

A POLLINEM MEDICUM ET AESCULAPIUM

ЧАСОПИС ПОДРУЖНИЦЕ СРПСКОГ ЛЕКАРСКОГ ДРУШТВА У ЛЕСКОВЦУ



СУБТОТАЛНА И ТОТАЛНА ПРОТЕЗА КУКА РАНЕ КОМПЛИКАЦИЈЕ И ФИЗИКАЛНА ТЕРАПИЈА3	TOTAL AND SUBTOTAL HIP PROSTHESIS, EARLY COMPLICATIONS AND PHYSICAL THERAPY3 Lj. BAŠČAREVIĆ, R. GRBIĆ, V. BAŠČAREVIĆ and D. STOJANović
ПОРЕМЕЋАЈИ ЕМБРИОНАЛНОГ РАЗВОЈА КАО УЗРОК ИНТЕСИНАЛНИХ ОПСТРУКЦИЈА11 Небојша ЂОРЂЕВИЋ	EMBRION DEVELOPMENT DISTURBANCES AS A CAUSE OF INTESTINAL OPSTRUCTIONS11 Nebojša ĐORĐEVIĆ
ЕТИОЛОШКИ ФАКТОРИ АКУТНИХ ЦРЕВНИХ ОПСТРУКЦИЈА И ПСЕУДООПСТРУКЦИЈА15 Небојша ЂОРЂЕВИЋ	ETIOLOGIC FACTORS OF ACUTE INTESTINAL OPSTRUCTION AND PSEUDOOPSTRUCTION15 Nebojša ĐORĐEVIĆ
ЕНДОСКОПСКА ИНЈЕКЦИОНА СКЛЕРОТЕРАПИЈА НЕ-ВАРИКСНИХ КРВАРЕЋИХ ЛЕЗИЈА У ГОРЊЕМ ГАСТРОИНТЕСИНАЛНОМ ТРАКТУ19 Саша ГРГОВ и Нинослав ЗЛАТАНОВИЋ	ENDOSCOPIC INJECTION SCLEROTHERAPY OF NON VARICEAL BLEEDING LESIONS IN UPPER GASTROINTESTINUM19 Saša GRGOV and Ninoslav ZLATANOVić
РЕЗИДУАЛНА КАЛКУЛОЗА ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЈА ЗБОГ ХОЛЕДОХОЛИТИЈАЗЕ23 Нинослав ЗЛАТАНОВИЋ и Саша ГРГОВ	RETAINED COMMON DUCT STONES AFTER SURGICAL TREATMENT OF CHOLEDOCHOLITHIASIS23 Ninoslav ZLATANOVić and Saša GRGOV
ПОРЕМЕЋАЈ МЕТАБОЛИЗМА УГЉЕНИХ ХИДРАТА КАО ФАКТОР КОРОНАРНОГ РИЗИКА27 Властимир ПЕРИЋ, Димитрије ЈОВАНОВИЋ, Владимира ЦОЛИЋ, Милан ЖИВКОВИЋ и Сузана ЛЕВИ	IRREGULARITY OF CARBO HYDRATES METABOLISM AS A FACTOR OF CORONARY RISK27 Vlastimir PERIĆ, Dimitrije JOVANOVić, Vladimir COLIĆ, Milan ŽIVKOVić and Suzana LEVI
ОДРЕЂИВАЊЕ УКУПНИХ Т-3 И Т-4 У БОЛЕСНИКА СА ТОКСИЧНИМ АДЕНОМОМ ШТИТНЕ ЖЛЕЗДЕ НАКОН ТЕРАПИЈЕ РАДИОАКТИВНИМ Ј-13129 Властимир ПЕРИЋ, Владимира ЦОЛИЋ, Димитрије ЈОВАНОВИЋ и Милан ЖИВКОВИЋ	ANALYSES OF TOTAL T3 ET T4 IN PATIENTS WITH TOXICAL THIREOID ADENOMA, AFTER THERAPY BY RADIOACTIVE J-13129 Vlastimir PERIĆ, Vladimir COLIĆ, Dimitrije JOVANOVić and Milan ŽIVKOVić
ДНЕВНО НОЋНЕ ВАРИЈАЦИЈЕ У ПОЈАВИ АКУТНОГ ИНФАРКТА МИОКАРДА31 Миодраг ДАМЈАНОВИЋ, Димитрије ЈОВАНОВИЋ и Љиљана ЦАКИЋ	CIRCADIAN VARIATION IN THE OCCURENCE OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION31 Miodrag DAMJANOVić, Dimitrije JOVANOVić and Ljiljana CAKIĆ
АКУТНИ ИНФАРКТ МИОКАРДА КОД БОЛЕСНИКА СА DIJABETES MELLITUSOM33 Миодраг ДАМЈАНОВИЋ и Јовица ПАВЛОВИЋ	ACUTE MIOCARDIAL INFARCTUS IN PACIENTS WITH DIJABETES MELLITUS33 Miodrag DAMJANOVić and Jovica PAVLOVić
ПРОМЕНЕ НА ОЧНОМ ДНУ ИЗАЗВАНЕ НИКОТИНСКОМ ИНТОКСИКАЦИЈОМ37 Јелена СТАНИМИРОВИЋ, Весна МАТИЋ и Воја ПЕЈИЋ	CHANGES ON A FUNDUS OF EYE PROVOKED BY NIKOTINE INTOXICATION37 Jelena STANIMIROVić, Vesna MATIĆ and Voja PEJIĆ
ЕТИОЛОШКЕ СПЕЦИФИЧНОСТИ И КЛИНИЧКА СЛИКА АКУТНОГ ГЛАУКОМА39 Јелена СТАНИМИРОВИЋ	ETIOLOGIES SPECIFIC AND CLINICAL PICTURE OF AN ACUTE GLAUCOMA39 Jelena STANIMIROVić
РАЗВОЈНИ ПРОБЛЕМИ КУКОВА У ОДОЧАДИ41 Милорад СОКОЛОВИЋ, Снежана ЗЛАТКАНОВИЋ и Љубица КРСТИЋ	DEVELOPMENTAL DYSPLASIO OF THE HIP IN CHILDREN 41 Milorad SOKOLOVić, Snežana ZLATKANOVić and Ljubica KRSTIĆ
ПОВРЕДЕ СЛЕЗИНЕ ПРИ НЕФРЕКТОМИЈИ47 Драган ЈОВАНОВИЋ и Вукадин РИСТИЋ	SPLEEN INJURIES DURING NEPHRECTOMY47 Dragan JOVANOVić and Vukadin RISTIĆ
ЛЕЧЕЊЕ КРВАРЕЋИХ НЕ-ВАРИКСНИХ ЛЕЗИЈА У ГОРЊЕМ ГАСТРОИНТЕСИНАЛНОМ ТРАКТУ ЕНДОСКОПСКИМ ЛИГИРАЊЕМ СА ГУМЕНИМ ПРСТЕНОВИМА49 Душан ЂУРЂЕВИЋ и Обрен ПОПОВИЋ	TREATMENT OF NON VARICOSE BLEEDING LESIONS OF THE UPPER GASTROINTESTINAL TRACT WITH ENDOSCOPIC LIGATION WITH THE RUBBER RINGS49 Dušan ĐURĐEVIĆ and Obren POPOVić
МОДЕЛ ИНДИВИДУАЛНЕ ОЦЕНЕ КАО САВРЕМЕНИ МЕТОД ОЦЕЊИВАЊА РАДНЕ СПОСОБНОСТИ РАДНИКА ОБОЛЕЛИХ ОД ДИАБЕТЕСА52 Ратко МЛАДЕНОВИЋ	MODEL OF INDIVIDUAL MARK AS MODERN METOD OF JUDGEING WORKING ABILITY OF WORKERS WITH DIABETES52 Ratko MLADENOVić
ДЕЛАТНОСТ ПЕДИЈАТРА СА АСПЕКТА КРИВИЧНЕ ОДГОВОРНОСТИ И НЕКИХ ЕТИЧКИХ ДИЛЕМА54 Драгослав АЛЕКСИЋ, Витомир РАНГЕЛОВ и Радмила СТОЈАНОВИЋ	PEDIATRICS ACTIVITY FROM THE ASPECT OF CRIMINAL RESPONSABILITY AND SOME ETHICS DILEMMAS54 Dragoslav ALEKSić, Vitomir RANGELOV and Radmila STOJANović
ИЗВЕШТАЈ СА КОНГРЕСА ГАСТРОЕНТЕРОЛОГА57	IZVEŠTAJ SA KONGRESA GASTROENTEROLOGA59
ИЗВЕШТАЈ О РАДУ ПОДРУЖНИЦЕ СРПСКОГ ЛЕКАРСКОГ ДРУШТВА У ЛЕСКОВЦУ ЗА ПЕРИОД ЈАНУАР 1992. - ЈАНУАР 1996. ГОДИНЕ60	IZVEŠTAJ O RADU PODRUŽNICE SRPSKOG LEKARSKOG DRUŠTVA U LESKOVCU ZA PERIOD JANUAR 1992. - JANUAR 1996. GODINE62
IN MEMORIAM69	IN MEMORIAM71

СУБТОТАЛНА И ТОТАЛНА ПРОТЕЗА КУКА РАНЕ КОМПЛИКАЦИЈЕ И ФИЗИКАЛНА ТЕРАПИЈА

TOTAL AND SUBTOTAL HIP PROSTHESIS, EARLY COMPLICATIONS AND PHYSICAL THERAPY

Љ. БАШЧАРЕВИЋ, Р. ГРБИЋ, В. БАШЧАРЕВИЋ и Д. СТОЈАНОВИЋ
Клиничко болнички центар Приштина - Ортопедска клиника

САЖЕТАК

Ендопротеза кука у савременој ортопедској хирургији једна је од највећих хируршких достигнућа. Ово доказује свакога дана све већи број операција и све већа понуда синдропротетског материјала.

