

APOLINEM MEDICUM ET AESCULAPIUM

ЧАСОПИС ПОДРУЖНИЦЕ СРПСКОГ ЛЕКАРСКОГ ДРУШТВА У ЛЕСКОВЦУ



ГЛАВНИ И ОДГОВОРНИ УРЕДНИК

Прим. др Вукадин Ристић

УРЕДНИШТВО

Прим. др Бисенија Станковић
Прим. др Веселин Петровић
Прим. др Властимир Перић
Др Драган Јовановић
Прим. др Милан Леви
Прим. др Милорад Соколовић
Прим. др Нинослав Златановић
Прим. др Синиша Стаменковић
Прим. др Томислав Стојичић

РЕДАКЦИОНИ ОДБОР

Академик проф. др Војин Шуловић (Београд)
Проф. др Владимир Поповић (Ниш)
Проф. др Властимир Младеновић (Београд)
Проф. др Димитрије Миловановић (Београд)
Проф. др Љубомир Хаџи-Пешић (Ниш)
Проф. др Милан Вишњић (Ниш)
Проф. др Миодраг Станковић (Ниш)
Проф. др Мирослав Стојиљковић (Ниш)
Проф. др Обрад Костић (Ниш)
Проф. др Радослав Живић (Ниш)
Проф. др Србољуб Ђорђевић (Ниш)
Проф. др Срећко Пандуровић (Београд)
Проф. др Томислав Тасић (Ниш)

Издавач

ПОДРУЖНИЦА СРПСКОГ
ЛЕКАРСКОГ ДРУШТВА У ЛЕСКОВЦУ

Председник подружнице СЛД Лесковац

Прим. др Властимир Перић

Секретар подружнице

Прим. др Нинослав Златановић

Лектори за српски језик

Никола Јовановић, проф.
Ирена Цолић, проф.

Лектори за енглески језик

Mitić Michèle
Др Драган Јовановић

Технички уредници

Иван Ристић
Миодраг Стојановић, граф. инж.

Коректор

Јелена Ђорђевић

Часопис излази једном или два пута годишње

Компјутерска обрада

Иван Ристић
Јелена Ђорђевић

Тираж: 300 примерка

Штампа: Штампарија "Мита" - Лесковац

Усмерена рекреација радника.....3 ВЛАДИМИР ПОПОВИЋ, А. ПОПОВИЋ, Б. НИКОЛИЋ, М. АРАНЂЕЛОВИЋ	Ordered recreation of the workers.....3 VLADIMIR POPOVIC, A. POPOVIC, B. NIKOLIĆ, M. ARANĐELOVIĆ
Физикална терапија и рехабилитација са посебним освртом на електро стимулацију у лечењу одузетости нерва након операције дискус херније.....9 РОЗИТА ФИЛИПОВ, Б. СТАМЕНКОВИЋ, А. СТАНКОВИЋ, О. КОСТИЋ, В. НОВАК	Psyical therapy and rehabilitation, especially electrostimulations in the treatment of the paralysis of the nerve after the surgical treatment of discus hernia.....9 ROZITA FILIPOV, B. STAMENKOVIC, A. STANKOVIC, O. KOSTIC, V. NOVAK
Утицај кинезитерапије на повећање обима покретљивости лумбосакралног дела кичме код болесника оперисаних од дискус херније.....12 РОЗИТА ФИЛИПОВ, Б. СТАМЕНКОВИЋ, А. СТАНКОВИЋ, О. КОСТИЋ, В. НОВАК	The influence of kinezytherapy to the increase of the range of movanility of the lumbal part of the spinal column in patients after the intervention on discus hernia.....12 ROZITA FILIPOV, B. STAMENKOVIC, A. STANKOVIC, O. KOSTIC, V. NOVAK
Значај ране детекције ризичних беба.....15 ЛИДИЈА ДИМИТРИЈЕВИЋ, О. КОСТИЋ, С. СТЕФАНОВИЋ, В. МИЋИЋ	Importance of early detection of newborns with risk factors.....15 LIDIJA DIMITRIJEVIC, O. KOSTIC, S. STEFANOVIC, V. MICIC
Значај ране хабилитације у третману развојног моторног поремећаја.....18 ЛИДИЈА ДИМИТРИЈЕВИЋ, О. КОСТИЋ, В. МИЋИЋ	Importance of early habilitation treatment of developmental motor disorder.....18 LIDIJA DIMITRIJEVIC, O. KOSTIC, V. MICIC
Физикална терапија и рехабилитација деце са рецидивном луксацијом пателе.....20 СНЕЖАНА СТЕФАНОВИЋ, Л. ДИМИТРИЈЕВИЋ, О. КОСТИЋ	Physical therapy and rehabilitation of the children with the habitual luxation patela.....20 SNEŽANA STEFANOVIC, L. DIMITRIJEVIC, O. KOSTIC
Важност елонгације скраћених мишићних група у деце са деформитетима кичменог стуба и лошег држања тела.....22 СНЕЖАНА СТЕФАНОВИЋ, И. СТАНКОВИЋ, О. КОСТИЋ	Importance of elongation of shortened muscle groups in children with spinal deformities and bad habitual position.....22 SNEŽANA STEFANOVIC, I. STANKOVIC, O. KOSTIC
Употреба мобилизационих техника истезања код болесника са Morbus Parkinsoni.....24 АЛЕКСАНДАР ПАВЛОВИЋ, С. ЈОВИЋ	The usage of the mobilizing techniques of streching in the patients with parkinsins.....24 ALEKSANDAR PAVLOVIC, S. JOVIC
Професионална алергијска обољења.....27 МИРЈАНА АРАНЂЕЛОВИЋ, В. ПОПОВИЋ	Professional allergenic diseases.....27 MIRJANA ARANĐELOVIC, V. POPOVIC
Радна средина ХИ "Невена" Лесковац и њен утицај на стање вентилације плућа експонираних радника у току шесточасовне експозиције.....30 ЗОРИЦА ТОДОРЕВИЋ	Working environment of chemical industry "Nevena" and its effects on condition of lungs ventilation of exposed workers monitored during six hours exposition.....30 ZORICA TODOREVIC
Значај примене бронходилататора из групе антихолинергика (ипратропијум бромид) у процени степена реверзибилности опструкције дисајних путева.....34 АЛЕКСАНДРА ПОПОВИЋ, В. БОШЊАК-ПЕТРОВИЋ, В. ПОПОВИЋ	Importance of using bronchodilators from antiholinergic group (ipratropium bromid) in evaluation of reversibility grade in bronhcial system opstructions.....34 ALEKSANDRA POPOVIC, V. BOSNJAK-PETROVIC, V. POPOVIC
Актуелни проблеми дијагностике и терапије карцинома дојке.....39 МИЛИВОЈЕ СТОЈАНОВИЋ, Н. ЗЛАТАНОВИЋ, П. ИВАНОВИЋ, Р. МИТИЋ, Д. ЈАЊИЋ	Curent problems in diagnostic and therapic procedures of breast cancer.....39 MILIVOJE STOJANOVIC, N. ZLATANOVIC, P. IVANOVIC, R. MITIC, D. JANJIC
Маститис при скринингу карцинома дојке код жена ФХИ "Здравље" Лесковац.....43 СЕКУЛА МИТИЋ, Г. ЖИВКОВИЋ, С. ПЕТРОВИЋ, Д. САПУНЦИЋ, С. МАТИЋ	Mastitis found through screening for breast cancer with women workers in FHI "Zdravlje" Leskovac.....43 SEKULA MITIC, G. ZIVKOVIC, S. PETROVIC, D. SAPUNDZIC, S. MATIC
Хронични хепатитис-класификација и клиничко-патолошке карактеристике.....46 ГОРАН БЈЕЛАКОВИЋ, Б. МЛАДЕНОВИЋ, Т. ТАСИЋ, С. ГЛОГОВАЦ	Chronic hepatitis-classification and clinico-pathological features.....46 GORAN BJELAKOVIC, B. MLADENOVIC, T. TASIC, S. GLOGOVAC
Мogućности ултразвучне експлорације штитасте жлезде.....53 ТОМИСЛАВ ЈОВАНОВИЋ	Possibilities of ultrasonographic exploration of the thyroid gland.....53 TOMISLAV JOVANOVIC
Омепразол и амоксицилин према омепразолу, амоксицилину и метронидазолу у ерадикацији Helicobacter pylori: проспективна студија.....57 САША ГРГОВ, М. СТЕФАНОВИЋ, Ј. ДИМИТРИЈЕВИЋ, П. СТАМЕНКОВИЋ	Omeprazole and amoxycillin versus omeprazole, amoxycillin and metronidazole for Helicobacter pylori eradication: prospective study.....57 SASA GRGOV, M. STEFANOVIC, J. DIMITRIJEVIC, P. STAMENKOVIC
Утицај локализације акутног инфаркта миокарда на величину некрозе миокарда.....62 МИОДРАГ ДАМЈАНОВИЋ	Connection of the location of the acute myocardial infarctus and size of necrosis.....62 MIODRAG DAMJANOVIC
Хемолитна анемија после уградње вештачких валвула.....65 ВЛАДИМИР ЦОЛИЋ, В. ПЕРИЋ, Д. ЈОВАНОВИЋ	Haemolytic anemia after implantation of artefical valves.....65 VLADIMIR COLIC, V. PERIC, D. JOVANOVIC
Утицај рата на факторе ризика и појаву акутних коронарних синдрома код болесника хоспитализованих у коронарној јединици у Лесковцу.....69 ВЛАДИМИР ЦОЛИЋ, В. ПЕРИЋ, Д. ЈОВАНОВИЋ	The war implication to the risk factors of acute coronary syndrome in patients hospitalized in the coronary unit in Leskovac.....69 VLADIMIR COLIC, V. PERIC, D. JOVANOVIC
Сметње у артикулацији гласова код протетских надокнада у пределу доњег фронта.....72 ЗОРАН СТОИЉКОВИЋ, Г. СТОИЉКОВИЋ	Disfurbances in sound articulations with prothetic compensations in lower front.....72 ZORAN STOILJKOVIC, G. STOILJKOVIC
Анализа убода крпеља на територији општине Лесковац у 1997. години.....75 СЛОБОДАН СТЕВАНОВИЋ	Analyses of the tick bite in teritory of Leskovac county in 1997.....75 SLOBODAN STEVANOVIĆ

APOLLINEM MEDICUM ET AESCULAPIUM
HYGEAMQUE AC PANACEAM IURO DEOSQUE
OMNES ITEMQUE DEAS TESTES FACIO ME
HOCIUSIURANDUM ET HANC CONTE-
STATIONEM PRO VIRIBUS ET IUDICIO MEO
INTEGRE SERVATURUM ESSE:

PRAECEPTOREM, QUI ME HANC EDOCUIT
ARTEM, PARENTUM LOCO HABITURUM VITAM
COMMUNICATURUM EAQUE, QUIBUS OPUS
HABUERIT, IMPERTITURUM; EOS ITEM QUI EX
EO NATI SUNT, PRO FRATRIBUS MASCULIS
IUDICATURUM ARTEMQUE HANC SI DISCERE
VOLUERINT, ABSQUE MERCEDE ET PACTO
EDOCTURUM PRAECEPTIONUM AC AUDITI-
ONUM RELIQUAEQUE TOTIUS DISCIPLINAE
PARTICIPES FACTURUM, TUM MEOS, TUM
PRAECEPTORIS MEI FILIOS, IMMO ET
DISCIPULOS, QUI MIHI SCRIPTO CAVERINT ET
MEDICO IURE IURANDO ADDICTI FUERINT,
ALIUM VERO PRAETER HOS HULLUM.

CETERUM QUOD AD AEGROS ATTINET SANA-
NDOS, DIAETAM IPSIS CONSTITUAM PRO
FACULTATE ET IUDICIO MEO COMMODAM,
OMNEQUE DETRIMENTUM ET INIURIAM AB
EIS PROHIBEBO.

NEQUE VERO ULLIUS PRECES APUD ME ADEO
VALIDAE ERUNT, UT CUIPIAM VENENUM SIM
PROPINATURUS NEQUE ETIAM AB HANC REM
CONSILIUM DABO.

PORRO CASTE ET SANCTE VITAM ET ARTEM
MEAM CONSERVABO.

NEC VERO CALCULO LABORANTES SECABO,
SED VIRIS CHIRURGIAE OPERARIIS EIUS REI
FACIENDAE LOCUM DABO.

IN QUASCUMQUE AUTEM DOMUS INGRE-
DIAR, OB UTIUTATEM AEGROTANTIUM
INTRABO, AB OMNIQUE INIURIA VOLUNTARIA
INFERENDA ET CORRUPTIONE CUM ALIA,
TUM PRAESERTIM OPERUM VENERIORUM
ABSTINEBO.

QUAECUMQUE VERO INTER CURANDUM
VIDERO AUT AUDIVERO, IMMO ETIAM AD
MEDICANDUM NON ABHIBITUS IN COMMUNI
HOMINUM VITA COGNOVERO, EA SI QUIDEM
EFFERE NON CONTULERIT, TACEBO ET
TAMQUAM ARCANUM APUD ME CONTINEBO.

HOC IGITUR IUSIURANDUM MIHI INTEGRE
SERVANTI ET NON CONFUNDENTI CONTINGAT
ET VITA ET ARTE FEUCITER FRUI ET APUD
OMNES HOMINES IN PERPETUUM GLORIAM
MEAM CELEBRARI. TRANSGREDIENTI AUTEM
ET PEIERANTI HIS CONTRARIA EVENIANT.

АПОЛОНОМ ЛЕКАРОМ И ЕСКУЛАПОМ,
ХИГИЈОМ И ПАНАКЕЈОМ СЕ ЗАКЛИЊЕМ
И ПРИЗИВАМ ЗА СВЕДОКЕ СВЕ БОГОВЕ И
БОГИЊЕ ДА ЋУ ОВУ ЗАКЛЕТВУ И ОВО
ПРИЗИВАЊЕ, ПРЕМА СВОЈИМ МОЋИМА
И СВОМЕ РАСУЋИВАЊУ, У ПОТПУ-
НОСТИ ОЧУВАТИ.

УЧИТЕЉА КОЈИ МЕ ЈЕ НАУЧИО ОВОЈ
ВЕШТИНИ СМАТРАЋУ ГА КАО РОДИ-
ТЕЉА, ОБЕЗБЕДИЋУ МУ СРЕДСТВА ЗА
ЖИВОТ И СВЕ ШТО МУ БУДЕ БИЛО
ПОТРЕБНО; ЊЕГОВЕ СИНОВЕ СМАТРА-
ЋУ КАО БРАЋУ И, АКО БУДУ ХТЕЛИ ДА
УЧЕ ОВУ ВЕШТИНУ, НАУЧИЋУ ИХ
ПРОПИСИМА И ТЕОРИЈИ И СВОЈ
ОСТАЛОЈ НАУЦИ, БЕЗ НАГРАДЕ И
УГОВОРА; КАКО СВОЈЕ ТАКО И СИНОВЕ
СВОГА УЧИТЕЉА, ШТА ВИШЕ, И
УЧЕНИКЕ КОЈИ МИ СЕ БУДУ
ОБАВЕЗАЛИ ПИСМЕНИМ УГОВОРОМ И
ЛЕКАРСКОМ ЗАКЛЕТВОМ, НАУЧИЋУ;
ОСИМ ОВИХ, НИКОГА ВИШЕ.

ИНАЧЕ, ШТО СЕ ТИЧЕ ОЗДРАВЉЕЊА
БОЛЕСНИКА, ДИЈЕТУ ЋУ ИМ ОДРЕДИТИ
ПОДЕСНУ, ПРЕМА СВОЈОЈ УМЕШНОСТИ
И МИШЉЕЊУ, И ОТКЛАЊАЋУ ОД ЊИХ
СВАКУ ШТЕТУ И НЕПРАВДУ, НИТИ ЋЕ
ИЧИЈА МОЉБА УТИЦАТИ НА МЕНЕ ДА,
БИЛО КОМЕ, ДАМ ОТРОВ, НИТИ САВЕТ
О ОВОМЕ. ДАЉЕ, ОСТАЋУ ЧИСТ И
ПОБОЖАН У СВОМЕ ЖИВОТУ И РАДУ.

БОЛЕСНИКЕ КОЈИ БОЛУЈУ ОД КАМЕНА
НЕЋУ СЕЋИ, ВЕЋ ЋУ ПРЕПУСТИТИ
ОНИМА КОЈИ СЕ БАВЕ ХИРУРГИЈОМ ДА
ТО УЧИНЕ, У КОЈУ ГОД КУЋУ БУДЕМ
УШАО, УЋИЋУ НА КОРИСТ БОЛЕСНИКА,
КЛОНИЋУ СЕ ДА НЕ НАНЕСЕМ НАМЕРНУ
НЕПРАВДУ, НИТИ ДА УЧЕСТВУЈЕМ С
НЕКИМ У НЕПРАВДИ, КАО И ОД
СЛАДОСТРАШЋА. О СВЕМУ ШТО ГОД ЗА
ВРЕМЕ ЛЕЧЕЊА БУДЕМ ВИДЕО ИЛИ
ЧУО, АКО БУДЕМ САЗНАО ЗА НЕКО
СРЕДСТВО ЗА ЛЕЧЕЊЕ КОЈЕ ЈОШ НИЈЕ
ИЗАШЛО ПРЕД ЈАВНОСТ, АКО НИЈЕ
ДОЗВОЉЕНО ИЗНЕТИ, ЋУТАЋУ И
ЧУВАЋУ КАО ТАЈНУ.

НЕКА ОВУ ЗАКЛЕТВУ У ПОТПУНОСТИ
ОДРЖИМ НЕПОКОЛЕБАН И СРЕЋНО
УЖИВАМ У СВОМЕ ЖИВОТУ И РАДУ И
НЕКА МЕ ЗА ВЕЧИТА ВРЕМЕНА СЛАВИ
ЦЕО СВЕТ.

ПРЕСТУПНИКУ И КРВОКЛЕТНИКУ НЕКА
СЕ ДОГОДИ СУПРОТНО.

УСМЕРЕНА РЕКРЕАЦИЈА РАДНИКА

Владимир ПОПОВИЋ, А. ПОПОВИЋ, Б. НИКОЛИЋ, М. АРАНЂЕЛОВИЋ
КБЦ Ниш, Институт за медицину рада

САЖЕТАК

Усмерена рекреација представља значајну превентивну грану у медицини рада. Организованим спровођењем рекреације постиже се елиминација замора и премора радника, подиже се општа физичка способност радника, побољшава координација покрета и врши детоксикација организма од неких професионалних штетности. Осим тога адекватном рекреацијом могу се спречити или бар успорити многа обољења кардиореспирационог система као и других система и органа.

Многобројне су индикације за рекреативне активности условно здравог човека са симптомима које су у узрочној вези са хипокинезијом; а где је класична медицина релативно неефикасна у лечењу ових стања. Међутим, треба водити рачуна о могућим контраиндикацијама за увођење рекреативних активности као и о чињеници да неконтролисана рекреација од старне лекара може имати тешке последице.

Извођење усмерене рекреације се састоји најпре у прегледу особе-рекреативца (анамнестички подаци, анкетни упитник, објективни преглед, лабораторијске анализе) а затим се обави тестирање ради оцене физичких способности рекреативца. На основу добијених резултата (утрошак кисеоника изражен у мл/кг телесне тежине) одређује се степен могућег оптерећења односно максимална фреквенца пулса, докле може да се испитивана особа оптерети. Даље рекреативца преузима стручњак-рекреатор (наставник физичке културе, тренер) и спроводи рекреативне активности. Рекреација може бити кондезована у специјалним установама (нпр. Сијаринска Бања) и траје 10 дана или индивидуална 2-3 пута недељно у трајању од по 1 сат. После завршене рекреације неопходно је ретестирање у циљу праћења ефекта рекреације.

ORDERED RECREATION OF THE WORKERS

Vladimir POPOVIC, A. POPOVIC, B. NIKOLIC, M. ARANDJELOVIC
Clinical Centre of Nis, Physical medicine institute

ABSTRACT

Very important branch in physical medicine is ordered recreation. By organized recreation is possible to eliminate tire and exosting of workers, general physical conditions of workers grow up, coordination of movements are improved, and detoxicate the organism of some professional bad implements. Beside of that by adequate recreation is possible to stop or at least to slow many diseases of cardiorespiratory system as well as in other systems and organs. There are many indications for recreative activities of heathy men which are in causal connection with hypokinesis; where classic medicine is relatively not efficacious in therapy of these conditions for including recreative activities, because, recreation that is not controled from doctors could cause very hard difficulties. For ordered recreation it is necessary to do physical examination of patients, at first (anamnestic data, questionnaire, physical examination, laboratory analyses), after that testing for measuring the physical possibilities of recreative person. By the testing results (spending of oxygene in ml/kg of body mass) we order the grade of possible difficulties, E.J. maximal pulse frequency, while the recreative person could afford. After that, recreative person is undertaken of specialist-recreator (physical culture professor, coach), who makes the recreative activities. Recreation could be condensed in special centers (Sijarina spa) and lasts 10 days or individual, one hour, 2-3 times a week. After finishing of recreation it is necessary to make a re-test.

Увод

Рекреација је скуп разноврсних човекових активности ван професионалног рада, које појединац одабере према сопственој жељи. Неадекватна и неконтролисана рекреација наноси више штете него користи јер се рекреативним активностима обично баве старији људи. Иако се не може са сигурношћу рећи када почиње старије доба, сматра се да већ после 30 година код човека почињу промене у организму у смислу опадања појединих моторних способности и наступања промена у органима и системима што може утицати на здравствено стање.

Најзначајније промене које се јављају са старењем су: смањење минутног волумена срца, губитак еластичности артерија, слабљење периферне циркулације и дистрибуције крви, смањење мишићног ткива на рачун везивног, повећање крвног притиска, слабљење срчаног мишића (кардиосклероза), смањење вентилационог и дифузног капацитета плућа, смањење неких електролита итд. Из тих разлога неопходно је спровести тзв. усмерену рекреацију која подразумева одабирање рекреативца према групама на основу психофизичких способности и њихов медицински преглед и надзор пре, за време и после завршене рекреације од стране тима стручњака састављеног

од лекара специјално едукованог за такве послове, психолога и рекреатора.

Циљ усмерене рекреације је:

- елиминација премора и замора;
- подизање опште физичке способности;
- спречавање постојања кардиоваскуларног обољења;
- побољшање функције осталих система у човековом организму;
- побољшање координације покрета;
- побољшање условних рефлекса;
- детоксикација организма од неких професионалних штетности итд.

Организованом усмереном рекреацијом се бави веома мали број одраслих грађана у нашој земљи, посебно када су у питању особе женског пола. Обично се слободно време не користи на задовољавајући начин с аспекта учешћа физичких активности у његовом садржају. Највећи део одраслих своје слободно време посвећује активностима у којима нема или врло мало има физичких напрезања. Узроци оваквог стања су комплексни. Није још довољно испитивано који су од њих најзначајнији и у коликој је мери сваки од њих у одређеним околностима присутан, али истичемо следеће: недовољно развијена свест о користи које бављење физичким вежбањем и спортским активностима може да пружи, одсуство навика за вежбање, непостојање одговарајућих објеката за физичку културу, удаљеност објекта од места становања или рада, недостатак одговарајућег кадра и недостатак финансијских могућности.

Индикације за извођење усмерене рекреације

Рекреативне активности су индиковане код условно здравог човека са симптомима који су у узрочној вези са хипокинезијом:

- диспнеја код малих напора,
- умањење радног учинка,
- брзо замарање,
- различите сензације у подручју срца,
- омаглице и вртоглавице,
- главобоља,
- поремећај сна и апетита,
- склоност опстипацијама,
- болови у леђима и лумбалном пределу,
- повећана раздражљивост,
- губитак способности за концентрацију,
- повећана фреквенца пулса,
- губитак иницијативе и животне радости,
- повећана склоност баналним инфекцијама итд.

Класична медицина је релативно неефикасна у лечењу ових стања, па зато треба инсистирати на спречавању ових обољења кроз подизање функционалних способности и отпорности организма. Рекреација је веома ефикасно корективно-компензаторно средство заштите човека од утицаја модерног начина живота и рада и њихових последица.

рати на спречавању ових обољења кроз подизање функционалних способности и отпорности организма. Рекреација је веома ефикасно корективно-компензаторно средство заштите човека од утицаја модерног начина живота и рада и њихових последица.

Контраиндикације за извођење усмерене рекреације

Контраиндикације за физичка оптерећења у оквиру усмерене рекреације су:

- све болести и повреде у акутном и субакутном стању,
- оштећење CNS,
- кардиореспирациона инсуфицијенција,
- анеуризма срца крвних судова,
- коронарна инсуфицијенција,
- склоност ка штетним крварењима,
- малигне неоплазме и
- фиксирана хипертензија (изнад 200/120 mmHg).

Начин извођења усмерене рекреације

Пре него што се приступи извођењу рекреације неопходно је извршити комплетан клинички и психолошки преглед у циљу процене психофизичких способности рекреативаца. Рекреативни третман започиње код лекара специјално едукованог за ове послове. Он обухвата:

а) Анамнестички подаци (попуњавање анамнестичког листића)

а) Лична анамнеза у оквиру које се узимају подаци о прележаним болестима, повредама и субјективним тегобама: да ли се при ходу уз степеннице брзо замара, да ли при замору има тешкоће при дисању (гушење, недостатак ваздуха и сл.), да ли се при замору јављају болови или стезање у пределу грудне кости, да ли се јављају болови у ногама због којих мора да прекине физичке активности и да ли они после напора престају.

б) Породична анамнеза: присуство у породици шећерне болести, туберкулозе, високог притиска, мождане капи, болести срца, душевних и нервних болести, алкохолизма, рака и неких других тешких сметњи.

в) Социјална анамнеза која обухвата податке о:

- начину исхране (коришћење пуно масти, шећера, беланчевина, комбинована исхрана).
- навикама (пушење, конзумирање жестоких пића и осталих алкохолних пића, кафе, стално или повремено узимање лекова).
- менструације (прва менструација, редовне, нередовне).

II Анкетни упитник

Анкетни упитник обухвата следеће податке:

- стручна спрема,
- квалификација,
- укупни радни стаж,
- радни стаж на садашњем радном месту,
- месечни лични доходак,
- година рођења,
- брачно стање,
- укупан број чланова породице,
- место становања,
- удаљеност стана од радног места,
- одлазак на посао,
- да ли се бави спортом,
- који спорт тренутно упражњава,
- колико често се баве спортско-рекреативним активностима.

III Радна листа

А. Резултати прегледа и тестирања пре рекреације

1. Телесна тежина
2. Телесна висина
3. Индекс телесне масе
4. Ширина рамена
5. Распон руку
6. Горњи трбушни кожни набор
7. Задњи надлактични кожни набор
8. Клинички преглед по системима
 - а) Кардиоваскуларни систем
 - налаз на срцу
 - крвни притисак
 - пулс
 - б) Респирациони систем
 - налаз на плућима
 - в) Налаз на осталим системима
9. Лабораторијске анализе:
 - а) стандард,
 - б) гликемија,
 - в) триглицериди.
10. Тестирања
 - а) јачина стиска шаке (Кр),
 - б) јачина флексије подлактице (Кр),
 - в) јачина екстензије трупа и ногу (Кр),
 - г) време неуромишићне реакције на светло,
 - д) време неуромишићне реакције на звук,
 - ђ) витални капацитет (VC),
 - е) форсирани експиријумски волумен у првој секунди (FEV₁)
 - ж) ЕКГ
 - з) Астрандов тест.

Астрандов тест се заснива на индиректном одређивању максималне потрошње кисеоника мерењем фреквенције пулса за време субма-

ксималног оптерећења. За извођење овог теста неопходан је бицикл-ергометар. Оптерећења се крећу од 50 Watti (рекреативци) па до 600 Watti (врхунски спортисти). Педале се окрећу брзином од 60 обртаја у минути у временском трајању од 6 минута у правилном ритму. Почиње се малим оптерећењем које се повећава у одређеним временским интервалима док се не достигне одређени лимит. У другој половини сваке минуте мери се фреквенца пулса аускултаторно у пределу ареха срца или палпаторно у пределу каротидне артерије. На основу фреквенције пулса у 6-том минута у специјалним таблицама (номограм) се читавају вредности максималне потрошње кисеоника у литрима у минути. На основу овако добијених апсолутних вредности максималне потрошње кисеоника, дељењем са телесном масом испитаника добија се релативна потрошња кисеоника, што представља бољи показатељ аеробних способности испитиване особе. Нормалне вредности максималне потрошње кисеоника за мушкарце износе 40-50мл/мин/кг, а за жене 30-40мл/мин/кг.

За одређивање максималне потрошње O₂ може се користити клупица висине 33cm за жене и 40cm за мушкарце. Темпо пењања на клупицу је 22,5 пута у минути (одређује се метроном који откуцава 90 удара у минути). Фреквенција пулса се одређује у року од 10 секунди по прекиду теста. Ова вредност се множи са 6 да би се добила фреквенца пулса у минути.

Тест се прекида:

- ако испитаник није у могућности да га настави,
- ако се потрошња кисеоника стабилизovala тј. постигнут је максимални могући утросак кисеоника и
- ако се јаве физиолошки знаци декомпензације:
 - а) пад фреквенце пулса упркос порасту нивоа оптерећења,
 - б) повећање систолног притиска изнад 240mmHg,
 - в) повећање дијастолног притиска изнад 120mmHg,
 - г) јака диспнеја, клаудикације, ретростернални бол,
 - д) клинички знаци аноксије (бледило, цијаноза) и конфузије,
 - ђ) ЕКГ знаци пароксизмалне, суправентрикуларне или вентрикуларне аритмије, екстрасистоле, сметње спровођења и промене на ST сегменту.

По завршеном тестирању радника извршава се класификација "степенa здравља":
 I група: практично здрави људи,
 II група: особе са функционалним поремећајима најблажег степена,

III група: особе са умерено израженим функционалним сметњама,

IV група: особе за изразитим функционалним поремећајима и

V група: болесни људи.

Рекреацијом се могу бавити само особе које припадају I, II и III групи.

На основу максималне потрошње кисеоника радници се разврставају у програмске интезитетске групе:

Tabela 1.

	I			II			III		
	a	b	c	a	b	c	a	b	c
	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Мушкарци									
VO ₂ l/min.	3	2,8	2,6	2,4	2,2	2,0	1,8	1,6	1,4
O ₂ ml/kg.	43	40	37	34	31	28	25	22	19
Жене									
VO ₂ l/min.	1,9	1,8	1,7	1,6	1,5	1,4	1,3	1,2	1,1
O ₂ ml/kg.	33	31	29	27	25	23	21	19	17

Према утрошку кисеоника изражено у мл/кг телесне тежине одређује се степен дозвољених оптерећења према фреквенцији срца:

После завршене процене физичких способности врше се психолошка тестирања уз помоћ тзв. Cornell индекса.

Анализом резултата о физичкој припремљености на основу утрошка O₂/мл/кг као и психолошких карактеристика радника одабира се спорт који би највише погодовао рекреативцу и препушта рекреатору.

Tabela 2.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Prosečna frekvenca pulsa	160	150	140	130	120	110	100	90	80
Prosečna granica promena	150-170	140-160	130-150	120-140	110-130	100-120	90-110	80-100	70-90

Један од начина одређивања рекреативних група је процена тзв. JФА-индекса односно индекса физичке активности. Овај начин се примењује уколико се ради о великим групама рекреативаца.

При томе се користи следећи упитник:

Fizička aktivnost	spavanje ili odmor u krevetu	posao	drugo mesto	ukupan broj časova	korektivan faktor	svega
Neaktivnost					1,0	
Sedeća aktivnost (rad za stolom)					1,1	
Neznatna aktivnost (hodnje i sl.)					1,5	
Umerena aktivnost (penjanje uz brdo i sl.)					2,4	
Teška aktivnost (kao rudar i sl.)					5,0	
Ukupno				24 časa		

Применом овог упитника могуће је разграничити нивое активности кроз које појединац пролази у току 24 часа. За сваког испитиваног радника бележи се број часова у наведеним активностима на тај начин што посебно региструјемо време изражено у сатима које испитаник проводи у наведеним активностима. Укупан збир индекса физичке активности (JФА) израчунава се сабирањем производа времена израженог у часовима за сваки од пет нивоа активности и корективног фактора (K), за сваки ниво активности. Корективни фактор је рангиран од 1-5 и одговара ослобођеној енергији при различитим нивоима активности. Уколико је JФА:

- < 25 - радник има недовољну физичку активност;
- 25-34 - радник има слабу физичку активност;
- 35-44 - радник има умерену физичку активност;
- 45-54 - радник има добру физичку активност;
- > 55 - радник има претерану физичку активност;

Групација радника са ниским и високим индексом физичке активности (JФА < 25 и JФА > 225) спада у категорије особа са високим фактором ризика за појаву кардиоваскуларног обољења. Из ове групације радника се могу издвојити појединци за евентуално ергометријско тестирање.

Када се одлучује о активностима које могу упражњавати рекреативци мора се водити рачуна и о животном добу, полу, здравственом стању и функционалном стању (физичкој кондицији) и афинитету особе према одређеном спорту. Уколико се ради о старијим особама (изнад 50 година) мора се при физичким рекреативним активностима

ма давати предност оним вежбама које побољшавају рад срца, крвотока и дисања. Ту се превентивно мисли на вежбе издржљивости. При томе се мора водити рачуна да ове вежбе активирају најмање 1/7 целокупне попречно пругасте мускулатуре и да им је интензитет такав да фреквенција пулса одговара утрошку кисеоника. Ове вежбе треба да се изводе у трајању од најмање 5 минута континуирано и да се понављају свакодневно.

При извођењу спортско-рекреативних активности рекреатор (тренер, професор физичке културе) мора водити рачуна да сваки тренинг мора бити тако испланиран да код рекреативца постоји и даље жеља за даљом рекреацијом.

Од физичке активности код старијих особа препоручује се:

а) Трчање, трчкарање и пешачење представљају добар начин за развој аеробних способности. Препоручује се да се ове активности одвијају на отвореном простору у амбијенту травнатих стаза, парковима и шумама односно у просторима незагађеног ваздуха;

б) Вожња бициклом, која је врло погодна за развој функционалних способности срчано-судовног система;

в) Собна гимнастика, која је погодна за разгибавање и загревање али не утиче много на развој аеробног капацитета;

г) Скијање утиче врло повољно на организам и развој аеробних способности;

д) Пливање је најбољи начин за рекреацију, јер се овим спортом могу бавити особе свих добних узраста. Међутим, треба водити рачуна о температури воде, јер хладна вода може угрозити кардиоваскуларни систем изазивајући вазоконструкцију целе површине тела. У циљу рекреације могу се препоручити још следећи спортови: тенис, стони тенис, бадминтон, одбојка, кошарка, јахање, једрење и сл.

Поставља се питање како одредити дозвољен интензитет вежбања у ситуацији ако не располажемо са вредностима утрошка кисеоника израженог мл/кг телесне тежине. Познато је да интензитет вежбања не сме прелазити 90% могућности особе, али се предлаже да се креће од 70% максималне могућности. У току вежбања интензитет вежби се одређује на основу фреквенце срца (постоји и линеарна зависност између метаболичких збивања у организму и фреквенције срца). Да би се одредила фреквенција срца која се вежбањем сме достићи, потребно је наћи фреквенцију срца у миру код испитиване особе, а затим одредити максималну фреквенцију срца коју особа може постићи у односу на његове године (220 минус године), затим се разлика ових вредности помножи са 0,7. Добијена вредност на овај начин се сабере са фреквенцијом срца у миру.

Пример: Ако је код особе од 60 година фреквенција срца у миру 80, а његова максимална фреквенција 160 (220-60) онда се њене рекреативне активности могу одвијати при фреквенцији срца од $160-80=80 \times 0,7=56+80=136/\text{мин}$. Особа стара 60 година се при физичким активностима може оптеретити до пулса од 136 (140) уз могућност повећања оптерећења за 10% односно смањења за исти проценат. Контрола пулса у току оптерећења се врши тако што се мери фреквенција пулса палпаторно у пределу радијалне или каротидне артерије. Препоручује се мерење у периоду од 5 секунди па се добијена вредност помножи са 12 при чему се добија број откуцаја срца у минути.

Трајање вежби треба да буде обрнуто њиховом интензитету. Здравим особама се обично у почетку дозвољава да раде умереним интензитетом (60-70% максималних могућности) у дужини трајања од 20-30 минута не рачунајући загревање и опоравак. Многи истраживачи сматрају да се кондиција може одржавати наведеним оптерећењем у трајању од 15 мин. без загревања. Што се тиче учесталости (фреквенције) извођење рекреативних активности сматра се да их треба изводити 3-5 пута недељно по 30-45 минута. Усмерена рекреација се може извести једино у специјализованим установама, било као кондензована фреквенција у трајању од 10 дана годишње или као индивидуална, редовна, 2-3 пута недељно у трајању од једног сата. Реализацију рекреације врше специјално едукована лица-рекреатори.

У току рекреације морају се имати у виду и специфичност женског организма: релативно дужи труп и краћи екстремитети, више поткожног масног ткива, мања тежина скелета и мускулатуре, шира карлица, мање крви, мање еритроцита, мања количина хемоглобина итд.

Закључак

Рекреација је веома значајна превентивна мера у настајању кардиоваскуларног обољења, обољења у вези с радом и професионалних обољења. Осим тога, редовне физичко-рекреативне активности повећавају максимални аеробни капацитет и витални капацитет, смањују срчану фреквенцу у миру, снижавају артеријски притисак као у миру тако и при оптерећењу, повећавају мишићну снагу, динамичку и статичку издржљивост а ниво млечне киселине је нижи при раду. Међутим, неконтролисане рекреативне активност носе са собом многе опасности, нарочито код старијих особа, у смислу акутног затајивања кардиоваскуларног система и настајања повреда. С тога, рекреација мора бити усмерена и организовано

спроведена од стране тима стручњака при чему улога специјалисте медицине рада едукованог за ове послове има огроман значај како код организовања тако и код реализације рекреативних активности. Сматрамо да свака већа институција медицине рада (Институт, Завод) мора имати посебан одсек који би се бавио проблемом рекреације радника сарађујући са специјализованим центрима за рекреацију коју би требало да има сваки град.

Литература

1. Đurašković R. (1997): Sportska medicina, II izdanje, Niš.
2. Vidaković A. i sar. (1996): Medicina rada I, Beograd.

