomije i fiziologije dišnih puteva i pluća, pomoći će u brzom sagledavanju problema i postavljanju ispravne dijagnoze, a time i ispravnom liječenju. Praćenje djece s bolestima dišnih puteva i pluća od prvih

simptoma i najranije dobi, pomoći će u provođenju zdravstvene zaštite i izlječenju kako ne bi došlo do posljedica ili nastanka kronične bolesti.

Primjenom edukacijskih, rehabilitacijskih i po potrebi klimatskih postupaka potpomoć će se liječenje naročito onih bolesti dišnih puteva i pluća koje imaju recidivirajući tijek i iziskuju trajni nadzor.

LITERATURA

1. Fabečić Sabadi V, Hajnčić TF (Ur.) i sur. Pedijatrija. Zagreb, Školska knjiga, 1999.
2. Zergollern Lj. (Ur.) i sur. Pedijatrija I. Zagreb, Naprijed, 1994.
3. Juretić M, Balarin L. (Ur.) Pedijatrija sa više medicinske sestre. Split, Klinička bolnica, 1995.
4. Kendig EL, Chernick V. Disorders of the Respiratory Tract in Children, 3rd Ed, Philadelphia, Saunders, 1992.
5. Behrman RE, Kliegman RM, Nelson WE, Vaughan VC. III Nelson Textbook of Pediatrics, 14th Ed, Philadelphia, Saunders, 1992.
6. Mardešić D i sur. Pedijatrija, 5. izd., Zagreb, Školska knjiga, 1991.
7. Bachman KD, Ewerbeck H, Kleihauer E, Rossi E, Staldan G. (Eds.) Padiatrie in Praxis und Klinik. Stuttgart, New York, Fisher Thieme, 1989.
8. Rudolph AM, Hoffman JIE. Pediatrics, 18th Ed, Norwalk, Connecticut, Apleton Lange, INC, 1987.
9. Avery ME, Taesch HN Jr. Schäffer's Disease of the Newborn. 5th Ed. Philadelphia, Saunders, 1984.
10. Fraser RG, Pare JA, Pare PD, Fraser RS, Genereux GP. Diagnosis of the Diseases of the Chest. 3rd Ed. Philadelphia, London, Toronto, Saunders, 1989.
11. Burr ML. Indoor air pollution and the respiratory health of children. *Pediat. Pulmol*, 1999; 18(supl): 3-5.
12. Reiner Banovac Ž. Pasivno pušenje i dijete. *Pediat. Croat*, 2000; (supl.1): 7-11.
13. Afzelius BA. The immotile cilia syndrome: a microtubulus associated Defect. *CRC Crit. Rev. Biochem*, 1989; 19: 63-7.

14. Reiner Banovac Ž. Osobitosti i značenje bolesti pluća dječje dobi. Odabrana poglavlja iz pedijatrije. Zagreb, Narodne novine, 1990.
15. Šćević S. Plućne bolesti u dece. 5.izd. Beograd. Savremena administracija, 1990.
16. Gerbeaux J, Couvreur J, Tournier G. Pediatric respiratory tract in children. 2nd Ed. New York, Chichester, Brisbane, Toronto, Singapore, Wiley Medical Publication, 1992.
17. Philip AGS. Neonatology. 3rd Ed. Philadelphia, Saunders, 1987.
18. Nussbaum E, Galant SF. Pediatric respiratory disorders. Orlando, San Diego, San Francisco, New York, London. Grune Stratton, 1994.

Summary

CHARACTERISTICS OF PULMONARY DISEASES IN INFANCY AND CHILDHOOD

Ž. Reiner Banovac

Diseases of the airways and lung are common in infancy and childhood because of anatomical and functional characteristics of the lung and bronchial tree and influence of many environmental factors. Because of developmental changes through the growth of the lung and bronchial tree, many pulmonary diseases in infants and the childhood are of different symptoms and clinical pictures according to the age. All pathological changes develop more rapid than in adults and causes many functional changes and respiratory disturbances. The clinical picture of all disorders is very severe, the disturbances in gas exchanges develop more quickly than the cyanosis and dyspnea occurred. Some diseases are specific for childhood especially infants, so it is necessary to have a very good knowledge of the developmental anatomy and physiology to ensure successful treatment of many pathological conditions. Certain diseases of the airways and lung cross over to adult age without possibility of treatment. Others should be immediately recognised and adequate measures promptly taken to prevent the arise of chronic disease.

Key words: airways and the lung in children, developmental anatomy and physiology, characteristics of diseases