Непрекидно усавршавање хируршке технике, проналасци нових антибиотика и нових материјала од којих се прави вештачки кук гарантују мање компликација у лечењу и бољу перспективу болесницима.

На Ортопедској клиници у Приштини од 1976. до данашњих дана (1995) уградено је 563 вештачка кука. Анализирали смо наше резултате код 435 субтоталних и 128 тоталних протеза. Од раних компликација на првом месту издвајамо инфекције, па затим ишчашења, прелом протезе и периартрикуларну калцификацију као касну компликацију. Инфекција се појавила код 1,92%, луксација код 0,7%, прелом код 0,17% док потпуне податке о периартрикуларној осификацији нисмо дали, јер нисмо у стању да за ових 20 година рада призовемо болеснике на редовне контролне прегледе. То је условило изостанак поузданних статистичких података.

Кључне речи: протеза, инфекција, приточна дренажа, три антибиотика

SUMMARY

Hip prosthesis surgery is one of major surgery in orthopaedics. Every day there is improving of surgical technique, discovery of new antibiotics and new materials to be built hip prosthesis is guaranty to be less complication after surgical procedure.

In Orthopaedic Hospital-clinic in Priština from 1976 to 1995 year were inserted 563 hip prosthesis. Reviewing our results we have found that 435 were subtotal and 128 total hip prosthesis. Post surgical complication in our cases on the first place were infection, luxation of prosthesis, fracture of prosthesis and periarticular ossification as a late complication.

Post surgical infection was 1,92% of the patients. Luxation of hip prosthesis 0,7%. Fractures of hip prosthesis 0,17%. Late complication periarticular ossification we could not registered because of insufficient follow up our patients after surgery in out-patient department.

Key words: endoprosthesis, infection, stream drainage, three antibiotics.

Увод

Оперативно лечење кука у ортопедској хирургији је све чешће. Повећавањем броја оперисаних повећава се и број компликација које се јављају из многих разлога. Међутим, добра припрема болесника, искуство оператора и његове екипе, као и добар преоперативни и постоперативни третман сигурно смањује број компликација. Ми смо анализирали 563 болесника са уграденим протезама кука у временском раздобљу од 1976-1995. године. Пажњу смо обратили на компликације које се јављају у лечењу и све их поделили у три групе:

I Оне које долазе од самог болесника.

II Оне које се могу предвидети на бази достигнућа из области медицине и фармације.

III Оне које још увек не можемо предвидети

I Компликације које долазе од самог болесника

Већ је класичан став у ортопедској хирургији да се протезе кука уградују старијим болесницима (8). То је још већи разлог да се пре оперативног захвата обраде болесници и добије потпуни увид о стању виталних органа и предузму све медикаментозне мере за њихову компензацију. На првом месту овде се срећу оболења централног нервног система, остеопороза и инсуфицијенција бубрега.

На другом су месту оболења кардипулмоналног система као и хроничне анемије. Траума са своје стране компликује лечење, било да је пад или саобраћајни трауматизам који је условио прелом врата бутне кости и дао већи поремећај у функцији многих виталних органа, као што је бубрег и јетра. Дегенеративна оболења зглобова, на првом месту у куку и колену, на истој нози где се уградује протеза чини са своје стране проблеме у постоперативном току (4,6).

II Компликације које се могу предвидети

Свака операција мора се припремити од стране хирурга пре него што се болесник постави на сто (3,6). Припрема болесника за уградњу протезе ове захтеве ставља на још виши ниво. Набројаћемо неке:

1. Одређивање величине главе и ацетабулума код уградњи субтоталне и тоталне протезе пре операције је обавезно, јер на тај начин постижемо што природнији однос имплантанта према природним односима кука.

2. Дужина оперативног захвата треба што је могуће више скраћивати како би изложеност унутрашњег миљеа спољашњој средини био што краћи (1, 11). Имунолошке снаге организма неће тако рапидно пасти. Ми смо приметили да

ЦРП код уградњији протеза се увек појављује ако је дужина операције прелазила 1 час, док ЦРП није био пре операције он остаје 3-4 дана после операције. То је доказ да је ЦРП претеча ИГГ и да надомешта његову имунолошку функцију (1).

3. Превенција тромбоза се мора избећи давањем антикоагулантних лекова (хепарин) неколико дана пре операције (3 до 7 дана). Тромбоза крвног суда продужава лечење и одлаже мобилизацију болесника (8).
4. Укључити физијатре како би се болесник што пре дигао из постельје, нарочито старији, јер се врло брзо код њих развијају декубитус и базална пнеумонија (11).

III Компликације које не можемо предвидети

Појаву ових компликација увек најављује бол у куку. Разлоги за појаву бола могу потицати од:

1. протезе и цемента и
2. од коштаног ткива.

Компликације које потичу од протезе су бројне. По нашем искуству најчешће су следеће: протеза мала, па се разлабављује, лоше се зглобљава са ацетабуларном компонентом, ствара биострује што изазива локалну електролизу, није изграђена од квалитетне легуре итд. Компликације које потичу од цемента су: слабо везује, трошан је, изазива "коштану болест" итд. Напретком медицине, металургије и пластике ове компликације се сада ређе виђају, али је сигурно да и данас постоје.

Компликације које потичу од коштаног ткива долазе од стране фемура и ацетабуларних костију. Loша остеотомија врата бутне кости одражава се на лоше решење антеверзије кука, што даје лош однос за дистрибуцију биодинамичких сила (7). Киретажа великог трохантера у процесу уградње протезе може много да ослabi коштано ткиво фемура и да лако дође до његовог прелома у току мобилизације болесника. Остепоротична кост може се сломити код првог ослонца на кук, што ће се касније тешко решити. Ацетабуларне или феморалне екторичне и периартикуларне калцификације могу се јавити рано (као доказ да настају због миоситиса осификанса) или због инфекције и предњег приступа куку, или лоше оперативне технике и дренаже (5, 10, 11).

Инфекција коштаног ткива може настати одмах после операције, најчешће из јатрогених разлога, и касније хематогеним путем из неког жаришта (furunkul, absces i flegmona). (3, 6)...

Тромбозу крвних судова на ногама као и крварење из рана можемо регистровати одмах после операције и предузети лечење, повећавајући дозе хепарина или давањем кроупреципитата (8).

Циљ рада

Циљ овог рада је да набројимо неке ране компликације које су се јавиле у току уградње протеза, анализирамо их и истакнемо како би ово оперативно лечење усавршили и још више помогли нашим болесницима.

Метод рада и резултати анализе

Прву ендопротезу на Ортопедској клиници у Приштини урадили смо 1976. године. Од тада се сваке године повећава њихов број тако да сада годишње уgraђујемо око 100 протеза. Укупан број уgraђених протеза износи 563. Од овог броја 128 су тоталне протезе кука а 435 су субтоталне. Однос мушких према женском полу код тоталних протеза је 1:2 односно 40:88. Однос субтоталних пртеза према полу је 213:221 у корист жена. Типови уgraђених пртеза су различити. Највише смо уградили Moog-ових и Muller-ових а нешто мање Цимерових, Лубинус и ДЕС-ових. Ова различитост долазила је због тога што се за ових 20 година рада понуда пртеза на нашем тржишту мењала.

У табели 1. види се да је највећи број пртеза уgraђен после повреда, односно прелома врата фемура бутне кости 449 или 79,75%. Због коксартрозе тотална пртеза кука била је уgraђена код 104 болесника или 18,47%, асептичних некроза 7 или 1,24% и остале болести 3 или 0,8%.