Аутор: Проф. др Владимир ПОПОВИЋ,
18000 Ниш, Б. Крсмановића 6/22

**ZDRAVLJE
LESKOVAC**

U KARDIOLOGIJI

NIFELAT® retard, NIFELAT®
antianginik, antihipertenziv

NITREPIN®
antihipertenziv

VERAPAMIL
antagonist Ca

ATENOLOL
beta blokator

DILACOR®
kardiotonik

CEDIGALAN®
kardiotonik

ENALAPRIL
antihipertenziv

LESCOPRID®
antihipertenziv

COR-AS® 100
inhibitor agregacije
trombocita

ISOSORB® retard
antianginik

AMIODARON
antiaritmik

ANCORBID® retard
antianginik

**ZDRAVLJE
LESKOVAC**

Farmaceutsko hemijska industrija
Vlajkova 199, 16000 Leskovac
telefoni 016/ 241-664, 255-711

ФИЗИКАЛНА ТЕРАПИЈА И РЕХАБИЛИТАЦИЈА СА ПОСЕБНИМ ОСВРТОМ НА ЕЛЕКТРО СТИМУЛАЦИЈЕ У ЛЕЧЕЊУ ОДУЗЕТОСТИ НЕРВА НАКОН ОПЕРАЦИЈЕ ДИСКУС ХЕРНИЈЕ

Розита ФИЛИПОВ, Б. СТАМЕНКОВИЋ, А. СТАНКОВИЋ, О. КОСТИЋ, В. НОВАК

Институт за превенцију, лечење и рехабилитацију реуматичких и кардиоваскуларних болести "Нишка Бања",

КЦ Ниш, Клиника за физикалну медицину, рехабилитацију и протетику,

КЦ Ниш, Неурохируршка клиника

САЖЕТАК

У лечењу неуролошких испада након операције дискус херније посебно место заузима електростимулација. Проспективно смо пратили 24 болесника са парезом /парализом н. перонеуса или н. тибалиса. Пре и после терапије анализовали смо карактеристике кривуље интензитет-време (И/Т), реобазу, хронаксију, квотијенат акомодације и сам положај и изглед И/Т кривуљу у координатном систему. Ова кривуља поред дијагностичког има и прогностички значај с обзиром на то да омогућује одређивање акомодационе способности за коју се зна да се поправља и нормализује често и пре клиничких знакова побољшања

PSYHICAL THERAPY AND REHABILITATION, ESPECIALLY ELECTROSTIMULATIONS IN THE TREATMENT OF THE PARALYSIS OF THE NERVE AFTER THE SURGICAL TREATMENT OF DISCUS HERNIA

Rozita FILIPOV, B. STAMENKOVIC, A. STANKOVIC, O. KOSTIC, V. NOVAK

The Institute for Prevention, Treatment and Rehabilitation of Rheumatic and Cardiovascular Diseases "Niska Banja" at Niska Banja,
The Clinic for Physical-Medical Rehabilitation and Protetics Clinical Center Nis, Neurosurgical Clinic Clinical Center Nis

ABSTRACT

Electrostimulation takes a special place in the treatment of nurological cases after the surgical treatment of discus hernia. 24 patients with paresis / paralysis n. peroneus or n. tibialis have been followed prospectively. Before and after the therapy we have analysed the charachteristic of the curve intensity-time (I/T), reobasis, vhronaksis, ability of accomodation, possition and look of I/T curve in the coordinate system. This curve beside diagnostic has a prognostic significance as well, because it enables defining of acomodational ability for which it is know that it is improving and gets to normal often even before clinical signs of improvement

Увод

Код болесника који имају изражену слику компресивне радикулоисхијалгије у висини једног или два нервна корена, хируршко лечење долази у обзир по неуспелом конзервантивном лечењу у трајању од два до три месеца.

Међутим, често и након извршене операције заостају оштећења у виду неуролошких испада (пареза/парализа) n. ischiadicusa, а посебно његових дисталних грана-n. peroneusa и n. tibialisa.

У лечењу ових болесника поред хидро, радне и кинези терапије примењују се стабилна галванизација и електрофореза, док посебно место заузима електростимулација (Ес) (Цонић, 1991). Електростимулацијска терапија се темељи на изазивању настанка мишићне контракције помоћу електричних импулса. У пракси често носи назив и електрогимнастика, где се мисли на изазивање јаким ритмичких мишићних контракција с довољно дугим паузама (Licu, 1981).

Материјал и метод рада

Проспективно смо пратили 24 болесника који су као последицу пролапса дискуса, а након хируршке интервенције имали парезу/парализу n. peroneusa или n. tibialisa.

Електростимулацију смо вршили апаратом "Неуромед" производом ЕИ Ниш који је аутоматизован за одређивање кривуље интензитет-време (И/Т).

Одређивање кривуље се врши правоуглим и троуглим импулсима галванске струје. Најпре смо одређивали кривуљу правоуглим, а затим троуглим импулсима и на тај начин добили електростимулограм, то јест кривуљу електричне надражљивости.

Терапију смо спроводили биполарном техником, апликујући електроде на моторне тачке n. peroneusa и n. tibialisa и упоређивали кривуље пре и после спроведене терапије, у трајању од 15 до 20 дана.

Резултати рада и дискусија

У испитиваној групи од 24 болесника било је 18 мушкараца и 6 жена. Пареза п. *peroneus* верификована је у 16 случајева (12 мушкараца и 4 жене) а пареза п. *tibialis* у 8 случајева (6 мушкараца и 2 жене).

Пре и после терапије анализовали смо карактеристике И/Т кривуље: реобазу, хронаксију, квоцијент акомодације (QA) и сам положај и изглед И/Т кривуље у координатном систему.

1. Нормалне вредности РЕОБАЗЕ која представља интензитет струје која је потребна за изазивање минималне мишићне контракције износе од 2 до 12 мА. Наши резултати приказани су на табели 1.

Tabela 1.

РЕОБАЗА	Pre terapije		Posle terapije	
	br. pac.	%	br. pac.	%
Normalne vrednosti	6	25	16	25
Izmenjene vrednosti	18	75	8	75
Ukupno	24	100	24	100

2. Резултати ХРОНАКСИЈЕ која представља корисно време двоструке реобазе изражене мс приказани су на табели 2. Нормалне вредности се крећу од 0,05 до 1 ms.

Tabela 2.

Hronaksija	Pre terapije		Posle terapije	
	br. pac.	%	br. pac.	%
Normalne vrednosti	4	16,67	14	58,33
Izmenjene vrednosti	20	83,33	10	41,67
Ukupno	24	100	24	100

3. КВОЦИЈЕНТ АКОМОДАЦИЈЕ (QA) представља однос између праговне јачине експоненцијалних и правоуглих импулса. При одређивању овог квоцијента користе се импулси од 1000ms с паузом од 2000ms.

Најпре се врши одређивање праговне јачине експоненцијалних импулса (акомодациони праг), а потом правоуглих импулса (реобазе), па се добијене вредности (изражене у истим јединицама-најчешће милиамперима), поделе:

акомодациони праг

$$QA = \frac{\text{акомодациони праг}}{\text{реобазе}}$$

Нормалне вредности QA се крећу од 3 до 6. У случају када постоји оштећење периферног моторног неурона акомодациона способност надражење троугластим импулсима је смањена или изгубљена, па је и QA смањено. При потпуној денервацији он износи један и означава губитак акомодационе способности (Михајловић, 1983). Код наших болесника пре терапије QA је био испод нормалних вредности, док су резултати након терапије приказани на табели 3.

Tabela 3.

QA	Broj pacijenata	%
1,1-1,9	8	33,33
2,0-2,9	12	50,00
Preko 3	4	16,67
Ukupno	24	100

4. ИНТЕНЗИТЕТ-ВРЕМЕ (И/Т) КРИВУЉЕ нам омогућава дијагностиковање, праћење и прогнозу великог броја обољења и поремећаја неуромускуларног система.

Кривуља за експоненцијалне импулсе има облик параболе, а за правоугле импулсе-хиперболе. При оштећењу периферног моторног неурона обе кривуље су скраћене и удаљене од координатног система, то јест померене су у десно и навише, а у току регенерације се приближавају координатном систему, то јест померају се у лево (Костић, 1997).

Код наших болесника у 4 (16,67%) случаја је дошло до знатног померања кривуље у лево и наниже, у 8 случајева (33,33%) није било значајних промена, док смо код 12 (50%) имали побољшање акомодационе способности иако још увек није дошло до клиничког побољшања.

Закључак

Као што видимо, електростимулације примењене поред рехабилитације и осталих физикалних процедура имају несумњив дијагностички и прогностички значај у лечењу одузетости нерва код болесника након хируршког збрињавања дискус херније.

Литература

1. Conić Ž. (1991): Osnovi fizikalne medicine i rehabilitacije, Naučna Knjiga, Beograd, 141.
2. Kostić O. (1997): Fizikalna medicina i rehabilitacija, JP "Info Niš" i "Narodne novine" Niš, 89-96.
3. Licul F. (1981): Elektrodijagnostika i elektroterapija, školska knjiga, Zagreb, 83-107.

4. Mihajlović V. (1983): Osnovi fizikalne medicine, NIO "Univerzitetstva riječ" Titograd, 61-69.

Аутор: Мр. мед сци. др Розита ФИЛИПОВ,
18000 Ниш, Светозара Милетића 7.

УТИЦАЈ КИНЕЗИТЕРАПИЈЕ НА ПОВЕЋАЊЕ ОБИМА ПОКРЕТЉИВОСТИ ЛУМБОСАКРАЛНОГ ДЕЛА КИЧМЕ КОД БОЛЕСНИКА ОПЕРИСАНИХ ОД ДИСКУС ХЕРНИЈЕ

Розита ФИЛИПОВ, Б. СТАМЕНКОВИЋ, А. СТАНКОВИЋ, О. КОСТИЋ, В. НОВАК
Институт за превенцију, лечење и рехабилитацију реуматичких и кардиоваскуларних болести "Нишка Бања",
КЦ Ниш, Клиника за физикалну медицину, рехабилитацију и протетику,
КЦ Ниш, Неурохируршка клиника

САЖЕТАК

Код болесника оперисаних од лумбалне дискус херније сама хируршка интервенција отклања узроке тегоба, али она није довољна да оперисаног болесника оспособи за професионалне и животне активности, па је у том циљу неопходна примена рехабилитације. Кинезитерапијом се може постићи максимална функционална способност кичменог стуба.

У овом раду је проспективном студијом праћено 30 болесника (18 мушкараца и 12 жена) код којих је извршена хируршка интервенција. Пре почетка и након примене терапије, а у циљу сагледавања постигнутог ефекта повећање обима покретљивости лумбо-сакралног (ЛС) дела кичме праћени су: индекс сагиталне покретљивости (ЛС) дела кичме, растојање прсти- под и lateroflexia dex. et sin. Добијени резултати су показали да правилно дозирана кинезитерапија значајно утиче на побољшање покретљивости ЛС дела кичме код болесника оперисаних од дискус херније.

THE INFLUENCE OF KINEZYTHERAPY TO THE INCREASE OF THE RANGE OF MOVABILITY OF THE LUMBAL PART OF THE SPINAL COLUMN IN PATIENTS AFTER THE INTERVENTION ON DISCUS HERNIA

Rozita FILIPOV, B. STAMENKOVIC, A. STANKOVIC, O. KOSTIC, V. NOVAK
The Institute for Prevention, Treatment and Rehabilitation of Rheumatic and Cardiovascular Diseases "Niska Banja" at Niska Banja,
The Clinic for Physical-Medical Rehabilitation and Protetics Clinical Center Nis, Neurosurgical Clinic Clinical Center Nis

ABSTRACT

In patients surgically treated of lumbal discus hernia, surgical intervention it self removes causes of difficulties but it is not enough to prepare surgically treated patient for professional and life activities, that is why the application of rehabilitation is necessary. Maximal functional capacity of the spinal column is achieved by the kinezytherapy.

In this written paper, by the prospective study, 30 patients (18 male and 12 female) who had surgical intervention performed, were followed. Before and after the therapy, in the aim of the achieved effect of the increase of the range of movability of the lumbosacral (LS) part of the spinal column, index of sagital moveability (ISM) of the autosacral column, distance fingers-floor and lateroflexia dex. et sin. were followed. Achieved results have shown that proper kinezytherapy significantly influences to the improvement of the movability of the LS part of the spinal column in patients surgically treated of discus hernia.

Увод

Лумбални болни синдром (ЛБС) представља једну од најчешћих болних манифестација кичме која има велики здравствени, социјални и економски значај. Узроци етиопатогенезе лумбалног синдрома су разноврсни: конгениталне болести, тумори, трауме, токсини, метаболичке, инфламационе и дегенеративне болести, акутне и хроничне инфекције, циркулационе болести и механички фактори.

У клиничкој пракси појам лумбални болни синдром подразумева само бол у подручју лумбалне кичме. Дискогени ЛБС подразумева клиничку слику дискорадикуларног конфликта, односно, симптоми болести се из лумбалне регије шире у доње екстремитете-вертеброгени ЛБС (Балтезаровић, 1996).

Значајну улогу у механизму настајања дискус херније има траума, на пример при дизању терета у сагнутом положају при чему се унутрашњи садржај дискуса-nucleus pulposus фрагментира, делови се потискују кроз пукотине спољашњег прстена-anulus fibrosus и продире у вертебрални канал. Ту ова маса наилази на коренове нерава и притиска их (Игњатовић, 1996).

Индикација за хируршку интервенцију може да буде: синдром епиконуса, конуса и кауде еквине дискусне генезе, моно и бирадикуларна компресија са моторним испадима, као и компресиона рецидивушућа радикулоисхијалгија са јаким боловима који трају више месеци и поред конзервативног лечења (Костић, 1997).

Сама хируршка интервенција отклања узроке тегоба, али није довољна да оперисаног

болесника оспособи за професионалне и животне активности. У том циљу је неопходна рехабилитација истих. Циљ овог рада је да прикаже резултате кинезитерапије болесника оперисаних од лумбалне дискус херније.

Материјали и методе рада

Проспективном студијом пратили смо 30 болесника који су током 1998/1999. год. оперисани на Неурохируршкој клиници у Нишу, а на рехабилитацију су дошли након 4 до 5 недеља после операције. Програм рехабилитације обухватао је кинезитерапију, радну, хидро, магнето и електро терапију у трајању од 18 до 24 дана. Пре почетка и након примене терапије, а у циљу сагледавања постигнутог ефекта повећања обима покретљивости ЛС дела кичме, праћени су следећи клинички параметри: индекс сагиталне покретљивости (ИСП) лумбалне кичме, растојање прсти-под и lateroflexia dex. et sin. (мерена лењиром прсти-под).

Резултати

У испитиваној групи било је 18 мушкараца (60%) и 12 жена (40%), старости од 25 до 53 године. Добијени резултати приказани су на табели 1.

Tabela 1.

Parametri koji su praćeni	Pre terapije			Posle terapije terapije			T-test	p
	n	X	+SD	n	X	+SD		
ISP	30	2,23	1,23	30	3,63	1,54	2,96	<0,005
Rastojanje prsti-pod	30	41,96	15,83	30	38,16	13,27	2,63	<0,01
lateroflex. dex.	30	50,36	16,46	30	47,26	14,26	1,82	<0,05
lateroflex. sin.	30	50,36	16,40	30	47,40	14,20	1,80	<0,05

n - broj bolesnika

X - aritmetička sredina

SD - standardna devijacija

Анализом резултата за ИСП ЛС дела пре и после примењене терапије добијене су статистички значајне вредности (т-тест=2,96; $p<0,005$).

Т-тест анализом за растојање прсти-под (мерено лењиром) на почетку и крају рехабилитације добијене су статистички значајне вредности т-тест износи 2,63; $p<0,01$. У случају lateroflexie dex. et sin. иако постоји разлика у покретљивости

пре и након примењене терапије она није статистички значајна- $p>0,05$.

Дискусија и закључак

Циљ кинезитерапије је постизање максималне могуће функционалне способности кичменог стуба. Важно је истаћи да је за функцију кичменог стуба пршљен на коме је интервенисано најчешће изгубљен и да је контраиндиковано форсирати покрете у којима он учествује до највећих амплитуда (Ласло и сар., 1996).

Кинезитерапија има за задатак да побољша мишићну снагу и радни капацитет мускулатуре трупа, трбушних и паравертебралних мишића.

Трбушним мишићима треба посветити посебну пажњу и оболелом саветовати да је неопходно одржавање задовољавајуће снаге ових мишића, током целог живота кроз свакодневне вежбе у кућним условима.

Добијени резултати, који корелишу са подацима из литературе (Malmros et al., 1998), недвосмислено указује да правилно дозирана кинезитерапија значајно утиче на побољшање покретљивости ЛС дела кичме код болесника оперисаних од дискус херније.

Литература

1. Baltezarević V. (1996): Degenerativne promene lumbalnog dela kičmenog stuba. U: Oboljenja kičmenog stuba. Institut za prevenciju, lečenje i rehabilitaciju reumatičkih i kardiovaskularnih bolesnika "Niška Banja" u Niškoj Banji, 17-25
2. Ignjatović G. (1996): Lumbalni kompresivni radikularni sindrom. "Grafika" Pirot, 28-31.
3. Kostić O. (1997): Fizikalna medicina i rehabilitacija. JP "Info-Niš" i "Narodne novine" Niš, 197-201.
4. Laslo Š., Antunović V., Samardžić M. (1996): Lumbalna diskus hernija, Zavod za udžbenike i nastavna sredstva Beograd, 163-216
5. Malmros B., Mortensen L., Jensen MB., Charles P. (1998): Positive effects of physiotherapy on chronic pain and performance in osteoporosis. Osteoporosis-Int. 8 (3): 215-21.

Аутор: Мр сци. мед др Розита ФИЛИПОВ
18000 Ниш, Светозара Милетића 7.

Najprepisivaniji i najefikasniji antagonist H_2 receptora

RANISAN[®]

(ranitidin)

- Efikasno smanjuje želudačnu sekreciju
- Efikasan u terapiji gastričnog i duodenalnog ulkusa
- Efikasan i u "cimetidin rezistentnim" slučajevima
- Dobro se podnosi
- Dozira se samo dva puta dnevno

PAKOVANJE

Kutija sa 30 tableta od 300 mg

Kutija sa 20 i 50 tableta od 150 mg

Kutija sa 5 ampula od 5 ml/50 mg



ЗНАЧАЈ РАНЕ ДЕТЕКЦИЈЕ РИЗИЧНИХ БЕБА

Лидија ДИМИТРИЈЕВИЋ, О. КОСТИЋ, С. СТЕФАНОВИЋ, В. МИЋИЋ

КЦ Ниш, Клиника за физикалну медицину, рехабилитацију и протетику, Клиника за заштиту менталног здравља и психијатрију и неурологију развојног доба

САЖЕТАК

Истраживањем је обухваћено деведестдвоје новорођенчади код којих је утврђено постојање фактора ризика за поремећај моторног развоја. Истакнут је значај ране детекције и развојног праћења анамнестички ризичне деце, што омогућује рану дијагнозу симптоматског ризика и благовремено укључивање у хабилитациони третман.

IMPORTANCE OF EARLY DETECTION OF NEWBORNS WITH RISK FACTORS

Lidija DIMITRIJEVIC, O. KOSTIC, S. STEFANOVIC, V. MICIC

Clinical Center of Nis, Physical medicine, rehabilitation and prototics, Clinic for the mental healh preservation, Psyhiatry and neurology of the developing age

ABSTRACT

Our study included 92 newborns with established risk factors for disturbed psychomotor development. We emphasize the importance of early detection and developmental followup of newborns with anamnestic risk factors. It is necessary for early detection of children with symphthomatic risks and their early habilitation treatment.

Увод

Нормалан, спонтан психомоторни развој новорођенчета, одојчета и малог детета, директно зависи од анатомске и функционалне адекватности централног нервног система (CNS). Код неке деце успорено је сазревање CNS-а, у неким фазама развоја може постојати застој који се манифестује знацима дисфункције нервног система, а у каснијим фазама развоја, код ове деце могу се испољити и масивнији неуроразвојни поремећаји. Овакав развој констатујемо код тзв. "ризичне деце". (Радовановић Љ, 1998).

Под појмом „ризично дете подразумевамо свако дете код кога у анамнези постоји било који од фактора ризика за поремећај у развоју. Фактори ризика су бројни и према времену деловања на CNS детета деле са на пренаталне, перинаталне и постнаталне. Најважнији су: пролонгирана интраутерусна или интрапартусна асфиксија плода, медикаментна терапија у трудноћи, кривљење у трудноћи, остале акутне и хроничне болести мајке у трудноћи, индукован порођај, прематуритет, хипотрофија, интракранијална хеморагија новорођенчета (ХЦ), хипербилирубинемича, неонаталне конвулзије и др. (Јекић М, 1998). Свако дете које је рођено из ризичне трудноће или има били који други фактор ризика у анамнези сматрамо ризичним дететом и тада се ради о анамнестичком ризику.

Под појмом ризично дете подразумевамо и дете које при неоурокинезиолошком прегледу показује знаке мањег или већег абнормалног моторног развоја, или успореног развоја у целини или друге поремећаје развоја. У овом случају ради се о симптоматском ризику.

Анамнестички ризично дете не мора да показује знаке абнормалног развоја. Симптоматски ризично дете увек показује одступање од нормалног развоја, дакле има знаке абнормалног развоја; али тек фиксирање абнормалних образаца покрета и развој патолошке моторике односно шеме покрета значи патолошки развој и упућује на дечју церебралну парализу (Радовановић Љ, 1998).

Намеће се логичан закључак: неопходност ране детекције (у породицишту) и праћења деце са анамнестичким ризиком, путем једномесечних контрола. Из ове групе се регрутују деца у групу симптоматског ризика, који је апсолутна индикација за хабилитацију.

Циљ рада

Циљ рада је утврдити:

1. Значај ране идентификације деце са анамнестичким ризиком
2. Значај анамнестичког ризика за појаву развојног поремећаја

Материјал и методе рада

Истраживањем је обухваћено деведесетдвоје новорођенчади код којих је утврђено постојање анамнестичког ризика. Деца су прегледана од 1. до 5. дана по рођењу у породилишту ГАК у Нишу од стране физијатра, дечјег неуролога и педијатра-неонатолога. Коришћен је неурокинезиолошки преглед по методи др. V. Voјte који обухвата: испитивање и процену примитивних рефлекса, постуралних реакција, мишићног тонуса и моторне зрелости. Деца код које је дијагностикован симптоматски ризик одмах су укључена у врло рани хабилитациони третман.

Резултати рада и дискусија

У периоду од 01. 09. 1999. до 01. 11. 1999. год. у породилишту ГАК у Нишу, детектовано је 92 новорођенчади са анамнестичким ризиком. Од тога је било 44 дечака и 48 девојчица. На табели 1 приказани су фактори ризика у ове деце

Tabela 1. Faktori rizika

Faktor rizika	bolesti majke	lekovi u trud.	održav. trudnoća	indukcija porođaja	carski rez	vakum ekstrakc.
Broj dece	10	8	28	6	30	22
Faktor rizika	prematurnitet	prenese. trudnoća	hipotrofiја	hiperbilirubinem.	HIC	HIE
Broj dece	32	4	8	21	6	4
Faktor rizika	RDS	nizak APGAR	blizanci	asfiksija	ostalo	ukupno
Broj dece	2	6	6	22	15	230

Код 92 анамнестички ризичне деце забележено је укупно 230 фактора ризика, просечно 2,5 фактора ризика по сваком детету. Најчешћи фактори ризика били су: прематуритет-32, царски рез-30, одржавана трудноћа-28, асфиксија-22 и хипербилирубинемиа-21. На табели 2 приказан је број фактора ризика по детету.

Tabela 2. Broj faktora rizika

Broj faktora rizika	1	2	3	4	5	više
Broj dece	41	16	8	12	8	7

Највише деце (41) имало је по један фактор ризика у анамнези, са 2 фактора ризика било је 16 деце, са три фактора ризика осморо деце, док је више од 5 фактора ризика имало седморо деце.

Најчешћа комбинација била је одржавана трудноћа и прематуритет (18 случајева), и прематуритет и царски рез (14 случајева).

Симптоматски ризик откривен је у 16 деце и то 9 у породилишту (од 1. до 5. дана по рођењу) и 7 на првој контроли (крај 1. месеца). На табели 3 приказан је симптоматски ризик.

Tabela 3. Simptomatski rizik-neurokineziološki nalaz

Primitivni refleksi	pojačani 3	normalni 7	sniženi 6
Posturalne reakcije	patološke 8	normalne 2	granične 6
Mišićni tonus	hiper 3	eu 3	hipo 10

Најчешћи налаз била је хипотонија (10 деце или 62,5%).

Анамнестички ризична деца код које је неурокинезиолошки налаз био уредан и даље се прате путем једномесечних контрола. Развојно праћење планира се до проходавања, односно до 18 месеци живота. На табели 4 приказани су фактори ризика у симптоматски ризичне деце.

Код укупно 16-оро симптоматски ризичне деце забележено је 52 фактора ризика, што просечно износи 3,24 фактора ризика по сваком детету.

Закључак

1. Анамнестички ризик има значаја за појаву развојног поремећаја.

2. Удруженост више фактора ризика повећава степен оштећења и вероватноћу за појаву развојног поремећаја.

3. Неопходна је рана детекција анамнестички ризичне деце још у породилишту, како би се наставило са континуираним развојним праћењем ове деце и како би се одмах по уочавању симптоматског ризика деца укључила у врло рани и рани хабилитациони третман који спречава развој стабилног патолошког стања.

Tabela 4. Faktori rizika u simptomatski različite dece

Faktor rizika	bolesti majke	lekovi u trudnoći	održavanje trudnoće	induk. porod.	carski rez	vakuum ekstr.	prematuritet	hipetrofija
Broj dece	3	2	6	2	4	3	8	2
Faktor rizika	asfiksija	HIC	HIE	RDS	nizak APGAR	blizanci	hiperbilirubinemija	Ukupno
Broj dece	6	2	2	1	1	1	7	52

HIC: - intrakranijalna hemoragija

HIE: - hipoksično-ishemična encefalopatija

RDS: - respiratorni distress sindrom

Литература

1. Jekić., Nikolić S., Miklja D., Gajić., Ignjatović., (1998): Etiologija cerebralne paralize-faktori rizika u dokumentaciji specijalne bolnice za cerebralnu paralizu i razvojnu neurologiju u Beogradu. Fizikalna terapija. Broj 13. Strana 18.

2. Radovanović Q., (1998): Dete rođeno sa rizikom. Anamnestički i simptomatski rizik. Fizikalna terapija. Broj 13. Strana 21.

Аутор: Мр сци. др Лидија ДИМИТРИЈЕВИЋ,
специјалиста физијатар, КЦ Ниш, Клиника за физикалну
медицину, рехабилитацију и протетику-дече одељење
ул. Крагујевачка 1, 18000 Ниш

ЗНАЧАЈ РАНЕ ХАБИЛИТАЦИЈЕ У ТРЕТМАНУ РАЗВОЈНОГ МОТОРНОГ ПОРЕМЕЋАЈА

Lidija DIMITRIJEVIĆ, O. KOSTIĆ, V. MIČIĆ

KC Niš, Klinika za fizikalnu medicinu, rehabilitaciju i protetiku, Dečje odeljenje,
Klinika za zaštitu mentalnog zdravlja i psihijatriju i neurologiju razvojnog doba

САЖЕТАК

Циљ рада је утврдити и истаћи значај и ефекте раног почетка хабилитационог третмана у наших болесника са поремећеним моторним развојем. Укупно је обрађено 22 деце, оба пола, узраста од 0 до 24 месеци, која су лечена на Клиници за физикалну медицину, рехабилитацију и протетику КЦ-а Ниш, због дефицита у моторном развоју. Деца су подељена у 2 групе I група (14-оро деце), код којих је третман започет у првих месеци живота и II група (8 деце) код којих је третман започет после навршених 9 месеци. Утврђено је да су терапијски ефекти у I групи далеко већи и да је потребно што пре започети са хабилитацијом јер уколико се закасни долази до фиксирања патолошких шема положаја и покрета, па је тада много теже разградити ово стабилно патолошко стање, а онда изградити правине физиолошке шеме покрета.

IMPORTANCE OF EARLY HABILITATION TREATMENT OF DEVELOPMENTAL MOTOR DISORDERS

Lidija DIMITRIJEVIC, O. KOSTIC, V. MICIC

Clinical center Nis, Physical medicine, rehabilitation and protetics, Children department,
Clinical center Nis, Clinic for the mental health preservation, Psychiatry and neurology of the developing age

ABSTRACT

This study was performed to determine and emphasise the importance and effects of early began habilitation treatment in patients with developmental motor disorders. Twenty two children, female and male gender, aged 0 to 24 months with identified developmental motor disorders were treated as out and in patients at the Clinic for physical medicine, rehabilitation and protetics in Nis. All children were divide in 2 groups: Group I consisted 14 children who began with habilitation treatment before 9 months of life.

Group II consisted of 8 children who began with habilitation treatment after 9 months of life. Our results suggest that therapeut effects were much better in children of first groupe. This indicates that there is a need to begin treatment as soon as possible. Any delay in begining the physical treatment could couse fixating the pathological shemes of posture and movements, very resistant to latter physical treatment.

Увод

Рано откривање развојног моторног поремећаја, као и благовремено постављена тачна дијагноза, има свој смисао само уколико се одмах почне са хабилитационим третманом. Под раним лечењем сматра се оно које је започето у прва 3 тромесечја живота детета и оно почива на феномену пластицитета мозга и на његовим могућностима компензаторног деловања. Уколико се закасни са почетком хабилитације долази до фиксирања патолошких шема положаја и покрета, те је касније током терапије, много теже разградити ово стабилно патолошко стање, а онда изградити правилне физиолошке шеме покрета. Циљ хабилитације је постизање максималне физичке независности и других способности унутар граница оштећења (Микља Д., 1997). Хабилитација има превентиван и терапијски ефекат: Превенција се односи на спречавање развоја основне клиничке слике оштећења, а терапијски на њено ублажавање. Најчешће примењиване хабилитационе методе су методе по др Vojti и др Bobath-у.

Поред тога, спроводе се и друге кинезитерапијске процедуре, хидро, термо и електротерапија, при чему је третман за свако дете индивидуално испланиран и остварује се уз пуно ангажовање породице (пре свега мајке) и одговарајућих профила стручњака (Костић О., 1997).

Циљ рада

Циљ рада је утврдити и истаћи значај и ефекте раног почетка хабилитационог третмана у наших болесника са оштећеним моторним развојем.

Материјал и метод рада

Обрађено је укупно двадесетдвоје деце оба пола, узраста од 0 до 24 месеци, која су лечена на Клиници за физикалну медицину, рехабилитацију и протетику у Нишу због дефицита (заостајања или абнормалности) у моторном развоју. Деца су подељена у 2 групе: I група обухвата 14-оро деце која су на први преглед физија-

тру јавила у прва 3 тромесечја живота, док се у II групи налази 8-оро деце која су са хабилитационим третманом почела после навршених 9 месеци живота. Пратили смо и анализовали следеће параметре у обе групе: пол, узраст при првом јављању, моторички дефицит на почетку третмана, постизање нових моторних функција и корекцију постојећих функција у току хабилитације.

Резултати рада и дискусија

Укупно је обрађено двадесетдвоје деце, узраста од 0 до 24 месеци. У I групи било је 14-оро деце: 8 дечака и 6 девојчица. У II групи било је 4 дечака и 4 девојчице.

Tabela 1. Uзраст pri prvom javljanju

I grupa			II grupa		
Uзраст	br.	%	Uзраст	br.	%
0-3 mes.	2	14,30	9-12 mes.	2	25,00
3-6 mes.	7	50,00	12-18 mes.	3	37,50
6-9 mes.	5	35,70	18-24 mes.	3	37,50

Деца из I групе прегледана су по први пут у узрасту од 0 до 9 месеци, при чему је највећи број (7 деце или 50%) прегледан у узрасту од 3 до 6 месеци. Петоро деце (35,7%) јавило се у узрасту од 6 до 9 месеци, а двоје (14,30%) у узрасту до 3 месеца. У II групи деца су се најчешће јављала у другој години живота (6-оро деце или 75%), док је само двоје (25%) прегледано од 9 до 12 месеца.

Tabela 2. Motorički deficit na početku tretmana

Motorički deficit	I grupa		II grupa	
	br	%	br	%
ne drži glavu	12	86,80	1	12,50
nema bočne transfere	13	93,95	3	37,50
ne sedi	11	78,65	3	37,50
ne puži	13	93,95	6	75,00
ne stoji/ne hoda	14	100,00	6	75,00

Из табеле се види да 12-оро деце из I групе (86,80%) на почетку третмана нема функцију држања и контроле главе, 13-оро деце (93,95%) нема бочне трансфере, 11-оро деце (78,65%) не седи, 13-оро деце (93,95%) не пузи и не заузима четвороножни положај, и ни једно не хода. Из II групе : 1 дете (12,50%) не држи главу, по троје (37,50%) нема бочне трансфере и не седи, а по 6-оро деце (75%) не пузи не стоји и не хода. После интензивног хабилитационог третмана који је започет у прих 9 месеци живота детета и који је трајао од 2 до 6 месеци, а планиран за свако

Tabela 3. Postizanje novih motornih funkcija

Motorna funkcija	I grupa		II grupa	
	br	%	br	%
Dobro dži i kontroliše glavu	10	71,50	/	/
ima bočne transfere	11	78,65	1	12,50
samostalno sedi	9	64,35	1	12,50
puži (zaustavlja četvoronožni stav)	8	57,20	2	25,00
stoji/ hoda	7	50,00	2	25,00

дете индивидуално, у I групи постигнуто је укупно 45 нових моторних функција, што просечно износи 3,2 функције по сваком детету. У II групи ефекат је био знатно мањи: постигнуто је свега 6 нових моторних функција, што је мање од 1 целе функције по сваком детету. Када се ради о корекцији већ постојећих моторних функција, код све деце из II групе било је побољшања у смислу смањења спазма, опуштања мускулатуре и превенције контрактура, али је било потребно доста времена за корекцију већ наученог положаја и покрета делова тела при одређеним моторним акцијностима.

Закључак

1. Рани хабилитациони третман деце са поремећајем у моторном развоју, тј. третман започет у прва 3 тромесечја живота, доприноси бржој нормализацији низа значајних моторних функција.
2. Хабилитациони третман који није благовремено започет може да доведе до побољшања и корекције стања, али траје веома дуго са мањим изгледима за потпуну нормализацију већ изграђене патолошке шеме положаја и покрета.

Литература

1. Kostić O. (1997): Rane stimulative metode kod dece ometene u psihomotornom razvoju: Fizikalna medicina i rehabilitacija, str.157 JP "Info Niš" "Narodne novine" Niš.
2. Miklja D. (1997): Habilitacija u: Detinjstvo, habilitacija, integracija str. 11-13. Zavod za cerebralnu paralizu. Beograd.

Аутор: Мр сци. др Лидија ДИМИТРИЈЕВИЋ, специјалиста физијатар, КЦ Ниш, Клиника за физикалну медицину, рехабилитацију и протетику одељење 18000 Ниш, Крагујевачка 1

ФИЗИКАЛНА ТЕРАПИЈА И РЕХАБИЛИТАЦИЈА ДЕЦЕ СА ХАБИТУАЛНОМ ЛУКСАЦИЈОМ ПАТЕЛЕ

Снежана СТЕФАНОВИЋ, Л. ДИМИТРИЈЕВИЋ, О. КОСТИЋ
КЦ Ниш, Клиника за физикалну медицину, рехабилитацију и протетику

САЖЕТАК

Рецидивна луксација пателе (РЛП) ремети стабилност екстензорног апарата и функцију колена, због чега је један од физијатријско-ортопедског проблема у дечјем узрасту. Циљ рада је приказивање оправданости примене физикалних агенаса и рехабилитационих поступака у деце са хабитуалном (рецидивном) луксацијом пателе. Анализом је обухваћен узорак од 25-оро деце лечених током две године (1997/1998) на РХК Ниш, амбулантно, у трајању од месец дана. Физико-рехабилитационе процедуре индивидуално планиране и дозиране. Старосна структура деце се кретала од од 10 до 16 година. Подаци су добијени анамнезом, клиничким прегледом, објективним мерењима. Параметри посматрања су били пол, узраст, захваћена страна, број луксација, повод луксације, оток хипотрофија натколенице, функција колена, ГМС натколенице мускулатуре, начин лечења. Анализа података је показала да је била већа заступљеност дечака него девојчица 18:7. Левострана луксација чешћа од десне 16:9. Просек броја луксација 2,5. Повод је био најчешће пад (мин. траума), спонтано 18:7. Код већине деце (22) је био присутан оток колена, хипотрофија натколенице, у просеку 1,5 cm. Код свих је била ослабљена ГМС m. quadricepsa, у процесу 3+. Код двадесеторо деце је била поремећена функција колена (ограничена Ф). Након месец дана терапије физико-рехабилитационим процедурама, код 20 (80%) су постигнути задовољавајући резултати, а 5 (20%) деце је оперисано. Закључујемо да је оправдана примена физикалне терапије и рехабилитације код РЛП, било као једина, или као пре и постоперациона могућност лечења, јер се њоме јача екстензорни апарат колена.

PHYSICAL THERAPY AND REHABILITATION OF THE CHILDREN WITH THE HABITUAL LUXATIO PATELLAR

Snezana STEFANOVIC, L. DIMITRIJEVIC, O. KOSTIC
Clinical Center Nis, Clinic for physical medicine, Rehabilitation and Protetics

ABSTRACT

The recidive patellar luxation spoils stability of extensory apparatus and function of the knee; that is one of physiatrical and orthopedics problem in children. The aim of this labour was to show reasonable of physical agents using in rehabilitation of children with habitual (recidiving) patellar luxation (RPL). We analysed 25 children cured ambulatory in the last two years (1997/98) at our clinic, during one month. Physical and rehabilitation procedures were planed individually. Children were aged from 10-16. Data was gathered by anamnesis, physical examinations, and objective measurements. Observing parameters were sex, age, side of illness, number of luxations, luxation cause, edema, muscles hypotrophy above the knee, function of the knee, and way of therapy. Sex rate was 18:7 for male, 16:7 for the left side. Average number of luxation was 2,5. Cause of luxation was fall down (min. trauma) and spontaneous in range 18:7. In the most of children (22) was obvious edema and average muscle hydrotrophy above the knee 1,5 cm. Motoric strenth of m.quadriceps was weak in all of children in process of 3+. We have bad function of the knee in 20 children. One month after physical therapy and rehabilitation, in 20 children (80%) results were satisfied, and 5 (20%) of children were surgical treated. We conclude that is reasonable to use physical therapy and rehabilitation in RPL, as in only manner, or before and after the operative treatment, due to strenthness of extensory apparatus of the knee.

Увод

Зглоб колена је један од најсложенијих зглобова, који учествује у регулацији статике и динамике хода човека. Чине га кости, лигаменти и екстензорни апарат (четвороглави мишић бута, патела и њен припојни лигамент). Патела-највећа сезамовидна кост, повећава снагу екстензије потколенице. Рецидивна луксација пателе (РЛП) је релативно честа појава у дечјем узрасту. То значи да се чашица детета у више наврата спонтано или уз лакшу трауму као повод, ишчаши у поље, због снажне контракције латералног вастуса, што може бити узроковано бројним анатомским абнормалностима (лигаментне лабавости

медијалне стране, контрактуром vastus lateralis и tractus iliotibialis, genu valgum неразвијеност спољашњег кондила фемура и др.) (Матасовић, 1986). При латералном померању пателе цепа се унутрашњи ретинакулум, а она се дезаксира на латерални кондил, где се и визуелно и палпаторно запажа. Често се спонтано репонира, или уз помоћ, након чега се развија оток, бол и отежана функција (Бановић, 1989). Дијагноза се поставља клиничким прегледом и тангенцијалним снимком оба колена под углом од 45 степени.

Уколико се луксација често понавља, развија се хипотрофија m. quadricepsa и његова слабост, што даље ремети стабилност екстен-

Tabela 1. Zastupljenost brojeana i procentualna u odnosu na različite parametre posmatranja

	Pol		Uzrast		Strana		Povod		Otok		Hipotrofija		GMS		Funkcija	
	M	Ž	10-13	14-16	L	D	T	S	da	ne	da	ne	do3	do4	da	ne
N	18	7	15	10	16	9	18	7	22	3	25		15	10	20	5
%			60	40	64	36	77	28	88	12	100		60	40	80	20

зорног апарата колена. Терапија избора је зато јачање *m. quadricepsa* уз обезбеђење трајне стабилности колена операционо.

Циљ рада је приказивање оправданости примене физикалних агенаса и рехабилитационих поступака у деце са рецидивном луксацијом пателе.

Материјали и методи рада

Студија обухвата ретроградну анализу узорка 25-оро деце лечених у РХК Ниш, током 1997. и 1998. год. Старосна структура деце је била од 10 до 16 година. Сва деца су лечена амбулантно. Дијагноза је постављена на основу анамнезе о поновљеним луксацијама, клиничким прегледом и тангенцијалним упоредним снимцима колена у моменту повреде. Деца су се јављала 2 до 3 недеље након повреде, по скидању имобилизације, а лечење је трајало 30 дана. Физико-рехабилитационе процедуре (крио, хидро, електро, кинези и радна терапија) су индивидуално планиране и дозиране. Параметри посматрања су били пол, узраст, заступљене стране, повод луксације, као и кл. параметри оток колена, хипотрофија натколенице, ГМС *m. quadricepsa* и функција колена.