Табела 1. Уgraђене пртезе код различитих болести

Болест	субтоталне	тоталне	укупно	%
Fr. colli femoris	435	14	449	79,75
Сoxarthrosa	-	104	104	18,47
Асеп. некроза	-	7	7	1,24
Остале болести	-	3	3	0,53
Укупно	435	128	563	100

Табела 2. Узрочници инфекције

Узрочник	Број	%	Грам
Staphilococcus albus	4	0,7	+
Staphilococcus epid.	2	0,3	+
Esherihia coli	2	0,3	-
Pseudomonas	2	0,3	-
Мешаве форме	1	0,1	+ и -

У односу на занимање највише је било домаћица и пензионера. Просечна старост била је 54 године. Најмлађи пациент имао је 39 година а најстарији 92.

У доступној медицинској литератури описано је много компликација код уgraђених пртеза. Ми све описане нисмо имали, јер наша истраживања нису могла да буду потпуна. Велики број пацијената је умро (прошло је већ 20 година), многи болесници већ пет година не живе у истој држави

па је њихова контрола врло тешка, док је миграција становништва са ових простора велика. Зато се наша истраживања базирају на болеснике хоспитализоване у нашој болници у трајању најмање од 20 до 75 дана када смо их најчешће отпуштали (3 до 11 недеља). Издвојене компликације из оперативног протокола и историје болести поделили смо на:

**A. Интраоперацијске и
Б. Постоперативне**

A. Интраоперацијске компликације настају у току рада у хируршкој сали и оне углавном припадају анестезиолошким хеморагичним и метаболичким проблемима. Решавају се у току самог оперативног захвата од стране анестезиолога и консултованог интернисте. Тако смо регистровали у четири случаја (0,7%) приликом уградње протезе акутни застој срца "cardiac arrest" који је брзом и адекватном терапијом од стране анестезиолога решен и операција је доведена до краја. Код 15 болесника (2,66%) имали смо јака крварења у току операције које смо зауставили давањем свеже крви под притиском уз ригорозну хемостазу и коагулантну терапију. Неуроваскуларних компликација нисмо имали, иако су неки аутори у литератури и ту компликацију наводили.

B. Од постоперативне компликације имали смо:

1. Инфекције оперативне ране
2. Луксације протезе и
3. Преломи протеза и бутне кости

B.1. Инфекција оперативне ране је најтежа компликација која се среће у току уградње протезе. Број наших инфицираних рана износи укупно 11 (1,95%). Девет болесника имало је површну инфекцију коју смо у току постоперативног лечења сузили давањем локално антибиотика, дренажом и ригорозним превијањем, док су две инфекције биле дубоке и завршиле су вађењем протеза. Удаљене инфекције протеза нисмо имали, (после 6 месеци) већ су све наше инфекције регистроване у току првих дана операције.

Код жена је оперативна рана чешће инфицирала и однос је 4:7.

Животно доба болесника са инфицираним ранама била је 60,8 година.

Пет болесника имало је дијабетес пре операције, четири су ималају како проширење вене а код три није примећена пратећа болест. Код свих инфицираних рана узиман је брис и одређиван антибиограм (Табела 2).

Осетљивост на антибиотике била је различита и кретала се на почетку оперативног рада на: Garamicin, Klindamicin, Cefalosporinske препарете а у последњих пет година била је на: Amikacin, Lincocin, Longaceph, Vankogal и др. У лечењу

инфекције увек смо давали три антибиотика, два у инфузију или парентерално и један локално.

B.2. Луксација протезе представља драматичну компликацију која се јавља одмах после операције или већ у току прве недеље. Ми смо имали такву компликацију код четири болесника (0,7%). Код два се протеза луксирала после скidaња са операционог стола и смештања у кревет, а код два у току неге болесника. Нога се ротирала уполье те је феморални дао избачен преко руба ацетабулума. Репозицију смо радили код три болесника након чега смо поставили гипсану имобилизацију у трајању од 4 недеље. Код једног болесника смо радили крваву репозицију. Током интервенције установили смо да антеверзија није коректно урађена. Разлог за ишчашење или децентраџу протезе од стране ацетабулума нисмо имали те нисмо ни радили продубљивање ацетабулума и његово додатно решавање инклинације.

B.3. У једном случају (0,17%) имали смо прелом тела субтоталне протезе (Мулерова протеза са цементом) која је била удружене са постоперативном инфекцијом. Болесница је са њом ходала пуних 12 година. Пад није условио прелом протезе. Болесница је последњих 3-4 године осећала приликом хода као да нешто "куцка у куку". Протеза је извађена у другој установи и добили смо обавештење да је била и инфекција бутне кости. Сматрамо да је инфекција код протезе дошла хематогеним путем а да је тело протезе пукло услед замора материјала (разлабавила се). Прелом бутне кости имали смо у једном случају која је настала у току саме апликације протезе, операцију смо завршили убацивањем цемента који је везао протезу.

Посебан вид компликација су периартикуларне или ектопичне компликације које се срећу после неколико месеци или година од уградње протезе. За ову врсту компликација немамо поуздану статистику, али смо је приметили код наших пацијената. Један број болесника, њих 8, а могућа

Слика 1. Прелом главе бутне кости настало после пада, код већ уграджене субтоталне протезе кука по Austin-Moor-у



је и већа бројка, има према Brooker-у калцификације у пределу меких ткива око протезе – феморални део, што је прва група. Видели смо и код четири болесника калцификације и око фемура и око ацетабулума, то је друга група. Трећу и четврту групу нисмо регистровали. Све калцификације биле су са латералне стране и кук је имао ограничену покретљивост уз слабу болност. Нисмо оперативно интервенисали ни у једном случају, а Brooker-ову класификацију сматрамо за добру и применљиву. (9).

Дискусија

У последње време наша и светска медицинска литература дају дosta публикација о постоперативним резултатима код уградених протеза. У свим радовима провеђава сазнање о све присутним компликацијама које се јављају у току овога лечења. Подстакнути овим чињеницама обрадили смо наше болеснике које оперишемо Moor-овим приступом од 1976. године. До сада смо уградили 563 протезе. Мислимо да је анализа ових компликација од користи нама и ортопедима наше земље који раде у мањим ортопедским установама. У овоме времену тачну обраду болесника не можемо извести, јер је сигурно један број њих умро природном смрћу а распад Југославије је учинио да многи наши болесници сада живе у другој држави. Зато смо се одлучили да анализирамо податке из оперативних протокола и историја болесника и њихових отпустних листа. Ти резултати су презентирани уз следећи коментар.

Сматрамо да је инфекција као компликација на првом месту код уградених протеза, иако није по учесталости највећа. Њу смо имали код 11 болесника или 1,95%. Девет болесника имало је инфекцију меких ткива, коју сматрамо површном, док су два болесника имала инфекцију и коштаног ткива – дубока инфекција. И једна и друга инфекција захтева сериозно лечење. Увек је прво потребно изоловати бактерију и одредити јој антибиограм. И наши узрочници инфекције су слични светској литератури (Нелсон 1980, 1,3%, Јосефсон 1981, 1,6%, Орлић 1986, 0,74%). Инфекција грам негативним бакеријама је тежа, јер ове бактерије много брже показују резистенцију на антибиотике од грам позитивних. Зато и многи аутори сматрају да појава Псеудомонаса одмах захтева вађење протезе и операцију по Gridstonу (4, 6, 11). Ми смо оба наша болесника, код којих је изолован Псеудомонас, лечили давајући антибиотике из антибиограма, локално у инфузији (три антибиотика) и на срећу постигли задовољавајући ефекат. У девет болесника инфекција је престајала за 30 дана када смо и отпуштали болеснике. Болесник код којег је изолован

Straphilococcus epidermidis (грам +) није могао бити овим начином излечен. Њему смо морали да скинемо протезу и после 40 дана упорне терапије, очистили рану, поставили проточну дренажу, искиретирали цемет и отпуштили кући да би у другом акту уградили протезу. Други болесник који је имао мешану инфекцију, ни после 2 месеца упорне терапије није могао бити излечен. Он је упућен у другу установу на лечење. Добили смо обавештење да му је тамо урађена Gridston-ова операција.

Сваки хирург зна да је бит постоперативног лечења борба против могуће инфекције. Та борба је најважнији моменат у процесу уградње протезе кука. Да би њу избегли наводимо неке наше ставове. Прво треба осигурати стерилне услове у току рада у хирушкој сали и то тако што је та сала само сала у којој се ради чиста оперативна хирургија. Оперативна екипа је састављена од најстаријих и најуигранијих лекара. Едукација младих лекара у уградњи протезе треба отпочети када се налазе на завршној години специјализације. Помоћни персонал при раду у сали мора да испољи високи степен дисциплине. Преоперативна примена болесника мора бити ригорозна. Дијабетичару мора бити сведен ниво шећера испод 8 у крви, а они који имају кардиопулмонална оштећења (бронхектазије, бронхите и др.) морају се санирати уз помоћ кардиолога и пулмолога. Оболења крвних судова (варицеси, хемороиди, тромбозе) могу да искомпликују лечење стварајући локалну упалу из које касније настају абсцеси. Навешћемо пример болесника који је дugo година боловао од хемороида. Они су се трећег дана од операције упалили и пролабиријали. И поред јаке антибиотске терапије и давања хепарина уз супозиторије и консултованог лечења гастролога, настало је перионални абсцес који је захватио и вагину и створио бартолинитис. Инцизијом и фистулектомијом ослобођена је велика количина смрдљивог гноја. Оперативна рана после урађене тоталне протезе кука је зацрвенела, упалила се и из ње је потекао садржај из којег смо изоловали *Escherichiu colli* и *Staphilococcus albus*. Протезу смо одмах издренирали и укључили три антибиотика уз проточну аспирациону дренажу. Општи хирурзи су урадили фистулектомију и отпочели са лечењем перианалног абсцеса и бартолинитиса. После 30 дана инфекција се стишала у пределу аналне регије док смо оперативну рану наставили да испирамо уз три антибиотика још 30 дана. Инфекција се стишала после три месеца када је болесница отпуштена кући. У литератури су опасније инфекције и после генитоуриналних оболења као и псоријазе, али ми такве болеснике нисмо имали.

Луксација протезе је друга по тежини компликација у току уградње протезе. Њу у литератури описују у распону од 0,5 до 3% (2, 5, 11). Ми смо имали такву компликацију код 4 болесника (0,7%). Разлог настанка луксације био је како непрецизно одређивање антеверзије тако и присутне остеопорозе уз слабост певчог хантеричне мускулатуре. У једном случају смо отворили поново кук и поново решили антеверзију кука, док смо у три случаја само репонирали

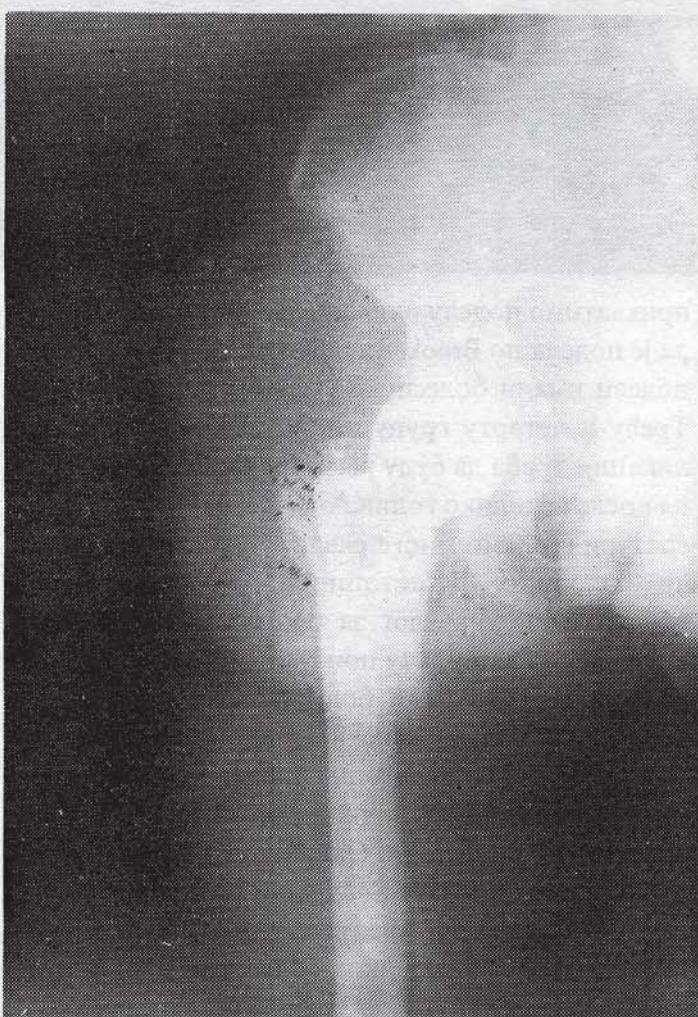
Слика 2. Асептичка некроза главе бутне кости. Могуће је лечење тоталном протезом кука



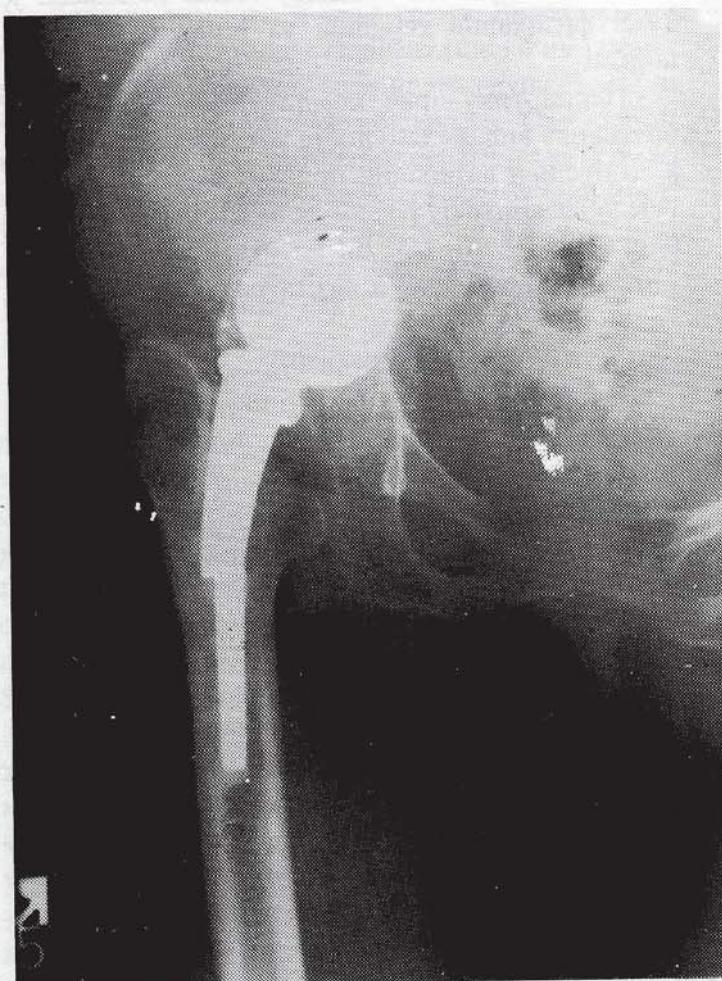
кук и поставили коксофеморални гипс у трајању од три месеца. По скидању гипса наложена је дужа физикална терапија уз терапију и остеопорозе.

Периартикуларне компликације код наших болесника виђали смо доста ретко иако примењујемо предњи латерални приступ за уградњу протезе којег сматрају разлогом за настанак ове компликације (9, 10, 11). Да би овај проблем могли заједно да решавамо и разматрамо моради би да

Слика 3. Прелом дијафизе фемура настао у току уградње субтоталне протезе кука. Акрилат спаја прелом и стабилизује Austin-Moor-ову субтоталну протезу



Слика 4. Прелом тела протезе код субтоталне протезе кука по Muller-y



прихватимо поделу ових компликација. Мислимо да је подела по Brooker-у најбоља. Ми смо по овој подели имали болеснике у првој и другој групи. Трећу и четврту групу нисмо имали. Ове компликације треба да буду регистроване код болесника после неколико година од проходавања. У литератури срећемо многе разлоге за настанак периартикуларних и ектопичних класификација. Мислимо да је разлог за ово стање трауматски миозитис уз једну јачу присутну хормоналну дисфункцију. Готово сви болесници са овом компликацијом били су женски. Оперативно нисмо ни у једном случају интервенисали, већ смо их лечили физикалном терапијом уз давање јачих аналгетика у терапији. Оперативни приступ мислимо да нема никакве подударне везе са овим оболењем. Као што смо напред изнели прелом бутне кости десио се код једног болесника и то у току апликације протезе. Кост је била остеопоротична. Операцију смо завршили апликацијом субтоталне протезе по Aostin-Moor-у уз постављање цемента који је повезао преломљени трохантер и један део бутне кости. Болесник је ипак проходао после 2 месеца од уградње протезе и са протезом хода три године.

Слика 5. Луксација тоталне протезе кука



Смртоносни исход болесника код уgraђених протеза је у тесној зависности од пратећих болести које болесник већ има. Прва компликација која се може јавити је "Cardiac arrest" који се по мишљењу анестезиолога јавља као последица уплива протомера у циркулацију и то у моменту везивања коштаног цемента. Искусан анестезиолог предвиђа ову компликацију и са комплетном анестезиолошком апаратуром уз дефибрилатор успешно решава проблем. Уобичајена смртност у хирургији од акутног застоја срца је око 10%. У току нашег 20-годишњег рада акутни застој срца десио се код 2 болесника и оба су срећно прошла.

Три су нам болесника умрла после уgraђених протеза и то због акутног попуштања кардиопулмоналног система у току прве недеље од операције (1).