Анализа и дискусија

Резултати посматрања групе деце 25-оро, лечених током 1997/1998 са РЛП показују следеће: просечна старост деце је била 13 год. Према заступљености у односу на пол било је више дечака него девојчица 18:7 (72%:28%). Лево-страна луксација пателе је била чешћа од деснострани 16:9 (64%:36%). Просечан број луксација је био 2,5 пута по детету. Повод за РЛП је био најчешће пад (минимална траума) ређе спонтано, у односу 18:7 (72%:28%). Што се тиче клиничких параметара, код 22 (88%) деце је био присутан оток колена, у просеку 1,5cm са хипотрофијом *m. quadricepsa* у просеку 1cm и

ослабљеном ГМС, у просеку 3+, а код 20-оро деце (80%) нарушена је била и функција колена (ограничена флексија) табела 1.

У односу на врсту, начин лечења, у 20 (80%) деце су постигнути задовољавајући резултати конзервативним физико-рехабилитационим процедурама, а 5(20%) деце је оперисано табела 2.

Tabela 2. Prema načinu lečenja

Vrsta lečenja	Fiz. reh.	Fiz. reh. + oper.
N	20	5
%	80	20

Деца се нису јавила после 17-те год. живота на поновну РХ. Сврха конзервативног лечења је успостављање уравнотеженог притиска у *m. quadricepsu* због чега је најважнија процедура лечења кинезитерапија (јачање *m. quadricepsa* изометричким вежбама, нарочито *vastus medialis*) (Матасовић, 1986). Међутим, код учестале РЛП је знатно нарушен нормални механизам стабилизације колена, те се он успоставља операционим путем, а због превенције каснијег настанка пателофеморалне артрозе.

Закључак

Оправдана је примена физикалне терапије и рехабилитације код РЛП, било као једина, или као пре и постоперациона могућност лечења, јер се њоме јача екстензорни апарат колена, као главни стабилизатор истог.

Литература

1. Dragoljub M. Banović, (1989): Traumatologija koštano zglobov sistema, Dečje novine, Beograd.
2. Olga Kostić, (1997): Fizikalna medicina i rehabilitacija, Niš.
3. Karaiković Ešref, (1984): Kineziterapija, Svetlost, Sarajevo.
4. Tihomir Matasović, (1986): Dečja ortopedija, Školska knjiga, Zagreb.

Аутор: Др Снежана СТЕФАНОВИЋ

ВАЖНОСТ ЕЛОНГАЦИЈЕ СКРАЋЕНИХ МИШИЋНИХ ГРУПА У ДЕЦЕ СА ДЕФОРМИТЕТИМА КИЧМЕНОГ СТУБА И ЛОШЕГ ДРЖАЊА ТЕЛА

Снежана СТЕФАНОВИЋ, И. СТАНКОВИЋ, О. КОСТИЋ
КЦ Ниш, Клиника за физикалну медицину, рехабилитацију и протетику

САЖЕТАК

У раду је анализовано 120-оро деце са лошим држањем тела и деформитетом кичменог стуба (КС), лечених током 1998/99 год., амбулантно, на РХК Ниш. Циљ рада је био испитивање скраћења мишићних група и значај њиховог истезања, у склопу кинези терапије. ДГ је постављена на основу клиничког RTG прегледа КС. Параметри посматрања су били: пол (44 мушких и 76 женских испитаника), узраст (од 7-11 год. 35-оро, од 12-18 год. 85-оро деце), врста деформитета (са лошим држањем тела 43, са сколиозом 42, са кифозом 25 детета). Присуство скраћења испитивано код m. iliopsoas, мишиће задње ложе бута и m. sacrospinales-одређеним техникама мерења. Анализа је показала скраћење свих наведених мишића и то од 30%-78%. У комплексном лечењу деце, које је обухватало хидрокинези терапију уз додатак ортозе (ТЛСО) у поједине деце, центар је био на истезању скраћених мишићних група и индиректни утицај на исправљање лумбалне лордозе. Закључујемо да се истезањем скраћених мишићних група коригује лумбална лордоза а тиме и инклинација карлице, која је предуслов за корекцију деформитета КС и лошег држања тела.

IMPORTANCE OF ELONGATION OF SHORTENED MUSCLE GROUPS IN CHILDREN WITH SPINAL DEFORMITIES AND BAD HABITUAL POSITION

Snezana STEFANOVIC, I. STANKOVIC, O. KOSTIC
Clinical center Nis, Clinic for physical medicine, rehabilitation and protetics

ABSTRACT

In this paper is analysed 120 children with bad habitual position and spinal deformities, cured ambulatory during 1998/99, at our clinic. The aim of labour was examination of abbreviation of muscle groups and importance of their elongation during the kinesis therapy. Diagnosis is established by spinal Rtg. we observed: sex (44 male and 76 female), eldness (from 7-11; 35 from 12-18 85 patients), sort of deformities (with bad habitual position 43, scoliosis 42, kyphosis 25 children). Abbreviation is examined in m. iliopsoas, muscles of the rear femoral logat and m. sacrospinalis-with specific technics of measurement. The analyses show abbreviation of all muscles in range of 30-78%. In therapeutic complex of children (hydrokinesis therapy plus orthosis) in some of children, it was pointed to elongate some muscle groups and indirectly impact to straight lumbar lordosis. We conclude that by elongation of shortened muscle groups could be corrected lumbar lordosis and pelvic inclination, which is precaution for correction of deformities of the spine and the bad habitual position.

Увод

Заступљеност лошег држања тела и деформитета кичменог стуба (КС) у деце школског узраста, у данашње, савремено доба је велико.

Најзаступљеније је лоше држање, због модернизације видео технике (тв и компјутери), а најтеже решив проблем је и даље сколиоза. Међутим, због савременог приступа лечењу и раној детекцији, нема данас тако тешких сколиоза и хиперкифоза. Лечење је зато углавном конзервативно, мање операционо. У програму конзервативног лечења, највећу улогу има кинези и хидрокинезитерапија, уз одговарајуће ортозе, уколико кривина КС то налаже. Процес терапијских вежби је веома обилан и захтева стрпљење и детета и терапеута, али је и исплатљив. Често се захваљујући стрпљењу до пуне коштане зрелости постиже заустављање кривине, као и корекција става и држање тела.

У програму кинезитерапије треба обратити посебну пажњу на истезање скраћених мишићних група, које је увек присутно код лошег држања тела и деформитета КС. Наиме, сматра се да скраћеност ових мишићних група доводи до унутрашње тензије у мишићима, који делују преко њихових припоја на коштане полуге и изазива или доприноси појави деформације-кифозе и сколиозе (Филиповић, 1990).

Циљ рада

Постојање скраћења у одређених мишићних група и значај њихове елонгације у деце са лошим држањем тела и деформитетима кичменог стуба.

Материјали и методи

Рад је обухватио узорак 120-оро деце, лечених амбулантно на РХК Ниш, токо 1998/1999 год. Старост деце се кретала од 17-18 год. ДГ

стање детета је постављена на основу клиничког налаза и RTG прегледа КС (мерење по Cobbu). Терапијски програм је обухватао од симетричних вежби за лоше држање тела, до комплетног програма, пренетог са Бањице, који је обухватао: вежбе загревања, вежбе истезања пелвице-моралне мускулатуре, респирационе вежбе, вежбе директне корекције деформације, вежбе снаге ПВМ у коригованом положају, постуралне вежбе и деротативне, код сколиоза.

Параметри посматрања су нам били: пол, узраст, врста деформације, скраћење мишића и то: m. iliopsoasa, m. задње ложе бута, m.sacrospinales. Технике мерења: за m. iliopsoas (када се једна нога флектира у колену и куку, друга је опружена по подлози. Ако је присутно скраћење одиже се од подлоге-мерење у см. Задња ложа бута седи под правим углом са опруженим ногама. Ако има скраћење флектира колена).

За mm. sacrospinales (кад седи са опружним ногама, рукама додирује врхове стопала уз лучну кичму-размак од прстију до стопала даје скраћење).

Анализа и дискусија

Анализовани узорак од 120-оро деце је показао следеће: Заступљеност према полу је била на штету женске деце 76(63,3%) девојчица, 44(36,6%) дечака. У односу на узраст од 7-11 год. је било 35(29,16%) детета, од 12-18 је било 85(70,84%) деце. Према врсти деформације КС: са лошим држањем тела (табела 1 и 2) је било 43(35,83%) деце, са сколиозом 42(35%), са кифозом 25(20,83%) (табела 3).

Табела 1. Distribucija prema полу

Pol	Broj	Procenat
М	44	36,6%
Ж	76	63,33%
ukupno	120	100%

Табела 2. Distribucija prema узрасту

Uzrast	Broj	Procenat
7-11	35	29,16%
12-18	85	70,84%

Што се тиче скраћености наведених мишићних група у свим деформитетима КС и лошем држању тела, било је присутно и то процентуално 30-78% (табела 4).

Табела 3. Distribucija prema deformitetu KS

	skolioze	kifoze	loše držanje
Broj	42	25	43
%	35 %	20,83 %	35,83 %

Табела 4. Skraćenja mišića kod različitih deformacija KS

def. KS i loše držanje	m. iliopsoas		mm. sacrospinalne		mm. задње ложе	
	br	%	br	%	br	%
skolioze	28	66	23,5	56	22	52
kifoze	18	72	19,5	78	18	73
loše držanje	13	30	14	32	15,5	36

С обзиром на овако значајно скраћење пелвице-моралне и сакроспиналне мускулатуре, неопходно је истезање скраћених мишићних група, тиме индиректно кориговати лумбалну лордозу, а преко ње и основну деформацију. Уопште је познато (Филиповић, 1999), да је смањење лумбалне лордозе императив у лечењу и превентиви деформација КС, било да се постиже само кинези терапијом, преко истезања скраћених мишићних група активно или уз додатак ТЛСО мидера, пасивно.

Закључак

Намеће се закључак да је скраћење одређених мишићних група присутно у већини деце са лошим држањем тела и деформацијама КС и да је у програму кинези терапије, обавезна вежба, ако не и најважнија, елонгација скраћених мишићних група-м. iliopsoasa, мм. задње ложе бута и mm. sacrospinales.

Литература

1. Каранковић, Е (1986): Кинези терапија, Светлост, Сарајево.
2. Петровић, Радић, М. (1996): Кинези тераписки програм вежби у лечењу сколиоза и кифоза, Београд.
3. Филиповић, М. (1990): Лечење деформитета кичменог стуба код деце, Београд.

Аутор: Др Снежана СТЕФАНОВИЋ

УПОТРЕБА МОБИЛИЗАЦИОНИХ ТЕХНИКА ИСТЕЗАЊА КОД БОЛЕСНИКА СА ПАРКИНСОНОВОМ БОЛЕШЋУ

Александар ПАВЛОВИЋ, С. ЈОВИЋ
Клиника за рехабилитацију "Др Мирослав Зотовић", Београд

САЖЕТАК

У овом раду аутори су испитивали терапијске ефекте мобилизационих техника за истезање код болесника са Паркинсоновом болешћу. Резултати рада указују на значајну терапијску ефикасност поменутих техника.

THE USAGE OF THE MOBILIZING TECHNIQUES OF STRECHING IN THE PATIENTS WITH PARKINSONS ILLNESS

Aleksandar PAVLOVIC, S. JOVIC
Clinic of rehabilitation "Dr Miroslav Zotovic", Beograd

ABSTRACT

In this study 27 people participated who had Parkinson's disease. The patients were divided into three groups. The first group was made of 13 patients who had just recently been diagnosed with the disease. The second group had 8 patients who had the disease between 3-5 years. The third group had 6 patients who had the disease for over 10 years. All patients were treated with mobilization techniques for stretching and the goal of that treatment was to make the muscle fibres in the neck longer, extensors of the spinal cord, mm. pectoralis, the hamstring muscles and m. triceps surac. The therapy was done daily and it lasts 20 days, the length of every procedure for each muscle it lasted 13 minutes.

For the purpose of proving the therapeutic effects of these techniques measuring of the area of movements was done before and after therapy in neck spine, L-S spine, shoulderjoint, elbow, wristjoint, hipjoint, knee and the ankle.

By using mobilization techniques for stretching it led to the stretching off all of the short and fibrous muscles where the treatment was used. This was followed by considerable improvement of movements in the examined joints.

According to the results to the study we can conclude that using mobilization techniques for stretching which are leading to significant effects in treating people with Parkinson's disease.

Увод

Паркинсонова болест представља обољење екстрапирамидног система са претежним тремором екстремитета или главе, постуралном нестабилношћу, мускуларном ригидношћу, смањењем спонтане покретљивости и генералном успореношћу болесника у физичким и емоционалним реакцијама. Ова болест је први пут уочена од стране енглеског лекара и писца James Parkinson-а, који је 1817. године издао књигу "Essay of the Shaking Palsy". Три основна клиничка знака карактеришу ову болест:

1. Тремор (јавља се код 75% болесника) од 4-7 ц/с;
2. Мишићни ригор;
3. Брадикинезија-успореност покрета, све до акинезије.

За постављање дијагнозе М. Parkinsoni неопходно је да постоје бар два до три наведена знака.

Циљ рада је утврђивање ефикасности мобилизационих техника за истезање код болесника са Паркинсоновом болешћу.

Материјал и метод

У овом раду испитивањем је обухваћено 27 особа са М. Parkinsoni. У односу на трајање болести сви испитаници су подељени у три групе. I. групу чине 13 болесника са тек дијагностикованим обољењем. II групу од 8 болесника са трајањем болести од 3 до 5 година и III група се састоји од 6 болесника са трајањем болести преко 10 година. Сви болесници су третиран мобилизационим техникама за истезање у циљу издуживања скраћеног и фиброзираног мишићног ткива врата, екстензора кичменог стуба, m. pectoralis, m. serratus anterior, m. latissimus dorsi, m. biceps brachii, m. iliopsoas, m. obliquus, m. quadriceps, мишића задње ложе натколенице, као и m. triceps surae.

У оквиру наведених техника коришћени су следећи покрети: 1. Спори, пасивни једноставни покрети у функционалним правцима; 2. Пасивни, репетитивни покрети истезања у трајању од 20 секунди у прогресији покрета, са паузама између покрета од 10 секунди и 3. Покрети при којима се

ради истезање антагониста а затим следи јачање агониста на бази сукцесионе индукције. Терапија спровођена свакодневно у трајању од 20 дана, а трајање сваке процедуре за сваки мишић износила је око 13 минута а утврђивање терапијских ефеката поменутих техника мерен је обим покрета при и након спровођења терапије у вратној кичми (ретрофлексija и ротација); L-S кичми (ротација и латерофлексija); зглобу рамена (абдукција и спољна ротација); лакту (екстензија); и скочном зглобу (дорзална флексija). За статистичку обраду добијених података коришћен је Студентов т-тест.

Резултат рада

Резултати рада добијени пре и после спровођења терапије приказани су у табели. Примена мобилизационих техника за истезање довела је до издуживања скраћеног фиброзираног мишићног ткива свих мишића где је примењена, што је потврђено значајно повећаном покретљивошћу у

испитиваним зглобовима. Најзначајнији терапијски ефекти ових техника уочени су код испитаника прве односно друге групе. Средња вредност обима покрета у испитиваним зглобовима након спровођења терапије, као и статистичка значајност у односу на стање пре терапије приказано је у табели.

Применом мобилизационих техника за истезање код болесника са Паркинсоновом болешћу добијени су значајни клинички резултати у смислу издуживања афектираних мишића уз повећање средње вредности обима покрета у свим зглобовима обухваћеним испитивањем код болесника све три групе.

Код мишића третираних овом техником дошло је до смањења специфичног повишеног мишићног тонуса-ригора, као и до побољшања држања тела (постуре) и равнотеже у стојећем положају и при ходу. Резултати добијени овим истраживањем су у сагласности са истраживањем Н. Spring-а 1985. (7,8), Н. Sagar-а 1991. (6), као и са радовима W.J. Langston-а 1995. (4).

Табела 1. Средња вредност обима покрета пре спровођења терапије и просечна вредност обима покрета после терапије као и статистичка значајност разлика средњих вредности пре и после третмана

Група	Vrat retro F	Vrat rot.	L-S rot.	L-S lat. F	Rame abd.	Rame s. rot.	Lakat akst.	Ručije ekst.	Kuk F	Kuk abd.	Kuk ekst.	Skočni zglob dorz. F
I	21,54	17,3	21,77	15,77	130,92	52,23	16,54	14,92	61,15	21,15	12,3	13,62
II	17,5	12,5	15,63	14,38	101,63	36,63	22,5	17,75	51,25	21,88	13,13	17,75
III	13,33	10,18	4,17	10	108,33	44,17	20	11,67	44,17	25	15	18,33
Група	I			II			III					
Vrat retro F	45,85			34,38			37,5					
T-test	p<0,01			p<0,01			p<0,01					
Vrat rot.	32,08			33,13			25,83					
T-test	p<0,01			p<0,01			p<0,01					
L-S rot.	39,85			30			20,83					
T-test	p<0,01			p<0,01			p<0,01					
L-S lat. F	31,45			30			28,83					
T-test	p<0,01			p<0,01			p<0,01					
Rame abd.	176,62			155,63			151,66					
T-test	p<0,01			p<0,01			p<0,05					
Rame s. rot.	87,3			75,38			65,83					
T-test	p<0,01			p<0,01			p<0,05					
Lakat ekst.	1,92			2,38			3					
T-test	p<0,01			p<0,01			p<0,01					
Ručije ekst.	40,54			46,5			32,5					
T-test	p<0,01			p<0,01			p<0,01					
Kuk F	88,85			78,75			77,5					
T-test	p<0,01			p<0,01			p<0,05					
Kuk abd.	40			42,5			35					
T-test	p<0,01			p<0,01			p<0,01					
Koleno ekst.	1,08			2,75			2,5					
T-test	p<0,01			p<0,01			p<0,01					
Skočni zglob dorz. F	33,38			46,5			34,17					
T-test	p<0,01			p<0,01			p<0,05					

На основу резултата рада може се закључити да се применом мобилизационих техника за истезање добијају значајни терапијски ефекти у третману особа са Паркинсоновом болешћу.

Литература

1. Anderson B. Stretching, (1980): Shelter Publication Inc., Bolinas, California.
2. Caroli D. (1992): Living with Parkinson's. Harper Collins Publishers, New York.
3. Klapp B. (1995): Dan Klapshe Kriechvarfahren. Georg Thieme Verlag, Stuttgart - New York.

4. Langston W. 3., Palfreman J. (1995): The case of frozen addicts. Panthenom books, New York.
5. Maitland G.D. (1991): Peripheral manipulation. Butteworth Heineman, Oxford.
6. Sagac H., Illi U. at all. (1986): Dehn-und Kraftigungsgymnastik. Georg Thieme Verlag, Stuttgart-New York.
8. Spring H. (1985): Was bright dan stretcing? Sportmed, 33, 21-4

Аутор: Др Александар ПАВЛОВИЋ,
Клиника за рехабилитацију "Др Мирослав Зотовић"
Београд

ПРОФЕСИОНАЛНА АЛЕРГИЈСКА ОБОЉЕЊА

Маријана АРАНЂЕЛОВИЋ, В. ПОПОВИЋ
Завод за здравствену заштиту радника, Ниш

САЖЕТАК

Професионална алергијска обољења су оштећења човековог здравља која настају као резултат интеракције његових одбрамбених снага са спољним факторима присутним у оквирима професионалне радне средине. Врсту обољења и услове под којим се оне могу сматрати професионалним одређује правилник о утврђивању професионалних болести (Сл. лист СРЈ 16/97). Према овом правилнику следећа алергијска обољења се могу под одређеним условима признати за професионалну болест: астма, алергијски бронхиоалвеолитис, ангионеуротски едем горњих дисајних путева, контактни алергијски дерматитис и рецидивна уртикарија. Бројне су дилеме и потешкоће у дијагностичком поступку ових обољења. Значајну улогу у том поступку има лекар из примарне здравствене заштите радника који поставља сумњу на постојање професионалне болести и таквог болесника са прописном документацијом шаље у компетентну установу ради даљег испитивања и верификације професионалног обољења. Правилна професионална оријентација и селекција најважнија је превентивна мера за настанак и развој професионалних алергијских болести.

PROFESSIONAL ALLERGENIC DISEASES

Marijana ARANDJELOVIC, B. POPOVIC
Health prevention organisation Nis

ABSTRACT

Professional allergic disease are damaging of human health which are results of interaction of personal defense strength versus external factors in frame of professional labour environment. Sort of diseases and conditions to name some disease as professional is done by order of establishment of professional disease (sl. list SRJ 16/97). By this order the next allergenic diseases could be accepted as professional disease under some conditions: asthma, allergenic bronchioalveolitis, angioneurotic edema of the upper breathing ways, contact allergenic dermatitis and recidivant urticaria. There are many questions and problems in diagnosis of these diseases. The main role in diagnosis has a physician from the primary health prevention, who makes suspicion of the professional disease and send a patient with completely documentations in ordered organisation for next examinations and verifications of professional diseases. Adequate professional orientation and selection is the most important preventive measure in professional allergic diseases.

Увод

Професионалне алергијске болести су обољења која настају као последица имунолошке реакције у организму експонираних радника на антигене (алергене) присутне у радној средини.

Ноксе из радне средине, бројни алергени, иританси, токсичне и канцерогене материје доводе до појаве имуно инфламаторних реакција, локалних и системских, односно специфичног, антигеним структурама изазваног имуног одговора код експонираних радника.

Према правилнику о утврђивању професионалних болести (Сл. лист СРЈ 16/97) следећа алергијска обољења се могу под одређеним условима признати за професионалну болест:

1. Астма
2. Алергијски егзогени бронхиолоалвеолитис
3. Ангионеуротски синдром горњих дисајних путева
4. Контактни алергијски дерматитис и
5. Рецидивна уртикарија

Услове, дакле, под којима се ове болести могу сматрати професионалним одређује правилник о утврђивању професионалних болести а у вези са

законом о основама пензијског и инвалидског осигурања. Гледајући поменути правилник чини се да је њихова дијагноза једноставна и лака ако су задовољени прописани услови. У пракси, међутим, ствари стоје другачије. Бројне су потешкоће и дилеме на које наилази лекар практичар. Наиме, поуздани биомаркери за рану дијагнозу алергијских обољења уште, па и оних професионалне генезе још увек нису познати.

Улога лекара који брине о здрављу радника је значајна у раном препознавању симптома ових болести и правовременом реаговању у смислу постављању тачне дијагнозе како би оболелог радника што пре уклонили од дејства узрочног агенса и тиме спречили развој професионалног обољења и инвалидност радника. У том смислу неопходно је да лекар добро познаје радно место где радник обавља своју делатност као и све штетности које су тамо присутне. Код сумње на постојање професионалног алергијског обољења ординирајући лекар са документацијом о спроведеном испитивању, здравственим картоном где су уредно регистроване све тегобе и време када су се оне

јавиле и писаним документом на основу чега је постављена сумња упућује радника у компетентну установу на даље испитивање и верификацију професионалног обољења. Овај посао обавља тим лекара различитих специјалности уз примену јединствених опште прихваћених критеријума. Сигурно је да сваки болесник има своју болест и немогуће је схематизовати критеријуме када ову желимо да прогласимо за професионалну. У Заводу за здравствену заштиту радника у Нишу код формирања критеријума за проглашавање поменутих болести за професионалне заузели смо следећи став:

АСТМА:

- Карактеристична анамнеза са подацима о присутним агенсима на радном месту, дужини експозиције и концентрацији.
- Анамнестички подаци о постојању астматских напада на радном месту или 4-8 сати после рада.
- Медицинска документација о астмским нападима, њиховој временској и просторној повезаности са радним местом.
- Потврда да болесник није боловао од астме пре запослења.
- Карактеристични резултати испитивања плућне функције (реверзибилност опструкције, смањење PEF-а у радној недељи и побољшавање када радник не ради у више од 75% посто мерења код продуженог мерења PEF-а, позитиван неспецифичан бронхопровокациони тест.
- Позитивни кожни тестови са материјалом са радног места.
- Повишене вредности специфичног IgE.

Егзогени алергијски бронхиолоалвеолитис

- Карактеристична радна анамнеза: изложеност спорама, гљивицама или хетерологним протеинима.
- Анамнестички подаци о осећају недостатка ваздуха, повишене температуре, кашља-рекурентне епизоде обољења респирационог система.
- Радиографске промене у виду округлих или линеарних засенчања у средњим или доњим плућним пољима, некади у горњим.
- Поремећај вентилације плућа најмање средњег степена претежно рестриктивног типа.
- Смањен трансфер фактор СО.
- Позитиван кожни тест са познатим антигеном.
- Присуство серумских преципитина на познате антигене.
- Повећање броја неутрофилних гранулоцита, мастоцита и лимфоцита у бронхоалвеоларном лавату (БАЛ).

Ангинеуротски едем горњих дисајних путева

- Послови на којима су радници експоновани алергогеним материјама.
- Изражене промене на горњим дисајним путевима: бледо-ливидни оток усана, слузокоже усне дупље, меког непца и увуле.
- Edem aditus ad laryngis-искључиво налаз специјалисте ОРЛ.
- Позитивна кожна реакција на материје са радног места.
- Позитиван инхалациони тест на алергене са радног места (појава Квинкеовог едема).
- Повећање вредности IgE у серуму.

Контактни алергијски дерматитис

- Подаци о присуству алергогених агенаса на радном месту, њиховој концентрацији, дужини експозиције.
- Анамнестички подаци о појави карактеристичних промена на кожи који трају дуже од годину дана са честим рецидивима или дуже од 2-3 године ако су рецидиви повремени.
- Извештај дерматовенеролога о постојању промена на кожи са детаљним дерматолошким статусом.
- Медицинска документација о временској и просторној повезаности промена на кожи са радним местом.
- Доказ да радник није имао ову болест пре запошљења.
- Позитивни кожни тестови са материјалом са радног места.
- In vitro тестови за потврду специфичне сензибилизације.
- Тестови за утврђивање имунолошке способности организма и евентуалне атопијске конституције.

Рецидивна уртикарија

- Карактеристична радна анамнеза.
- Анамнестички подаци о појави еритемиедематозних папула и плакова које се јављају од неколико минута до 1-2 сата од експозиције узрочнику а повлаче за 3 сата до 24-48 сати.
- Медицинска документација од стране ординирајућег лекара о временској и просторној повезаности појаве копривњаче са радним местом.
- Медицинска документација о хроничитету, трајању клиничких манифестација и рецидива у времену од 6 месеци.
- Позитивна кожна реакција на материје са радног места.
- In vitro тестови за потврду постојања специфичне сензибилизације.
- Тестови за утврђивање имунолошке способности организма.

Основа патогенетског механизма свих набројаних болести су јошувек недовољно објашњена имунолошка збивања у организму радника експонованих алергогеним материја-лима. Клинички корисни биомаркери који могу да предвиде интензитет имунолошког одговора се стално истражују што би у многосте олакшало тачну и рану дијагнозу алергијских обољења, па самим тим и професионалних алергијских болести. Правилна професионална селекција и

оријентација најважнија је превентивна мера за настанак и развој професионалних алергијских обољења.

Литература

1. Arandelović M., Paravina M. (1997): Profesionalna alergijska oboljenja. Monografija Medicinski fakultet, Niš.

Аутор: Др Маријана АРАНЂЕЛОВИЋ,

РАДНА СРЕДИНА ХИ "НЕВЕНА" ЛЕСКОВАЦ И ЊЕН УТИЦАЈ НА СТАЊЕ ВЕНТИЛАЦИЈЕ ПЛУЋА ЕКСПОНИРАНИХ РАДНИКА У ТОКУ ШЕСТОЧАСОВНЕ ЕКСПОЗИЦИЈЕ

Зорица Тодоровић.
Здравствени центар Лесковац, ОЈ медицина рада

САЖЕТАК

Хемијске материје могу деловати на респирациони систем: иритативно, токсично, асфиктично, алергогено, фиброгено и канцерогено. У радној средини "Невена" регистроване су следеће: ацетон, толуол, етилацетат, вајтспирит, натријум хидроксид, изопропилалкохол, фосфорна киселина, формалдехид као и прашина од калцијумкарбоната, лепенке и 0,5% SiO_2 . У овом раду је приказан утицај ових професијских штетности на стање вентилације плућа у току 6 часова. Испитивано је 81 радник, 52 пушача и 29 непушача. После рада дошло је до значајног снижења следећих параметара вентилације плућа: VC, FEV1, FEF 25-75, PEF и FEF 25. Код више од 45% експонираних радника забележено је снижење вредности свих посматраних параметара. Намеће се закључак да су присутне хемијске штетности могле довести до измене стања вентилације плућа у току 6 часова. Промене су акутне и реверзibilне.

WORKING ENVIRONMENT OF CHEMICAL INDUSTRY "NEVENA" AND ITS EFFECTS ON CONDITION OF LUNGS VENTILATION OF EXPOSED WORKERS MONITORED DURING SIX HOURS EXPOSITION

Zorica TODOREVIC
Health Center O.U. Medicine of the labour

ABSTRACT

Chemical materials can influence respiratory system irritating, necrotizing, asphyxiatic, allergenic, fibrogenic and cancerogenic. In working environment of "Nevena" the following are verified: acetone, toluol, ethylacetate, white spirit, sodium hydroxide, isopropylalcohol, phosphoric acid, formaldehyde and calcium carbonate dust, cardboard and 0,5% SiO_2 . In this work we presented the effects of these professional harmful effects on the condition of lung ventilation, during one working day. Examination was carried out on 81 worker 52 smokers and 29 nonsmokers. After the work there appeared significant lowering of the following parameters of lungs ventilation VC, FEV1, FEF 25-75, PEF and FEF 25. More than 45% of exposed workers recorded the lowering of values of all monitored parameters. We can conclude that present chemical harmful effects could lead to the change of lungs ventilation condition during one working day. The changes are acute and reversible.

Увод

Огромна експанзија хемијске индустрије и производња више хиљаде тона разних отрова свакодневно доводи до загађености радне и животне средине. Један од најчешће атакованих система је респирациони систем, јер се многе штетности инхалацијом уносе у организам. То се објашњава великом површином којом су плућа изложена околини (70m^2 или lm^2/kg телесне масе), као и богатом васкуларном мрежом коју плућа поседују. Хемијске материје се у производним условима јављају у облику: гасова, пара, честица прашине и аеросола. Према начину настанка аеросоли се деле на дисперзоиде и кондензоиде.

Продор честица прашине до алвеола зависи од њихове величине. Тако нпр. честице величине од 1 микрометра допиру до алвеола 100%, од 1-5 микрометра 50% а честице од 7 и више микрометра не допиру до алвеола уопште.

Познато је да хемијске ноксе делују на респирациони систем: иритативно, некротично, асфиктично, алергогено, фиброгено, и канцерогено. Оне могу изазвати или убрзати настанак

многих обољења бронхопулмоналног система. Интензитет деловања хемијских штетности зависи од: физичко-хемијских својстава супстанце, дужине и учесталости експозиције, токсикокинетике и токсикодинамике самог агенса, интеракције са другим штетностима, индивидуалних карактеристика изложене особе, тежине физичког напора и др.

Циљ рада је да прикаже евентуални утицај хемијских материја присутних у радној средини ХИ "Невена" Лесковац на стање вентилације плућа радника у току шесточасовне експозиције.

Материјал и метод рада

Испитивано је:

- радна средина у погонима козметике, сапунаре и фабрике боја и лакова
- 81 радник који раде у овим погонима

Испитивањем је обухваћено: технолошки процес рада, микроклиматска мерења, мерење запрашености ваздуха, хемијске анализе и мере заштите на раду.

Поред уобичајеног програма прегледа радника извршено је и испитивање стања вентилације плућа пре почетка рада као и после рада. Анализовани су следећи параметри: VC, FEV₁, FEV₁/VCx100, FEF₂₅₋₇₅, PEF, FEF₅₀ и FEF₂₅. Коришћен је пнеуроскоп FLOWMATE.

Упоређиване су вредности параметара вентилације плућа радника пре почетка рада са онима после рада. Такође је праћена учесталост промена тј. снижења вредности посматраних параметара после рада. На крају испитивања примењен је бронходилатацијски тест код свих експонираних радника. Добијени резултати су сређени статистичком методом: аритметичка средина. Студентов т-тест и т-тест за разлику д.

Резултати испитивања радне средине:

Микроклиматски фактори (температура ваздуха, релативна влажност ваздуха и брзина струјања ваздуха) су на свим мерним местима били у зони комфора (таб.бр. 1) сем у куваони Козметике где је регистрована повишена температура (24 и 24,5 степена) и повећана релативна влажност ваздуха 79 и 81 %.

Табела 1. Prikaz merenja mikroklimatskih faktora u HI "NEVENA"

	Izmenе вредности	Dozvoljene вредности
Температура °C	9-25	15-22
Релативна влажност ваздуха %	43-81	до 75
Брзина струјања ваздуха m/sec.	0,06-0,28	0,5

Испитивањем амбијенталног мониторинга (таб.бр. 2) верификоване су следеће хемијске материје: ацетон, толуол, етилацетат, вајтспирит, натријум хидроксид, изопропилакохол, фосфорна киселина, формалдехид као и прашина која потиче од калцијум карбоната, лепенке и 0,5% силицијум диоксида. Измерене су различите концентрације ових супстанци, али су све оне испод МДК (максимално дозвољене концентрације). Запрашеност средине се такође кретала у дозвољеним границама.

Резултати испитивања радника:

Анализом остварених просечних вредности тестова вентилације плућа експонираних радника пре почетка рада запажа се да су све просечне вредности у физиолошким границама, сем FEF₂₅ који износи 1,52л, односно 55,23%. Чак 59,25% ових радника има патолошке вредности FEF₂₅ (табела бр. 3)

Табела 2. Registrovane hemijske nokse u kozmetici HI "NEVENA"

Naziv supstance	Izmerene вредности mg/m ³	Dozvoljene вредности mg/m ³
Aceton	12,4-214	800
Toluol	47,3-117	200
Etilacetat	48,2-123	200
Vajtšpirit	81,2-156	300
Natrijum hidriksid	0,74-1,4	2
Izopropil alkohol	53,2-86,2	200
Prašina 0,5%	2,8-10,5	12
Prašina (lepenks)	1,4-1,7	10
Fosforna kiselina	0,1	1
Formaldehid	0,28	1
Prašina	5,8	10

Табела 3. Rezultati za procenu ventilacije pluća eksponirane grupe radnika DD "NEVENA"

Vrsta testa	$\bar{X}$	SD
Godine starosti	35,93	9,26
Telesna visina	170,76	8,32
VC L	4,42	0,97
VC %	92,77	10,59
FEV1 L	3,54	0,82
FEV1 %	95,93	12,43
FEV1/VC %	80,12	6,97
FEF25-75 L	3,56	1,17
FEF25-75 %	72,83	23,44
PEF L	8,14	2,55
PEF %	103,43	20,89
FEF50 L	4,39	1,40
FEF50 %	85,42	25,23
FEF25 L	1,52	0,66
FEF25 %	55,23	18,75

После шесточасовне експозиције дошло је до снижења вредности свих посматраних параметара вентилације плућа. На табели бр.4 су приказане разлике вредности ових параметара пре почетка рада и после рада.

Регистроване су статистички значајне разлике код скоро свих тестова. (сем FEF₅₀). Посебно су анализовани и упоређивани тестови код пушача и непушача.

Табела 4. Razlike rezultata testova za procenu ventilacije pluća eksponirane grupe radnika DD "NEVENA"

Vrsta testa	broj pregleda	$\bar{d}$	t	p
VC	81	0,10	2,62	0,02
FEV1	81	0,08	2,86	0,02
FEV1/VC	81	0,62	1,40	n.s.
FEF25-75	81	0,14	2,86	0,01
PEF	81	0,28	2,14	0,05
FEF50	81	0,16	1,99	n.s.
FEF25	81	0,07	2,16	0,05

После рада код пушача (таб.бр.5) је дошло до значајног снижења VC и FEV₁, а код непушача (таб.бр.6) VC, FEF₂₅₋₇₅ и PEF-a.

Tabela 5. Razlike rezultata testova za procenu ventilacije pluća eksponirane grupe radnika DD "NEVENA" pre početka rada i posle rada

Vrsta testa	broj pregleda	$\bar{d}$	t	p
VC	52	0,11	2,021	0,05
FEV1	52	0,10	2,63	0,02
FEV1/VC	52	0,27	0,77	n.s.
FEF25-75	52	0,12	1,95	n.s.
PEF	52	0,18	1,04	n.s.
FEF50	52	0,18	1,92	n.s.
FEF25	52	0,05	1,27	n.s.

Tabela 6. Razlike rezultata testova za procenu ventilacije pluća nepušača eksponirane grupe radnika DD "NEVENA" pre početka rada i posle rada

Vrsta testa	broj pregleda	$\bar{d}$	t	p
VC	29	0,09	2,09	0,05
FEV1	29	0,06	1,54	n.s.
FEV1/VC	29	0,62	1,40	n.s.
FEF25-75	29	0,17	2,09	0,05
PEF	29	0,45	2,30	0,05
FEF50	29	0,13	0,90	n.s.
FEF25	29	0,09	1,57	n.s.

Код више од 45% експонираних радника (таб.бр.7) дошло је до снижења вредности свих посматраних параметара вентилације плућа. Највећи број односно проценат радника имао је снижене вредности следећих параметара FEV₁(66%), FEF₅₀ (55,55%), FEF₂₅₋₇₅ (54,32%) и PEF(54,32%).

На табели бр. 8 су приказани резултати упоређивања учесталости снижења посматраних параметара вентилације плућа између пушача и непушача. Иако је код већег броја односно процента пушача уочено снижење вредности свих параметара то није било статистички сигнификантно.

Tabela 7. Učestalost promena rezultata testova za procenu ventilacije pluća eksponirane grupe radnika DD "NEVENA" nakon šestočasovne ekspozicije

Vrsta testa	broj pregleda	Broj sniženih vrednosti	% Sniženih vrednosti
VC	81	53	65,43
FEV1	81	54	66,66
FEV1/VC	81	38	46,91
FEF25-75	81	44	54,32
PEF	81	44	54,32
FEF50	81	45	55,55
FEF25	81	37	45,67

Tabela 8. Upoređivanje učestalosti promena rezultata testova za procenu ventilacije pluća posle šestočasovne ekspozicije eksponiranih radnika DD "NEVENA" između pušača i nepušača

Vrsta testa	Nepušači-Nevene		Pušači-Nevene		t	p
	broj pregleda	%	broj pregleda	%		
VC	29	68,96	52	63,46	0,11	n.s.
FEV1	29	68,96	52	65,38	0,32	n.s.
FEV1/VC	29	51,72	52	44,43	0,64	n.s.
FEF25-75	29	55,17	52	53,84	0,11	n.s.
PEF	29	58,62	52	51,92	0,58	n.s.
FEF50	29	51,72	52	57,69	0,51	n.s.
FEF25	29	51,72	52	42,30	0,81	n.s.

Након примене бронходилатацијског теста дошло је до значајног побољшања вредности свих параметара вентилације плућа.

Дискусија

Испитивање радне средине у хемијској индустрији Невена је показало да су присутне следеће респирационе ноксе: ацетон, толуен, етилацетат, вајтшпирит, формалдехид, изопропил алкохол, натријум хидроксид, фосфорна киселина, прашина од карцијум карбоната, 0,5% силицијум диоксид и лепенке. Измерене вредности свих ових нокси биле су испод МДК тј. у границама дозвољених. Ове ноксе могу да доведу до промене стања бронхопулмоналног система експонираних радника.

Познато је да органски растварачи (којој групи највећи број професионалних респирационих нокси из радне средине ове фабрике припада) брзо испаравају и на собној температури, уносе се инхалацијом и при томе делују на респирациони систем: иритативно, токсично а неки од њих алергогено (парафенилендиамин, тетранитрофенилметиланилин) и канцерогено (триметриленитринитрамин, диметилнитрозамин). При акутној интоксикацији толуеном поред иритације слузокоже горњих дисајних путева може доћи до хемијског пнеумонитиса и изненадне смрти често узроковане респирационим арестом. Посебан проблем представљају мешавине органских растварача као што су вајтшпирит и солвентнафта у којим поред толуена, ксилена, изопропилбензена, мезителена често има примеса бензена и других супстанци о чијем дејству се веома мало зна.