Закључак

Приказали смо ране компликације које смо срели у току уградње протезе кука код наших болесника. Без обзира о којој се компликацији ради: инфекција, луксација, фрактура, периартикуларна класификација и који је проценат она представља губитак самопоуздања код ортопедског хирурга и ствара тешку депресију код

болесника. Напредак медицине у смислу изналажења нових материјала код којих ће се израђивати протезе и боља медикаментозна припрема болесника за операцију, уз савладавање и усавршавање оперативне технике и анестезиолошког вођења болесника, учиниће да се компликације смање на добробит болесника.

Литература

- Башчаревић Љ., Баљашевић И., Улога и значај имуноглобулина у инфекцији коштаног система, Зборник радова ХVI Ортопедски дани Приштина, 1985.
- Башчаревић Љ., Бакали Б., Васић А., Морина А., Компликације после уградње ендопротезе кука, Мак. мд. преглед, Суп 7. 1990.
- Башчаревић Љ., Пустине, Битићи Ц., Гргић Р., Хемипрофилакса у току уградње ендопротезе кука, Мак. мед. Преглед, Зборник радова, 1990.
- Chamly J., The long-term result of low friction arthroplasty of performed as a primary intervention, J.B. Joint Surg, 54 B:61, 76, 1972.

- Cherey D. L., Amstutz H., Total hip replacement in the previously septic hip., J.B. Joint Surg., 65 A, 1256, 1983.
- Jossensson G., Lindberg L., Wiklander B., Systematic antibiotics and gentamycin containing bone cement in the prophylaxis of post operative infection in total hip replacement., Clin. orthop., 159, 1981.
- Griss P., Hackenbroch M., Findings on total hip replacement for teh jaers, Aktuelle probleme in Chir. Orth., 21:57, 1982.
- Златић М., Радојевић Б., Дегенеративна оболења кука Хируршко лечење, Завод за стручно усавршавање и издавачку делатност Београд, 1989.
- Brooker A. F., Bowerman J. W. Rovins R.A., Riley L. H. Ectopic ossification following total hip replacement., J.B. Joint Surg., 55 A:1629, 1973.
- Hamblen D.L., Harris W.H., Ruttger J., Myositis osificans as complication of hip arthroplasty, J. B. Joint Surg, 53 B: 764, 1971.
- Орлић Д., Компликације након уградње тоталне ендопротезе зглоба кука, Acta Orth. Jugoslavica 17/1; 93, 1986.

Ортопедска клиника - Приштина
Управник: Проф. др. Љубиша Башчаревић



loril

lizinopril

Jedna tableta LORIL-a sadrži 5 mg odnosno 20 mg lizinopril-a

LORIL (lizinopril) je oralni ACE inhibitor dugotrajanog delovanja.

LORIL inhibira enzim konvertazu što dovodi do smanjenja angiotenzina II i sekrecije aldosterona, a posledica svega toga je smanjenje krvnog pritiska.

LORIL se ne vezuje za proteine plazme, ne metaboliše i izlučuje se preko bubrega.



ПОРЕМЕЋАЈИ ЕМБРИОНАЛНОГ РАЗВОЈА КАО УЗРОК ИНТЕСТИНАЛНИХ ОПСТРУКЦИЈА

EMBRION DEVELOPMENT DISTURBANCES AS A CAUSE OF INTESTINAL OPSTURCTIONS

Небојша ЂОРЂЕВИЋ
Клинички центар Ниш-Хируршка клиника

САЖЕТАК

Познавање смбионалног развоја дигестивног тракта као и малоформација које могу настати у току тог развоја је од великог значаја за разумевање поједињих узрока цревних опструкција. Интестинална опструкција која настаје услед аномалија у развоју црева може имати различите узроци. Најчешће су присутни поремећаји ротације црева (малротатио), затим поремећај фиксације црева, цревне стенозе и атрезије, као и цревне дупликатуре. Поремећаји ембрионалног развоја могу захватити и специфичне сегменте интестиналног тракта (синдром горње мезентеријичне артерије, предуоденала портна вена, панкреас ануларес и друго).

SUMMARY

Knowledge of intestinal tract embrional development and malformations which can appear in this development is significant for understanding of many causes of intestinal opsturations. Intestinal opsturbation which can appear because of anomalous in intestinal development may have different causes. Malrotation (errors of intestinal return), errors of fixation, intestinal stenosis and atresia and intestinal duplications are the most frequent causes. Embrional development disturbances can take hold of intestinal tract specific segments (superior mesenteric artery syndrome, preduodenal portal vein, annular pancreas ect.).

Ембрионални развој црева и мезентеријума

Одвајњем ентодерма од жумањчане кесе у току ембрионалног развоја настаје тзв. примитивно црево из којег се највећим делом развија дигестивни тракт човека. У току свог развоја ентодерм има најпре облик плоче, а потом увијањем поприма облик жлеба и на крају облик цеви. У тој фази развоја ентодерм комуницира са жумањчаном кесом преко ductus-a omphalomesentericus-a. Припајњем листа мезодерма у ентодерм дефинитивно се формира примитивно црево. У току даљег ембрионалног развоја од ентодерма се формира покровни и жлездани епител готово читавог дигестивног тракта, а од висцеларног листа мезодерма развија се висцеларни перитонеум, мишићи и везивни елементи дигестивног тракта.

На примитивном цреву се развијају три дела: предње црево, средње црево и задње црево. Сем дуоденума, који се развија делимично из предњег, а делимично из почетног дела средњег црева, сви остали делови цревног тракта се развијају из средњег, односно задњег црева. Из средњег црева се развијају: доња порција дуоденума, јејунум, илеум, цекум, црвульјак, асцендентни колон и десне две трећине трансверзалног колона. У току свог ембрионалног развоја средње црево формира пупчану врпцу са силазним и узлазним краком. Из силазног крака пупчане врпце и дела узлазног кака развијају се coecum, appendix, colon ascendens и две трећине трансверзалног колона. Крајем првог ембрионалног месеца долази до ротације

пупчане врпце тако да њен силазни крак заузима десну, а узлазни леву позицију у трбушној дупљи.

У другом месецу ембрионалног развоја стварају се многобројне цревне вијуге које због свог волумена остају изван трбушне дупље (тзв. физиолошка умбиликална кила), да би тек у трећем ембрионалном месецу заузеле позицију унутар трбушне дупље где настављају свој развој.

Из задњег црева настаје остатак интестиналног тракта: задња трећина трансверзалног колона, десцендентни и сигмоидни колон, ректум и горњи део аналног канала. Дефинитивно формирање аналног канала и успостављање комуникације са спољашњом средином настаје пуцањем ембрионалне мембрane (дела клоакалне мембрane) и то у трећем месецу ембрионалног развоја.

Упоредо са развојем танког и дебelog црева почиње и диференцијација заједничког дорзалног мезентеријума (mesenterium dorsale commune) у мезентеријум танког црева, мезентеријум асцендентног колона (mesocolon ascendens), мезентеријум трансверзалног колона (mesocolon descendens), мезентеријум десцендентног колона (mesocolon descendens) и мезентеријум сигмоидног колона (mesocolon sigmoideum). (Дуанчић 1972.)

Непотпуним срастањем поједињих делова мезентеријума за задњи трбушни зид настају простори (цепови) који могу бити места унутрашњих хернијација (recessus ileocoecalis, recessus intersigmoideus и други). Може настати и situs inversus абдоминалних органа као последица непотпуног срастања мезентеријума за задњи трбушни зид и поремећаја у ротацији црева (мал-

ротатио). Могу бити присутни изоловани поремећаји у виду colcum mobile или flexurae sigmoidae mobilis, што представља повољан супстрат за торзију (волвулус) цекума и сигмоидног колона.

Ембрионални узроци интестиналних опструкција

Бројне малформације ембрионалног развоја могу довести до опструктивних поремећаја у раним годинама живота, а не тако ретко и код одраслих. Најчешће су заступљени поремећаји ротације (малротатио), поремећаји фиксације црева, стенозе и атрезије црева, цревне дупликутуре и друго. Могу бити присутни и поремећаји који захватају поједине специфичне сегменте цревног тракта (синдром горње мезентеричне артерије, предодуоденална портна вена, pancreas annulare и друга).

1. Малротација и поремећаји фиксације

Аномалије у процесу ротације и фиксације црева мањом настају у десетој недељи ембрионалног развоја и након тог периода када се црево враћа у абдоминалну дупљу где наставља свој развој. До тог периода црево се због свог волумена највећим делом развија изван трбушне дупље. Skandilakis J.E. i Gray S.W. (1987) су класификовали ове аномалије према степену развоја у три фазе:

I ФАЗА-ХЕРНИЈАЦИЈЕ - се одвија у току шесте до десете недеље ембрионалног развоја. Основне карактеристике ове фазе развоја црева су: нагли раст црева у дужину, повећање његовог волумена и ротирање око артеријске осе за 90° у смjeru супротном од смера кретања казаљке на сату. Ова фаза развоја се обавља изван трбушне дупље и може резултирати појавом умбиликалне херније као последица немогућности враћања црева у абдоминалну дупљу. Цревне опструкције мањом настају због инкарцерације или волвулуса црева.