Изопропил алкохол се доста користи у козметитици. При његовој разградњи око 15% се метаболише у ацетон који се елиминише преко плућа. Ацетон се пуни у одељењу декоративне козметике у коме не постоји вентилација. Унешен инхалацијом веома мало се метаболише у организму(1%) највећи део се елиминише непромењен. Један од знакова хроничног тровања ацетоном је и хронични бронхитис.

Такође је познато иритативно и алерго-гено дејство параформалдехида. У производњи боја и лакова доста се користе и естри (етилацетат). При изложености естрима јављају се симптоми иритације слузокоже дисајних путева. У технолошком процесу производње боје и лакова поред смола, растварача пигмената додају се најразличитије супстанце које служе као катализатори, очвршћивачи, акцелератори и пунила. Оне имају такође штетан утицај на слузокожу дисајних путева. Познато је да киселине својим каустичним деловањем изазивају коагулациони тип некрозе и доводе у зависности од концентрације до слабијег или јачег надражаја слузокоже респирационог система.

Натријум хидроксид такође доводи до иритације слузокоже овог система изазивајући коликвациони тип некрозе.

Прашина која потиче од силицијум диоксида знамо да може имати фиброгено дејство на респирациони систем. Овде је ова прашина регистрована у веома ниској концентрацији свега 0,5% (да би дошло до настајања фиброзе прашина мора садржати најмање 18% слободног силицијум диоксида (2)).

Снижење вредности параметара вентилације плућа радника Хемијске индустрије "Невена" након радног времена указује да је 6 сати експозиције хемијским материјама присутним у овој радној средини довољно да доведе до измене стања вентилације плућа.

До сличних резултата је дошао и Поповић В са сарадницима анализирајући утицај радне средине у једном руднику мрког угља на стање вентилације плућа радника, налазећи да и код пушача и код непушача долази до смањења. Промене су изразитије код пушача у односу на непушаче што се тумачи синергистичким деловањем професијских респирационих штетности и дуванског дима.

Промене су регистроване како код најосетљивијих параметара: FEF_{25} , FEF_{50} , FEF_{25-75}

тако и код специфичних параметара: FEV_1 , FEV_1 , $VC \times 100$, који су показатељи опструкције у дисајним путевима.

Висок проценат радника (59,25%) има патолошке вредности FEF_{25} што указује да хемијске материје имају неповољан утицај на стање вентилације плућа, при чему промене најпре настају у нивоу малих дисајних путева. Промене су акутне и реверзибилне. Значајно повећање вредности свих параметара вентилације плућа након бронходилатацијског теста (aerosol Berodual), наводи на помисло о могућем алергогеном деловању присутних хемијских материја у радној средини ове фабрике. Потребна су даља испитивања у циљу разјашњења патогенезе деловања ових хемијских материја.

Закључак

На основу добијених резултата може се закључити да су присутне хемијске материје у радној средини ХИ "Невена" Лесковац могле довести до измене стања вентилације плућа у току само једног радног дана од 6 сати. Промене су акутне и реверзибилне.

Литература

1. Popović V, Tričković K (1994): Odabrana poglavlja iz medicine rada; Niš.
2. Popović V, Petrović S, Arandelović M (1993): Profesionalna respiratorna oboljenja; Beograd.
3. Popović V, Arandelović M, Krstić M, Petrović S (1996): Opstruktivski sindrom pluća industrijskih radnika; Niš.
4. Popović V (1980): Stanje plućne funkcije radnika rudnika mрког uglja Aleksinac; Doktorska disertacija; Niš.
5. Todorović Z (1997): Uticaj profesionalnih respiratornih noksi na stanje bronhopulmonalnog sistema radnika Hemijske industrije "Nevena" Leskovac; Leskovac.

Аутор: Др Зорица ТОДОРОВИЋ

ЗНАЧАЈ ПРИМЕНЕ БРОНХОДИЛАТАТОРА ИЗ ГРУПЕ АНТИХОЛИНЕРГИКА (ИПРАТРОПИЈУМ БРОМИД) У ПРОЦЕНИ СТЕПЕНА РЕВЕРЗИБИЛНОСТИ ОПСТРУКЦИЈЕ ДИСАЈНИХ ПУТЕВА

Александра ПОПОВИЋ, В. БОШЊАК-ПЕТРОВИЋ, В. ПОПОВИЋ
Факултет за физичку културу-Београд, Институт за плућне болести и туберкулозу-Београд,
Завод за здравствену заштиту-Ниш

САЖЕТАК

Антихолинергици имају значајно место у терапији хроничне опструкционе болести плућа и астме. Примењују се искључиво инхалационим путем, максимум дејства достижу за 30-90 мин. и делују 4-8 сати. Најчешће се примењују дозе 2-4 инхалације, 3-4 пута дневно. Ови лекови се сматрају ефикаснијим код болесника са ХОБП него код болесника са астмом.

Аутори су желели да се процени степен реверзибилности опструкције у дисајним путевима оболелих од ХОБП и астме применом бронходилатацијског теста с бронходилататором из групе антихолинергика (ипратропијум бромид), да се сагледа разлика у степену реверзибилности после примене ипратропијум бромида у односу на врсту обољења, да се изнађу најосетљивији тестови за истраживање бронходилатацијског одговора и да се утврди најпрецизнији начин истраживања бронходилатацијског одговора.

Испитано је 75 оболелих од хроничног бронхитиса (25), емфизема (25) и астме (25) подељених на непушаче и пушаче. Код свих испитиваних је извођен стандардни бронходилатацијски тест инхалацијом ипратропијум бромида а резултати су праћени тестовима спирометрије (FVC, FEV₁, %FEV₁/FVC) и кривуље проток-волумен (FEF₅₀ и FEF₂₅). Посматрано је паралелно више тестова а промене су означаване разликом вредности добијене после инхалације бронходилататора и базне (почетне вредности). Тест је сматран позитивним ако је разлика вредности добијене после бронходилататора и базне вредности била за FEV₁ и FVC најмање 0,2 литара и најмање 10% од претходне вредности за датог болесника а FEF₅₀ и FEF₂₅ најмање 30% од претходне вредности за испитиваног болесника. Резултати бронходилатацијског одговора је процењиван као:

1. промене апсолутне вредности FEV₁ изражена у литрима у односу на пребронходилатацијску вредност,
2. проценат промена почетне пребронходилатацијске вредности и
3. као проценат предвиђене табличне вредности FEV₁.

Испитивањем плућне функције после инхалације ипратропијум бромида у групи оболелих од хроничног опструктивног бромхитиса је показало да је највећа разлика средњих вредности тестова изражена у литрима после примене ипратропијум бромида у односу на базне вредности регистрована код FVC (0,37) и FEV₁ (0,22). Код ових болесника запажа се да је већи број позитивних тестова постигнут када се посматра проценат повећања базне вредности FEV₁, него кад се тест процењује на основу апсолутног повећања FEV₁. Кад се бронходилатацијски одговор прати у односу на проценат промене предвиђене вредности, добијене су сличне вредности за оба теста. Слични резултати су добијени и код оболелих од емфизема плућа. И код једне и код друге болести показатељи бронходилатацијског одговора добијени испитивањем вредности кривуље проток-волумен су од малог значаја, поготову код болесника са веома сниженим почетним вредностима. Код оболелих од астме највећа разлика просечних вредности тестова изражених у литрима пре и после узимања ипратропијум бромида регистрована је код FEF₅₀ (0,50) и FEV₁ (0,31). Промена FVC после примене овог бронходилататора је чешћа ако се изражава у апсолутним вредностима (20) него при израчунавању процента промене базне вредности (11), док код FEV₁ нема никакве разлике. Проценат промене у односу на предвиђену вредност је већи код FEV₁. Инхалацијом ипратропијум бромида регистрована је реверзибилност опструкције дисајних путева код великог броја испитаника оболелих од ХОБП и астме што указује на ефикасност овог лека. Највећи број позитивних тестова је регистрован код астме. Најосетљивији тестови за израчунавање бронходилатацијског одговора код оболелих од ХОБП су FEV₁ и FVC, а код оболелих од астме FEF₁, FVC и FEF₅₀. Најпрецизнији начин процене реверзибилности опструкције дисајних путева је приказивање промена апсолутних вредности и промене процента базне вредности FEV₁.

IMPORTANCE OF USING BRONCHODILATORS FROM ANTICHOLINERGIC GROUP (IPRATROPIUM BROMID) IN EVALUATION OF REVERSIBILITY GRADE IN BRONCHIAL SYSTEM OPSTRUCTIONS

Aleksandra POPOVIC, V. BOSNJAK-PETROVIC, V. POPOVIC

Faculty for physical culture-Belgrade, Instytute for pulmonal disease and tuberculosis-Beograd, Health preservation organisation-Nis

ABSTRACT

Anticholinergics have important place in therapy of chronic pulmonal obstruction (CPO) as well as in asthma. Administration is only by inhalation. Maximal effect is in 30-90 min. at lasts 4-8 hours. The most usual dosage is 2-4 inhalations, 3-4 times a day. These drugs are more effective in patients with CPO than in asthma. The authors wanted to mark opstruction grade reversibility in patients with CPO and asthma, using the test of bronchodilatation with bronchodilator from anticholinergic group (ipratropium bromide); in order to watch difference in the reversibility grade, after using of ipratropium bromide in relation of sort of disease; to find the most explicit test for finding the bronchial response; and to find the most exact way of examination for the bronchodilatation response. 75 patients were tested with cronic bronchitis (25) with emphysema (25) and with asthma (25) divided to smokers and non-smokers. In all patients was done test of bronchodilatations by inhalation of ipratropium bromide and results are followed by test of spirometry

(FVC, FEV₁, %FEV₁, %FVC) and curve flow-volume (FEF₅₀, FEF₂₅). Paralelly were observed several test; changings were marked by differene of values after inhalation and at start. The test was positive in the difference of values after bronchodilators and basic values was for FEV₁ and FVC at least 0,2 lit. or at least 10% of previous valuey for the samepatient; and FEF₅₀ and FEF₂₅ at least 30% of previous value for the same patient. The results of bronchodilatation response was marked as:

1. changing of absolutely values of FEV₁ in liters in relation of values before bronchodilatation,
2. percentage of changing of basic values before bronchodilatation,
3. percentage of expected tabloid value of FEV₁

By examination of pulmonal function after inhalation of ipratropium bromide in group of chronic obstructive bronchitis patients was shown that great difference of middle values tests measured in litres was after administartion of ipratropium bromide in relations to the basic values marked in FVC (0,37) and FCV₁ (0,22). In these patients is obvious that the more positive test were achieved in percentage of basic FEV₁ values, than in absolute increasing of FEV₁. When the bronchodilatation response is followed in relation on percentage of changing of expected values, the results were similar in the both of test. We have similar results in the pulmonal emphysema. In the both of diseases, markers of the bronchodilatation response got by examination of values of flow-volume curve, are of the minor interest, especially in patients with very low basic range. In patients with asthma the greatest difference of average values, of test marked in liters before and after administration of ipratropium bromide was registered in FEF₅₀ (0,50) and FEV₁ (0,31). FVC changing after administration of this bronchodilator is more often if it is marked in absolutely values (20) than by counting percentage of basic value changing (11); while there is no any difference in FEV₁. By inhalation of ipratropium bromide was registered the reversibility of obstruction of the lower breathing ways, in the great number of patients with CPO and asthma; that show the efficacy of this drug. The most number of positive test is registred in asthma. The most explicit tests for ncounting of bronchodilatation response in patients with CPO, are FEV₁ and FVC, and in asthmatic patients FEF₁, FVC and FEF₅₀. The most accurate way to mark the reversibility of the obstruction of breathing ways, is showing of changing of absolute values and changing of percentage of basic values of FEV₁.

Увод

Бронходилататори из групе антихолинергика:

- блокирају постганглијска еферентна вагусна влакна, смањују вагусни тонус и доводе до бронходилатације,
- спречавају рефлексну бронхоконстрикцију коју могу изазвати физичко-хемијски агенси и
- смањују максималну секрецију.

Овој групи лекова припадају:

- атропин метонитрат,
- гликопиролат,
- ипратропијум бромид и
- окситропијум бромид

Антихолинергици се примењују искључиво инхалационим путем, дејства достижу за 30-90 минута и делују 4-8 сати. Најчешће се примењује доза 2-4 инхалације 3-4 пута дневно. Доза се може повећати код неких болесника на 6-8 инхалација 3 пута дневно. Нежељена дејства су изузетно ретка (сушење уста и кашаљ) и није регистрована појава толеранције на ове лекове код дуготрајне терапије(1). Инхалисани антихолинергици су мање ефикасни бронходилататори у односу на инхалиране бета-два-агонисте и имају спорије дејство (2). Ови лекови се сматрају ефикаснијим код болесника са астмом (3).

Циљ рада

Циљ истраживања је да се процени степен реверзибилности опструкције у дисајним путевима оболелих од ХОБП (хронични бронхитис и емфизем плућа) и астме применом бронходилатацијског теста са бронходилататором из групе антихолинергика (ипратропијум бромид),

- да се сагледа разлика у степену реверзибилности после примене ипратропијум бромид у односу на врсту обољења,

- да се изнађу најосетљивији тестови за изражавање бронходилатацијског одговора и

- да се утврди најпрецизнији начин изражавања бронходилатацијског одговора.

Метод рада

Испитано је 75 болесника од хроничног опструкционог бронхитиса, емфизема плућа и астме. Дијагноза ових обољења је постављена на основу усвојених критеријума Америчког торакалног друштва (АТЦ). Они обухватају анамнестичке податке, физички преглед, испитивање плућне функције и рендгенографију плућа. Болесници су на основу дијагнозе подељени у три групе. Свака група је имала по 25 болесника. У оквиру анамнестичких података детаљно је испитана навика пушења с обзиром на значај пушења као етиолошког чиниоца у ХОБП.

Свим болесницима је одмах по доласку извршено испитивање постојања опструкције у дисајним путевима помоћу тестова спирометрије (FVC, FEV₁, %FEV₁/FVC) и кривуље проток-волумен (PEF, FEF₅₀ и FEF₂₅). После постизања клиничке стабилности извођен је стандардни бронходилатацијски тест инхалацијом антихолинергичног лека (ипратропијум бромид).

Пре извођења бронходилатацијског теста болесници нису инхалирани бронходилататорима најмање 8-10 сати, нити су користили ретардне теофилинске препарате најмање 12 сати. Бронходилатацијски тестови су извођени у исто време сваког дана (од 8 до 10 сати пре подне). Да би се добио што реалнији увид у постојање и степен реверзибилности опструкције

дисајних путева посматрано је паралелно више тестова: FVC, FEV₁, FEF₅₀ и FEF₂₅ а промене су означавање разликом вредности добијене после инхалације бронходилататора и базне (почетне) вредности. С обзиром на то да се радило о болесницима са ХОБП и астмом бронходилатацијски тест је сматран позитивним ако је разлика вредности добијена после бронходилататора и базне вредности била за FEV₁ и FVC најмање 0,2 литра а најмање 10% од предходне вредности за датог болесника, а за FEF₅₀ и FEF₂₅ најмање 30% од претходне вредности за испитиваног болесника.

Резултати испитивања

Бронходилатацијски тест код оболелих од хроничног опструктивног бронхитиса. Испитивањем плућне функције после инхалације овог антихолинергика у групи оболелих од хроничног опструктивног бронхитиса добијени резултати приказани су на табели 1 и 2.

Табела 1. Prikaz rezultata spirometrijskih testova pre i posle primene ipratropijum bromida kod hroničnog opstruktivnog bronhitisa

Testovi		Pokazatelji bronhodilatacijskog odgovora					
		Razlika srednje vrednosti u litrima	Uvećanje iznad 0,2 lit.		Uvećanje iznad 10%		Procenat(%) predviđenog odgovora
n			Broj	%	Broj	%	
FVC	25	0,37	16	64,0	13	52,0	10,5
FEV ₁	25	0,22	14	56,0	19	76,0	9,3

Табела 2. Prikaz rezultata testova krivulje protok- volumen pre i posle primene ipratropijum bromida kod obolelih od hroničnog opstruktivnog bronhitisa

Testovi		Pokazatelji bronhodilatacijskog odgovora			
		Razlika srednje vrednosti u litrima	Uvećanje iznad 30%		Procenat(%) predviđenog odgovora
n			Broj	%	
FVC ₅₀	25	0,18	12	48,0	4,8
FEV ₂₅	25	0,11	19	36,0	7,7

Код оболелих од хроничног опструктивног бронхитиса највећа разлика средњих вредности тестова изражена у литрима после примене ипратропијум бромида у односу на базне вредности је код FVC (0,37) и FEV₁ (0,22). Анализом остварених резултата бронходилатацијског одговора региструје се да је већи број позитивних

тестова постигнут када се посматра проценат повећања базне вредности FEV₁, неко кад тест процењује на основу апсолутног повећања FEV₁.

Праћењем вредности FVC констатује се да је већи број позитивних тестова регистрован при промени апсолутних вредности, а нешто мањи као проценат промене базне вредности. Када се бронходилатацијски одговор прати у односу на проценат промене предвиђене табличне вредности добијене су сличне вредности за оба теста.

Резултати показатеља бронходилатацијског одговора добијени испитивањем вредности кривуље-проток-волумен су од малог значаја код болесника с веома сниженим почетним вредностима пошто се повећање од 30% постиже при примени апсолутних вредности протока од неколико милилитара (средња вредност FEF₂₅ је 11ml), тако да се ови параметри не могу сматрати релевантним за тумачење бронходилатацијског одговора у тешком облику ХОБП.

Бронходилатацијски тест код оболелих од емфизема плућа

Резултати испитивања степена реверзибилности опструкције дисајних путева код ових особа приказани су на табели број 3 и 4.

Табела 3. Prikaz rezultata spirometrijskih testova pre i posle primene ipratropijum bromida kod obolelih od emfizema pluća

Testovi		Pokazatelji bronhodilatacijskog odgovora					
		Razlika srednje vrednosti u litrima	Uvećanje iznad 0,2 lit.		Uvećanje iznad 10%		Procenat(%) predviđenog odgovora
n			Broj	%	Broj	%	
FVC	25	0,32	13	52,0	12	48,0	9,52
FEV ₁	25	0,14	8	32,0	18	72,0	5,21

Табела 4. Prikaz rezultata testova krivulje protok- volumen pre i posle primene ipratropijum bromida kod obolelih od emfizema pluća

Testovi		Pokazatelji bronhodilatacijskog odgovora			
		Razlika srednje vrednosti u litrima	Uvećanje iznad 30%		Procenat(%) predviđenog odgovora
n			Broj	%	
FVC ₅₀	25	0,08	14	56,0	2,0
FEV ₂₅	25	0,05	12	48,0	3,9

Просечно повећање FEV_1 (0,14) је ниже од апсолутне вредности која задовољава услов позитивности бронходилатацијског одговора (0,2 Л), али је ипак код осам особа она била изнад те вредности. Кад се промена посматра као проценат промене базне вредности, онда је тест позитиван код више од двоструко већег броја болесника (18). Проценат промене табличне вредности је значајно већи ко FVC него FEV_1 .

Промена параметара кривуље проток-волумен и овде је показала занемарљиво ниске вредности када се посматра апсолутна вредност и нема значаја у интерпретацији теста као ни код хроничног опструктивног бронхитиса.

Бронходилатацијски тест код оболелих од астме

Испитивањем плућне функције после инхалације овог антихолинергика у групи оболелих од астме добијени су резултати приказани у табели број 5 и 6.

Tabela 5. Prikaz rezultata spirometrijskih testova pre i posle primene ipratropijum bromida kod obolelih od astme

Testovi		Pokazatelji bronhodilatacijskog odgovora					
		Razlika srednje vrednosti u litrima	Uvećanje iznad 0,2 lit.		Uvećanje iznad 10%		Procenat(%) predviđenog odgovora
	n		Broj	%	Broj	%	
FVC	25	0,16	20	80,0	11	44,0	6,9
FEV ₁	25	0,31	17	68,0	17	68,0	11,2

Код оболелих од астме највећа разлика просечних вредности тестова изражених у литрима пре и после узимања ипратропијум бромида регистрована је код FEF_{50} (0,50) и FEV_1 (0,31).

Tabela 6. Prikaz rezultata testova krivulje protok- volumen pre i posle primene ipratropijum bromida kod obolelih od astme

Testovi	Pokazatelji bronhodilatacijskog odgovora					
	n	Razlika srednje vrednosti u litrima	Uvećanje iznad 30%		Procenat(%) predviđenog odgovora	
			Broj	%		
FVC_{50}	25	0,50	16	64,0	12,1	
FEV_{25}	25	0,22	12	48,0	9,9	

Када се посматра промена FVC после примене овог бронходилататора, региструје се већи број позитивних тестова ако се изражава

промена апсолутне вредности FVC (20), а знатно нижи при израчунавању процента промене базне вредности (11). Код анализе вредности FEV_1 нема никакве разлике, односно бронходилатацијски одговор је позитиван у истом броју оболелих од астме при оба начина тумачења теста (17).

Дискусија

Према мишљењу појединих аутора лекови првог реда за отклањање бронхоопструкције су антихолинергици (као што је ипратропијум бромид), јер изгледа омогућава највећи ваздушни проток код болесника с тешком опструкцијом дисајних путева (4, 5, 6). Постоји мишљење да антихолинергици делимично штите од бронхоконстрикције изазване инхалисањем иритирајућих супстанци (SO_2 , озон, угљена прашина, дувански дим) (7). Примена антихолинергика се препоручује код оболелих који имају споредне ефекте после коришћења бета-двагониста (тремор, тахикардија) (8) или се симптоми одражавају и поред оптималног лечења (9, 10). Хронична астма захтева дуготрајно лечење и нема доказа да се развија толеранција (тахифилакса) на ипратропијум бромид (11).

Резултати добијени овим истраживањем су показали да су код оболелих од ХОБП највеће разлике остварених просечних вредности у односу на базне вредности и највећи број позитивног теста регистрован при промени апсолутних вредности и као проценат промена базне вредности забележен код FEV_1 и FVC .

Код оболелих од астме региструју се већи број позитивних тестова ако се изражава промена апсолутне вредности него при израчунавању процента базне вредности, док код FEV_1 нема никакве разлике. Вредности параметара кривуље проток-волумен код ових болесника могу бити значајни у праћењу бронходилатацијског одговора. Посебно изражено дејство ипратропијума је било код особа где је базни FEV_1 низак и када болесник има дуги пушачки стаж (12). Према овим истраживањима болесници с бронхитисом и тешком опструкцијом дисајних путева изгледа да постижу већу бронходилатацију у односу на оне с мањим степеном опструкције (13).

Закључи

На основу резултат истраживања значаја примене бронходилататора из групе антихолинергика (ипратропијум бромид) у примени степена реверзибилности опструкције дисајних путева може се закључити:

1. Инхалацијом ипратропијум бромида регистрована је реверзибилност опструкције дисајних путева код великог броја испитаника оболелих од ХОБП и астме.

2. После примене бронходилататора из ове групе највећи број позитивних тестова је констатован код оболелих од астме а најмање код оболелих од емфизема.

3. Најосетљивији тестови добијени у току форсираног издаха за истраживање бронходилатацијског одговора код оболелих од ХОБП су FEV_1 и FVC, а код оболелих од астме FEV_1 , FVC и FEF_{50} .

4. Најпрецизнији начин процене реверзибилности опструкције дисајних путева је приказивање промене апсолутне вредности и промене процента базне вредности FEV_1 .

Литература

1. Ikeda A, Nishimura K, Koyama H et al. (1995): Bronchodilating effects of combined therapy with clinical dosages of ipratropium bromide and salbutamol for stable COPD: comparison with ipratropium bromide alone. Chest; 107:401-5.
2. Bryatt DH, Rogers P, (1992): Effects of ipratropium bromide nebulizer solution with and without preservatives in the treatment of acute and stable asthma. Chest; 102(3):742-7.
3. National Heart, Lung and Blood Institute, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland 20892: (1992): International Consensus Report of Diagnosis and Treatment of asthma. Publication N° 92-3091.
4. Brown IG, Chan CS, Kekky CA, (1984): Assessment of the clinical usefulness of nebulized ipratropium bromide in patients with chronic airflow limitation. Thorax; 39:272-6.

5. Herdegen JJ, Bone RC, (1993): The role of anticholinergic drugs in chronic obstructive pulmonaty disease, in: Anticholinergic therapy in obstructive airways disease. London: Francln Scientific Publications, 128-44.
6. Gross NJ, (1987): Anticholinergic agents in chronic bronchitis and emphysema. Postgraduate Medical Journal; 63 (suppl) 1: 29-34.
7. Gross NJ, (1988): Drug therapy ipratropium bromide. New England Journal of Medicine: 319:486-94.
8. Woistenholme RJ, (1993): The role of anticholinergic drugs in chronic asthma, in: Anticholinergic therapy in obstructive airways disease. London: Prancin Scientific Publications, 163-8.
9. Waite DA, (1987): Comparison of Duovent with Salbutamol in chronic asthma long-term study in community parotice. Postgraduate Medical Journal; A4-A9.
10. Kerrebijn KF, Van Ess-Zandvliet EM, Neijens HJ, (1987): Effects of long-term treatment with inhaled corticosteroids and beta-antagonists on the bronchial responsiveness in children with asthma. Journal of Allergy and clinical Immunology; 79:653-9.
11. Nizemi RM, Chepman KR, (1983): Clinical sefety of ipratropium bromide in anticholinergic therapy with Atrovent. Toronto Symposium; 39-45.
12. Braun SR, Mc Kenzie WN, Copeland C, et al. (1989): A comparison of the effects of ipratropium and albuterol in the treatment of chronic obstructive airway disease. Archives of Internal Medicine; 149:544-7.
13. Easten PA, Jadue C, Dhingra S, e t al. (1986): A comparison of the bronchodilating effects of a beta 2 adrenergic agent (albuterol) and an anticholinergic agent (ipratropium bromide), given by aerosol alone or in sequence. New England Journal of Medicine; 315:735-9.

Аутор: Др Александра ПОПОВИЋ,
асистент на предмету анатомије,
Факултет за физичку културу-Београд

АКТУЕЛНИ ПРОБЛЕМИ ДИЈАГНОСТИКЕ И ТЕРАПИЈЕ КАРЦИНОМА ДОЈКЕ

Миливоје СТОЈАНОВИЋ, Н. ЗЛАТАНОВИЋ, П. ИВАНОВИЋ, Р. МИТИЋ, Д. ЈАЊИЋ
Здравствени центар Лесковац, Служба опште хирургије и трауматологије, Служба анестезије и реанимације

САЖЕТАК

Карцином дојке је најчешће малигно обољење у жена, па је због своје учесталости и проблема који се односе на рану дијагностику, одговарајућу терапију и резултате лечења од посебног значаја у савременој онкологији. За постизање бољих резултата у лечењу карцинома дојке веома је значајна рана дијагностика као и благовремена и адекватна терапија. Ретроспективно у седмогодишњем периоду (1991-1997) анализована је учесталост јављања карцинома дојке жена. било је 476 (12,0%) болесница. Указујемо на значај адекватних дијагностичких и терапијских процедура у лечењу карцинома дојке (клинички преглед, мемографија, ултрасонографија, нуклеарна магнетна резонанца, компјутеризована термографија, патохистологија) и терапијских процедура у лечењу карцинома дојке (хирургија, радиотерапија, хемиотерапија).

CURRENT PROBLEMS IN DIAGNOSTIC AND THERAPIC PROCEDURES OF BREAST CANCER

Milivoje STOJANOVIC, N. ZLATANOVIC, P. IVANOVIC, R. MITIC, D. JANJIC
Health Centre of Leskovac, Service of general surgery and Traumatology

ABSTRACT

Breast cancer is the most common disease in females, because of its frequency and problems of early diagnostic, appropriate therapy and therapy results, breast cancer is the disease of big interest in oncology. For better treatment results in breast cancer therapy, early diagnostic as well as early and appropriate therapy are the procedures of big importance. Retrospectively, in seven year period (1991 - 1997) frequency of breast cancer appearance in female has been analyzed. We found breast cancer in 476 (12,0%) female patients. We point out big importance of appropriate diagnostic and therapic procedures in breast cancer tretment (clinical examination, breast x-ray, ultrasonography, MRI, CT, PH, surgery, radiotherapy, chemotherapy).

Увод

Карцином дојке је најчешће малигно обољење у жена, па је због своје учесталости и проблема који се односе на рану дијагностику, одговарајућу терапију и резултате лечења од посебног значаја у савременој онкологији (Милев, 1995). Процењује се да је карцином дојке у порасту, али се са сигурношћу не може рећи да ли је пораст броја оболелих стварно повећање или је резултат бољих дијагностичких процедура. За постизање бољих резултата у лечењу карцинома дојке веома је значајна рана дијагностика као и благовремена и адекватна терапија. У последње две деценије онкологија је учинила већи напредак у односу на остале гране медицине у погледу бољег разумевања проблема и природе болести, у сагледавању важности превенције, у бољој и раној дијагностици и лечењу (Николић и сар., 1990). Теоретски се на појаву и број карцинома дојке може деловати превенцијом, масовним скрининзима ради ране дијагнозе, лечењем и новим истраживањем. И ако би се сви наведени елементи максимално усавршили очекивао би се и даље пораст карцинома дојке. Међутим, уз наведене мере очекивао би се и већи проценат излечења, преживљавање и квалитетнији живот.

Циљ рада

Указивање на значај адекватних дијагностичких терапијских процедура у лечењу карцинома дојке у жена као веома озбиљног медицинског и социјалног проблема савременог друштва.

Материјал и методе

Ретроспективно смо анализовали на основу података Завода за заштиту здравља Лесковац учесталост јављања карцинома дојке жена у седмогодишњем периоду (1991 - 1997). У раду је коришћен статистички метод квантитативне анализе масовних појава са табеларним приказом података.

Резултати и дискусија

У наведеном периоду на подручју Јабланичког округа кога чине шест општина било је 3.958 новооткривених болесника са малигном болешћу, од тога било је 476 болесница са карциномом дојке, односно 12,0%. У последњој години уочава се пораст новооткривених болесника са малигном болешћу у односу на претходне

године, али бележи се благи пад оболелих од карцинома дојке. Клинички знаци код карцинома дојке нису алармантни, драматични и акутни и болеснице се обично не јаве одмах лекару, када примете било какве сензације или промене у дојци. Само једна четвртина болесница долази у првом месецу, две трећине чека пола године, једна трећина чека до годину дана или више.

Учесталост јављања карцинома дојке

Godina	Ukupno novo-otkrivenih malignih bolesnika	Ca dojke	%
1991	530	80	15,0
1992	498	60	12,0
1993	469	61	13,0
1994	520	54	10,4
1995	537	81	15,1
1996	670	68	10,1
1997	734	72	9,8
Ukupno	3958	476	12,0

Време од првих тегоба до јављања лекару

Do 1 mesec	27,01 %
1 do 6 mesec	62,40 %
7 do 12 mesec	14,80 %
preko 1 godine	14,28 %

Протекло време од првог примећеног клиничког знака до започетог лечења није релевантно, већ има великог значаја на основне манифестације обољења, величину тумора, захваћеност аксиларних лимфних жлезда, који су директно пропорционални са дужином преживљавања болесника. У ретким случајевима болест се открије тек када су увећане жлезде у пазушној јами, када настане оток руке или болови у костима узроковани метастазама (Giuliano, 1990).

Тегобе болесника као разлог јављања лекару

Tegobe	Donegan	Miličević	Harnett	Truscott
Bezbolni tumor	66 %	83,28 %	77,4 %	67,5 %
Bolni tumor	11 %	2,82 %	10,0 %	16,0 %
Smetnje bradavice	9 %	0,87 %	2,2 %	7,5 %
Kraste bradavice	2 %	0,58 %		
Uvlačenje bradavice	3 %	1,94 %	2,0 %	3,0 %
Lokalni otok	4 %			
Lokalni eritem	1 %	1,26 %		
Otok dojke	1 %			
Apsces dojke	1 %			
Na ukupno bolesnika	774	1029	2529	787

Odnos trajanja tegoba, veličina tumora i zahvaćenost aksilarnih limfnih žlezda

Trajanje simptoma (meseći)	Prosečan prečnik tumora (cm)	Zahvaćenost aksilarnih žlezda u %
1	2	3
1-2	3,0	46
3-4	3,0	44
5-6	3,5	57
7-8	3,5	61
9-10	3,5	58
11-12	3,5	68
13-18	3,1	59
19-24	4,0	62
25-36	4,5	79
37-48	4,1	70

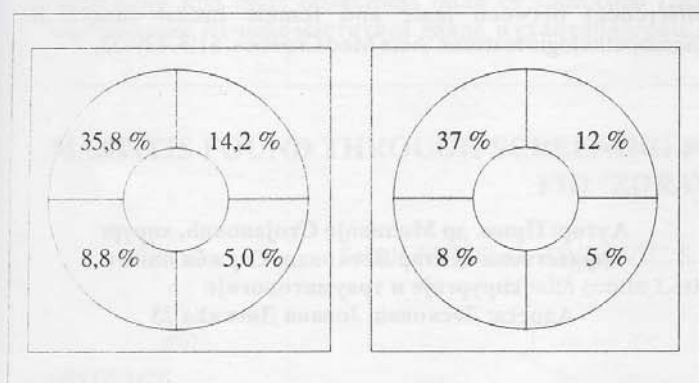
Фактори ризика у настанку карцинома дојке су: психострес, бенигни тумори дојке, маститис, недојење, позитивна породична анамнеза, гојазност, неудате, нероткиње, порођај после 30. године, хемијска контрацепција, миграција, урбана средина, одржавање трудноће, претерана ухрањеност у пубертету, хормонски поремећај, бенигни тумор материце (Grann et al., 1998). Младе жене лечене због канцера у детињству имају повећан ризик за карцином дојке у поређењу са контролном истом старосном групом (Koste et al., 1998). Карцином дојке жена је чешћа болест у односу на карцином дојке код мушкараца чија учесталост износи само 1% (Rudan et al., 1997). Код жена чије су мајке или сестре боловале или болују од карцинома дојке вероватноћа појаве исте болести приметно је већа него код жена у контролној групи (Negri et al., 1997). У откривању карцинома дојке и одређивању стадијума болести веома је важан клинички преглед. Клинички преглед се састоји из анамнезе, инспекције и палпације (Баљозовић и сар., 1991).

Леви горњи квадрат је најчешћа локализација карцинома дојке. Лева дојка је чешће захваћена него десна (Акаси ет ал., 1996).

Trajanje tegoba u odnosu na petogodišnje preživljavanje

Trajanje simptoma (meseci)	Petogodišnje preživljavanje u (%)
1	65,0
2	53,8
3	55,9
4	61,2
5	39,4
6	56,7
7	38,1
8	53,3
9	57,1
10-12	43,5
13-24	56,9
25-36	45,5

Lokalizacija tumora u dojci, 1 - Hagensen, 2 - Donegan



Jedna od najvrednijih pomoćnih dijagnostičkih metoda je mamografija. Mamografija je radioграфска визуелизација туморске формације базирана на разлици густине туморског и околног ткива дојке. Извежбан радиолог може открити рак дојке са лажно позитивним налазима до 11% и лажно негативним до 6%. Битне дијагностичке методе су и ултрасонографија, термографија, сцинтиграфија, дијафаноскопија у последње време постоје нови технолошки пробоји. Тако су сада омогућени између осталог и прегледи дојки помоћу нуклеарне магнетне резонанце и компјутеризоване томографије. Нуклеарна магнетна резонанца има предност јер избегава излагање радиоактивном зрачењу.

Ипак дефинитивна дијагностика карцинома дојке је хистолошка. Нема малигног тумора док није потврђен хистолошким испитивањем. Поред тога сада више није довољно рећи о ком се тумору ради већ је потребна његова хистогенетска дијагноза, одређивање хистолошког и нуклеарног грађуса, параметара који су битни за терапију. Када се ради о болесници која је већ примала терапију треба одредити и терапијски одговор. За хистогенетску дијагнозу служе нам и моноклонска антитела, специјална бојења и хистохемијске анализе. У случају рецидива је потребно упоредити налазе првобитне биопсије и рецидива и одредити

хистолошку еволуцију тумора. Ови протоколи су максимално разрађени и за сваки клинички стадијум предвиђају терапију и начин праћења. Овакав рад омогућује да се проблему приступи тимски. Све промене које настану у току дијагностике и терапије треба евидентирати и користити их као позитивно искуство. Да не би свако лечио карцином дојке по свом нахођењу, а и да би се искористила већ стечена искуства, направљени су дијагностичко-терапијски протоколи који предвиђају све могућности које један тумор носи све дијагностичке процедуре, терапију у зависности од клиничког стадијума, како пратити болесницу, како лечити рецидиве и метастазе. О свакој болесници се одлучује конзилијарно, тј. одлучује тим стручњака који у себи има хирурга, радиотерапеута, хемиотерапеута и патолога. На овај начин је избрисана и најмања могућност импровизације мада индивидуализација терапије није искључена али се о истој договор постиже у конзилијуму. Дијагностички протокол подразумева минимум обраде сваког болесника, начин и редослед постављања дијагнозе. Педесетих година нашег века два главна начина лечења била су хирургија и радиотерапија. Оба начина су претрпела усавршавања. Савремена хирургија је усавшила методе конзервације и реконструкције одстрањених делова дојке где је био тумор док је радиотерапија усавршила прецизност. Операциона радикалност не успорава сваку еволуцију малигнома дојке, већ затечени степен инвазивности малигнома у току операције (Драговић, 1987). Ограничавање тумора у ткиву омогућено је новим методама радио дијагностике што омогућава и прецизније зрачење. Хемиотерапија је усавршила безброј корисних цитотоксичних лекова. Уведени су адјувантна и неадјувантна терапија. Нови прилози као што је коришћење моноклонских антитела, интерферона и фактора раста у фази су интензивног испитивања.

Закључак

У последње време мења се схватање о расту и еволуцији тумора дојке. Данас је утврђено да код већине солидних тумора (ако не и код свих) дисеминација почиње у најранијој фази развитка тумора, да су ретки тумори код којих се може доказати стриктно ширење само лимфогеним или хематогеним путем. Метастазе су присутне много раније него што их ми откријемо у виду микрометастаза. Ова сазнања су разлог све мање употребе радикалних хируршких захвата код карцинома дојке и покушаја са мање радикалним хируршким интервенцијама. При постављању индикација за хируршко лечење карцинома дојке важни су суштински проблеми а то су:

канцер је системско обољење као и проблем рецидива и метастаза, проблем мултицентричности и билатералности, биолошки потенцијал малигног тумора дојке, проблем избора хируршке интервенције. Због наведених проблема није могуће генерално прихватити методу туморектомије са очувањем дојке. Ампутација дојке са ревизијом аксиле и данас представља методу избора, тамо где недостају услови за оптималну примену туморектомије. Као предуслов за примену ове методе морамо сматрати да је неопходно имати апарате и модерну опрему за примену зрачне терапије и уиграни тим хирурга, патолога и радиотерапеута.

После завршене зрачне терапије, терапија са очувањем дојке није завршена. Контроле се морају обављати у кратким временским размацама. Ове контроле нису лаке ни једноставне и захтевају велико искуство.

Литература

1. Akashi Tanaka S, Fukutomi T, Fukami A, Fujiki T, (1996); Male breast cancer in patients with a familial history of breast cancer. Surg Today, 26:12, 975-9.
2. Baljovović A, Baljovović N, (1991); Hirurgija praktična nastava. Zavod za udžbenike i nastavna sredstva, Beograd, 343-355.

3. Dragović M, (1987); Operativna hirurgija. Medicinska knjiga, Beograd-Zagreb, 192-204.
4. Giuliano A, (1990); Bolesti dojke. In: Lawrence Way. Hirurgija savremena dijagnostika i lečenje. Savremena administracija, Beograd, 318-341.
5. Grann VR, Panageas KS, Whang W, Antman KH, Neugut AI, (1998); Decision analysis of prophylactic and oophorectomy in BRCA1 positive or BRCA2-positive patients. J Clin Oncol, 16:3, 979-85.
6. Koste SC, Hudson MM, Jones DJ, Fryrear R, Greenwald CA, Fleming ID, Pratt CB, (1998); Breast masses in woman treated for childhood cancer, incidence and screening guidelines. cancer, 82:4, 784-92.
7. Milev I, (1995); Bolesti dojke. Metalograf, Trstenik, 38-57.
8. Negri E, Braga C, La Veechia C, Franceschis S, Parazzini P, (1997); Family history of cancer and risk of breast cancer. Intl Cancer, 72:5, 735-8.
9. Nikolić S, Oprić M, (1990); Prolifelativne bolesti dojke. Kultura, Beograd, 5-21.
10. Rudan Z, Rudan N, Basic N, Basic V, Rudan D, (1997); Differences between male and female breast cancer. II. Clinicopathologic features. Acta Med Croatica, 51:3, 129-33.

**Аутор: Прим. др Миливоје Стојановић, хирург
Здравствени центар Лесковац, Служба опште
хирургије и трауматологије
Адреса: Лесковац, Јована Дискића 23**

МАСТИТИС ПРИ СКРИНИНГУ КАРЦИНОМА ДОЈКЕ КОД ЖЕНА ФХИ "ЗДРАВЉЕ" ЛЕСКОВАЦ

Секула МИТИЋ, Г. ЖИВКОВИЋ, С. ПЕТРОВИЋ, Д. САПУНЦИЋ, С. МАТИЋ
Здравствени центар Лесковац, Онколошки диспанзер, Дом здравља

САЖЕТАК

Скринингом карцинома дојке у ФХИ "Здравље" прегледано је 665 жена и нађено 235(35,4%) стања и обољења. Секреторних дојки било је 87(37%), а на додатну дијагностику одазвало се 46 (52,9%). Доминантни фактори секреције су: нервоза(30,8%), употреба седатива(19,2%), недојење(15,4%). Секрет је био присутан, најчешће, обострано (41,3%) и у левој дојци (39,1%), серозног (54,3%) или млечног (21,7%) изгледа, оскудан (80,4%), истиче на лаган притисак (97,8%), са најчешће одсутном реактивном лимфаденопатијом (69,6%). Цитолошки налаз најчешће је упућивао на хронично запаљење (69,2%), а на акутно мање (20,5%). Бактериолошки, највише пута је изолован *Staphylococcus aureus* (52,6%), *Staphylococcus epidermidis* (15,8%) и *Acinetobacter* (10,5%). Лечење је обављено по антибиограму, у трајању од најчешће, 5-10 дана (89,4%). На терапију су најбоље реаговали: *S. epidermidis* са ерадикацијом од 67%, затим *Acinetobacter*-50%, *E. coli* и *S. haemolyticus* по 100%. Врло високо резистентним показао се *S. aureus* са ерадикацијом од само 10%. Најефикаснији лекови примењени код ових болесница били су *Ciprofloxacin* (2x250 mg) и *Stanozolol* (3x500 mg), самостално дати или међусобно комбиновани. Лечење маститиса дакле и уз антибиограм, остаје и даље озбиљан проблем у онкологији.

MASTITIS FOUND THROUGH SCREENING FOR BREAST CANCER WITH WOMEN WORKERS IN FHI "ZDRAVLJE"-LESKOVAC

Sekula MITIC, G. ZIVKOVIC, S. PETROVIC, D. SAPUNDZIC, S. MATIC
Health centre Leskovac Oncologic Dispensary

ABSTRACT

The breast cancer screening in FHI "Zdravlje"-Leskovac included 665 women and found 235(35,4%) conditions and diseases. There were 87(37%) secretory breasts and to additional diagnostic responded another 46(52,9%). The dominant factors for secretion are: Neurosis (30,8%), use of sedatives (19,2%), non-nursing (15,4%). The secrete was most frequently present in both breasts (41,3%) and in the left breast (39,1%), serum-like (54,3%) or milk-type (21,7%) scarce (80,4%), runs out at light pressure (97,8%), with, most often, absent reactive lymphadenopathia (69,6%). Cytological finding generally indicated more chronic (69,2%) than acute inflammation (20,5%). Bacteriologically most often was isolated *Staphylococcus aureus* (52,6%), *Staphylococcus epidermidis* (15,8%) and *Acinetobacter* (10,5%). The treatment was carried out according to antibiogram, which, most frequently, lasted 5-10 days (89,4%). The best response to therapy showed: *S. epidermidis* with eradication of 67%, then followed *Acinetobacter*-50%, *E. coli* and *S. haemolyticus* per 100%. *S. aureus* was found to be very resistant, with eradication of only 10%. The most efficient drugs, applied for these patients, were *Ciprofloxacin* (2 x 250 mg) and *Stanozolol* (3 x 500 mg), administered independently or mutually combined. Therefore, the treatment of Mastitis in spite of antibiogram, still remains a serious problem in oncology.

Увод

Секреција из брадавица дојки ван периода лактације представља веома чест налаз у онколошкој пракси. Скринингом карцинома дојке код 10-15% жена дијагностикује се ова појава. Формирањем ризичних група као најзначајнијим задатком у примарној превенцији број жена са секреторним дојкама повећава се на 30-40%. Најчешћи узроци секреције су: интрадуктусни карцином, интрадуктусни папилом, ектазија дуктуса, дисплазија дојки, хиперпролактинемија и субареоларни апсцес.

Циљ рада

Циљ истраживања је приказ дијагностичких и терапијских процедура при запаљењу дојки узрокованој инфективним агенсима.

Метод рада

Група жена са секрецијом из брадавице формирана је после обављених превентивних прегледа жена на раном откривању карцинома дојке у ФХИ "ЗДРАВЉЕ"-Лесковац у периоду 18.X 1995.-20.XI 1995. старости од 25-60 година. Укупно је од стране лекара Онколошког диспанзера прегледано 665 жена и при том клинички дијагностиковано 235(35,3%) обољења или стања дојки. Секреција из брадавице запажена је код 87 жена (37%).

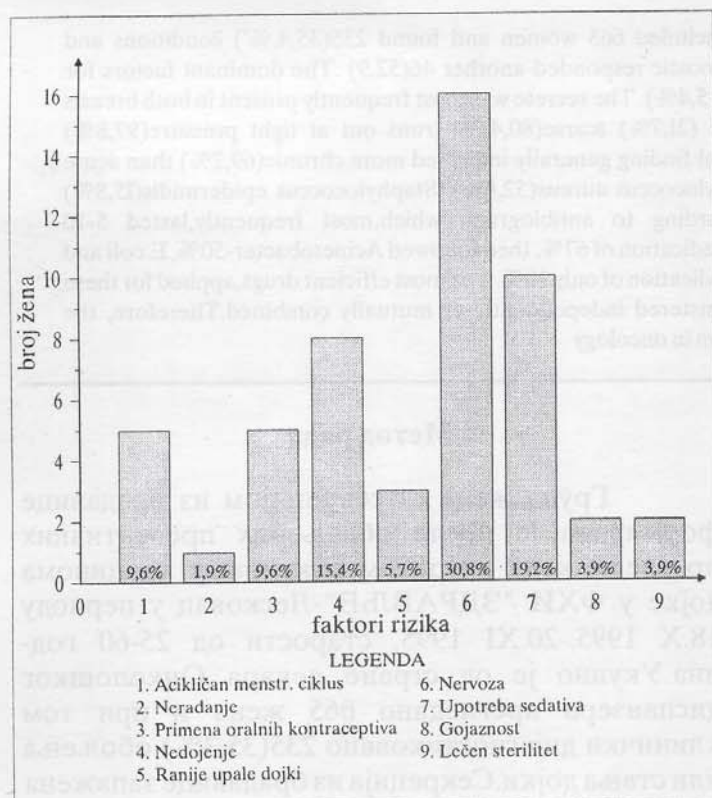
У односу на укупан број прегледаних секреција се јавља код 13% жена. На додатна дијагностичка испитивања јавило се 46 жена(52,9%) са секрецијом. Користећи образац "Дисплазија дојки" који се попуњава за сваку анкетирану и прегледану жену обрађени су и неки

фактори секреције и описане карактеристике секрета. Цитолошки преглед обавила је Служба патологије Здравственог центра-Лесковац, а бактериолошки налаз Микробиолошка лабораторија 3333-Лесковац. Подаци су систематизовани, а потом графички и табеларно приказани.

Резултати рада и дискусуја

И ако у суштини не представља ендокрину жлезду, дојка је под сталном неурохуморалном регулацијом као интегрални део репродуктивног система. На графикону 1. приказани су неки фактори секреције који би се могли груписати и на овај начин: 1. фактори поремећаја аутономног нервног система-нервоза, употреба седатива; 2. фактори узроковани хормонским поремећајима-ацикличан менструални циклус, нерађање, недојење, гојазност, лечен стерилитет; 3. остали фактори-ранија запаљења дојки, трауме дојки. Колико који фактор појединачно стварно учествује у појави секреције тешко је одредити, али синергистичко и адитивно дејство наведених фактора свакако има значајну улогу у појави секрета.

Графикон 1. Фактори ризика у појави секреције из дојки код 46 жена



На табели 1. приказане су неке карактеристике секрета уочене при првом клиничком прегледу. Најчешће се секреција региструје обојано (41,3%) и у левој дојци (39,1%). По количини је оскудан (80,4%) и истиче на лаган притисак (97,8%).

Табела 1. Карактеристике секрета при првом клиничком прегледу код 46 жена

lokalizacija	leva dojka	18	39,1%
	desna dojka	9	19,6%
	obostrano	19	41,3%
izgled sekreta	serozan	25	54,3%
	mlečan	10	21,7%
	gnojav	6	13,1%
	krvav	2	4,3%
	zelen	1	2,2%
	mlečan + gnojav	2	4,3%
Isticanje	spontano	1	2,2%
	na lagan pritisak	45	97,8%
količina	oskudan	37	80,4%
	obilan	9	19,6%
reaktivna limfadenopatija	prisutna	14	30,4%
	odsutna	32	69,6%

Изглед секрета и реактивна лимфаденопатија су основни клинички параметри запаљењског процеса у дојкама. Док су серозан и млечан секрет углавном одраз неурохуморалне дисрегулације, остале промене у изгледу (гнојав, крвав, зелен. . .) најчешће указују на инфективну етиологију. У приказаном узорку, код сваке четврте жене са секрецијом (12 жена), било је сумњи на запаљење бактеријског порекла. Ова појава је у потпуности потврђена налазом на аксиларним лимфним чворовима. Реактивна лимфаденопатија нађена је код 14 жена.

Цитолошки преглед (табела 2) рађен је код 38 жена (Код 7 жена на контролном прегледу није било секрета а код једне је био веома оскудан). Елемената акутног запаљења (маса гранулоцита, свежи или хемолизовани еритроцити) било је код 8 жена (20,5%). Код свих је касније изолован патогени инфект. У групи жена са хроничним запаљењем (аморфна маса, хистиоцити, ретки гранулоцити), којих је било 27 (69,2%) касније је изоловано још 11 патогених бактерија. Емпиријски је дакле немогуће изјаснити се на основу цитолошког прегледа да ли нека секреторна дојка захтева или не даљу дијагностику и лечење. Карактеристично је да је у групи жена, цитолошки окарактерисаним као хронично запаљење, углавном изолован *Staphylococcus aureus*, који због изразите резистенције на терапију и може дати слику хроничног запаљења.

Бактериолошки налаз (табела 3) је веома разноврстан. Доминирају Грам позитивне коке (79%) и Грам негативни бацили (21%). Код 20 жена (54,3%) нису изоловане патогене бактерије а код 7 није било секрета при контролном прегледу.

Tabela 2. Citološki pregled sekreta kod 39 žena sa prisutnim sekretom na prvoj kontroli

vrsta nalaza	N	%
akutna upala	8	20,5
hronična upala	27	69,2
galactorhoea	3	7,7
nije rađen	1	2,6
ukupno	39	100,0

У групи од 19 жена (48,7%) са позитивним бактериолошким налазом, доминира *Staphylococcus aureus*, који је изолован код 10 жена (52,6%). *Staphylococcus epidermidis* изолован је код 3 жене (5,8%), *Acinetobacter* код 2 (10,5%), док су остали агенси изоловани у по једном узорку.

Tabela 3. Бактериолошки налаз код 39 жена са присутним секретом на првој контроли

izol. patog. bakterija	N	%
<i>Staphylococcus aureus</i>	10	52,6
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	3	15,8
<i>Acinetobacter</i>	2	10,5
<i>Proteus mirabilis</i>	1	5,3
<i>Escherichia coli</i>	1	5,3
<i>Enterococcus</i>	1	5,3
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	1	5,3
Укупно изолованих патогених бактерија	19	48,7
Нису изоловане патогене бактерије	20	51,3
Нема секрета при контролном прегледу	7	7

В На табели 4. Приказани су елемент терапијског протокола (лекови по антибиограму, дужину лежења) и евалуацију постигнутог успеха у лечењу. Болеснице су третиране изабраним антибиотикима у трајању од 5-10 дана (89,4%). Према антибиограму најосетљивији антибиотик у посматраној групи је Ciprocinol, који је прописиван, сам или у комбинацији, 9 пута.

Најчешће је прописиван у дози 2x250 мг. Следи Gentamicin, који је примала у просеку свака 5 жена, у дози 2x80 мг. Chloramphenicol и Stanicid су ординирани по 3 пута. Терапијска доза Chloramphenicol-а била је 4x250 мг, а Stanicida 3x500 мг. Ова 4 лека представљали су терапију избора, јер су покривали преко 90, % бактериолошких налаза.

Tabela 4. Elementi terapiskog protoka sa evaluacijom

izolovana patogena bakterija	dani lečenja			lek	kontrolni bris			nije rađen
	do 5	5-10	+10		erad.	ista	druga	
<i>Staphylococcus aureus</i>		+		1				+
		+		2		+		
		+		2+3				+
		+		2				+
	+			1+3				+
		+		4	+			
		+		3				+
		+		1		+		
<i>Staphylococcus epidermidis</i>		+		1		+		
		+		2+4		+		
		+		2			+	
<i>Acinetobacter</i>		+		1	+			
		+		1+4	+			
<i>P. mirabilis</i>			+	1+5	+			
<i>E. coli</i>		+		6		+		
<i>Enterococcus</i>		+		1	+			+
<i>S. haemolyticus</i>		+		7+8				+
		+		4	+			
%	5,3	89,4	5,3		31,6	26,3	15,8	26,3

Legenda antibiotika

1. Ciprocinol; 2. Gentamycin; 3. Chloramphenicol; 4. Standicid; 5. Bactrim; 6. Alfacet; 7. Jugocilin; 8. Palitrex.

Литература

1. Bugarski M. (1981): Karcinom dojke; Друштво Србије за борбу против рака; Београд.
2. Žigić D. i saradnici. (1992): Општа медицина; SLD-Sekcija опште медицине; Београд. 699-703.
3. Krupp M. A. (1991): Interna medicina-savremena dijagnostika i lečenje, IV izdanje, Savremena administracija Београд, 1315-1334.

Аутор: Др мед. Секула МИТИЋ,
специјалиста опште медицине,
Онколошки диспансер Дома здравља Лесковац
с. Влаче, 16231 Турековац

ХРОНИЧНИ ХЕПАТИТИС - КЛАСИФИКАЦИЈА И КЛИНИЧКО-ПАТОЛОШКЕ КАРАКТЕРИСТИКЕ

Горан БЈЕЛАКОВИЋ, Б. МЛАДЕНОВИЋ, Т. ТАСИЋ, С. ГЛОГОВАЦ,

Клинички центар Ниш, Клиника за гастроентерологију и хепатологију, Здравствени центар Лесковац, Служба урологије са хемодијализом

САЖЕТАК

Од прве класификације хроничног хепатитиса пре 25 година дошло је до великог прогреса у разумевању етиологије и патогенезе овог клиничког и хистопатолошког синдрома, те и до потребе за савременијом класификацијом. Хронични хепатитис није болест, већ синдром који се карактерише инфламацијом и некрозом јетриних ћелија која траје континуирано више од шест месеци. Блаже форме су непрогресивне, или врло споро прогресивне, док су теже форме удружене са оживљавањем и архитектурном организацијом која када је унапредовала ултимативно води ка цирози. Заједничко за све форме хроничног хепатитиса је разликовање на основу хистопатолошког налаза базирано на локализацији и проширености оштећења јетре. Он варира од блажих форми, хроничног перзистентног и хроничног лобуларног хепатитиса до знатно тежих форми као што је хронични активни хепатитис.

Описане су различите форме хроничног хепатитиса: вирусни, лековима индуковани и аутоимуни хронични хепатитис. У великом броју случајева на основу клиничких и лабораторијских одлика није могуће закључити о ком се облику ради те се они убрајају у групу идиопатских или криптогених хроничних хепатитиса. Најзад одлике које карактеришу хронични хепатитис запажене су и код болесника са урођеним поремећајима метаболизма (Wilsonova болест, дефицит α_1 -антитрипсина, тирозинемија, хемохроматоза), као и код болесника са алкохолним оштећењем јетре. Мада сви типови хроничног хепатитиса имају сличне клиничке, лабораторијске и хистопатолошке одлике, хронични вирусни и хронични аутоимуни хепатитис се значајно разликују.

Хронични хепатитис Б се дијагностикује на основу налаза HBsAg, HBV DNA и HBeAg у серуму и HBcAg у ткиву јетре, хронични Ц хепатитис на основу HCV антитела и HCV RNA у серуму. Дијагноза хроничног Д (делта) хепатитиса се поставља на основу налаза HDV антитела и HDV RNA у серуму, а потврђује се биопсијом јетре и налазом HDV антигена у хепатоцитима (имунофлуоресценцијом). Дијагноза хроничног Г хепатитиса се поставља на основу налаза HGV антитела и HGV RNA у серуму.

Аутоимуни хронични хепатитис се дијагностикује на основу групе налаза уз искључивање других дијагноза. Већа је заступљеност жена, а од лабораторијских анализа постоји хипергаммаглобулинемија, карактеристична серумска антитела (антинуклеарна АНА, антиглаткомишићна АСМА), типични главни хумани леукоцитни антиген (ХЛА Б8, ДР3 и ДР4) и треба да прстоје докази о непостојању инфекције вирусима Б, Ц, Д, Г и антимиохондријалних антитела. Дијагноза лековима и токсинима изазваног хроничног хепатитиса се заснива на испитивању историјата уношења лекова. Дијагноза криптогеног хроничног хепатитиса се поставља *per exclusionem* "искључивањем свих других познатих узрока хроничног хепатитиса.

Хронични хепатитис као клинички и хистопатолошки синдром, услед још увек недовољно расветљене патогенезе, и што је најзначајније, углавном лоше прогнозе заокупља све већу пажњу истраживача.

CHRONIC HEPATITIS - CLASSIFICATION AND CLINICO-PATHOLOGICAL FEATURES

Goran BJELAKOVIC, B. MLADENOVIC, T. TASIC, Stevan GLOGOVAC

Clinic for gastroenterology and hepatology, Clinical center Nis, Department of urology and Hemodialysis Leskovac

ABSTRACT

From the first classification of chronic hepatitis, in the last 25 years, great progress have been made in the understanding the etiology and pathogenesis of this clinic and histo-pathologic syndrome. It demands the new classification. Chronic hepatitis is not only disease, but also syndrome, which is characterized by the inflammation and necrosis of hepatocytes lasting continuously more than six months. Mild forms are not progressive, or very slow progressive, while severe forms are accompanied with scarring and architecture organization which, when is advanced, ultimately lead to cirrhosis. All forms of chronic hepatitis can be distinguished on the basis of histo-pathologic results, localization and latitude of liver damage. It varies from the mild forms, chronic persistent and chronic lobular hepatitis, to more severe forms like chronic active hepatitis. Different forms of chronic hepatitis have been described: autoimmune, drug induced, virus chronic hepatitis. In the great number of cases, on the basis of clinic and laboratory features is not possible to conclude what form of chronic hepatitis is about.

That is idiopathic or cryptogenic chronic hepatitis. Some features that characterized chronic hepatitis are noted in patients with congenital metabolic disorders (Wilson disease, chemochromathosis, tirozinemia, α_1 -antitripsin deficiency), and also in patients with alcohol damages of the liver. Although, all forms of chronic hepatitis have similar clinic, laboratory and histopathologic features, chronic virus and chronic autoimmune hepatitis are very different.

Chronic Bhepatitis is diagnosed when HBsAg, HBV DNA and HBeAg are positive in serum of the patients, and HBcAg in the liver tissue. Chronic Hepatitis if there is HCV antibodies and HCV RNA in the serum of patients. The diagnosis of chronic D (delta) hepatitis is based on the finding of HDV antibodies and HDV RNA in the serum, and is confirmed by liver biopsy and presence of HDV antigen in the hepatocytes. Chronic G hepatitis is diagnosed when HGV antibodies and HGV RNA are positive in the serum.

The diagnosis of chronic autoimmune hepatitis is established after excluding other causes, and on the basis of group of analysis. Disease is more frequently in women, there are hypergammaglobulinaemia and characteristic serum antibodies (antinuclear, anti-smooth muscle), typical main human leukocyte antigen (HLA B8, DR3 and DR4). There must be evidence about absence of virus infection B, C, D and G, and absence of antimitochochondrial antibodies. The diagnosis of medicamentous chronic hepatitis is based upon history of taking medicaments. The diagnosis of cryptogenic hepatitis is established perexclusionem, by the absence of all other known causes of chronic hepatitis.

Chronic hepatitis as clinical and histopathological syndrome, owing to still not enough well known pathogenesis, and principally poor prognosis, occupied great attention of investigators.

Дефиниција

Хронични хепатитис је синдром карактерисан некрозом и инфламацијом јетриних ћелија која траје више од шест месеци, обухватајући спектар поремећаја који се разликују у етиологији, патогенези, хистопатологији и клиничким манифестацијама.¹

Хронични хепатитис може бити потпуно асимптоматски исказујући се само кроз минималне абнормалности у рутинским лабораторијским анализама или веома тежак водећи прогресивној инсуфицијенцији јетре и компликацијама насталим као последица портне хипертензије.

У било ком тренутку клиничке и лабораторијске одлике не морају добро корелисати са хистопатологијом или дугорочном прогнозом. На биопсијским узорцима постоји различит степен хепатоцелуларне некрозе и инфламаторни одговор који може по начину дистрибуције бити преобладајуће портни, перипортни или лобуларни. Код тежих форми долази до колапса стромалних елемената, поремећаја архитектуре и репаративних процеса, фиброзе и нодуларне регенерације. Ови поремећаји могу бити класификовани на бази било етиологије или хистопатологије.²

Етиолошка класификација

Хронични хепатитис може бити узрокован хепатитисом Б (са или без суперпонираног хепатитиса Д) и хепатитис Ц вирусном инфекцијом, лековима и токсинима, аутоимуном реакцијом, урођеним поремећајима метаболизма, као што је Wilson-ova болест и дефицит α_1 -анти-трипсина. Неки типови су непознате етиологије (криптогени).³

Хистолошка класификација

Због тога што су клиничке и лабораторијске одлике неспецифичне, дијагноза хроничног хепатитиса се не може поставити без биопсије јетре. Код углавном свих форми хрони-

Tabela 1. Uzroci hroničnog hepatitisa

Hronična virusna infekcija

Hepatitis B
Hepatitis B sa superponiranim hepatitisom D
Hepatitis C
Hepatitis G

Lekovi i toksini

Acetaminofen
Amjodaron
Aspirin
Dantrolen
Etanol
Izonijazid
Metildopa
Nitrofurantoin
Oksifenizatin
Fenitoin
Propiltiouracil
Sulfonamidi
Disulfiram
Ketokonazol
Nikotinska kiselina

Autoimuni ("lupoidni")

tip 1 (Ana+; HLA B8 Dr3+)
tip 2 (anti LKM+)
tip 3 (SLA+; HLA B8 Dr3+)

Kriptogeni

Urođeni poremećaj metabolizma

Wilsonova bolest
 α_1 -antitripsin deficit
Tirozinemija

чног хепатитиса хепатични портни простори су јако инфламрани и инфилтрисани мононуклеарним ћелијама, специјално малим лимфоцитима и плазма ћелијама. Некроза и инфламација могу захватити и хепатоците у непосредној околини портних простора.

У овом " перипортном хепатитису" или piecemeal некрози инфламаторни процес захвата периферне порције јетриног лобула тако да индивидуалне јетрине ћелије или групице ћелија постају изоловане. Перипортни хепатитис није специфичан за хронични хепатитис и често се јавља код некомплицованог акутног хепатитиса и различитим другим процесима. Из тог разлога он не одсликава искључиво хронични или прогресивни процес, и његов значај се може тумачити само у контексту удружених хистопатолошких, лабораторијских и клиничких налаза.

Tabela 2. Histopatološka klasifikacija hroničnog hepatitisa

Neagresivni (neaktivni) oblici
Hronični perzistentni hepatitis
Hronični lobularni hepatitis
Agresivni (aktivni) oblici
Hronični agresivni hepatitis

Лобуларна архитектура може бити потпуно поремећена. Портни инфламаторни и некротични процес се може ширити у лобул до дубине довољне да преспоји суседна портна и централна поља - bridging necrosis. Мада се bridging necrosis може јавити као део иначе некомплицованог и самоограниченог акутног хепатитиса, она представља много веће оштећење које води прогресивном погоршању током недеља и месеци и субакутној хепатичној некрози, или хроничном активном хепатитису и цирози. Према томе присуство bridging некрозе или субмасивне некрозе или сигнификантне фиброзе код болесника са обољењем јетре које траје више од 6 до 12 месеци говори у прилог хроничног и прогресивног процеса. Парадоксно, међу преживелима од најтеже форме акутног оштећења јетре (масивна хепатична некроза), хронично прогресивно обољење јетре је неуобичајено. Хистопатолошка класификација хроничног хепатитиса је употребљива у описне сврхе али преклапање, и разликовање једне врсте од друге може бити тешко. Оно што је најважније је да било који од хистопатолошких типова може бити удружен са било којим узроком хроничног хепатитиса, и њихов значај може варирати међу њима. Хистопатолошка класификација дели хронични хепатитис у неагресивне (неактивне) облике, хронични перзистентни и хронични лобуларни хепатитис, и агресивне (активне) облике, хронични агресивни хепатитис минималне, умерене и јаке активности.^{4, 8}

Хронични перзистентни хепатитис

Хронични перзистентни хепатитис, најчешћа форма хроничног хепатитиса је инфламаторни процес углавном ограничен на портне просторе. Постоји у мањем обиму и перипортални или лобуларни хепатитис, док су сигнификантна фиброза и цироза одсутни. Од малог броја болесника који су прележали акутни хепатитис Б чија је болест прешла у хроничну фазу, највећи број има хронични перзистентни хепатитис.

Хронични перзистентни хепатитис је обично удружен са благим клиничким манифестацијама. Болесници имају неспецифичне симптоме, укључујући замор, анорексију, абдоминалну нелагодност, или бол у десном горњем квадранту.

Екстрахепатичне манифестације као артритис, гломерулонефритис, или васкулитис су неуобичајене. Жутица ако је присутна је обично блага. Физички налази су обично ограничени на палмарни еритем, по који пауколики ангиом, и благу хепатоспленомегалију. По дефиницији знаци узнапредовалог обољења јетре и портне хипертензије као што су колатерална циркулација, асцитес и енцефалопатија су одсутни.

Лабораторијски поремећаји су исто тако незнатни и укључују умерено увећање активности серумских трансаминаза, билирубина и глобулина. Концентрација албумина и протромбинско време су обично нормални.

Прогноза за перзистентни хепатитис је обично повољна у смислу да је прогресија ка хроничном активном хепатитису, цирози и инсуфицијенцији јетре врло неуобичајена.

Међутим, синдром може трајати око 10 година или више и изазвати континуиран или интермитентан дискомфор или неспособност. Због тешкоћа повезаних са постављањем дијагнозе на основу биопсије код ове групе поремећаја, континуирано праћење је врло значајно. Податак о сигнификантном клиничком погоршању може нас навести на помисао да се ради о много озбиљнијем процесу као што је хронични активни хепатитис, цироза, или хепатоцелуларни карцином, и разлог је за одлуку о поновној биопсији јетре. Код хроничног хепатитиса Б, на пример, појачана активност вирусне репликације може бити удружена са клиничким и хистопатолошким погоршањем.

Хронични лобуларни хепатитис. Ово је мање добро дефинисана категорија хроничног хепатитиса у којој су доминантне лезије расејане издвојене ћелијске некрозе у лобулу, са релативно малом портном инфламаторном компонентом. Он је по исходу варијанта хроничног перзистентног хепатитиса, изгледа без прогреса ка цирози, јетриној слабости, осим код оних особа код којих постојећа болест постане активнија.

Хронични активни хепатитис

Најтежа форма хроничног хепатитиса са потенцијалом ка напредовању ка цирози и инсуфицијенцији јетре. Приближно 20% случајева је удружено, и првенствено изазвано са хроничном хепатитис Б инфекцијом, са или без суперпониране хепатитис Д инфекције. Хронични

активни хепатитис може исто тако бити удружен са хепатитисом Ц инфекцијом. Лекови који могу изазвати овај синдром су амјодарон, дантролен, изонијазид, метилдопа, нитрофурантоин, оксифенизатин, перхексилен малеат, фенитоин, пропилиурацил и сулфонамиди. Дуготрајна употреба ацетаминофена, аспирина и етанола повремено може изазвати сличне промене, као што може и Wilsonova болест и α_1 -антитрипсин дефицит. У великом броју случајева етиологија је непозната, мада многи пацијенти из ове групе показују клиничке одлике и серолошке абнормалности које сугеришу аутоимуност.⁶

Овај синдром се карактерише експанзијом портних простора, који су инфилтрисани лимфоцитима и плазма ћелијама перипортним хепатитисом и различитим степеном bridging некрозе, колапса и фиброзе. Код више од једне трећине болесника, присутна је макронодуларна цироза у време постављања дијагнозе. Осим за карактеристичне одлике α_1 -антитрипсин дефицијенције, која се може доказати хистохемијски, различити узроци хроничног активног хепатитиса не могу се разликовати на бази хистопатологије.

Ток хроничног активног хепатитиса може бити врло варијабилан. Појава је обично подмукла али код можда једне трећине случајева може личити на акутни хепатитис. Може се јавити код свих старосних група и оба пола.

Хронични активни хепатитис може бити асимптоматски, или се може испољавати широким спектром локалних или конституционалних симптома типичних за обољења јетре као што су умор, малаксалост, грозница, анорексија, жутица. Екстрахепатичне манифестације су често врло изражене, специјално код младих жена са аутоимуним типом. Овде се убрајају аменореја, различити кожни осипи, гломерулонефритис, полисерозитис, тиреоидитис, васкулитис, Сјегренов синдром, пнеумонитис, смањење уобличених крвних елемената, и видљиво повећана инциденца улцерозног колитиса. Клинички налази могу бити такође варијабилни. Болесници могу имати само неколико пауколиких ангиома, могуће са благим увећањем јетре и слезине, и могу али не морају бити жути. Код узнапредовалих случајева са цирозом, пацијенти могу имати асцитес, колатералну циркулацију, или енцефалопатију. Код млађих жена акне и хирзутизам могу бити резултат хормонаних поремећаја насталих услед хроничног обољења јетре. Знаци других екстрахепатичних манифестација се такође могу наћи.

Активност серумских трансaminaза је обично повећана у распону од минимално абнормалних до вредности преко 1000 IU/L.

Глобулини су обично повишени а ниво албумина је низак. Алкална фосфатаза је обично благо до умерено повишена. Велико повећање сугерира могућност обољења билијарног тракта или инфилтративних лезија. Протромбинско време генерално одсликава тежину обољења али може такође бити условљено дефицитом витамина К. Због њихове варијабилности, лабораторијски тестови обично лоше рефлектују патолошки процес. Из тог разлога лабораторијски тестови не могу представљати значајну базу за процену тока болести или одговора на третман.

Дијагноза хроничног активног хепатитиса захтева биопсију јетре и уз то неопходно је утврдити специфичну етиологију, ако је могуће (нпр. хронични хепатитис Б/Д или Ц инфекција, лекови, етанол, Wilsonova болест, дефицит α_1 -антитрипсина). Изложеност лековима и токсинима се може утврдити пажљивим узимањем анамнестичких података. Wilson-ovu болест треба искључити код болесника млађих од 40 година.

Прикладни тестови за ово су трагање за Kayser-Fleischer-овим прстеном, мерење серумског церулоплазмине и уринарне екскреције бакра. Ако су ови тестови негативни додатно испитивање није потребно спроводити. Када сумња перзистира мерење концентрације бакра у јетри или инкорпорације радиоактивног бакра у серумски церулоплазмин може бити неопходно.⁷

Дефицит α_1 -антитрипсина може се доказати фенотипизацијом протеаза инхибитора серума, и на биоптичким узорцима присуством ПАС позитивног материјала у хепатоцитима након третмана дијастазом ткивних пресека. Диференцијална дијагноза укључује хронични перзистентни хепатитис, постнекротну цирозу, и неке случајеве примарне билијарне цирозе код којих клиничке и патолошке одлике могу личити на оне у хроничном активном хепатитису.⁵

Хронични хепатитис Б

До 10% иначе здравих индивидуа остају хронично инфицирани са хепатитис Б вирусом после акутног хепатитиса изазваног овим агенсом. Код око две трећине развија се хронични перзистентни хепатитис а код преосталих хронични активни хепатитис. Хроничитет је много чешћи код мушкараца него код жена и условљен је имуносупресијом и клинички је много обузданији од свог аутоимуног парњака.⁸ Без обзира на то хронични хепатитис Б може јасно еволуисати у цирозу, инсуфицијенцију јетре и хепатоцелуларни карцином. Тежина болести је уско повезана са активношћу вирусне репликације у хепатоцитима и одговора имуног система

домаћина. Донекле поједностављеним терминима процес се може описати на следећи начин: активна репликација епизомалне (неинтегрисане вирусне DNA) резултира у присуству у серуму маркера комплетног вириона, или Daneo-vih партикула (HBeAg, DNA полимераза, и HBV DNA). Вирусни антигени су исто тако заступљени и на површини хепатоцита удружени са класом I HLA детерминанти, према томе изазивајући лимфоцитну цитотоксичност и резултујући хепатитис. Када се репликација смири, комплетни вириони се продукују. HBeAg прелази у анти ХBeAg (сероконверзија).

Ово се може јавити код 10-30% болесника, као и обрнуто у случају повећања вирусне репликације и повећане продукције вириона која води реактивацији хепатитиса.

Динамичка домаћин-вирус интеракција има значајне дијагностичке импликације. Стога HBsAg позитиван болесник са синдромом очигледног акутног хепатитиса може у ствари имати хронични хепатитис Б који је подлегао било сероконверзији било реактивацији. Други фактори као суперпонирани вирусни или лековима индуковани хепатитис, могу довести до сличне конфузије. Активна HBV репликација и хронични хепатитис Б се карактеришу HBsAg, HBeAg, и анти HBs позитивношћу и анти HBs негативношћу. Дефинитивна потврда активне репликације је доказ DNA полимеразе у серуму или HBV DNA у серуму, али се ови тестови не користе рутински. Терапија хроничног Б хепатитиса још увек није у потпуности дефинисана. Кортикостероиди нису корисни и могу деловати штетно делом услед појачане HBV репликације под њиховим утицајем. У различитим студијама о ефекту антивирусне терапије, на болесницима са активном вирусном репликацијом, аденин арабинозид (ара-А) и ара-AMP су се показали као неприхватљиво токсични. Међутим врло добре резултате је дао -интерферон смањујући репликацију вируса (доводећи до нестанка HBeAg), а само код 10% је дошло до потпуне ерадикације. Фактори који иду у прилог боље прогнозе су женски пол, благ клинички ток, релативно кратко трајање, високе серумске трансминазе и ниво HBV DNA, имуна компетентност, док се мање повољни резултати постижу код мушких хомосексуалаца, HIV позитивних, и особа са неонатално стеченим инфекцијама.

Трансплантација јетре је показала успешном у третману болесника са инсуфицијенцијом јетре насталом као последица хроничног Б хепатитиса, упркос чињеници да је у овој групи болесника прогноза мање повољна.

Хронични хепатитис Ц

Након прележаног акутног Ц хепатитиса код око 50% болесника болест прелази у хроничну фазу. Карактеристично је да хронични Ц хепатитис има интермитентан ток, са смењивањем епизода погоршања симптома и лабораторијских поремећаја и периода релативне неактивности. Код 10-20% болесника долази до развоја цирозе или прогресивне јетрине инсуфицијенције. Чак шта више 65% пацијената са хепатоцелуларним карциномом имају позитивна антитела на HCV. Третман хроничног хепатитиса Ц је остао недовољно дефинисан. Употреба α -интерферона је показала ограничен успех а и даље су непознати укупни ефекти на ток болести.⁹ Потпуна или скоро потпуна нормализација активности серумских трансминаза је забележен код 46% пацијената са хроничним хепатитисом Ц третираним са 3 милиона јединица α -интерферона три пута недељно током 24 недеље, упоређујући са контролном групом која је била без третмана, и удружен је са хистолошким побољшањем. На жалост код 51% болесника који су добро реаговали на овај третман јавља се релапс унутар 6 месеци од завршетка третмана. Болесници са инсуфицијенцијом јетре која је настала као резултат HCV-индукованог хроничног активног хепатитиса су кандидати за трансплантацију јетре. Насупрот хроничног Б хепатитиса, рекурентна болест у трансплантованом органу је умерен и евидентно од ограниченог клиничког значаја.

Хронични хепатитис Д

Хепатитис Д инфекција зависи од претходне или симултане инфекције са хепатитис Б вирусом. Када је HDV инфекција суперпонирана на преегзистирајући хронични хепатитис Б, он исто тако постаје хронични у највећем броју случајева. Симултана инфекција са оба HBV и HDV не повећава вероватноћу хроничног обљења али је удружена са повећаном инциденцом фулминантне хепатичне инсуфицијенције. Испитивања ефикасности α -интерферона у третману хроничне HBV са HDV се суочила са ограниченим привременим успехом и високом вероватноћом релапса после прекидања третмана. Такође је и висока вероватноћа повратка болести након трансплантације јетре.¹⁰

Аутоимуни хронични хепатитис

Главне карактеристике овог синдрома су да се јавља углавном код млађих жена и да је удружен са екстрахепатичним манифестацијама.

Синдром се карактерише присуством у серуму различитих антитела чија улога у етиологији и патогенези још увек није у потпуности расветљена. Јављају се глаткомишићна антитела, позитивна у око две трећине болесника, антинуклеарна антитела (SMA, анти-DNA-хистон комплекс) у око половине, анти-DNA и антимиохондријална (AMA) антитела у око једне трећине пацијената. Ова антитела се исто тако јављају са повећаном учесталошћу код чланова једне фамилије мада нема доказа о постојању генетичке базе која би ово потврдила. Висока инциденца HLA-B8 и DR3 је исто тако запажена.¹¹ Додатне варијанте синдрома су такође описане, базирано на препознавању различитих антитела и у одређеној мери различитих клиничких одлика. У ова антитела се убрајају антинуклеарна ламинарна антитела, анти јетрено/бубрежна микрозомална антитела (анти LKM₁) у идиопатском хроничном хепатитису, анти LKM₂ антитела удружена са трикринафен хепатитисом, и анти LKM₃ антитела удружена са хроничним хепатитисом Д. Анти LKM₁ и анти LKM₂ су усмерени против хепатичних микрозомалних ензима који учествују у метаболисању лекова, цитохром P450IID6 и P-450 IIC, респективно. Такође идентификовани у аутоимуном хроничном хепатитису су антитела на јетрено-специфичне протеине (LSP), јетрено мембрански антиген, (LMAg), и солубилни јетрин антиген (анти-SLA) или јетрин цитосолни антиген (анти-LCI). Мада постоје одређене клиничке разлике између ових синдрома удружених са наведеним антителима не постоје докази да они рефлектују етиологију болести или да су укључени у њену патогенезу. Синдром хроничног хепатитиса са аутоимуним одликама може бити изазван хемијским агенсима као што је нитрофурантоин.

Коначно хронична хепатитис Ц инфекција је присутна код неких болесника са аутоимуним хроничним хепатитисом, мада тест на C100-3 антитела може бити лажно позитиван када су серумски глобулини највиши, и конфирмативни тест као што је РИБА може бити неопходан.