II ФАЗА-ВРАЋАЊА ЦРЕВА У АБДОМИНАЛНУ ДУПЉУ - се одвија током десете недеље интраутериног развоја. Карактерише се враћањем црева у трбушну дупљу и заузимањем дефинитивне позиције. Силазни (кранијални) крак, који је у позицији иза горње мезентеричне артерије, улази први у трбушну дупљу, а потом и узлазни (каудални) крак, који је у позицији испред горње мезентеричне артерије. У овој фази се обавља и додатно ротирање црева за 180° и то у смjeru супротном од кретања казаљке на сату. При том се поремећаји ротације могу испољити у виду неротације (non rotatio), мешовите ротације (mixed rotatio) или у виду тзв. обратне ротације (reversed rotatio).

A-НЕРОТАЦИЈА (NON ROTATIO) - се карактерише ротирањем црева за 90° уместо 270° при

чemu каудални крак црева улази пре кранијалног што има за последицу да колон лежи у левој половини трбушне дупље, цекум заузима средишњи положај, а танко црево је у десној половини abdomena. Оваква аномалија се обично виђа код новорођенчади са omfaloceleom, gastrolizom или конгениталном дијаграгмалном хернијом. (Dumphry 1977.)

Б-МЕШОВИТА РОТАЦИЈА (MIXED ROTATIO) - се такође карактерише непотпуном ротацијом од 180° при чему терминални илеум улази први у трбушну дупљу, а цекум заузима високу позицију (субпилорично) вршећи притисак на дуоденум. Овај облик непотпуне ротације најчешће доводи до "опструкције услед малротације" у дечјем узрасту. (Skandilakis at Gray 1987.)

Ц-ОБРАТНА РОТАЦИЈА (REVERSED ROTATIO) - се карактерише положајем колона иза горње мезентеричне артерије, а танко црево је у положају испред колона и артерије. У другом случају танко црево може да лежи испред артерије испуњавајући леву половину abdomena, а колон се налази у десној половини abdomena са цекумом у средњој позицији.

III ФАЗА-ФИКСАЦИЈЕ - се одвија након једанаесте недеље ембрионалног развоја. Ова фаза развоја се карактерише спајањем мезентеријума црева за задњи трбушни зид при чему асцендентни и десцендентни колон добијају своју сталну позицију, а њихов мезентеријум добијум улогу паријеталног перитонеума. Процес фиксације колона може се наставити и током раног поснаталног живота.

Поремећаји у виду мобилности поједињих делова дебelog црева настају због непотпуне фиксације мезентеријума за задњи трбушни зид. Волвулус цекума и асцендентног колона је ретка појава, мада има извештаја (Hendrick J.W. 1964.) да је цекум и асцендентни колон у 10-25% испитиване популације довољно мобилан да може насати волвулус. Међутим, поред абнормално фиксационе тачке око које се врши ротација. Абнормални припоји и постоперативне адхезије могу обезбедити овај услов. Волвулус сигмоидног колона је много учесталији, а настаје услед неадекватног срастања месоцолона сигмоидеум-а за задњи трбушни зид.

2. Стенозе и артерије црева

Поремећаји ембрионалног развоја цревног тракта могу бити праћени и непролазношћу лумена црева. Најчешће се среће тзв. "унутрашњи тип непролазности" у виду стеноза или атрезија цревног лумена. Према Skandilakis-у и Gray-у (1987.) постоје три врсте интестиналне атрезије:

ТИП А - опструкција дијафрагмом или мембрани мукозе или субмикозе;

ТИП Б - спој два слепа краја врпсом која лежи на ивици интактног мезентеријума;

ТИП Ц - нема споја између два слепа краја црева нити постоји мезенеријум између њих.

Пролазност црева може бити компромитована и притиском споља на нормално развијено црево (тзв. "спољашњи тип непролазности") при чему настају различити типови стеноза. Стенозе црева могу настати дуж читавог интестиналног тракта, али су најучесталије на дуоденалном сегменту (око 75%). Најчешћи пак узрок стенозе дуоденума је ануларни панкреас који у виду прстена обавија дуоденум и при том га стеноизира. Може бити присутно и аберантно ткиво панкреаса у дуоденалном зиду при чему настаје задебљање мукозе и субмукозе са следственом стенозом. Спољашњи тип непролазности се може манифестијати и у виду притиска на дуоденум од стране горње мезентеријичне артерије. Остали узроци овог типа непролазности могу бити: перитонеалне адхезије које су последица интруuterиних запалењских процеса, притиска споља од стране увећаних абдоминалних органа (јетра, слезина) или новостворених творевина трбушне дупље и друго.

3. Цревне дупликатуре

Цревне дупликатуре настају услед поремећаја одвајања ендодерма од хорде дорсаилс. Растом ембриона на зиду нормалног црева заостају у виду трака ендодермалне ћелије које се развијају такође у тубуларне структуре и то на мезентеријичној страни црева. Ове цревне дупликатуре имају углавном цистични или тубуларни облик. И док цистичне дупликатуре обично не комуницирају са цревом, дотле су тубуларне дупликатуре својим дисталним крајем у вези са цревом. Цревне дупликатуре мањих димензија могу бити локализоване и у цревном зиду или између листова мезентеријума. Дуге пак цревне дупликатуре могу имати заједнички мишићни зид са нормалним цревом или пак могу бити потпуно издвојене са сопственим мезентеријумом. При хируршком решавању ових аномалија неопходно је ресекрати и део нормалног црева, јер мезентејални крвни судови иригирају дупликатуре пре него доспеју до нормалног црева.

4. Аномалије ембрионалног развоја које захтевају специфичне сегменте интестиналног тракта

A. Синдром горње мезентеријичне артерије

Овај синдром је у литератури означен са више синонима: Wylky-ева болест, васкуларна компресија дуоденума, артериомезентеријична оклузија и друго. Он се карактерише компресијом трећег сег-

мента дуоденума горњом мезентеријичном артеријом и то у висини другог или трећег лумбалног прешлена, а праћен је делимичном или потпуном опструкцијом.

Прави узрок ове аномалије је непознат, мада се у литератури наводе бројни конгенитални фактори који могу довести до овог синдрома: (Skandalakis at Gray 1987.)

- конгенитално кратак мезентеријум црева,
- прекомерна мобилност десног колона,
- поремећај ротације црева,
- висока фиксација суспензорног мишића дуоденума, и друго.

За разумевање ове аномалије неопходно је познавање нормалних топоанатомских односа горње мезентеријичне артерије.

Наиме, горња мезентеријична артерија нормално излази из аорте под углом од 50-60° са дистанцом између ове две артерије од 10-20 mm. Код болесника са овим синдромом та дистанца је око 2,5 mm, а угао који горња мезентеријична артерија заклапа са аортом износи 18°. (Dumphy 1977.) Поред ових конгениталних недостатака у литератури се наводе и неки стечени фактори, првенствено прекомеран губитак телесне тежине, енормна гојазност, деформитети кичменог стуба итд.

B. ПРЕДУОДЕНАЛНА ПОРТНА ВЕНА

Основни патоанатомски супстрат овог поремећаја је компресија прве порције дуоденума порталном веном што се клинички манифестије опструктивним сметњама. Код ове аномалије положај портне вене је испред дуоденума за разлику од нормалног положаја када се налази иза њега. Сматра се да је узрок ове аномалије у поремећају ембрионалног развоја вителинских вена. Наиме, предуоденална портна вена се развија из каудалне (вентралне) уместо средишње (дорзалне) анастомозе што резултира њеном антериорном позицијом у односу на дуоденум. (Blok at all. 1961.)

C. PANCREAS ANNULARE

Ову аномалију карактерише присуство ткива панкреаса које у виду прстена (ануларно) обухвата други сегмент дуоденума. Ембрионални развој панкреаса се одвија из дорзалног и вентралног ендодермалног пупољка. Вентрални пупољак поседује два лобуса од којих леви дегенерише. Међутим, уколико изостане његова дегенерација те настави са развојем формира се посебан режањ панкреаса који расте око леве стране дуоденума и спаја се са сталним делом панкреаса у дорзалном мезентејуму. При том се формира прстен око дуоденума који доводи до оклузивних сметњи. Према литерарним подацима стеноза дуоденума је присутна у око 30-40% случајева. Стенозу дуо-

денума може изазвати и аберантно ткиво панкреаса локализовано у мускуларном слоју зида дуоденума са сужењем његовог лумена. У прилог етиологији овог оболења у литератури се наводи и Down-ов синдром, трахеоезофагеална фистула, срчане малформације, малротација црева и други поремећаји.