У третману идиопатског хроничног активног хепатитиса, кортикостероиди са или без мале дозе азатиоприна, обично редукују симптоме, побољшавају лабораторијске резултате, супримирају запаљенски процес виђен на биопсији, и смањују морталитет.

Упркос овога приликом планирања дуготрајне терапије мора се узети у обзир неколико ствари као и споредни ефекти ове терапије. Прво, хронични хепатитис не прогресира увек у цирозу и инсуфицијенцију јетре поготово у одсуству bridging некрозе на биопси-

јама јетре, и у тим случајевима не треба употребљавати кортикостероиде. Друго, не постоје подаци о корисности кортикостероида у асимптоматском хроничном активном хепатитису. Треће, обзиром да је природни ток хроничног хепатитиса Ц варијабилан, тешко је проценити улогу кортикостероида код ових болесника. Из свих ових разлога врло је тешко одредити значај кортикостероида у хроничном активном хепатитису.

Генерално, иницијални повољан ефекат се може очекивати код младих симптоматских жена са прогресивном болешћу које нису подвргаване трансфузијама и без података о евентуалном постојању хроничног Б или Ц хепатитиса. Код болесника који су на терапији услед хроничног активног хепатитиса треба периодично радити јетрине тестове, пратити евентуалне споредне ефекте, а могу бити неопходне и понављане биопсије јетре у интервалима од 6 месеци до 1 године, зависно од околности. Понављане биопсије имају мали значај код стабилних болесника. Повратак јетриних ензима на ниво који је мање од два пута повишен од горње границе, смиривањем запаљењског процеса са сликом на биоптичким узорцима попут оне код хроничног перзистентног хепатитиса се сматра добрим одговором и омогућава постепено укидање третмана. Код око 50% болесника, овај покушај успе и додатна кортикостероидна терапија није потребна. Код преосталих, знаци релапса могу захтевати реинституцију терапије. Болест може прогресирати ка цирози или инсуфицијенцији јетре упркос повољног иницијалног одговора, посебно код пацијената код којих понављане егзацербације болести захтевају третман дужи од 3 године.

Лековима индуковани хронични хепатитис

Хронични медикаментни хепатитис је запаљењска болест јетре која траје 6 или више месеци узрокована неповољним ефектом лека и то 1) директан токсични ефекат једног лека или једног или више метаболита једног лека 2) идиосинкразијски одговор на неки лек или метаболит, односно више њих.⁶

Клиничке карактеристике и хистолошке промене хроничног медикаментног хепатитиса могу бити сличне вирусном или аутоимуним хепатитису. Основно је код ове форме хроничног хепатитиса испитати да ли је пацијент уносио неки од лекова, потенцијалних покретача хроничног хепатитиса. Прекидом уношења таквих лекова смањује се и запаљењски процес у јетри.

Хронични хепатитис непознатог узрока (криптогени)

Криптогеним хроничним хепатитисом се назива хепатитис оних болесника код којих не може да се докаже вирусно, аутоимуно или лековима индуковано оштећење јетре. Ова форма хепатитиса је заступљена у око 10 до 25% пацијената.¹² Овде се на неки начин може сврстати хронични хепатитис који није на други начин спецификован, или је непознатог типа, који је дефинисан као запаљењска болест јетре која траје 6 или више месеци узрокована неспецификованим или непознатим вирусом хепатитиса,¹³ и хронични хепатитис неklasификован као вирусног или аутоимуног типа који је дефинисан као запаљењска болест јетре која траје 6 или више месеци и која је можда узрокована или вирусом хепатитиса или аутоимунитетом али није могуће разликовати ове две етиологије.

Литература

1. Begić-Janeva A, Boričić I. (1995): Hronični hepatitis: stepenovanje aktivnosti i određivanje stadijuma. Arch Gastroenteropatol; 14: 148-53
2. Czaja AJ, Carpenter HA, Santrach PJ, et al. (1993): The nature and prognosis of severe cryptogenic chronic active hepatitis. Gastroenterology; 104: 1755-61
3. Davis GL, Balart LA, Schiff ER, et al. (1989): Treatment of chronic hepatitis C with recombinant interferon alfa. N Eng J Med; 321: 1506-11
4. Desmet VJ, Gerber M, Hofnagle JH, et al. (1994): Classification of chronic hepatitis: diagnosis, grading and staging. Hepatology; 6: 1513-19

5. Hoofnagle JH. (1989): Type D (delta) hepatitis. JAMA; 261: 1321-7
6. Johnson PJ, McFarlane IG. (1993): Meeting report: international autoimmune hepatitis group. Hepatology; 18: 998-1005
7. Liaw YF, Chu CM, Chen TJ, et al. (1982): Chronic lobular hepatitis: A clinicopathological and prognostic study. Hepatology; 2: 258-63
8. Ludwig J and Members of the working party Terminology of chronic hepatitis, hepatitis alograft rejection, and nodular lesions of the liver: (1994): Summary of recommendations developed by and international working party, supported by the World congress of Gastroenterology Amer J Gastroenterol 1994; 89: S177-S181
9. Ludwig J. (1993): The nomenclature of chronic active hepatitis: an obituary. Gastroenterology; 105: 274-278
10. Mills CT, Lee E, Perrillo R. (1990): Relation between hystology, aminotransferase levels and viral replication in chronic hepatitis B. Gastroenterology; 99: 519-24
11. Ockner RK. (1992): Chronic hepatitis in: Wyngaarden JB, Smith LH, Bennet JC.: Cecil textbook of medicine 19th edition W.B. Saunders Company
12. Schauer PJ. (1991): Classification of chronic viral hepatitis: a need for reassessment. J Hepatol; 13: 372-374
13. Scott J, Gollan JL, Samourian S, et al. (1978): Wilson's disease presenting as a chronic active hepatitis. Gastroenterology; 74: 645-649
14. Tasić T. (1996): Hronični hepatitis U: Lj. Hadži Pešić Interna Medicina 2 izd. Prosveta Niš.

Аутор: Асс. др Горан Бјелаковић
Клиника за гастроентерологију и хепатологију,
Клинички центар Ниш
18000 Ниш, Браће Тасковића 48
тел: 018/ 532-381
факс: 018/541568
E-mail: goranb@kalca.junis.ni.ac.yu

МОГУЋНОСТИ УЛТРАЗВУЧНЕ ЕКСПЛОРАЦИЈЕ ШТИТАСТЕ ЖЛЕЗДЕ

Томислав ЈОВАНОВИЋ

КБЦ Приштина, Клиника за радиологију и онкологију

САЖЕТАК

Ултрасонографија штитасте жлезде једноставна и рационална метода анализе морфологије и структуре, масовно се примењује од почетка 80-тих година. За преглед се употребљавају линеарне сонде фреквенције 5, 7 или 10 MHz. Користе се трансверзални и лонгитудинални скенови. Процењује се облик, величина лобуса и ехоструктура паренхима. Ехоструктура може бити измењена са захватањем целокупног или дела паренхима. Са аспекта ултразвучне дијагностике све болести штитњаче су подељене на дифузне и нодусне. Дат је кратак опис ултразвучних особина промена штитасте жлезде.

POSSIBILITIES OF ULTRASONOGRAPHIC EXPLORATION OF THE THYROID GLAND

Tomislav JOVANOVIĆ

Clinical hospital center Pristina, Radiology and oncology clinics

ABSTRACT

From beginning of the 80's ultrasonography of thyroid gland as a simple and rational method of morphologic and structural analyze, frequently is used. For examinations are used linear transducers with a 5, 7 or 10 MHz. Transversal and longitudinal scans are used. The shape, lobus size and parenchymal echostructure are evaluated. Echostructure can be changed with griping parenchyma totally or partly. From the aspect of US diagnostics all thyroid disease are divided into diffuse and nodose. It is presented a short description of US features of changed in thyroid gland.

Увод

Ултразвучни преглед штитасте жлезде пружа информације о морфологији и структури паренхима. Први приказ штитасте жлезде ултразвуком су остварили Јапанци Yamokava и Naito средином шездесетих година. Fujimoto и Damascelli 1968. године дијагностикују малигне и бенигне промене у паренхиму штитњаче. Развој сиве скале даје нов квалитет ултразвучној дијагностици у целини (1, 2). У дијагностици штитасте жлезде Cracher и Taylor 1974. године приказују финије промене (3, 4). Real-time апарати се употребљавају почетком осамдесетих година, а преглед постаје бржи и једноставнији. Коришћење пулсног и колор доплера као допуне real-time прегледа омогућава комплексни приказ ткива и жлезде и уводи функционалну дијагнозу појединих патолошких промена. У даљем тексту биће приказане могућности real-time приказа штитасте жлезде с обзиром да је ова метода приступачна широком кругу лекара на свим нивоима здравствене заштите.

Технички услови и техника прегледа

За квалитетан приказ штитасте жлезде користе се линеарне сонде фреквенце 5, 7 или 10 MHz кратког фокуса и одговарајуће величине. Болесник лежи на леђима са забаченом главом

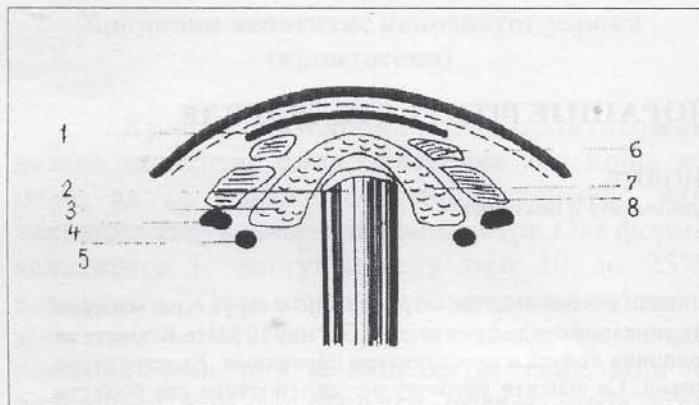
уназад што се постиже подметаčem испод рамена. Друга могућност је да болесник седи, а главу максимално флектира пут назад. Најпре се начини трансверзални преглед на коме се виде лобуси и истмус у целини. Затим прегледамо сваки лобус посебно чинећи више трансверзалних и лонгитудиналних скенова, а по потреби и косе. За преглед није потребна никаква припрема.

Ултразвучна анатомија

Штитаста жлезда се приказује као оштро ограничена хомогена ехоструктура, релативно ниске ехогености. Карактеристичан приказ се добија на трансверзалном скену у нивоу истмуса. Леви и десни лобус имају троугласт облик и цела жлезда личи на телефонску слушалицу (сх. 1 и слика 1). Периферно штитаста жлезда је ограничена капсулом која се визуелизира као танка хиперехогена ивица. На уздужном пресеку лобус има изглед вретена. Нормалне димензије (5) једног лобуса су: дужина $5,0 \pm 2,0$ cm, ширине $3,5 \pm 1,5$ cm, дебљина $2,0 \pm 1,0$ cm, истмус је дужине 2 cm, ширине $1-1,5$ cm, а дебљине 0,5 cm (сх. 2.).

Елементи ултразвучне дијагностике

На првим трансверзалним скеновима процењује се облик жлезде тј. да ли су присутна оба режња и истмус, затим се мери величина лобу-



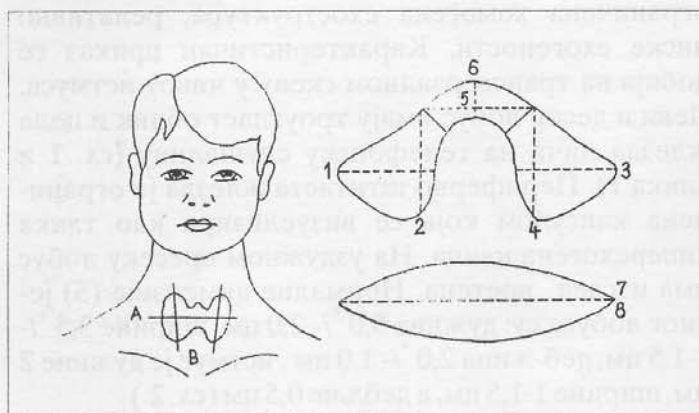
Shema 1. Poprečni presek štitaste žlezde i okolnih struktura

1. m. platysma; 2. traheja; 3. desni lobus štitne žlezde;
4. v. jugularis dex; 5. a. carotis dex; 6. m. sternocleidomastoideus;
7. levi lobus štitaste žlezde; 8. m. sternohyoideus



Slika 1. Normalna štitasta žlezda

са и истмуса, на крају процењујемо ехоструктуру паренхима. Ехоструктура може бити промењена у целини (код дифузних болести) или су промењени делови (6).



Shema 2. Prikaz preseka štitaste žlezde i merenja

- A. transversalni presek štitnjače
B. longitudinalni presek lobusa
1, 3, 5 širina lobusa i istmusa
2, 4, 6 debljina lobusa i istmusa
7, 8 dužina lobusa

У штитњачи се могу видети и нодусне промене. У том случају мора се одредити локализација промене (леви или десни лобус, антериорно-постериорно, медијално-латерално), облик (кружно, овално неправилно), величина у милиметрима, ограниченост (оштро, неоштро), ехоструктура, околина (7). Ултразвуком се могу дијагностиковати цистичне промене величине од 1 мм, а хиперехогени нодуси промера 2-3мм или више.

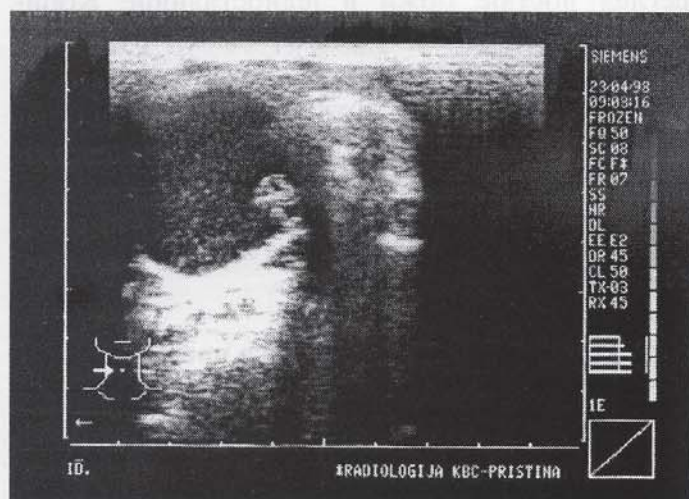
Ултразвучни прикази најчешћих лезија штитњаче

Без обзира на функционално стање, са морфолошког аспекта болести штитасте жлезде су подељене на дифузне и нодусне. У дифузне болести спадају: струма (еутиреидна, хипертиреидна, хипотиреидна) и запаљењски процеси (субакутни де Quervainов тиреоидитис, struma lymphomatosa Hashimoto, атипични тиреоидитис). Нодусна обољења штитњаче су: нодусна струма, цисте, аденоми и малигни тумори.

Дифузне болести штитњаче

Дифузна струма. Штитаста жлезда је у целини увећана, нема промена ехоструктуре. Хипертиреоза. Штитаста жлезда је увећана неправилних контура, у целини хипоехогена. Некада могу постојати делови уредног паренхима и делови хипоехогеног ткива.

Хипотиреоза. Штитаста жлезда може бити нормалне величине, повећана или најчешће смањена. Ехоструктура је најчешће хипоехогена. Субакутни тиреоидитис де Quervain - жлезда је најчешће увећана, паренхим је хипоехоген са мултиплим анехогеним променама (псеудоцисте). Местимично се могу видети делови нормалног ткива. (сл. 2).



Slika 2. Subakutni tireoiditis

Struma lymphomatosa Hashimoto. Ултразвучно видимо повећану или жлезду нормалне величине, хипоехогену са деловима нормалног ткива. Видљиве су грубље траке и преграде које доводе до скврчавања жлезде. Контуре неравне (сл. 3).

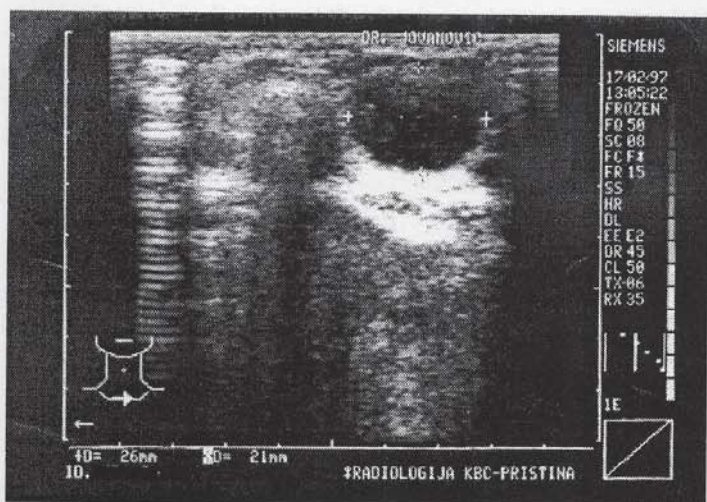


Slika 3. Struma limfomatoza

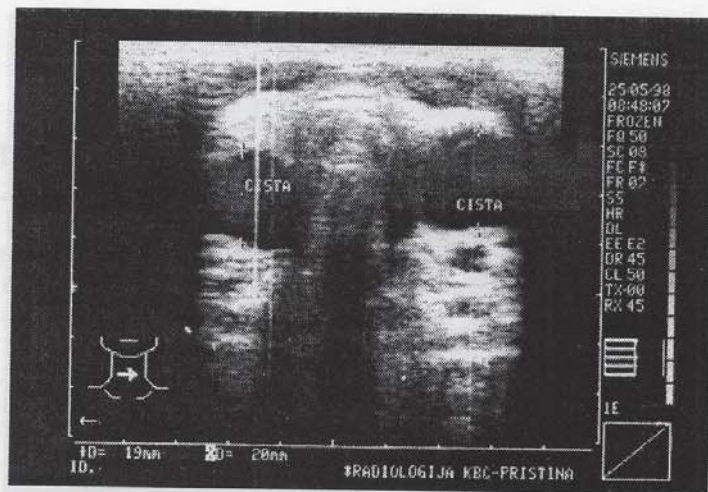
У дијагностичком алгоритму дифузних болести штитњаче важно и неизоставно место заузима лабораторијска обрада, клиничка слика, а посебно процена функције употребом радиоизотопа.

Нодусне промене

Нодусна струма. Жлезда је увећана полицикличких контура, види се више хипер или хипоехогених нодуса, честе су мале цисте и калцификати. До три нодуса треба описивати сваки посебно, уколико их има више описују се доминантни ради даљег праћења. Цисте. Анехогене зоне кружног или овалног облика, оштрих, глатких зидова, величине од 1 мм па навише, са задњим појачањем и латералном дифракцијом. Могу бити солитарне и мултипле (сл. 4,5).

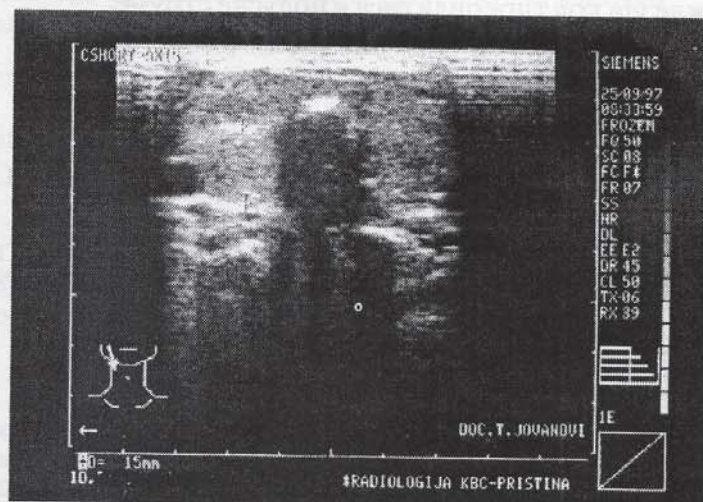


Slika 4. Cista levog lobusa



Slika 5. Cista desnog i levog lobusa

Аденоми. Најчешће су хиперехогени, ређе изоехогени са хипоехогеним рубом. Некада се унутар аденома могу видети псеудоцисте са интрацистичним септама које су резултат дегенеративних промена и некрозе ткива (сл. 6).



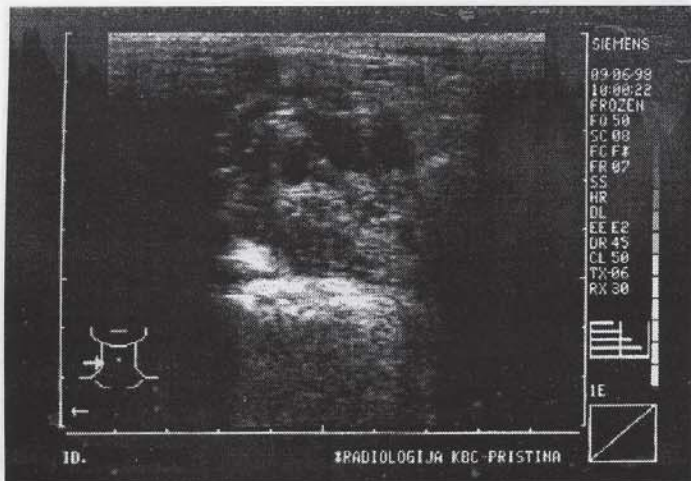
Slika 6. Adenom desnog lobusa

Карциноми. У највећем броју случајева су хиперехогени, неравних контура и неоштро ограничени од околних структура. У случају некрозе може се видети хипоехогена зона са хиперехогеним рубом. Могуће је неретко локално увећање штитасте жлезде. Уколико се ради о узнапредовалом процесу види се инфилтрација и потискивање крвних судова (сл. 7). Диференцијална дијагноза нодусних промена је веома често отежана и потребно је неретко прибећи циљаној биопсији (пункцији) нодуса под контролом ултразвука.

Закључци

-Ултразвук је неопходна или веома корисна метода у случајевима:

-Одређивања постојања аномалија облика, величине и структуре паренхима.



Slika 7. Karcinom desnog lobusa

- Дијагностиковања нодусних промена.
- Диферентовања палпабилних и сцинтиграфских "хладних" чворова.
- Диферентовање промена у штитастој жлезди код тиреоидитиса и нодусне струме.
- Циљане биопсије циста и нодусних промена под контролом ултразвука.

Литература

- 1.Yamakawa K, Naito S. (1985): Ultrasonic diagnosis in Japan: Application of the disease of the thyroid. Proceeding of the first International Conference on Diagnostic Ultrasound, University of Pittsburg. New York: Plenum Press and Plenum Publishing Corp. 1966:41.
- 2.Damascelli B, Cascinelli N, Livraghi T, Veronesi U. (1968): Preoperativ aproach to thyroid tumors by two-dimensional pulses echotechnique Ultrasonics; 6:242-243.
- 3.Cracher BF, McLanghllin AF, Kossoff G, Jellins M. (1972): The Gray-scale echografic apearence of thyroid malignancy. J. Clin. Ultrasound; 2:305-306.
- 4.Taylor KJW, Karpenter DA, Barrett JZ. (1974): Gray-scale ultrasonography of thyroid swellings. J. Clin. Ultrasound. 125: 795-798.
- 5.Tomov IL, Naumov N. (1992): The echographic diagnosis in internal medicine. State Publishing House "Medicina i Fizkultura", Sofija, 144-146.
- 6.Tomić-Brzac H, Bence Zigman Z. (1989): Štitnjača u: Kurjak i sar. Ultrazvuk kliničkoj medicini, Naprijed, Zagreb, 660-661.
- 7.Goldner B, Dodic M, Mijović Z, Stević R. (1995): Klinički ultrazvuk u bolestima štitaste i paraštitste žlezde. Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Beograd, 13-63.

Аутор: Доц. др Томислав ЈОВАНОВИЋ,
КБЦ, Клиника за радиологију и онкологију,
38000 Приштина, Видованска бб

ОМЕПРАЗОЛ И АМОКСИЦИЛИН ПРЕМА ОМЕПРАЗОЛУ, АМОКСИЦИЛИНУ И МЕТРОНИДАЗОЛУ У ЕРАДИКАЦИЈИ *HELICOBACTER PYLORI*: ПРОСПЕКТИВНА СТУДИЈА

Саша ГРГОВ, М. СТЕФАНОВИЋ,
Ј. ДИМИТРИЈЕВИЋ, П. СТАМЕНКОВИЋ

Здравствени центар Лесковац, Гастроентеролошки одсек Интерног одељења и Служба патологије

САЖЕТАК

Испитивањем је обухваћено 84 болесника (41 мушкарац и 43 жена), просечне старости 46,2 године, са доказаном *Helicobacter pylori* инфекцијом, од којих је 46 било са дуоденалним улкусом, 18 са желудачним улкусом и 20 само са хроничним гастритисом. Тридесет и шест болесника је било 10 дана на двострукој терапији: omeprazol 2x20 мг и amoksicilin 2x1000 мг; 48 пацијената је било 10 дана на трострукој терапији: omeprazol 2x20 мг, amoksicilin 2x1000 мг и metronidazol 2x500 мг. Наредне 4 недеље сви болесници су третирани са ranitidinom (300 мг/дан). Контролна горња ендоскопија са биопсијама из антрума и корпуса, за уреазу тест и хистолошки преглед, рађена је 4 недеље и 12 месеци по престанку ерадикационе терапије. На двострукој терапији постигнута је ерадикација *Helicobacter pylori* у 55,6%, без нежељених дејстава, а на трострукој у 81,3%, такође без нежељених дејстава. Доказана је статистички значајна разлика у ерадикационом ефекту двоструке и троструке терапије ($p < 0,05$). Санација дуоденалног и желудачног улкуса, после 4 недеље, на двострукој терапији постигнута је у 76,2% и 44%, а на трострукој у 100% и 66,7%. После 12 месеци реинфекција је верификована у 10% болесника на двострукој терапији и ни у једног на трострукој терапији. До релапса дуоденалног улкуса, после 12 месеци, дошло је у 6,3% на двострукој терапији, а ни у једног болесника на трострукој терапији. Релапс желудачног улкуса није забележен по ни једном од терапијских режима. Резултати испитивања су показали да се значајно бољи ерадикациони ефекат на *Helicobacter pylori* постиже додатком metronidazola, omeprazolu и amoksicilinu. При томе подношљивост лекова остала је изванредна.

OMEPRAZOLE AND AMOXICILLIN VERSUS OMEPRAZOLE, AMOXICILLIN AND METRONIDAZOLE FOR *HELICOBACTER PYLORI* ERADICATION: PROSPECTIVE STUDY

Sasa GRGOV, M. STEFANOVIC,
J. DIMITRIJEVIC, P. STAMENKOVIC

Health center of Leskovac, Part for Gastroenterology, Internal disease and Pathology Department

ABSTRACT

Eighty-four patients (41 men and 43 women), average age 46,2 years, with proved *Helicobacter pylori* infection, were investigated. Forty-six patients were with duodenal ulcer, 18 with gastric ulcer and 20 with chronic gastritis only. Thirty-six patients were on the dual therapy for 10 days (omeprazole 2x20 mg and amoxicillin 2x1000 mg); 48 patients were on the triple therapy for 10 days (omeprazole 2x20 mg, amoxicillin 2x1000 mg and metronidazole 2x500 mg). During the following four weeks all patients were treated with ranitidine (300 mg/day). Control upper endoscopy with biopsies from the antrum and corpus for the urease test and the histology were performed four weeks and twelve months after the cessation of the eradication therapy. The eradication of *Helicobacter pylori* was achieved in 55,6% of patients after dual therapy without side effects, after triple therapy in 81,3% of patients also without side effects. Significant difference in *Helicobacter pylori* eradication was found between dual and triple therapy (" $p < 0,05$ "). The healing of duodenal and gastric ulcer, after 4 weeks, on the dual therapy was achieved in 76,2% and 44,4%, and on the triple therapy in 100% and 66,7% respectively. After 12 months reinfection was verified in 10% of patients treated with the dual therapy and in no patient treated with the triple therapy. Relapse of the duodenal ulcer, after twelve months, occurred in 6,3% of patients on the dual therapy and in none of the patients on the triple therapy. Relapse of gastric ulcer did not occur after any of the therapeutic regimens. The results of our study show significantly better eradication effect on *Helicobacter pylori* is achieved by adding metronidazole to omeprazole and amoxicillin, while the drugs tolerance remains excellent.

Увод

Helicobacter pylori је широко прихваћен као главни узрочни чинилац хроничног гастритиса најчешће испољеног функционалном диспепсијом, желудачног улкуса (ЖУ) и дуоденалног улкуса (ДУ). Такође, *H. pylori* инфекција може бити удружена са карциномом и примарним лимфомом желуца (Sirponen and Hyvarinen, 1993).

Код болесника са ДУ ерадикација *H. pylori* представља примарни циљ, с обзиром на то да убрзава зацељивање улкуса и у значајној мери редукује учешће релапса улкуса (George et al, 1990; Reuws and Tytgat, 1990). Није потпуно јасан ефекат ерадикације *H. pylori* на ток ЖУ (Sobhani, et al., 1995). Мада болесници са функционалном диспепсијом могу имати користи од ерадикације *H. pylori*, функцио-

нална диспепсија није прецизно дефинисана као индикација за ерадикациону терапију (O'Morain and Gilvary, 1993; Talley, 1994). *H.pylori* је осетљив на многе антибиотике *in vitro*, што није у корелацији са клиничким исходом појединих терапијских режима. Други проблем је недостатак анималног модела који би се једноставно могао користити за проучавање ерадикације *H.pylori*, те смо упућени на клиничка фармаколошка испитивања на људима (Unge, 1996). Ерадикација је успешна уколико се *H.pylori* не детектује валидним дијагностичким тестовима 4 недеље по престанку ерадикационе терапије. У светској литератури наводе се многи терапијски режими са различитим бројем лекова и варијабилним трајањем лечења. При избору терапије треба водити рачуна о ефикасности, сарадњи болесника, нежељеним дејствима и цени лечења (Sobhani, et al., 1995).

Циљ ове проспективне студије је испитивање ефикасности и подношљивости два терапијска режима за ерадикацију *H.pylori*, процена учешћа реинфекције, процена успеха у санацији ЖУ и ДУ и учешћа релапса улкуса за годину дана.

Болесници и метод рада

У испитивање је укључено 84 болесника (41 мушкарац и 43 жена), просечне старости $46,2 \pm 11,6$ година, са присутном *H.pylori* инфекцијом, од којих је 46 (54,8%) било са ДУ, 18 (21,4%) са ЖУ и 20 (23,8%) са хроничним гастритисом, без улкуса, клинички манифестованим симптомима функционалне диспепсије. Из испитивања су искључени болесници који су протекле 4 недеље били на терапији омепразолом, H_2 блокаторима, нестероидним антиинфламаторним лековима и антибиотикима, као и болесници са претходним операцијама на желуцу (Изузев простих сутура због перфорације улкуса) и они са тешким удруженим болестима и познатом осетљивошћу на било који од примењених лекова.

Ендоскопски прегледи су рађени гастроскопом Olympus GIF-Q 30. За идентификацију *H.pylori* коришћен је уреаз тест (Bramio *H.pylori* тест, Институт за имунологију и вирусологију-Торлак, Београд) на биопсијском узорку из антрума и корпуса. Код сваког болесника узете су још три биопсије из антрума и две из корпуса-фундуса, ради хистолошког прегледа препарата бојених хематоксилин-еозином. Код болесника са ЖУ узете су још 4 биопсије са ивица и дна улкуса, ради искључења карцинома. Болесници су класификовани као *H.pylori* позитивни под условом да су оба теста била позитивна (уреаза тест и хистолошки налаз). Према врсти ординираних лекова испитаници су сврстани у 2 групе:

Група ОА (двострука терапија, $n=36$): омепразол (Omeprazol[®], Здравље-Лесковац) 2x20мг и амоксиклин (Sinacilin[®], ИЦН Галеника Београд) 2x1000мг, оба лека у трајању од 10 дана;

Група ОАМ (трострука терапија, $n=48$): омепразол 2x20мг, амоксиклин 2x1000мг и метронидазол Хемофарм-Вршац) 2x500мг, сва три лека у трајању од 10 дана;

По завршетку ерадикационе терапије наредне 4 недеље сви болесници су добијали ранитидин 2x150 мг. Није било статистички значајне разлике код испитаника у погледу пола, старосне структуре и процента пушача и непушача (табела 1). Контролна горња ендоскопија са истим бројем биопсија из антрума и корпуса, ради контролног уреаз теста и хистолошког прегледа, рађена је 4 недеље по престанку ерадикационе терапије. При томе је вршена и процена санације ЖУ и ДУ.

Код болесника са постигнутом ерадикацијом *H.pylori* (оба теста на *H.pylori* негативна) и санираним ЖУ и ДУ, обустављена је даља терапија ранитидином. Трећи ендоскопски преглед, ради процене рецидива улкуса и *H.pylori* статуса, рађен је 12 месеци по престанку ерадикационе терапије, а у случају појаве диспептичних тегоба и раније.

Табела 1. Основне карактеристике испитиваних група

Група	Број болесника	Мушкарци n (%)	Жене n (%)	Старост (године) $\bar{x} \pm SD(\text{min-max})$	Пушачи n (%)	Непушачи n (%)
ОА	36	17 (47,2)	19 (52,8)	$45,5 \pm 11,6 (25-70)$	23 (63,9)	13 (36,1)
ОАМ	48	24 (50)	24 (50)	$46,5 \pm 11,7 (24-70)$	31 (64,6)	17 (35,4)
Укупно	84	41 (48,8)	43 (51,2)	$46,2 \pm 11,6 (24-70)$	54 (64,3)	30 (35,7)

ОА, омепразол, амоксиклин; ОАМ, омепразол, амосиклин, метронидазол

У статистичкој обради резултата коришћене су мере централне тенденције ($\bar{x}$), стандардна девијација (СД), најмњи и стандардна девијација (СД), најмњи и највећи члан низа ($X_{\min}$, $X_{\max}$), Pearson-ov χ^2 тест и Kolomogarov-Smirnov тест.

Резултати

У групи ОА у 55,6% постигнута је ерадикација *H.pylori*, у групи ОАМ у 81,3%. Верификована је статистички сигнификантна разлика у ерадикационом успеху између група ОА и ОАМ ($p < 0,05$).

Tabela 2. *Helicobacter pylori* status četiri nedelje po prestanku eradikacione terapije

Grupa	Eradicirani n (%)	Nisu eradikirani n (%)	Svega n (%)
OA	20 (55,6)	16 (44,4)	36 (100)
OAM	39 (81,3)	9 (18,7)	48 (100)
Ukupno	59 (70,2)	25 (29,8)	84 (100)

OA, omeprazol, amoksicilin; OAM, omeprazol, amoksicilin, metronidazol

Код свих болесника (100%) у групи ОАМ после 4 недеље од ерадикационе терапије постигнута је санација ДУ, а код 76,2% болесника у групи ОА. Код болесника са санираним ДУ ерадикација *H.pylori* је постигнута у 75% на ОА терапији и у 92% на ОАМ терапији. Код свих 5 болесника (100%) су несанираним ДУ није постигнута ерадикација *H.pylori* (табела 3). Санација ЖУ 4 недеље после ерадикационе терапије постигнута је у 44,4% (група ОА) и 66,7% (група ОАМ), без статистички значајне разлике између група ($p > 0,05$). Код свих испитаника са санираним ЖУ постигнута је ерадикација *H.pylori*, а код свих испитаника са несанираним ЖУ није постигнута ерадикација *H.pylori* (табела 4). На трећем ендоскопском прегледу учињеном после 12 месеци код 59 болесника са постигнутом ерадикацијом *H.pylori*, у групи ОА ($n=20$) код 2 болесника (10%), оба са ДУ, дошло је до рецидива *H.pylori* инфекције. Код једног болесника (1/16 или 6,3%) дошло је до рецидива ДУ, док рецидива ЖУ није било. У групи ОАМ ($n=39$) није било рецидива *H.pylori* инфекције и рецидива ДУ и ЖУ. У обе групе испитаника нису забележена нежељена дејства примењене терапије.

Дискусија

H.pylori је тешко ерадикувати, за шта разлози нису у потпуности познати. Примена једног лека даје врло низак ерадикациони успех до (20%)

Tabela 3. Sanacija duodenalnog ulkusa u korelaciji sa *Helicobacter pylori* statusom četiri nedelje posle eradikacione terapije

Grupa	DU saniran		DU nije saniran		Svega
	ER	NER	ER	NER	
	n (%)		n (%)		n (%)
OA	16 (76,2)	4 (25)	5 (23,8)	5 (100)	21 (100)
OAM	25 (100)	2 (8)	0	0	25 (100)
Ukupno	41 (89,1)	6 (14,6)	5 (10,9)	5 (100)	46 (100)

ER, eradikirani; NER, nisu eradikirani; OA, omeprazol, amoksicilin; OAM, omeprazol, amoksicilin, metronidazol; DU, duodenalni ulkus

Tabela 4. Sanacija želudačnog ulkusa u korelaciji sa *Helicobacter pylori* statusom četiri nedelje posle eradikacione terapije

Grupa	ŽU saniran		ŽU nije saniran		Svega
	ER	NER	ER	NER	
	n (%)		n (%)		n (%)
OA	4 (44,4)	0	5 (55,6)	5 (100)	9 (100)
OAM	6 (66,7)	0	3 (33,3)	3 (100)	9 (100)
Ukupno	10 (55,6)	0	8 (44,4)	8 (100)	18 (100)

ŽU, želudačni ulkus; ER, eradikirani; NER, nisu eradikirani; OA, omeprazol, amoksicilin; OAM, omeprazol, amoksicilin, metronidazol

док примена два, три или четири лека даје знатно боље резултате (Axon and Moayyedi, 1996). У студију нисмо укључивали болеснике који су протекле 4 недеље конзумирали поједине лекове, с обзиром на податак да претретман са омепразолом може редуковати ерадикациони успех, посебно двоструке и троструке терапије са омепразолом. Исто тако, претретман H2-рецептор антагонистима редукује ерадикациони успех од 92 на 74%, мада би ове податке требало проверити dobrim проспективним студијама (Axon and Moayyedi, 1996).

Са дозом омепразола 2x20мг и амоксицилина 2x1000 мг, у трајању од 10 дана (група ОА), постигли смо ерадикацију *H.pylori* у 55,6%. Додатком метронидазола 2x500мг (група ОАМ), са истим трајањем терапије, значајно смо побољ-

шали ерадикациони успех (81,3%). При томе, подношљивост лекова у обе групе болесника (ОА и ОАМ) била је изванредна, без забележених нежељених дејстава. Механизам којим омепразол омогућава бољи ефекат антибиотика недовољно је јасан. Могуће је да редукција ацидитета чини *H. pylori* вулнерабилнијим, а с друге стране, повећање интрагастричног рН на 7 побољшава антибактеријску активност амоксицилина. И сам омепразол има извесну антибактеријску активност *in vitro* (Hunt, 1993). Многобројни подаци указују да повећањем дозе омепразола повећава се ефикасност омепразола и амоксицилина у ерадикацији *H. pylori*. У зависности од дозе омепразола од 40, 80 и 120 мг дневно, постигнута ерадикација *H. pylori* са десетодневном терапијом се креће од 72, 68 и 82%. Продужетком ОА терапије са 7 на 10 дана побољшава се ерадикациони ефекат са 51 на 71%. Споредни ефекти са овим режимом терапије су скромни (у 11%) и у око 2% болесника доводе до прекида терапије (Bardhan, 1996). Penston (1994), у литературном прегледу 36 студија, израчунава у просеку 60% ерадикациони ефекат са ОА терапијом.

У сагласности са нашим резултатима, Bell i Sar (1995), у скорошњој душло слепој студији, налазе да ОАМ терапија показује знатно бољи ерадикациони успех (90%), у поређењу са ОА терапијом (50%). Оба терапијска режима су била добро толерисана. Редукцијом трајања ОАМ терапије са две на једну недељу терапијски ефекат је остао исти и код већине аутора се кретао око 90% (Bardhan, 1996; Moayyedi, et al., 1995; McQueen and Hicks, 1996). Прелиминарна испитивања показују да омепразол смањује секрецију метронидазола у гастричном соку (Karoo, et al., 1994). Стога, повећање дозе омепразола не би довело до већег ерадикационог ефекта ОАМ терапије, за разлику од ОА терапије. Мале дозе омепразола (20-40 мг дневно) биле би оптималне за дејство амоксицилина у гастричном улкусу, без ефекта на смањење концентрације метронидазола у гастричном соку (Moayyedi, et al., 1995).

После 4 недеље од престанка ерадикационе терапије успех у санацији ДУ код наших болесника износио је 76,2% (група ОА) и 100% (група ОАМ), а у санацији ЖУ 44% (група ОА) и 66% (група ОАМ), без статистички значајне међу групне разлике. Код свих несанираних ДУ и ЖУ верификовано је и даље присуство *H. pylori* инфекције. Нижи успех у санацији ЖУ, поред неуспеха у ерадикацији *H. pylori*, могао би се приписати нешто дужем процесу регресије ЖУ у односу на ДУ. Испитивања других аутора су показала да скоро сви ДУ и ЖУ буду санирани 5

недеља после ерадикационе терапије (Labenz, et al., 1996; Sung, et al., 1995). И само применом антагониста H_2 рецептора, а посебно омепразола, зацељује 75-90% ЖУ и ДУ после 6-8 недеља (Поповић, 1995). Применом ерадикационе терапије улкуси брже зацељују, а могу зацелити и улкуси рефрактарни на антисекреторне лекове (Labenz, et al., 1996; Labenz and Borsch, 1994).

Запажено је да после ерадикационе терапије са омепразолом и амоксицилином, корпусна мукоза може у одређеном броју случајева показивати и даље *H. pylori* колонизацију, зашта није познато објашњење. То може бити извор рапидне посттретман реколонизације антродуоденалне мукозе, посебно ареа гастричне метаплазије у дуоденалној мукози, са појавом рецидива ДУ (Solcia, et al., 1996). Из тог разлога, ради процене *H. pylori* статуса и учешћа реинфекције код наших болесника, 4 недеље и 12 месеци после ерадикационе терапије радили смо контролни уреаз тест и хистолошки преглед препарата на биопсијским узорцима не само из антрума него и корпуса.

Сматра се да се већина реинфекција догађа у првих 6-12 месеци после успешне ерадикације *H. pylori*. Испитивањем Bell i Powell (1996), на терапији ОАМ, верификовано је присуство реинфекције за 6 месеци код 1% метронидазол осетљивих и 4% метронидазол резистентних сојева *H. pylori*. У земљама у развоју већи је проценат реинфекције (27%) (Coelho, et al., 1992). Код наших болесника, 12 месеци после ерадикационе терапије у групи ОА у 10% дошло је до реинфекције, док реинфекције није било у групи ОАМ. Релапс ЖУ и ДУ могао би се очекивати у случају реинфекције *H. pylori* или при администрацији улцерогених лекова (Labenz, et al., 1996). Ерадикација *H. pylori* резултује у драматичној редукцији релапса улкуса за следеће 1-2 године. После годину дана од ерадикације инфекције релапс ЖУ и ДУ се дешава само у 2%, док код оних са перзистентном *H. pylori* инфекцијом у 50-75% (Labenz, et al., 1996; Tytgat, 1994). И према резултатима других аутора низак је проценат релапса улкуса после успешне ерадикације *H. pylori* и креће се од 0-14% (Solcia, et al., 1996; Wilhelmsen and Berstad, 1994; Powell, et al., 1994; Yamada, et al., 1994; Bank, et al., 1992), што потврђују и наша испитивања.

У закључку, можемо рећи да је двострука ОА терапија, поред изванредне подношљивости, показала низак ерадикациони ефекат на *H. pylori*. Значајно бољи ерадикациони ефекат и брзу санацију улкуса, са изванредном подношљивошћу, показала је трострука ОАМ терапија, у трајању од 10 дана.

Литература

1. Axon ATR, Moayyedi P (1996): Eradication of *Helicobacter pylori*: omeprazole combination with antibiotics. *Scand J Gastroenterol*, 31 (suppl. 215): 82-9.
2. Bardhan KD (1996): Triple therapy as a cure for *Helicobacter pylori* infection. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 8 (suppl. 1): 27-30.
3. Bell GD, Powell KU (1996): *Helicobacter pylori* reinfection after apparent eradication-the Ipswich experience. *Scand J Gastroenterol*, 31 (suppl. 215): 96-104.
4. Bell GD, Bate CM, Axon ATR, et al (1995): Addition of metronidazole to omeprazole /amoxycillin dual therapy increases the rate of *Helicobacter pylori* eradication in a double-blind randomised trial. *Aliment Pharmacol Ther*, 9: 513-20.
5. Bank S, Chow K, Greenburg R (1992): *Helicobacter pylori* and recurrence of duodenal ulcers. *Am J Gastroenterol*, 87: 1365-7.
6. Coelho LGU, Passos MCF, Chausson Y, et al (1992): Duodenal ulcer and eradication of *Helicobacter pylori* in a developing country. *Scand J Gastroenterol*, 27: 363-6.
7. George LL, Borody TJ, Andrews P, et al (1990): Cure of duodenal ulcer after eradication of *Helicobacter pylori*. *Med J Aust*, 153:154-9.
8. Hunt RH (1993): Hp and pH: implications for the eradication of *Helicobacter pylori*. *Scand J Gastroenterol*, 28 (suppl. 196): 12-6.
9. Kapoor H, Yeung PK, Pollak PT, Veldhuyzen van Zanten SJ (1994): The effect of omeprazole on the secretion of intravenously administered metronidazole into gastric juice. *Am J Gastroenterol*, 89: 1375.
10. Labenz J, Tillenburger B, Peitz U, Borsch G (1996): Long-term consequences of *Helicobacter pylori* eradication: clinical aspects. *Scand J Gastroenterol*, 31 (suppl. 215): 111-5.
11. Labenz J, Borsch G (1994): Evidence for the essential role of *Helicobacter pylori* in gastric ulcer disease. *Gut*, 35: 19-22.
12. Moayyedi P, Sahay P, Tompkins DS and Axon ATR (1995): Efficacy and optimum dose of omeprazole in a new 1-week triple therapy regimen to eradicate *Helicobacter pylori*. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 7: 835-40.
13. McQueen CE, Hicks CB (1996): Treatment of gastrointestinal infections. *Curr Opin Gastroenterol*, 12: 54-61.
14. O'Morain C, Gilvarry J (1993): Eradication of *Helicobacter pylori* in patients with non-ulcer dyspepsia. *Scand J Gastroenterol*, 28 (suppl. 196): 30-3.
15. Popović O (1995): Gastroenterologija u sto lekcija, Savinac, Beograd.

16. Penston GJ (1994): Review article: *Helicobacter pylori* eradication-understandable caution but no-excuse for inertia. *Aliment Pharmacol Ther*, 8: 369-89.
17. Powell KU, Bell GD, Bolton CH, et al (1994): *Helicobacter pylori* eradication in patients with peptic ulcer disease: clinical consequences and financial implications. *QJ Med*, 87: 283-90.
18. Reuws EAJ, Tytgat GNJ (1990): Cure of duodenal ulcer associated with eradication of *Helicobacter pylori*. *Lancet*, 335:1233-5.
19. Sipponen P, Hyvarinen H (1993): Role of *Helicobacter pylori* in the pathogenesis of gastritis, peptic ulcer and gastric cancer. *Scand J Gastroenterol*, 28 (suppl. 196): 3-6.
20. Sobhani I, Vallot T, Mignon M (1995): Uloga *Helicobacter pylori*, ponovo otkrivene bakterije, u gastroduodenalnim oboljenjima. *Presse Med*, 24: 67-79.
21. Sung JY, Chung SCS, Ling TKW, et al (1995): Antibacterial treatment of gastric ulcer associated with *Helicobacter pylori*. *N Engl J Med*, 332:139-42.
22. Solcia B, Fiocca R, Villani L, Carlsson J, Rudback A, Zeijlton L (1996): Effects of permanent eradication of transient clearance of *Helicobacter pylori* on histology of gastric mucosa using omeprazole with or without antibiotics. *Scand J Gastroenterol*, 31 (suppl. 215): 105-10.
23. Talley NJ (1994): A critique of therapeutic trials in *Helicobacter pylori*-positive functional dyspepsia. *Gastroenterology*, 106: 1174-83.
24. Tytgat GNJ (1994): Review article: treatments that impact favourably upon the eradication of *Helicobacter pylori* and ulcer recurrence. *Aliment Pharmacol Ther*, 8: 359-68.
25. Unge P (1996): Review of *Helicobacter pylori* eradication regimens. *Scand J Gastroenterol*, 31 (suppl. 215): 74-81.
26. Wilhelmsen I, Berstad A (1994): Quality of life and relapse of duodenal ulcer before and after eradication of *Helicobacter pylori*. *Scand J Gastroenterol*, 29: 874-9.
27. Yamada T, Ahnen D, Alpers DH, et al (1994): NIH consensus development panel on *Helicobacter pylori* in peptic ulcer disease. *JAMA*, 272: 65-9.

Аутор: Прим. др Саша ГРГОВ, мр сц. мед.
интерниста-гастроентеролог,
ул. 16000 Лесковац, Мајора Топића 19/23

УТИЦАЈ ЛОКАЛИЗАЦИЈЕ АКУТНОГ ИНФАРКТА МИОКАРДА НА ВЕЛИЧИНУ НЕКРОЗЕ МИОКАРДА

Миодраг ДАМЈАНОВИЋ
Здравствени центар Лесковац, Интерно одељење

САЖЕТАК

Величина некрозе у акутном инфаркту миокарда може се проценити помоћу ЕКГ, ензима креатинин фосфокиназе и ехокардиографије. Анализује се 106 болесника са првим акутним инфарктом миокарда који су редом примани у коронарну јединицу Здравственог центра у Лесковцу током 1998. године. Антериорни инфаркт имало је 32 (30,2%) (I група), а 74 болесника (69,8%) инфериорни инфаркт (II група). Просечне вредности QRS скорa биле су веће у болесника I групе у односу на II (7,5 према 4,4, $p < 0,001$). Пик креатинин фосфокиназе био је већи у болесника I групе (1489 U/l према 1247 U/l), али та разлика није била статистички значајна. Индекс скорa регионалне покретљивости леве коморе имао је мање вредности у болесника I групе (1,74 према 1,81, $p < 0,02$). Инсуфицијенцију срца имало је значајно више болесника I групе (37,5% према 15%, $p < 0,02$). Ови резултати потврђују да антериорна локализација инфаркта даје већу некрозу миокарда.

CONNECTION OF THE LOCATION OF THE ACUTE MYOCARDIAL INFARCTUS AND SIZE OF NECROSIS

Miodrag DAMJANOVIC
Health center Leskovac, Internal disease department

ABSTRACT

Infarct size can be estimated by ECG, creatine phosphokinase and echocardiography. We analysed 106 consecutive patients with acute myocardial infarction who had managed in Coronary Care Unit of Health Center Leskovac during 1998. Thirty-two patients (30,2%) had anterior infarct (I group) and 74 patients (69,8%) had inferior infarct (II group). Average QRS score was greater in I group than II group (7,5 vs 4,4 $p < 0,001$). Peak of creatine phosphokinase was higher in I group (1489 U/l vs 1247 U/l), but that difference had not been significant. Wall motion score index was smaller in patients with anterior infarct (1,74 vs 1,81, $p < 0,02$). Heart failure was presented more frequently in I than II group (37,5% vs 15%, $p < 0,02$). These results confirm that anterior infarct allows greater infarct size.

Увод

Познато је да функција леве коморе (ЛК) и прогноза болесника са акутним инфарктом миокарда (АИМ) зависе од масе ЛК која је претрпела некрозу. Обавеза је клиничара да већ при пријему болесника процени величину некрозе, с обзиром на њен значај за прогнозу болесника са АИМ. Болесници који су умрли у кардиогеном шоку углавном су имали велики АИМ или мали до умерене величине АИМ, а након претходних мултиплих АИМ. Преживели болесници са великим АИМ који не развијају инсуфицијенцију срца (Antman and Braunwald, 1997). Величина АИМ се може проценити на неколико начина: сумирањем промене на ЕКГ-му (QRS скор), серијским одређивањем кардиоспецифичних ензима који се ослобађају у серум из некротизованих миокардних ћелија и визуализационим техникама (ехокардиографија, пирофосфатна и талијумска радиоизотопска испитивања, компјутеризована томографија, нуклеарна магнетна резонанца и коронарографија) (Sokolow и McIlroy, 1989; Antman and Braunwald, 1997).

Циљ рада

Циљ овог рада је да утврди да ли локализација АИМ утиче на величину некрозе миокарда.

Болесници и метод рада

У проспективно рађену студију укључени су сви болесници са првим АИМ који су редом примани у коронарну јединицу Здравственог центра у Лесковцу током 1998. год. Свим болесницима је урађен објективан интернистички преглед, рутинске лабораторијске анализе, кардиоспецифични ензими (креатинин фосфокиназа-ЦПК), ЕКГ мониторинг првих 24 часа, телерадиограм срца и ехокардиографски преглед 10-14 дана од почетка АИМ. За процену величине АИМ помоћу ЕКГ коришћен је оригинални QRS скоринг систем по Селвестеру (Selvester et al., 1985), при чему већи QRS скор означава већу некрозу миокарда и обратно.

Ехокардиографски су одређивани димензије ЛК и сегмента покретљивост зидова ЛК која је подељена на 16 сегмената. Поједини сегменти су бодовани на следећи начин: нормокинезија=2,

хипокинезија=1, акинезија=0, дискинезија=-1. Збир свих бодова је дељен са 16 и тако је добијен индекс скорa регионалне покретљивости (ISRP). Из телерадиограма је одређиван кардиоторакални индекс и већи од 0,5 означавао је дилатацију ЛК. У односу на присуство инсуфицијенције срца ($\geq$ II класа) болесници су класификовани по Killip-овој класификацији. Сви болесници су подељени у две групе: I су чинили они са антериорним АИМ, II групу болесници са инфериорним АИМ. Од статистичких метода користили смо аритметичку средину, стандардну девијацију, Студентов т-тест, χ^2 тест и Pearson-ов коефицијент линеарне корелације. Вредности $p < 0,05$ сматрали смо статистички значајним.

Резултати рада

У студију је укључено 106 болесника: 32 са антериорним (I група) (30,2%) и 74 са инфериорним АИМ (II група) (69,8%). Просечна старост болесника I групе је 60, а II групе 59,4 године. Болесници мушког пола су приближно једнако заступљени у обе групе. Није било статистички значајне разлике између група у односу на факторе ризика (ФР) за исхемијску болест срца (Табела 1). Мали број болесника наше студије (12,3%) добио је тромболитичку терапију (и.в. стрептокиназа). Средње вредности QRS скорa, а тиме и степен некрозе миокарда, већи су у болесника I групе, а та разлика између група је

Tabela 1. Klinički parametri bolesnika sa anteriornim i inferiornim AIM

Parametar	Anteriorni AIM	%	Inferiorni AIM	%	p
Muškarci	25	78	56	75,2	
Žene	7	22	18	24,3	
Ukupno	32	100 (30,2)	74	100 (69,8)	
Prosečna starost (godine)	60		59,4		NS
Bez FR	5	15,6	9	12	NS
Sa 1 FR	12	37,5	35	47,3	
Sa 2 FR	12	37,5	22	29,7	
Sa 3 FR	3	9,4	8	10,8	
Hipertenzija	11	34,4	37	50	NS
Pušenje	19	59,4	39	52,7	NS
Diabetes mellitus	4	12,5	5	6,7	NS
Hiperlipidemija	12	37,5	25	33,8	NS
i.v Streptokineza (n=13/12,3%)	7	21,9	6	8,1	NS

NS=nesignifikantno; FR=faktor rizika

статистички високо сигнификантна (7,5 према 4,4, $p < 0,001$). Просечне максималне вредности СРК веће су код болесника I групе, мада та разлика није статистички значајна. Средње вредности ISRP мање су у болесника I групе, што указује на то да је у болесника са антериорним АИМ степен некрозе већи и та разлика је статистички значајна (1,74 према 1,81, $p < 0,02$). Инсуфицијенцију срца имао је знатно већи број болесника I групе (37,5% према 15%, $p < 0,02$), што потврђује већи степен некрозе ткива у болесника са антериорним АИМ. Дилатација ЛК утврђена телерадиографијом и ехокардиографијом чешће је присутна у болесника I групе, мада је разлика између група статистички несигнификантна. Унутар група постоји сигнификантна линеарна корелација између појединих параметара величине некрозе миокарда (СРК према ISRP, $r = -0,53$, $p < 0,001$), али нисмо нашли сигнификантну линеарну корелацију између СРК и QRS скорa и QRS скорa и ISRP код болесника I групе. Унутар II групе постоји високо сигнификантна линеарна корелација између коришћених параметара (СРК:QRS скор, $r = 0,679$, $p < 0,001$; СРК:ISRP, $r = 0,923$, $p < 0,001$; QRS скор:ISRP, $r = 0,679$, $p < 0,001$).

Дискусија и закључак

Величина АИМ, односно некроза миокарда, одређена је величином коронарне артерије, односно величином дела миокарда који она снабдева крвљу. Када дође до оклузије мање артерије или дисталног дела веће коронарне артерије, део миокарда ЛК који некротише биће мањи, клиничка слика је лакша, ређе се јављају компликације, а морталитет у акутној фази АИМ је нижи. Супротно се дешава када је оклудирана већа коронарна артерија (Васиљевић, 1997).

Последњих 15 година се примењује такозвана интервентна терапија са циљем да се смањи величина АИМ. Ова терапија је утолико успешнија уколико се примени раније, јер је познато да је формирање комплетне некрозе код већине болесника завршено у првих 6 сати по настанку АИМ (Васиљевић, 1997). Интервентна терапија има 3 групе задатака: рана реперфузија, редукција енергетских захтева миокарда и утицај на изворе стварања енергије у миокарду (Antman and Braunwald, 1997). У том циљу дају се: тромболитичка терапија, и.в. бета блокатори, и.в. нитроглицерин, антиагрегациони лекови и АСЕ инхибитори. QRS скор је врло корисна и једноставна метода одређивања величине масе миокарда која некротише, јер сваки бод означава 3% масе миокарда ЛК (Selvester et al., 1985). Можда је релативно мали број болесника са антериорним АИМ разлог несигнификантног односа QRS

скора и СРК, односно QRS скора и ISRP у нашој студији? Код простране некрозе вредности СРК су високе, а код мањих некроза ниске. Проценат пораста СРК је знатно виши него за друге (кардиоспецифичне) ензими (Coodley, 1972). Ареа под кривом СРК боље корелише са величином АИМ него апсолутне вредности СРК (Pasternack and Braunwald, 1994). Промене у регионалној покретљивости уочене ехокардиографским прегледом јављају се као први одговор миокарда на насталу исхемију, пре ЕКГ промена и ангионозних тегоба (Петровић и сар., 1994). ISRP је семиквантитативан индекс који указује на степен некрозе миокарда. Многи аутори налазе јак линеарни однос између максималних вредности СРК и QRS скора (мада се у болесника I групе наши резултати делимично разликују од резултата других аутора). Коришћењем обе методе могуће је рано оценити прогнозу у условима када није могуће болесника детаљно ангиографски и радиоизотопски обрадити (Цветковић и сар., 1998). Болесници са инфериорним АИМ имају мање вредности QRS скора. СРК, али већи ISRP, што указује на мању некрозу ткива (Савић и сар., 1998). Већа некроза миокарда повезана је са већом инциденцијом инсуфицијенције срца, што потврђује и наша студија (Василић и сар., 1995).

На крају, може се закључити да и резултати наше студије потврђују да је већи степен некрозе миокарда (у болесника са антериорним АИМ) праћен већим QRS скором, већим пиком СРК и мањим ISRP, за разлику од АИМ са мањом величином некрозе (инфериорним АИМ).

Литература

1. Autman E.M. and Braunwald E.(1997): Acute Myocardial Infarction. In: Braunwald E.(ed): Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine, W.B.Saunders Company, Philadelphia, 1184-1288.
2. Cvetkević Z, Arandelović A., Đerdeuić-Denić G. (1998): Uloga QRS scoring sistema i aktivnosti kreatinin fosfokinaze u preceni veličine akutnog anteriornog infarkta miokarda kod bolesnika starih 70 i više godina. Kardioloja, 19 (suppl.I), XII Kongres kardiologa Jugoslavije, Saž.109.
3. Ceedley L.E.(1972):The diagnosis of myocardial infarction by enzyme analysis. In: Meltzer L.E. and Dunning A.J.: textbook of Cerenary Care, Excerpta Medica, Amsterdam 82-92.
4. Pasternack R.C. and Braunwald E.(1994): Acute myocardial Infarction. In: Harrison's Principles of Internal Medicine, Mc Graw Hill, New Yerk, 1066-1077.
5. Petrović M., Vujisić-Tešić B., Simin N., Pešić R., Bošković D. (1994): Ehokardiografska procena segmentne pokretljivosti leve komore. Kardiologija, 15(1): 34-37.
6. Savić M., Vasiljević Z., Tomić S., Babić S., Plazinić Z., (1998): Odnos kliničkih znakova srčane insuficijencije sa veličinom infarkta miokarda inferiorne lokalizacije. Kardiologija, 19 (Suppl.I), XII Kongres kardiologa Jugoslavije, Saž. 137.
7. Selvester R. H., Wagner G. S. and Hindman N. B. (1985): The Selvester QRS scoring System for Esimating Myocardial Infarct Size. Arch Intern Med, 145: 1877-1881.
8. Sokolow M. i Mclroy M. L. (1989): Klinička kardiologija, Savremena administracija, Beograd, 169-197.
9. Vasilčić S., Vasiljević Z., Zdravković M. (1995): Uticaj lokalizacije infarkta miokarda i trombolitičke terapije na parametre veličine nekroze procenjene enzimskom, EKG-skrom, radioizotopskom metodom i kliničkim znacima srčane insuficijencije. Kardiologija, 16 (1-2): 41-46.
10. Vasiljević Z. (1997): Ishemijska bolest srca i principi terapije. U: Kažić T. i Zdravković M.: Klinička kardiovaskularna farmakologija, Integra, Beograd, 201-241.

Аутор: Мр сц. мед. Др Миодраг Р. ДАМЈАНОВИЋ,
интерниста-кардиолог,
16000 Лесковац, Ивана Милутиновића 2/11

ХЕМОЛИЗНА АНЕМИЈА ПОСЛЕ УГРАДЊЕ ВЕШТАЧКИХ ВАЛВУЛА

Владимир ЦОЛИЋ, В. ПЕРИЋ, Д. ЈОВАНОВИЋ
Здравствени центар Лесковац, Интерно одељење

САЖЕТАК

Дискутује се о хемолизном синдрому изазваном механичком силом са акцентом на хемолизу после имплантације валвулних протеза у срце. Приказује се болесник са комплексном срчаном маном коме су имплантиране две вештачке валвуле, који је после дехисценције митралне протезе развио испољену хемолизну анемију због чега је реоперисан.

HAEMOLYTIC ANEMIA AFTER IMPLANTATION OF ARTEFICIAL VALVULES

Vladimir COLIC, V. PERIC, D. JOVANOVIĆ
Health center Leskovac, Internal department

ABSTRACT

Syndrome of haemolysis caused by mechanic force, accented on haemolysis after implantation of arteficial valvulas in heart is discussed. It is shown patient with complex cardial failure with two implanted arteficial valvulas, who has had severe haemolytic anemia after dehiscence of mitral prothesis.

Штетно деловање механичке силе одређене јачине и трајања, у одређеним условима може довести до оштећења опне еритроцита и настанка хемолизног синдрома (компензоване хемоллизе или хемоллизне анемије-хемолизна анемија изазвана механичком силом, трауматска хемолизна анемија). Експериментално је доказано да сила од $150-2500 \text{ dyn/cm}^2$ изазива "субхемолизна" оштећења еритроцита. Такви еритроцити се фагоцитију у слезини-екстраваскуларна хемоллиза. Дејство силе веће од 3000 dyn/cm^2 доводи до распадања еритроцита у кротоку-интраваскуларна хемоллиза (Аврамовић и Аврамовић, 1981).

Оштећење еритроцита може настати у свим стањима са непотпуним стенозирањем малих крвних судова микротромбозама и таложењем фибринских влакана на оштећеном ендотелу, па се дефинише МИКРОАНГИОПАТСКА хемолизна анемија.

Оштећење и фрагментација еритроцита, односно механички хемолизни синдром, могу настати због промена у крвној струји изазваних срчаним контракцијама када млаз крви наилази на нервне површине или сужене отворе. Узрок овакве МАКРОАНГИОПАТСКЕ хемоллизне анемије су урођене (coarctatio aortae) или стечене срчане мане (аортне и/или митралне). Много чешћи узрок овакве анемије су вештачки записци у срцу, посебно на аортној позицији, или вишеструке.

Наш болесник

СМ рођен 1957. године, први пут хоспитализован у Интерном одељењу јануар-фебруар 1998. године (Историја болести бр. 01642) због крварења кроз нос, крварења у мокраћи, изражене малаксалости и замора, лупања срца, све интензивнијег бледила коже. Интензивнију епистаксу дан пред пријем, мада је нешто више од месец дана примећивао "трагове крви када издува нос". Толико времена опажа и присуство крви у мокраћи, чешће мокри и има печење при мокрењу због чега се лечио код уролога.

Преболео је реуматску грозницу 1967. године и од тада зна за "шум на срцу и срчану ману". Из документације коју доноси видимо да је 11. марта 1997. године због дијагностиковане комплексне срчане мане (Insufficiencia valvulae mitralis gr. III, Insufficiencia valvularum semilunarium aortae gr. III, Stenosis ostii arteriosi sinistra) урађена следећа операција: замена аортног записка (Omniscience 23), замена митралног записка (Sorin Bicarbon 23), пластика трикуспидне валвуле по De Vegi, перикардиектомија, перикардиолиза. Постоперациони ток је без компликација, отпуштен је у добром општем стању. Електрокардиографски се бележи синусни ритам са фреквенцом 80/мин, пато-лошки левограм, хипертрофија леве коморе и блок леве гране. Сprovedена је рехабилитација и болесник се од актуелне хоспитализације осећа добро, редовно узима антикоагулантну терапију.

У пријему је свестан и оријентисан, афебилан, еупноичан у миру. Кожа бледожућкастог колорита, очуваног тургора, беоњаче субцентричне, видљиве слузокоже анемичне, влажне. Нема периферну лимфаденомегалију нити органо-мегалију. Над плућима физикални налаз уредан, срчања радња аритмична по типу апсолутне аритмије, фреквенца 100/мин, чује се јасан, резак звук вештачких валвула, артеријски крвни притисак 19/12 kPa. Електрокардиографски је забележена фибрилација преткомора и блок леве груне. Ро скопије срца и плућа: на плућима налаз практично уредан. Срчана силуэта увећана, митрално конфигурирана, доминира увећана лева преткомора која проминира на левом и десном срчаном рубу. У латералној проекцији увећано лево срце испуњава ретрокардијални простор а увећана лева преткомора дислоцира баријумом испуњен једњак. Пулзације су хиперкинетичне, очуван је тонус и снага срчаног мишића. На аортној и митралној позицији вештачке валвуле. Ехокардиографски налаз: аорта је нормалног промера са ехоима вештачке валвуле која се добро креће максималном амплитудом. Кавитарни дијаметри леве коморе су 6,5 и 4,7 cm, дебљина зидова 1,3 до 1,5 cm, имају интензивну кинетику. На митралној позицији више ехоа од вештачке валвуле са добро покретним мобилним делом. Преткомора је 6,8 cm ширине, празна. Десно срце је проширено са јачим ехоима трикуспидног ушћа. Лабораторијска обрада у пријему: SE=25, $Er=2,96 \times 10^{12}/L$, $Hb=89g/L$, $Hct=268L/L$, билирубин директни=20,7 $\mu mol/L$, целокупни=38,2 $\mu mol/L$, sGOT=79 U/L, sGPT=49 U/L, фибриноген=3,8 g/L, у седименту доста Er , $HbAg$ негативан, анти HCV-At негативна, Coombsов тест негативан.

Због сумње да се ради о јатрогеном хеморагијском синдрому изазваном оралном антикоагулантном терапијом болесник је одмах по пријему добио две јединице свеже смрзнуте плазме. Крварење је већ сутрадан престало, мокраћа се "избистрила", а касније контроле оралне антикоагулантне терапије (PT, тромбо тест, INR) показивале су референтне вредности за овакве болеснике. Због корекције анемије добио је касније три јединице пуне крви и/или издвојених еритроцита уз евидентан субјективан и лабораторијски потврђен опоравак: $Er = 3,66 \times 10^{12}/L$, $Hb=108g/L$, $Hct=327 l/l$. Међутим, долази до погоршања са појавом израженијег subicterusa у односу на пријем, порастом билирубинемije (директни=21,4 $\mu mol/L$, целокупни=50,6 $\mu mol/L$). Налази се још: повећана концентрација серумског Fe од 30,7 $\mu mol/l$ лактатдехидрогеназе од 2340 U/L, CPK=788 U/L, тест осмотске резистенције

еритроцита показује почетну хемолизу на 0,44, тоталну на 0,36 Coombsов тест је негативан. Долази до "пада крвне слике": $Er=2,98 \times 10^{12}/L$, $Hb=90 g/L$, $Hct=272 L/L$. Налазом фрагмената еритроцита и схизоцита сматрали смо да је потврђена наша сумња да се ради о механичкој хемолизној анемији. Болесника смо имобилисали, малим дозама бета-блокатора купирали хиперкинетски срчани синдром и постојећу "благу" хипертензију. Долази до опоравка са падом вредности млечне дехидрогеназе и билирубина (код отпуста директни билирубин 10,0 $\mu mol/L$ а целокупни 19,9 $\mu mol/L$). Неколико месеци осећао се добро а затим је у још два наврата хоспитализован у Интерном одељењу. Анемија је коригована трансфузијама деплазматисаних еритроцита. Одлучено је да се упути у Институт за увид у стање валвула и евентуалну реинтервенцију. По повратку доноси отпусну листу из које преносимо: Dg: Status post AVR (Omni-science 23) et MVR (Sorin Bicarbon 23) am XVII. Dehiscentio valvulae arteficialis mitralis. Anaemia haemolitica. Дана 24. 11. 1988. урађена је операција: екстирпација митралне Bicarbon valvule и имплантације нове Medtronic Hall valvule бр.23. Постоперативни ток уредан. Ехокардиографски налаз на отпусту: у перикарду нема слободне течности. Вештачки митрални залистак добро функционише. У две наредне амбулантске контроле нисмо регистровали клиничке знаке хемолизног синдрома, а у стандардној лабораторијској обради блага анемија без повећања билирубина.

Дискусија

Многобројне варијанте механичких валвула као и различита биолошка ткива која се користе, те разни принципи обраде, конзервације, стерилизације и фиксације (у свету је у употреби неколико стотина модела вештачких валвула) сведоче о сложености проблема конструкције "идеалне вештачке валвуле" који тимски покушавају да реше различити профили лекара, биолога, инжењера. Скоро полувековно искуство светске кардиохируршке праксе омогућило је да има валвуларна протеза:

1) облик и величина не смеју да утичу на кардиохемодинамику, 2) механичка отпорност мора одговарати оптерећењу у зависности од позиције имплантације и обезбедити дуготрајност рада у очекиваном трајању живота болесника, 3) хемодинамске карактеристике /градијент притиска, регургитација и карактер протока крви/ морају бити близу одговарајућим квалитативним и квантитативним параметрима позиције имплантације и не смеју се погоршавати с временом, 4) тромборезистентност би требала да искључи могућност тромбоемболијских компликација и

без антикоагулантне терапије и 5) стерилност, одсуство механичке хемолизе и звучног дискомфорта морали би бити гарантовани (Malinowski, 1988). Индикације за операционо лечење валвуларне болести треба постављати врло опрезно на основу клиничког стања болесника и очуваности контрактилне функције миокарда - "не касније но што је могуће", а настојања за хируршком заменом оболеле валвуле у кондиционираних болесника треба критички процењивати - "не раније но што је неопходно". Ово је условљено тиме што дужину и квалитет живота одређују са једне стране очуваност пумпне функције срца а с друге-хидрауличке карактеристике уграђене протезе и ризик за развој специфичних компликација. Најчешће компликације су: дисфункција услед тромбозе вештачке валвуле, тромбоемболије са опасним компликацијама (мозак, бубрег), инфективни ендокардитис, хемолита услед механичког оштећења еритроцита, антикоагулантна терапија носи сама по себи опасност од хеморагијских компликација, а током времена настају под дејством механичке силе промене на имплантатима: код лоптастих инфилтрација липоидима лоптице и прстена, изрованост површине лоптице, едем ткива; дискоидни се брже троше; код хетеропротезе може доћи до инфекције језичка заљиска, перфорације, калцификације и дегенерације колагеног ткива (Ламбић, 1981). Због тога је после имлантације вештачке валвуле потребно имати у виду реалну могућност потребе за новом интервенцијом, тј. екстирпацијом и реимплантацијом новог заљиска (Delius et al., 1977; Grams et al., 1977). Механичка (трауматска) хемолитна анемија која се јавља после уградње вештачких валвула има јасну патогенезу. Израженија хемолита изазвана је регургитацијом крви кроз вештачке заљиске када се они не затварају потпуно. Без обзира да ли је регургитација последица недовољног затварања неадекватне имплантације, дехисценције и сл. еритроцити који пролазе кроз те узане отворе бивају фрагментисани и хемолитовани (Стефановић, 1989). Хемолитна анемија описивана је готово са свим врстама протеза које се примењују у кардиохирургији. Утицај типа уграђеног вештачког заљиска на степен хемолитног процеса био је предмет бројних истраживања.

Неки аутори налазе значајне разлике у односу на конструкцију протезе, други истичу чак и разлике међу типовима исте конструкције, трећи не региструју значајне разлике. Што се тиче места уградње вештачког заљиска већина аутора сматра аортну позицију угроженијом због изложености већем притиску и бржег струјања крви, док неки сматрају да су нађене разлике у степену

хемолите без значаја. По некима интензитет хемолите зависи и од величине вештачке валвуле и у обрнутој је сразмери са величином (хемолита је израженија код мањих протеза). Већина аутора се слаже да је степен хемолите због имплантираних интракардијумских валвула у директној зависности од физичке активности. Ова повећава минутни волумен и проток крви кроз валвулу чиме се појачава хемолитни процес. Ово може бити од значаја у одабиру врсте и степена физичке активности у току рехабилитације и у процени радне способности.

Клиничка слика је различита: од благе компензоване хемолите када болесници могу бити и без тегоба, до испољене хемолитне анемије која се јавља у 5-15% болесника са вештачким валвулама који имају све симптоме и знакове карактеристичне за анемијски синдром.

Дијагноза се поставља на основу анамнезе (податак о уградњи вештачких заљиска уз карактеристичне тегобе) и физикалног налаза (анемијски синдром, subicterus). Код болесника који имају уграђену вештачку валвулу или валвуле, и анемију, треба тражити постојање парепротезне регургитације (клинички, ехокардиографски, трансезофагусном ехокардиографијом). Лабораторијском обрадом се налази: анемија, ретикулоцитоза, хипербилирубинемия, повећана серумска концентрације млечне дехидрогеназа, може бити повећана, нормална или смањена концентрација серумског Fe, смањење хаптоглобина у серуму, хемосидеринурија, код тежих облика хемоглобинурија. Скраћен је век преживљавања еритроцита. Број леукоцита је нормалан. Број тромбоцита може бити смањен јер се ови разграђују на истим местима где и еритроцити. У препарату периферне крви еритробластоза, анизопокилоцитоза, велики број схизоцита и фрагмената еритроцита. Број и разноврсност схизоцита у периферној крви су директно пропорционални са тежином хемолите. У костној сржи се налази хиперплазија црвене лозе. Лечење овако изазване анемије састоји се у следећем: 1) поштеда од физичког напрезања и регулација хемодинамског статуса одговарајућим лековима, 2) супституциона терапија препаратима гвожђа и када је неопходно трансфузијом издвојених еритроцита, 3) реоперација-изражена хемолита уз податак о лошем функционисању артефицијалне валвуле индикација је за њену замену.

Закључак

Приказали смо болесника коме су због комплексне срчане мане уграђене две вештачке валвуле, који је после дехисценције митралне протезе развио испољену хемолитну анемију. Овакви

болесници су све чешћи у свакодневној интернистичкој и кардиолошкој пракси. Део њихових тегоба може имати порекло у анемијском синдрому изазваном механичком хемолизом.

Литература

1. Avramović MD, Kosara Q. Avramović (1981): Hemoliza izazvana mehaničkim silama i feremija u bolesnika s veštačkim zaliscima ugrađenim u srce. Srpski arhiv-Kardiologija. Sveska 2. 55-62,
2. Davidson RYL (1969): Marshh or exertional haemoglobinuria. Semin Hematol, 6, 2, 150-
3. Vorobiiev AI (1985): Rukovodstvo po gematologii. Medicina. Moskva
4. Stefanović S (1989): Hematologija. Medicinska knjiga. Beograd-Zagreb.

5. Nagulić S (1991): Kardiologija. Zavod za udžbenike i nastavna sredstva. Beograd
6. Malinovskii NN, Konstantinov BA, Dzemeškevich SL (1988): Biologičeskie protezi klapanov serdca. Medicina. Moskva.
7. Lambić SI (1981): Veštački zalisci srca-komplikacije. Srpski arhiv-Kardiologija. Sveska 2. 205-222
8. Cooper Ar, Franklin Bunn H (1987): Hemolytic anemias. In: Harrison's Principles of Internal Medicine. McGraw-Hill Company. Eleventh Edition.
9. Delus W, Sebening H, Hüsken M, Blömer H (1977): Indication zur Reoperation nach Herzklappenersatz. Herz. 2, 4, 345-350
10. Grams E, Meisner H, Mayr N (1977): Reoperation nach Herzklappenersatz. Herz, 2, 4:351-357

Аутор: Др Владимир ЦОЛИЋ
16000 Лесковац, ул. Поп Мићина 83

ZDRAVLJE
LESKOVAC

GASTROENTEROLOGIJI

DULCOLAX® - laksans
(bisakodil)

CISAP® - gastroprokinetik
(cisaprid)

BUSCOPAN® - spazmolitik
(skopolamin-N-butylbromid)

HIMEKROMON
-spazmolitik-

LOPERAMID
-antidijsarolik-

RANISAN® - H₂ -blokator
(ranitidin)

LECEDIL® - H₂ -blokator
(famotidin)

OMEPROL® - antiulkusik
(omeprazol)

Na-PIKOSULFAT - laksans

LEPROTEK®
-hepatoprotektiv-
(silimarin)

MEBENDAZOL
-antihelmintik-

ZDRAVLJE
LESKOVAC

УТИЦАЈ РАТА НА ФАКТОРЕ РИЗИКА И ПОЈАВУ АКУТНИХ КОРОНАРНИХ СИНДРОМА КОД БОЛЕСНИКА ХОСПИТАЛИЗОВАНИХ У КОРОНАРНОЈ ЈЕДИНИЦИ У ЛЕСКОВЦУ

Владимир ЦОЛИЋ, В. ПЕРИЋ, Д. ЈОВАНОВИЋ
Здравствени центар Лесковац, Интерно одељење

САЖЕТАК

Анализује се хоспитални морбидитет од акутних коронарних синдрома (нестабилна ангина пекторис и акутни инфаркт миокарда) и фактори ризика са исхемијску болест срца у периоду март-септембар 1999. године и подаци упоређују са истим за претходне две године. Дискутује се о рату као колективном стресу, његовом утицају на факторе ризика и значају за појаву акутних коронарних синдрома.

THE WAR IMPLICATION TO THE RISK FACTORS OF ACUTE CORONARY SYNDROME IN PATIENTS HOSPITALIZED IN THE CORONARY UNIT IN LESKOVAC

Vladimir COLIĆ, V. PERIĆ, D. JOVANOVIĆ
Health center Leskovac, Internal department

ABSTRACT

The hospital morbidity of the acute coronary syndromes (non stabile angina pectoris and the acute myocardial infarctus) and the risk factors for the ischemic cardiac diseases are analysed in period march-september 1999; the data are compared with the same data, two years ago. It is discussed about war as a collective stress, implication of war to the risk factors for the acute coronary syndrome.