Ова аномалија се обично манифестије још у раном детињству у виду постпрандијалних повраћања. Болесник обично повраћа дуоденални садржај који понекад може садржати и жуч (уколико је опструкција дуоденума испод нивоа Ватер-ове ампуле). Радиографски се ова аномалија карактерише присуством тзв. "знака двоструког међура" који потиче од дилатираног желуца и проксималног дуденума.

Д. HIRSCHPRUMG-ОВО ОБОЛЕЊЕ

Хирцхспрунг-ова болест или конгенитални агангионарни мегаколон је конгенитална аномалија која се карактерише недостатком парасимпатичких ганглијских ћелија у зиду дебelog црева, а манифестије се масивном дилатацијом (мегаколон) изнад тачке опструкције. Та гранична зона може бити на ректуму (30%), ректосигмоидном делу (55%), на лијеналној флексури (10%), а много ређе проксималније од тог места (5%). Аперисталтички сегмент који је лишен ганглијских ћелија у мијентеричком нерном плексусу је сужен, насупрот здравом делу копона који је дилатиран. Овај поремећај ствара функционалну опструкцију јер црево нема моћ стварања нормалних пропулзионих таласа.

Значај поремећаја ембрионалног развоја у настанку интестиналних опструкција

Познавање нормалног ембрионалног развоја дигестивног тракта, као и бројних ембрионалних

малформација, је од изузетног значаја за разјашњење поједињих облика интестиналних опструкција. Ово је посебно важно код новорођенчади и мале деце, јер су често поремећаји ембрионалног развоја инкопатибили са животом, а правовремена хируршка интервенција једино решење. Ови поремећаји се могу манифестијати интестиналном опструкцијом и у зрелом животном добу, а најчешће су последица малротације и непотпуне фиксације мезентеријума за задњи трбушни зид.

Литература

- Баиров Г.А. (1967): Хитна хирургија код новорођенчади, Медицинска књига Београд-Загреб.
- Blok M.A., Zikria E.A. (1961.): Predoduodenal portal vein causing duodenal obstruction associated with pneumatosis cystoides intestinalis, Annals of surgery, 153:407-408.
- Boles E.T.Jr., Smith B. (1961): Preduodenal portal vein, Western Journal of Surgery, 69:236-241.
- Дуанчић Вј. (1972.): Основне ембриологије човека, Медицинска књига Београд-Загреб.
- Dumphy J.E., Way W.L. (1977.): Хирургија савремена дијагностика и лечење, Савремена администрација Београд.
- Ellis H. (1982.): Intestinal obstruction, Appleton Century Crofts New York.
- Fielding L.P., Welch J. (1987.): Intestinal opstrunction, Churchill Livingstone Edinburgh, London, Melbourne, New York.
- Gray S.W., Skandalakis J.E. (1972.): Embriology for surgeons, W.B. Saunders comp. Philadelphia.
- Hendrick J.W., Skandalakis J.E. (1972.): Treatment of volvulus of the cecum and right colon, Archives of Surgery, 88:364-373.
- Skandalakis J.E., Gray S.W. (1987.): Embiology of intestinal obstruction, in Intestinal opstrunction-Fielding L.P., Welch J., Churchill Livingstone Edinburgh, London, Melbourne, New York.
- Schwartz I.S., Shires G.T., Spencer C.F. (1994.): Principles of Surgery, McGraw-Hill, Inc. New York.

Доц. др. Небојша Ђорђевић-хирург
Ниш, Марије Бурсаћ 2A/2

ЕТИОЛОШКИ ФАКТОРИ АКУТНИХ ЦРЕВНИХ ОПСТРУКЦИЈА И ПСЕУДООПСТРУКЦИЈА

ETIOLOGIC FACTORS OF ACUTE INTESTINAL OPSTRUCTION AND PSEUDOOPSTRUCTION

Небојша ЂОРЂЕВИЋ
Клинички центар Ниш-Хируршка клиника

САЖЕТАК

Интестиналне опструкције и псевдоопструкције су веома чест проблем у абдоминалној хирургији. На Хируршкој клиници у Нишу је проспективно праћено 520 болесника у периоду од 1984. до 1993. године који су оперисани због акутних цревних опструкција. Најчешћи узроци цревних опструкција су били: адхезије и бриде (198-38%), тумори (121-23, 26%) и укљештene киле (81-15, 57%). Ређи узроци цревних опструкција били су: волвулус (50-9, 61%), мезентеријална тромбоза (16-3, 10%), инфламаторни процеси на цревима (10-1, 92%), жучни каменци (7-1, 35%), инвагинација (5-0, 96%), феколити и безоари (5-0, 96%) и страна тела (1-0, 20%). Постоперативни илеус је био присутан код 26 болесника (5,00%); механички узроци опструкције (адхезије, бриде, запалењски процеси и друго) евидентирани су код 20 (77%) болесника, а паралитички илеус код 6 (33%) болесника. Сви болесници су хируршки третирани. Адхезиолиза је урађена код код 215 болесника, ресекција црева због малигнума код 86 болесника, дезинкарцерација са десет ресекција гангренозно изменењених црева код 81-ог болесника, деторзија код 50 болесника, а ресекција црева због запалењског процеса, односно мезентеријалне тромбозе код 18 болесника. Ресекција црева је урађена и код 4 болесника са инвагинацијом, док је ентеротомија са одстрањењем страног тела урађена код 13 болесника.

SUMMARY

Intestinal opstructions and pseudoopstructions are very frequent problem in abdominal surgery. On Surgical clinic of Niš, in ten years period (1984.-1993.), 520 patients with the symptoms of intestinal opstrucions have been operated. The most frequent causes of intestinal opstrucions were: adhesions (198-38%), tumors (121-23,26%) and incarcerated hernias (81-15,57%). The unusual causes of intestinal opstrucions were: volvulus (50-9,61%), mesenteric thrombosis (16-3,10%), inflammatory processes (10-1,92%), gallstones (7-1,35%), invagination (5-0,96%), fecal impactions and besoars (5-0,96%) and strange bodies (1-0,20%). Postoperative ileus was present in 26 (5%) patients: mechanical causes of opstrukcije were evidenced in 20 (77%) patients and paralitic ileus in 6 (33%) patients. All the patients were treated surgically. Adhesiolysis have been done in 215 patients, malign tumors caused intestinal resection in 86 patients, desincarceration in 81 patients, detorsio in 50 patients and intestinal resection because of inflammatory processes and mesenteric thrombosis were done in 18 patients. Intestinal resection was also done in 4 patients with invagination. Enterotomy with evacuation of strange body was done in 13 patients.

Увод

Интестиналне опструкције могу бити последица механичке опструкције, функционалних сметњи и пасажи (иљеус) или пак последица акутних и хроничних псевдоопструкција. Механичке опструкције интестиналног тракта могу настати услед интрамуралних патолошких процеса, интравуминалне опструкције као и услед интраабдоминалних екстраинтестиналних патолошких процеса.

Узрок интравуминалних цревних опструкција могу бити: страна тела, паразити, ентеролити, безоари, жучни каменци, интравуминални дивертикули, тумори и друго.

Интрамурални процеси који могу довести до интестиналне опструкције могу бити конгениталног или стеченог порекла. Конгениталне лезије настају као последица поремећаја ембрионалног развоја интестиналног тракта. Најчешће су присутне урођене стенозе и атрезије, цревне дупликатуре, Meckel-ов дивертикулум и друго. Од стечених узрока најчешће су заступљени запалењски процеси на цревима као и цревне неоплазме (бенигни и малигни тумори). Цревне

опструкције настају не тако ретко на терену Crohnove болести, дивертикулита, неких специфичних запалењских процеса (туберкулоза, актиномикоза), еозинофилног гранулома и друго. Узрок интестиналних опструкција могу бити и примарни бенигни и малигни тумори црева као и метастазе малигних тумора у цревима (малигни меланом, карцином плућа, карцином дојке и друго). Опструкцију црева могу изазвати и мултипне фамилијарне полипозе танког и дебelog црева типа Gardner-овог, Peutz-Jeghers-овог и Turcotovog синдрома. Ређи узроци цревних опструкција могу бити и ендометриоза, посттрауматске секвеле (хематом, исхемија), ирадијацијске и постисхемијске структуре.

Интраабдоминални екстраинтестинални процеси такође могу бити узрок интестиналних опструкција. Доминантно место у овој групи узрока заузимају адхезије (конгениталне, постимфламаторне, постоперативне) и инкарциране херније (урођене и стечене херније предњег трбушног зида, интраабдоминалне-унутрашње херније, постоперативне херније). Конгениталне малформације интестиналног тракта типа малротације, поремећаја фиксације, ануларног

панкреаса синдрома горње мезентеричне артерије, перзистентне жумањчане кесе и друго, такође могу бити узрок цревних опструкција. У ову групу узрока спадају и екстраинтестиналне неоплазме абдомена, карциноза перитонеума, интраабдоминални абсцеси и друго.