Увод

Коронарна болест или исхемијска болест срца с правом се назива "епидемијом двадесетог века". Акутни коронарни синдром, где спадају нестабилна *angina pectoris*, акутни инфаркт миокарда и напрасна срчана смрт ("сурови тријас") представљају најактуелнији социјално медицински проблем не само у кардиологији већ у целокупној медицинској науци и пракси због високог морбидитета, инвалидности и морталитета.

По статистици Америчког удружења кардиолога у овој земљи годишње умире од кардиоваскуларних болести више од милион људи, од чега више од шесто хиљада од акутног инфаркта срца. Профилакса коронарне болести заснована је на савременој концепцији о факторима ризика (ФР), о којима се први пут говори у вези са резултатима Фрамингемске студије. Један од истраживача у овој студији, амерички епидемиолог Kannel (1984) дефинисао је ФР на следећи начин: "фактор ризика за коронарну болест је карактеристика (демографска, анатомска, физиолошка) која повећава вероватноћу (ризик) да ће се у одређене особе испољити неки облик ове болести". Полазећи од потреба профилактичке кардиологије Metlica и Mazur (1976) под факторима ризика за коронарну болест подразумевају низ фактора споља-

шње и унутрашње средине чије су карактеристике: 1) асоцирају с већом учесталошћу болести на основу података популационих "пресек" истраживања, 2) повезани су с појавом већег броја нових обољења од коронарне болести по подацима проспективних епидемиолошких истраживања и 3) деловањем на ове факторе тј. њиховом контролом, може се смањити ризик обољевања од исхемијске болести срца.

По подацима из литературе у игри је више од 250 фактора ризика, међутим Светска здравствена организација посебно издваја десет а Америчко друштво кардиолога седам најзначајнијих. То су:

- 1) поремећај метаболизма липида,
- 2) артеријска хипертензија,
- 3) поремећена толеранција глукозе, хипергликемија, *diabetes mellitus*,
- 4) гојазност-телесна тежина већа за 30% од оптималне,
- 5) пушење цигарета,
- 6) повећање серумских вредности мокраћне киселине као и позитивна анамнеза о гихту,
- 7) физичка неактивност,
- 8) године старости,
- 9) пол и
- 10) генетска предиспозиција.

Међу бројним факторима ризика за коронарну болест емоционални стрес и психосоцијални фактори се издвајају у посебну групу као тзв. "пролазни чиниоци ризика" (Стојинић, 1991). Појам стрес уводи у медицину Hans Selye 1936. године. Етимолошки означава оптерећење, напетост, а најопштије подразумева сваку животну ситуацију која ремети психофизичку равнотежу, тј. стрес је свако оптерећење на које организам не може да се прилагоди, односно који изазива општи синдром адаптације. Ради бољег разумевања и прегледности неки аутори деле стрес на физички, ментални (умно оптерећење), психички (емоционални) и социјални. Такође постоје индивидуални и колективни (или универзални) стресови који погађају шире популације (земљотреси, пожари, поплаве, ратови). Индивидуални емоционални стресови дају брже и раније последице, а општи (колективни, универзални) нешто спорије доводе до последица.

Циљ рада је био да анализујемо колико је рат 1999. године, као колективни стрес имао утицаја на промену структуре и учесталости неких фактора ризика (хипертензија, шећерна болест, хиперхолестеролемија, пушење, гојазност) и обољење од акутних коронарних синдрома (нестабилна *angina pectoris* и акутни инфаркт срца) код болесника који су хоспитализовани у Коронарну јединицу Интерног одељења Здравственог центра Лесковац.

Материјал и метод рада

Подаци су добијени анализом историја болести хоспитализованих због акутних коронарних синдрома, годишњих протокола о стационарно леченим болесницима и годишњих извештаја о раду Интерног одељења. Анализа је обухватила болеснике који су због нестабилне *angine pectoris* или акутног инфаркта миокарда лечени у Коронарној јединици у периоду март-

септембар ове, ратне године и у истом временском периоду 1998. и 1997. године како би подаци били компарабилни. На основу животног доба болеснике смо поделили у четири старосне групе. Резултати су приказани табеларно.

Дискусија и закључак

Много је примера у људској историји који говоре у прилог улоге емоционалног стреса, нарочито бруталног и изненадног за развој и испољавање акутних коронарних синдрома. Да рат као колективни стрес утиче на обољевање од срчаних болести писао је још Corvisart (1813. године) који је као лекар доживео француску револуцију и владавину терора. Ментални стрес утиче на обољевање од коронарне болести, а може да изазове и напрасну срчану смрт. Тако се у време заливног рата, после ракетног напада Ирака на Израел нагло повећао број срчаних тегоба међу становницима Тел Авива и околине, а у јануару те године (1991) број напрасних срчаних смрти је удвостручен у односу на исти период протекле године (Meisel et al., 1991). Из табеле се види да смо у Коронарној јединици у периоду март-септембар ратне 1999. године лечили укупно 161 болесника са акутним коронарним синдромом (нестабилна ангина или акутни инфаркт миокарда) што је за 12,5% више у односу на исти период 1997. и за 8,05% више у односу на 1998. годину. Такође се види да је највећи пораст у доброј групи од 40-49 година (преко два пута више у односу на предходне године). У тој старосној групи је значајан и вишеструк пораст броја пушача у односу на предратне године, као и повећан број оних који имају хипертензију (и један и други фактор ризика су значајно повећани као реакција на стресну ситуацију). Посматра ли се укупан број оних који су имали неки од фактора ризика у ратној у односу на претходне две године уочава се такође значајан пораст броја пушача и хипертоничара.

Tabela 1. Akutni koronarni sindrom (AKS) i faktori rizika kod bolesnika lečenih u Koronarnoj jedinici za period mart-septembar 1997., 1998. i 1999. godine

Godine	ukupno sa AKS			hipertenzija			diabetes mellitus			hiperholesterolemija			gojaznost			pušenje		
života	1997	1998	1999	1997	1998	1999	1997	1998	1999	1997	1998	1999	1997	1998	1999	1997	1998	1999
30-39	6	6	7	4	3	3	-	-	-	4	3	5	5	6	5	3	3	3
40-49	13	14	41	7	11	22	4	3	3	9	11	16	6	9	29	4	7	10
50-59	33	42	27	14	20	22	5	5	4	11	19	11	11	17	17	8	7	6
više od 60	91	87	86	45	45	45	18	20	22	46	35	19	39	35	35	25	20	20
ukupno	143	149	161	70	79	92	27	28	29	70	68	51	61	67	86	40	37	39

Број гојазних и оних који су имали шећерну болест показују врло благи тренд пора-ста, док је хиперхолестеролемија нађена код значајно мањег броја болесника лечених 1999. године у односу на претходне две (да ли је томе допринела исхрана у ратним условима?).

Експериментално је доказано да излагање стресу изазива пораст артеријског крвног притиска, а да честе епизоде наглог повећања крвног притиска доводе до оштећења ендотела карактеристичног за рану артериосклероза, тј., убрзавају атерогенезу, нарочито када постоје и други фактори ризика. Инциденца коронарне болести није последица обичног сабирања дејства сваког појединачног фактора ризика нећа се њихово дејство појачава "геометријском прогресијом" ако удружено делује. Тако је по резултатима Фрамингемске студије у 45-годишњег мушкарца који не пуши, нема поремећај толеранције угљених хидрата, нема знаке хипертрофије леве коморе на електрокардиограму, има холестеролемију 4,68mmol/l или мање и систолни артеријски притисак 120mmHg или мање, вероватноћа за настанак коронарне болести у наредних осам година 2,7%.

Код поремећене толеранције угљених хидрата (дејство једног фактора ризика) уз непромењене остале параметре вероватноћа расте на 4,9%. Ако се овоме придружи и електрокардиографски потврђена хипертрофија леве

коморе (два фактора ризика) вероватноћа достиже 12,9%. Када се њима придружи пушење (трећи фактор ризика), хиперхолестеролемија од 8,5 mmol/l или више (четврти) и хипертензија (пети фактор ризика) вероватноћа за појаву коронарне болести расте на 20,5%, 51,9% и 77,8%.

Имајући у виду напред речено, вероватно у наредном периоду треба очекивати још већи прилив болесника са акутним коронарним синдромима, јер ће се тек испољити кумулативно дејство фактора ризика до чијег је значајног пораста довео рат као колективни стрес.

Литература

1. Stožinić S, Lambić I, Babić M (1996): Akutni koronarni sindrom. Nauka. Beograd.
2. Metelica VI, Oganov RG (1988): Borba sa faktorima riska-osnova strategii preventivnoi kardiologii. U: Profilaktičeskaia farmakologiiia v kardiologii. Medicina. Moskva.
3. Metalica VI, Mazur NA (1976): Epidemiologiiia i profilaktika išemičeskoj bolezni serdca. Medicina, Moskva.
4. Stožinić S (1991): Infarkt miokarda. Naučna knjiga. Beograd.
5. Meisel SR et al. (1991): Effect of Iraqi missile war on incidence of acute myocardial infarction and sudden death in Israel civilians. Lancet, 338: 660-1.
6. Zaharov VN (1990): Profilaktika i lečenje išemičeskoj bolezni serdca. Belorusi. Minsk.
7. Kovačević M (1981): Faktori rizika-savremeno shvatanje o njihovom značenju. U: Koronarna bolest. Niška bava. Zbornik.

Аутор: Др Владимир ЦОЛИЋ
16000 Лесковац, ул. Поп Мићина 83

СМЕТЊЕ У АРТИКУЛАЦИЈИ ГЛАСОВА КОД ПРОТЕТСКИХ НАДОКНАДА У ПРЕДЕЛУ ДОЊЕГ ФРОНТА

Зоран СТОИЉКОВИЋ, Г. СТОИЉКОВИЋ

Здравствени центар Лесковац, Дом здравља Власотинце, Стоматолошка служба

САЖЕТАК

Индивидуалност у развоју стоматогнатог система условљава разлику односа унутар самог система, што нам омогућава да разликујемо говор појединца. Зуби фронта су део тог система и тешко их је са аспекта фонације посматрати издвојено. У артикулацији гласова представљају важно артикулационо поље. Њихов губитак, анодонција и велике дијастеме обавезно доводе до дислалије. У раду се износе резултати сопственог истраживања за праксу и рехабилитацију говора

DISFURBANCES IN SOUND ARTICULATIONS WITH PROTHETIC COMPENSATIONS IN LOWER FRONT

Zoran STOILJKOVIC, G. STOILJKOVIC

Health center Leskovac, Ambulance station of Vlasotince, Dental service

ABSTRACT

Individual characteristics in development of stomathognathic system conditions difference of relations with in the system it self, which makes it possible for us to differentiat speech of different individuals. The teeth of the lower front are parts of that system and it is difficult to study the separately from the stand point of phonenetich. They nepresent important articulatory field in articulation of sound. Their loss, anodonation and great diastems are certainly bringing about dislailia. This paper present results of personalre useful for practice and speech rehabilitation.

Увод

Говор је сложена, научена функција за чији је правилан и пуни развој неопходан нормалан раст и развитање органа и ткива стоматогнатног система, нормалан слух и одговарајући нервни систем. Артикулација је способност човека да унутар усне дупље прекине или модификује ларингеалне тонове и да их претвори у нове, осмишљене гласове, који су у основи консонантни. Артикулациони апарат чине: усне, зуби, непце и језик, подесним покретима и одређеним међусобним додиром или положајем уобличује ваздушну струју у течне, разумљиве гласове. Способност артикулације даје човеку могућност стварања неограничених варијација у гласовима у односу на гласове живих бића нижег степена развитка. Говорни гласови настају као резултат акустичне експитације вокалног тракта. Промене у изговору гласова настају када се мењају процеси дужина и апсорционе карактеристике вокалног тракта. Губитак зуба и присуство зубних надокнада у устима доводи управо до промена пресека, дужине и апсорционих карактеристика вокалног тракта, што може да ремети говор. Стабилност надокнада, облик, величина и положај зуба у протези, облик и димензије протетске надокнаде, висина загрижаја, положај оклузионе равни, међусобни однос

зуба антагониста, посебно предњи, фактори су који знатно утичу на индивидуално формирање гласова. Развијање компензаторних покрета језика, мандибуле и усана у условима постојања природног зубика с очуваним механизмом адаптације разликује се од стања када је у устима присутна протетска надокнада и где су неке од компоненти адаптације изгубљене, као нпр. проприоцептори парадонцијума, и где је тактилна осетљивост непца искључена услед присуства непчане плоче (код тоталне беззубости).

Да би се говорном језику повратила његова моћ, његова особена боја, лекар-протетичар мора да:

1. Реконструише облик, положај фиксних зидова ове шупљине, тако важне за резонанцу гласова, каква је усна дупља.

2. Обезбеди мишићима који чине мобилне зидове потребан ослонац у емисији гласова.

Да бисмо успешно решили овај проблем, обнављање усне дупље треба да буде извршено ad integrum.

Циљ рада

Циљ нашег рада је да укажемо на извесне чињенице код израде протетских надокнада доњег фронта које битно утичу на артикулацију гласова, који су то гласови чија је артикулација угро-

жена неправилним положајем зуба, тела моста, или протезе у простору и нека наша искуства у решавању овог проблема.

Наш материјал

Болесник С. Н., стар 28 година, водитељ на локалном радију, обраћа се са тегобама дислалије (у народу познате као врскање). После повреде и губитка доњих централних и бочних секутића збринут је израдом фиксне надокнаде. Након адаптационог периода стање гласовне артикулације није се битно поправило. Обављен је клинички преглед и узета анамнеза. Фиксна надокнада од метал-керамике, и поред добре техничке израде, није имала правилан однос према осталим биолошким артикулаторима. Дебљина тела је била евидентна и без добре сепарације чланова моста. Болесник је био сваким даном нервознији и психички је патио. Приступили смо изради новог моста који је просторно и изгледом у потпуности заменио изгубљене зубе. После адаптационог периода био је решен гласовно-артикулациони проблем.

Болесница С. Ц. стара 46 година, просветни радник, жали се на проблем нејасног говора од кад је добила фиксну надокнаду на доњој вилици. Прегледом је констатовано постојање моста XXX4XXX/X23XXXX. Мост је био урађен од паладора и исосита. Због недостатка бочних зуба болесници смо предложили скидање фиксне надокнаде, а по њеном пристанку урађена је парцијална протеза. После адаптационог периода и прихватања протезе од стране пацијента добили смо јаснији изговор. Пун ефекат није постигнут јер је болесници сметала лингвална плоча протезе.

Болесник Д. Љ. 32 године, радник у комерцијали, у анамнези наводи да дислалију у смислу врскања има још од детињства, односно школских дана. Прегледом је установљен недостатак доњег левог првог секутића који је извађен у петнаестој години. Због неблагоприятног третмана дошло је до померања суседних зуба и појаве великих дијастема. Болесник наводи да му је непосредно по екстракцији зуба била урађена привремена акрилатна протеза, али коју он није носио. Приступили смо изради фиксне надокнаде којом смо попунили простор извађеног зуба и насталих дијастема. Болесник је био изненађен ефектом: дислалија је, слободно се може рећи нестала.

Дискусија

Дислалија представља велики проблем нарочито код млађих болесника и захтева посебну пажњу и третман.

На одељењу за стоматолошку протетику Дома здравља у Власотинцу имали смо већи број случајева где смо уз помоћ других специјалности (ортодонта, психолога, неуропсихијатра) морали да обратимо пажњу при планирању и изради протетског помагала, а нарочито пажњу поклањали смо младим и особама са специфичним занимањима. Грациозност доњих зуба у пределу фронта, њихов однос према горњој и доњој усни и језику ствара изузетну деликатност при изради протетских помагала. Ови зуби могу да представљају место фрикције ваздушне струје, део артикулационог поља, служе језику као ослонац или тактилни граничник у артикулацији појединих гласова. Директно утичу на тонус доње а индиректно горње усне, условљавајући њихов положај, индиректно утичу на све гласове где се оне јављају као један од артикулатора. Самогласници и, о, е, формирају се на тај начин што се врх језика наслања на лингвалну страну доњих секутића. Фрикативи с, з, ш, ж и ћ, директно су зависни од зуба доњег фронта, јер они представљају место фрикције или су у склопу места фрикције.

Познато је да у обичном говору гласове не изговарамо појединачно чак ни у слоговима, него су у међусобној артикулационој зависности при брзом изговору речи и међусобној артикулационој зависности при брзом изговору речи и реченица.

Због тога у свакидашњем разговору код саговорника учавамо дислалије настале директно или индиректно услед неправилности или губитка зуба доњег фронта. Још код првог доласка болесника, то јест при планирању протетске надокнаде прегледом и анамнезом можемо донекле утврдити будући положај и однос зуба у простору. Наредна фаза израде и испитивања фонације условљене су од врсте протетске надокнаде, да ли је мобилна или фиксна, скелетирана или класична. Старост болесника, психичко стање, брзина акомодације на новонасталу ситуацију, професионална повезаност са изговором гласова, диктира нам квалитет артикулационе гласовне вредности будуће протетске надокнаде. Ако је индикована фиксна надокнада, можемо пре бушења да израдимо телобудућег моста од аутополимеришућег акрилата. Прво његовим обликовањем можемо добити облик будућег тела фиксне надокнаде који ће задовољити оптимално и естетскофункционалне и говорне вредности. Овим моделом избегли смо све коректуре на готовој надокнади које најчешће нису ни могуће, као на пример када је потребна сепарација горње трећине чланова тела ради боље фрикције ваздушне струје код појединих гласова ако дотичан случај захтева. Друго, може нам користити у изради привременог моста са

заштитним крунама до коначне израде фиксне надокнаде. Аутополимеришући акрилат за израду модела препоручујемо због његовог лаког обликовања, а за привремене мостове користимо исосит. Код израде мобилних надокнада може се користити нагрисни гребен или коректура зуба при проби поставе.

Закључак

Клиничко збрињавање крезубих и безубих болесника укључује клиничке поступке који директно или индиректно утичу на процес говора. Подесно обнављање органа говорног система тежак је и сложен задатак. Није довољно надокнадом омогућити било говор, већ се у зубно протетској рехабилитацији захтева обнављање јасноће и разумљивости говора неопходних за правилан пренос порука у комуникацији међу људима. При томе је нарочито важно враћање индивидуалних обележја гласова. Иако се овај проблем разрађује више деценија много тога је још увек спорно. И ма како биле успешно реализоване неке фазе у конструкцији и реализацији протетских надокнада, не треба очекивати тиме сва спорна питања бити решена. Због тога је у рехабилитацији ових болесника који пут потребна сарадња тима стручњака, а највећи део у решавању овог проблема има стоматолог-протетичар који својим стручним знањем и залагањем у појединачним случајевима решава како анатомски поремећај (дефект), тако и естетско-функционални, те врши рехабилитацију комплетне личности.

Литература

1. Branovački D. (1977): Zubna protetika-totalna proteza, Naučna knjiga, Beograd.
2. Branovački D., Sokolović B. (1980): Totalna zubna proteza, Gradina, Niš.
3. Kostić Đ. (1971): Metodika izgradnje govora u dece oštećenog sluha, Savez društva defektologa Jugoslavije, Beograd.
4. Krstić M., Petrović A., Stanišić-Sinobad D., Stošić Z. (1991): Stomatološka protetika, Totalna proteza, Dečje novine, Gornji Milanovac.
5. Landa J. (1954): Practical full denture prosthesis, Dental items of interest, Pub. Co. Inc. London.
6. Menhringer E. (1963): The use of speech patterns as a aid in prosthodontic reconstruction, J. Pros. Den. 13: 825-836.
7. Morisson M. (1959): Phonetics as a method of determining vertical dimension and certic relation, J. A. D. A. 59: 690-695
8. Nagle R., Sears V. (1962): Denture prosthetics, Complete dentures, The C. V. Mosby Co., St. Louis.
9. Petrović A. (1973): Totalana proteza i govor, IX Stomatološka nedelja SR Srbije, Beograd.
10. Petrović A. (1977): Odredjivanje položaja prednjih donjih veštačkih zuba, XII Stomatološka nedelja SR Srbije, Vrnjačka Banja. Stomatološki glasnik Srbije van. br., str. 475-478.
11. Petrović A. (1979): Korelacija između govora i osobina totalne zubne proteze, doktorska disertacija, Beograd.
12. Sokolović B. (1977): Totalna zubna proteza, Gradina, Niš.
13. Sokolović B. (1991): Totalna zubna proteza i govor, Prosveta, Niš.
14. Sokolović B. (1998): Totalna zubna proteza i estetika, Prosveta, Niš.

Др Зоран Стоилковић, спец. стомат. протетике,
Немањина 2-8, 16210 Власотинце

АНАЛИЗА УБОДА КРПЕЉА НА ТЕРИТОРИЈИ ОПШТИНЕ ЛЕСКОВАЦ У 1997. ГОДИНИ

Слободан СТЕВАНОВИЋ, С. МИЛАДИНОВИЋ

Завод за заштиту здравља Лесковац, Здравствени центар Лесковац Дом здравља Грделица

САЖЕТАК

У раду је извршена анализа убода крпеља код 430 лица, која су се јавила здравственој служби на територији општине Лесковац у 1997. години.

ANALYSES OF THE TICK BITE IN TERRITORY OF LESKOVAC COUNTY IN 1997

Slobodan STEVANOVIC, S. MILADINOVIC

Health preservation organisation Leskovac, Health center Leskovac, Ambulance station of Grdelica, Physical medicine

ABSTRACT

It was analysed 430 bites of tick, that happened in health service of Leskovac county in 1997

Увод

Лајмска болест је откривена 1975. године, за време епидемиолошких испитивања већег броја артритиса којима је често претходила кожна промена (*Erythema chronicum migrans*) у подручју града Луме, држава Конектикат, САД, по коме је болест добила свој назив (1). Крпељ и артроподни вектори, у нашим крајевима најзаступљеније су врсте *Ixodes ricinus* преносе *Borrelia burgdorferi*, које је изазивач Лајмске болести у човека (2). Лајмска болест се испољава у три стадијума, односно као рана и касна манифестација. Карактеристика њених патолошких промена је запаљењски процес, који зависно од стадијума болести захвата различите системе и органе. Уколико дође до локализације спирохете у појединим органима, тада настаје перзистентна инфекција и болест добија хроничан ток. *Borrelia burgdorferi* посебан тропизам показује за кожу, зглобове и срце.

Дијагноза Лајмске болести поставља се на основу клиничког маркера *erythema migrans* и других присутних знакова болести, података о убуду крпеља и лаборато-ријске дијагностике: *Borrelia burgdorferi* у ткиву, изолација у култури и серолошких тестова (3). Лајмска болест је типична природно жаришна зооноза коју карактерише ендемичност и сезонско јављање. Обољење је уско повезано са периодом активности крпеља, па се региструје од раног пролећа до касне јесени са врхом у јуну и јулу. Углавном се јављају спорадична обољења,

а могу да се јаве и епидемије у групи људи који бораве у сезони активности крпеља у природним жариштима Лајмске болести (4).

Циљ рада је анализа убода крпеља, вектора Лајмске болести на територији општине Лесковац у 1997. години по месту јављања на преглед, по полу, по узрасту, по времену убода и локализације убода на телу човека. Анализом су обухваћена 430 лица.

Материјал и методи рада

У раду су коришћени подаци прикупљени из амбулантних протокола Службе ортопедије и хирургије Опште болнице у Лесковцу, као и амбулантни протоколи специјалистичких служби, ортопедије и хирургије Дома здравља у Лесковцу, као и Службе опште медицине Домова здравља Лесковац (здравствене станице 1,2,3 и 4 у граду), Вучја и Грделице. Од података су коришћени: име и презиме, година рођења, пол, место боравка, датум убода крпеља односно датум јављања лекару ради његовог скидања, локализација убода крпеља. У раду су коришћене и анкете ХЕ служби домова здравља које се односе на убуд крпеља.

Резултати рада

Описаном методологијом установили смо да се због убода крпеља здравственој служби на територији Општине Лесковац јавило 430 лица.

Од 430 лица, код којих је дошло до убода крпеља њих 143(33,25%), јавили су се Општој болници у Лесковцу, служби ортопедије и хиру-

ргије, а Домовима здравља Лесковац, Вучје и Грделица на територији општине Лесковац 287(66,74), табела 1.

Tabela 1. Raspored uboda krpelja na teritoriji opštine Leskovac u 1997. godini po mestu javljanja na pregled

Dom zdravља odnosno služba	Broj lica	Procenat %
Bolnica (hirurgija i ortopedija)	143	33,26
DZ (hirurgija i ortopedija)	99	23,02
Leskovac (zdr. stanica 1,2, i 3)	76	17,63
DZ Grdelica	90	20,93
DZ Vučje	22	5,12
Ukupno	430	100,00

Посматрано по полу са убодима крпеља мушких је било 261(60,70%) и женских 169 (39,30%), табела 2.

Tabela 2. Raspored uboda krpelja na teritoriji opštine Leskovac u 1997. godini po polu

Pol	Broj lica	Procenat %
Muški	261	60,70
Ženski	169	39,30
Ukupno	430	100,00

Што се тиче узраста то се из анализе види да се убоди крпеља догађају код старијих лица, табела 3. Највећи број лица са убодом крпеља јавио се здравственој служби месеца јуна 254(59,07%), а затим месеца маја 69(16,05%), јула 66(15,35%), табела 4. Спроведена епидемиолошка анкета показала је да број убода крпеља био на доњим екстремитетима код 68 (44,16%) табела 5.

Дискусија

Лајмска болест на територији општине Лесковац до 1998. год. званично није регистрована.

Tabela 3. Raspored uboda krpelja na teritoriji opštine Leskovac u 1997. godini po uzrasnim grupama

Uzrasne grupe	Broj lica	Procenat %
0-6	34	7,91
7-9	11	2,56
10-14	32	7,44
15-19	21	4,88
20-29	31	7,21
30-39	39	9,07
40-49	71	16,61
50-59	59	13,72
60 i više	132	30,70
Ukupno	430	100,00

Tabela 4. Raspored uboda krpelja na teritoriji opštine Leskovac u 1997. godini po mesecima

Mesec	Broj lica	Procenat %
Januar		
Februar		
Mart	2	0,46
April	9	2,10
Maj	69	16,05
Jun	254	59,07
Juli	66	15,35
August	20	4,65
Septembar	6	1,39
Oktobar	3	0,70
Novembar	1	0,23
Decembar		
Ukupno	430	100,00

на. У 1996. години у Србији је регистровано 842 случаја Лајмске болести са просечном стопом инциденције 0,086% , која је уједно и највиша од како се ово природно жариште инфекција региструје (5). У овој години тј. у 1996. год. 75 општина или 39,8% од свих општина на подручју Србије пријављује Лајмску болест. Будући да Лајмске болести има у 75 општина у Србији намеће се питање зашто ове болести не би било у једној од шест општина на подручју Јабланичког округа.

Методологија која је примењена, а која се је огледала прегледом амбулантних протокола открила је далеко већи број лица са убодима крпеља него што се то приказује у извештајима домова здравља, полугодишњим и годишњим о раду на програму спречавања, сузбијања и елиминације заразних болести за 1997. год. (6). Подаци до којих смо дошли нашом анализом, а који се односе на пол, узраст, време убода крпеља као и у погледу локализације убода крпеља на телу човека слажу се са налазима других аутора.

Tabela 5. Lokalizacija uboda krpelja na teritoriji opštine Leskovac u 1997. godini prema broju anketiranih

Mesto uboda krpelja	Broj lica	Procenat %
Glava	3	1,95
Vrat	1	0,65
Grudi	17	11,04
Trbuh	20	12,98
Leda	10	6,49
Ruka	27	17,53
Sedalni deo	5	3,25
Stidni deo	3	1,95
Noga	68	44,16
Ostalo		
Ukupno	154	100,00

Резултати који су добијени овом анализом од посебног су значаја при планирању мера на превенцију убода крпеља на Лајмске болести.

Закључак

1. На територији општине Лесковац, није званично евидентирана и пријављена Лајмска болест.
2. У 1997. години здравственој служби на територији општине Лесковац, због убода крпеља јавило се 430 лица.
3. Од 430 лица код којих је дошло до убода крпеља њих 143 (33,25%) јавили су се служби ортопедије и хирургије Опште болнице у Лесковцу, а 287 (66,75%) Домовима здравља Лесковац, Вучје и Грделица.
4. Анализа убода крпеља по полу показала је да је мушких било 261 (60,70%), а женских 169 (39,30%).
5. Највећи број лица са убодима крпеља припадају старијим узрасним групама (од 60 и више година 30,70%).
6. Највећи број лица са убодима крпеља је у месецу јуну 254 (59,07%).

7. Према епидемиолошким анкетама, скоро половина убода крпеља локализовано је на доњим екстремитетима (ногама) 68 (44,16%).

Литература

1. Градски Завод за заштиту здравља Београд. (1990): Информација о Лајмској болести, Београд.
2. Станковић К., Милосављевић З. (1993): Анализа кожных промена у амбулантних пацијената убодених од крпеља током једногодишњег периода, Глас SSSLXX, књига 43, страна 183, Српска академија наука и уметност, Београд.
3. Дмитровић Р и сарадници. (1993): Епидемиологија Lyme borreliosis, Глас SSSLXX, књига 43, страна 11, Српска академија наука и уметност, Београд.
4. Дмитровић Р и сарадници. (1990): Епидемиолошке карактеристике Лајмске болести и резултати наших истраживања, Лајмска болест, Наша искуства, страна 13, Београд.
5. Завод за заштиту здравља Србије "Др Милан Јовановић Батут". (1997): Годишњи извештај кретању заразних болести у Србији за 1996. год. Београд.
6. Завод за заштиту здравља Лесковац. (1997): Годишњи извештај о раду на спровођењу Програма здравствене заштите становништва од заразних болести на подручју Јабланичког округа за 1997. годину.

Аутор: Прим. др Слободан СТЕВАНОВИЋ, епидемиолог,
16000 Лесковац, Моше Пијаде 15/3

ИЗВЕШТАЈ О РАДУ ПОДРУЖНИЦЕ СРПСКОГ ЛЕКАРСКОГ ДРУШТВА У ЛЕСКОВЦУ ЗА 1999. ГОДИНУ

Стручну активност у 1999. години Подружница Српског лекарског друштва у Лесковцу реализовала је као и до сада, углавном самостално. Запажена сарадња остварена је са фармацеутском кућом "Здравље" у Лесковцу, фармацеутским кућама у земљи и реномираним професорима са медицинског факултета у Нишу и Београду, из свих области медицинске науке за којима је постојало интересовање чланова Подружнице.

План стручне активности подружнице биле су углавном задовољавајуће од стране чланова Подружнице.

У 1999. години је одржано 7 стручних састанака.

*28. јануара одржана је Извештајна годишња скупштина Подружнице Српског лекарског друштва и поднет Извештај о финансијском пословању Подружнице за период јануар-децембар 1998. године. На скупштини је било речи о оснивању Актива педијатара Подружнице СЛД у Лесковцу, док је прим. др Бећир Мустафић, говорио о остваривању права осигураника здравственог осигурања.

*18. фебруара о теми: Значај реконструкције митралне валвуле, говорио је проф. др сци. мед. Миљко Ристић, док је проф. др сци. мед. Стева Илић говорио о антиагрегационом лечењу.

*Здравствени центар Лесковац, Секција за цитологију и цитодијагностику СЛД у сарадњи са нашом подружницом организовали су 24. септембра редовни стручни састанак Секције. Поднета су следећа стручна саопштења:

-Цитолошка анализа пунктата и екскрета дојке-др Даница Јовановић.

-ХПВ инфекције цервикса-теоријски и практични аспекти-прим. др Бранка Терзић.

-Искуства у примени препарата Herbalm 2000-др Бранко Благојевић.

-Корелације атипичне колпоскопске слике, цитолошких и хистолошких налаза код жена генеративног периода прегледаних од 1994.-1998. године у Здравственом центру Лесковац-др Драгана Митић-Коцић.

*4. новембра на стручном састанку Подружнице др Мирјана Стојановић је говорила о могућностима службе за трансфузију крви Лесковац у праћењу савремених трансфузиолошких токова, док је о крви и компонентама од крви-новим ставовима при избору крви за трансфузију говорио др Добривоје Стојановић.

На крају је о тромбофилијама и тромболитичкој терапији поднето саопштење са састанка Трансфузиолошке секције у Нишу.

*На стручном састанку Подружнице одржаном 2. децембра поднета су три стручна саопштења:

-Примена природних фактора у лечењу хроничних гинеколошких обољења-проф. др Олга Костић.

-Усмерена рекреација радника-проф. др Владимир Поповић.

-Демографски планетарни проблеми у здравству-проф. др Обрад Костић.

*10. децембра о теми: Лабораторијске анализе у дијагностици и праћењу реуматских болести, говорио је проф. др сци. мед. Драган Митровић, док је о антифосфолипидном синдрому, говорио доц. др Милан Ћирковић.

Група аутора, проф. др Милан Поповић, проф. др Драган Митровић и проф. др Зоран Анђелковић, поднела је саопштење о васкулитисном синдрому.

И ове године је 14. новембра на свечан и пригодан начин обележена лекарска слава свети Козма и Дамјан. Домаћин славе је био прим. др Нинослав Златановић.

У 1999. години одржано је 8 састанака председништва. Састанци се по већ утврђеној динамици одржавају сваког другог четвртка у месецу. Разматрају се питања из делокруга рада Председништва и Подружнице у целини.

Тако је на дневном реду између осталог било предлагање кандидата за признања СЛД поводом 22. априла, разматрање плана стручне активности Подружнице за текућу годину, вршене су припреме за издавање новог броја часописа Подружнице *Apollinem medicum et Aesculapium*, разматрање могућности организације лекарске славе и лекарске забаве, разматра-

ње и доношење плана рада Подружнице за 2000. годину, упућивање делегата на Скупштину СЛД у Београду, упознавање са финансијском ситуацијом, договор око организовања ликовне изложбе поводом 22. априла, као и низ других питања проистеклих из рада Подружнице.

Комисија за примаријат је у овој години, одржала 2 састанка. На састанку одржаном 11. фебруара позитивно мишљење за стицање звања примаријус добили су: др Миливоје Стојановић, др Радмила Стојановић, др Миливоје Поповић и др Снежана Живковић. На састанку одржаном 9. децембра за примаријусе су предложени др Миодраг Дамјановић и др Славица Спасић.

Суд части у 1999. години није заседао.

Актив стоматолога и Актив лекара опште медицине раде у оквиру Подружнице СЛД у Лесковцу. Чланови Подружнице Српског лекарског друштва у Лесковцу су уједно и чланови ужих, струковних секција или чланови председништва одговарајућих секција у којима испољавају своју активност. Наша Подружница обједињује рад лекара са подручја Лесковца, Лебана, Бојника, Медвеђе, Грделице, Црне Траве, Вучја и Властотинца. У нашим редовима је 376 лекара специјалиста, 92 на специјализацији, 131 лекар опште праксе, 49 стоматолога и 2 фармацеута. (Подаци добијени од Кадровске службе закључно са 15. VII 1999. године).

Прим. др Властимир ПЕРИЋ

ZDRAVLJE LESKOVAC

U NEUROPSIHIJATRIJI

SULPIRID®
neuroleptik

MAPROTILIN
antidepresiv

BUSPINOL®
(buspiron hlorid)
anksiolitik

TRANEX®
(hlorazepat)
anksiolitik

ADUMBRAN®
(oksazepam)
anksiolitik

FLUFENAZIN
neuroleptik

HALOPERIDOL
neuroleptik

NIMODIPIN
(nimodipin)
Ca-blokator

SINTRADON®
(tramadol hlorid)
narkoanalgetik

ZDRAVLJE LESKOVAC

CIPROCINAL[®]

- C I P R O F L O K S A C I N -

- tablete sa 250 mg i 500 mg ciprofloksacina
- bočice od 50 ml sa 100 mg i 100 ml sa 200 mg ciprofloksacina

**Hinolonski hemioterapeutik sa najjačim
baktericidnim dejstvom**

- Široki spektar delovanja na Gram-negativne i Gram-pozitivne bakterije
- Jača baktericidna aktivnost od penicilina, cefalosporina i aminoglikozida
- Baktericidno deluje i u fazi rasta i mirovanja bakterija
- Efikasan u lečenju infekcija izazvanih *Pseudomonas aeruginosa*
- Dobra distribucija i u slabo vaskularizovanim tkivima
- Bez ukrštenih reakcija sa penicilinima, cefalosporinima i aminoglikozidima
- Klinička iskustva u našoj zemlji i u svetu potvrdila su odličnu efikasnost ciprofloksacina

УПУТСТВО САРАДНИЦИМА

Часопис APOLLINEM MEDICUM ET AESCULAPIUM, поред осталог објављује и стручне радове који пре тога нису објављени.

Рукопис треба откуцати на електричној машини за куцање или компјутеру. За куцање на компјутеру користити MS-Word са Times New Roman фонтом (стандардним Windows фонт). Куцати са двоструким проредом на пуној белој хартији уз слободан простор од 5 cm. са леве стране. Редакцији треба доставити оригинал и копију, од којих су оригинал и копија снабдевени свим потребним прилозима.

Прва страна треба да садржи: пуни назив рада на српском и енглеском језику; пуну име аутора, институцију, одељење или одсек и место у којем је рад урађен. На крају рада навести име и презиме правог аутора са адресом, ради кореспонденције.

Рад треба да има уобичајну форму: сажетак на српском и енглеском језику, увод, метод и материјал, резултате, тумачења, закључак, литературу.

Упућивање на литературу врши се навођењем презимена аутора и године публикације у заградама. Ако постоје више од два аутора треба навести само првог са уобичајеним додатком et. all и годину. Ако се наводе више радова истог аутора у истој години, онда се поред године додају слова абецеде у листи литературе. У литератури се радови наводе у оригиналу без нумерације, абецедним редом по презименима аутора и то: презиме и почетно или почетна слова свих аутора, година рада у заградама, пуни назив часописа, страница, а код књига још издавач и место издавања. За тачност наведене литературе одговара аутор.

Табеле треба да буду што прегледније на посебним листовима, кратким и јасним натписима, а у тексту назначити место за њих. Графиконе радити тушем у двострукој величини на паус-папиру, а легенде и објашњења на посебном листу са ознаком места у рукопису за њих. Табеле и графикони треба да су очигледни, тако да не захтевају детаљно коментарисање у тексту, и користити их када је то неопходно.

Фотографије беспрекорне на сјајној хартији са ознаком увећања уз микрофотографију, а легенде и објашњења такође дати на посебном листу и са ознаком места за њих у тексту.

Редакција часописа сама врши ситније исправке, а у спорним случајевима у споразуму са аутором. Редакција не узима у разматрање рукописе који нису припремљени према овом упутству.

У вези текстова за друге рубрике обратити се главном уреднику ради договора.

Рукописе (дискете) слати или лично доставити: Библиотеци Подружнице Српског лекарског друштва, Светозара Марковића 116, 16000 Лесковац, или путем E-mail-а на адресу: ziro-kul@bankerinter.net

Уредништво

Otkriće da se dejstvo sulfonamida može značajno pojačati kombinovanjem sa trimetoprimom donelo je nove razloge za njihovu široku primenu

BIOPRIM®

(**SULFOMETOKSAZOL + TRIMETOPRIM**)

☛ **BIOPRIM** deluje snažno baktericidno na: G^+ i G^- bakterije, Haemofilus influenzae, Chlamydia trachomatis, Pneumocistis carinii, indol pozitivni sojevi Proteusa, protozoe, crevne bakterije, salmonele

☛ **BIOPRIM** je efikasan u terapiji:

- infekcija gornjih i donjih disajnih puteva
- infekcije srednjeg uva (Haemofilus influenzae)
- infektivnih bolesti
- infekcija urogenitalnog trakta
- infekcija digestivnog trakta
- infekcija u hirurgiji
- infekcija kože
- putničke dijareje

☛ **BIOPRIM** – pakovanje:

- kutije sa 20 tableta po 480mg
- kutije sa 20 tableta po 120mg