Функционална интестинална опструкција је стање које се карактерише успореном или одсутном пасажом цревног садржаја, прогресивном дилатацијом и атонијом црева, без присутних знакова механичке опструкције. Узроци функционалних интестиналних опструкција могу бити: неурогени (повреде кичмене мождине, ретроперитонеални процеси-тумори, хематоми, абсцеси, оперативне лезије, реналне колике и друго), метаболички (урејија, хипокалијемија, електролитни дисбаланс, дијабетична кома, микседем), инфекцијски (перитонитис, сепса, тетанус, пнеумонија), као и медикаментозни и токсични (алкохол, опијати, психотропни лекови, антихолинергици, антихистаминици, катехоламини, токсини гљива и друго).

Посебан облик функционалне интестиналне опструкције представља постоперативни илеус. Најчешћи узроци овог стања су: примена анестетика, опсежне абдоминалне операције због перитонита запуштене интестиналне опструкције, ретроперитонеална крварења и грам-негативна сепса.

Интестиналне псеудоопструкције се пак манифестишу као акутне псеудоопструкције дебelog црева, односно као хроничне интестиналне псеудоопструкције. Акутна псеудоопструкција дебelog црева се најчешће јавља након интервенција у малој карлици (гинеколошких или уролошких), затим након хируршких интервенција због оболења абдоминалних органа, код болесника са конгестивним срчаним манама, инфарктом миокарда, респираторном инсуфијенцијом затим болесника са цереброваскуларним изултом, након интоксикације алкохолом, у току метаболичких поремећаја и друго.

Хронична интестинална псеудоопструкција се може манифестишти као функционални мегаколон одраслих, хронична интестинална псеудоопструкција као пратећа појава неких системских болести и као хронична идиопатска псеудоопструкција. Функционални мегаколон одраслих најчешће се среће код геријатријских и психијатријских болесника, ментално ретардираних особа иabususa лаксантних средстава. Хронична интестинална псеудоопструкција се јавља и у склопу неких системских болести (склеродермија, дерматомиозитис, полимиозитис, миотонична дистрофија, амилоидоза, порфирија,

аутоимуне болести, дијабетесна неуропатија и друго. (Боричић 1991.)

Материјал и методе рада

Ова студија обухвата укупно 520 болесника који су на Хируршкој клиници у Нишу оперисани због акутних цревних опструкција. Сви болесници су проспективно праћени у периоду од 1984. до 1993. године. Циљ проспективног праћења ових болесника је био да се утврде узроци настанка акутних цревних опструкција у сврху рзјашњења најчешће етиологије овог поремећаја. Такође су праћене методе оперативног лечења, постоперативне компликације и непосредна постоперативна смртност.

Резултати рада

Проспективно је праћено укупно 520 болесника са акутним интестиналним опструкцијама. Интраоперативно су пронађене код 198 (38,07%) болесника адхезије и бриде као узрок цревне опструкције. На другом месту по учесталости налазе се примарни бенигни и малигни тумори црева (121-23,26%). Инкарциране херније су биле узрок цревне опструкције код 81-ог (15,17%) болесника. Волвулус танког и дебелог црева је пронађен код 50 (9,61%) болесника.

Ређи облици цревних опструкција код посматраних болесника били су: мезентеријална тромбоза (16-3,10%), запалењске болести црева (10-1,92%), затим жучни каменци (7-1,35%), инвагинације (5-0,96%), феколити и безоари (5-0,96%) и страна тела (1-0,20%).

Постоперативни илеус је био присутан код 26(5%) болесника. При том су механички узроци (адхезије, бриде, запалењски процеси) били разлог цревне опструкције код 20 (77%) болесника, а паралитички илеус је био присутан код 6 (33%) болесника.

Избор оперативне методе је био базиран на узроку који је довео до цревне опструкције. Код 215 болесника урађена је адхезиолиза и секција бриде. Код 86 болесника урађена је ресекција црева због примарних бенигних и малигних тумора на цревима. Код 30 болесника са малигним процесом на дебелом цреву урађена је палијативна хируршка интервенција типа transversoileostomiae, односно дефинитивног annus praeternaturalis. Код 5 болесника извршена је само експлоративна лапаротомија.

Деторзија је урађена код 50 болесника са волвулусом танког, односно дебелог црева. Дезинкарцијација је урађена код 81-ог болесника са укљештеном хернијом предњег трбушног зида уз 10 ресекција црева због исхемије и гангрене. Ресекција црева је урађена и код 18 болесника са запалењским процесом на цревима, односно

мезентеријалном тромбозом (2 болесника). Ентеротомија са одстрањењем страног тела урађена је код 13 болесника.

Код посматраних болесника праћене су и компликације у непосредном постоперативном току. Инфекције оперативне ране су евидентиране код 32 (6,15%) болесника. Дехисценција анастомозе са локализованим или генерализованим перитонитом била је присутна код 12 (8,06%) оперисаних болесника код којих су рађени ресекциони захвати на цревима. Код 6 (1,15%) болесника је дошло до дехисценције оперативне ране, а код 2 (0,38%) до развоја грамнегативне сепсе.

Непосредна постоперативна смртност износила је 4,61%.

Дискусија

До непролазности краћег или дужег сегмента црева могу довести бројни фактори. Најчешћи узрок цревних опструкција и код наших болесника биле су адхезије и бриде (38,07%). Интраперитонеалне адхезије најчешће настају као последица оштећења перитонеума, а посебно као позна компликација перитонита. Могу настати и након хируршких интервенција без знакова перитонита, а такође и код болесника који нису оперативно лечени (типичан пример је гонококни перитонитис). Интраперитонеалне адхезије су последица дејства низа штетних фактора као што су механичка траума, исхемија, венска стаза, присуство бактерија и крви у перитонеалној дупљи и друго. (Dumphry, Way 1977.) Најбољи начин превенције стварања постоперативних адхезија је фин, суптилан хируршки рад, без трауматизације ткива, уз адекватно одстрањење страног садржаја, девитализираног и некротичног ткива, примеса крви и другог садржаја из перитонеалне дупље.

Примарни малигни и бенигни тумори црева се налазе на другом месту по учсталости. Томе свакако доприноси растућа учсталост малигних тумора колона и ректума, као и касно постављена дијагноза. Малигне опструкције црева најчешће настају на нивоу сигмоидног колона. Малигноми десне половине колона знатно ређе доводе до опструкције. Симптоми цревне опструкције услед карцинома колона су типични за ниске опструкције и зато имају знатно бенигнији ток него високи илеуси. Међутим, на патофизиолошке промене битну улогу има компетентност илеоцекалне валвуле, односно локализација опструкције.

Инкарциране херније (спољашње и унутрашње) су значајан фактор у настанку цревних опструкција. На приказаном материјалу биле су присутне код 15,57% болесника. Могу бити праћене значајним компликацијама (исхемија и

гангрена црева, системска интоксикација) уколико се на време хируршки не интервенише. У приказаној серији од 81-ог болесника код 10 (12,3%) је урађена ресекција црева због исхемије и гангрене.

Учсталост волвулуса танког, односно дебelog црева је у опадању (9,61%) у односу на серију болесника праћених у периоду од 1960.-1983. године (Станковић 1984.) када је волвулус био заступљен код 27,2% цревних опструкција. Овај пад акутних цревних опструкција изазваних торзијом црева можемо објаснити следећим чињеницама: нису више засупљени неки предиспонирајући фактори као шту су неправилна исхрана или тежак физички рад. С друге стране порастом броја малигних оболења, као и броја лапаротомија због абдоминалних оболења и траума, повећао се и број постоперативних илеуса.

Мезентеријална тромбоза је у приказаном материјалу била узрок цревних опструкција код 3,10% оперисаних болесника. Само код 2 болесника је урађена парцијална ресекција црева, док је код осталих болесника због масивних исхемичних промена на цревима урађена само експлоративна лапаротомија.

Запалењски процеси на цревима су ређи узрок цревних опструкција (на приказаном материјалу 1,92%). Crohn-ова болест је била узрок цревне опструкције код 5 посматраних болесника. Опструкција црева код Crohn-ове болести је последица поремећаја цревног мотилитета и сужења црева услед задебљања зида. Задебљање цревног зида је пак последица трансмуралних запалењских промена у виду хроничних запалењских инфильтрата и фиброзе, као и присуства солидних гранулома. Акутни дивертикулитис је био узрок интестиналне оклузије код 4 болесника. Он је честа компликација дивертикулозе црева, посебно Meckel-овог дивертикулума. Запалењски процес изазива запалењски едем црева и стварање фиброзе у зиду црева што може имати за последицу оклузивне сметње. Перфорација дивертикулума је пак праћена перитонитом који такође може довести до парезе црева и оклузивних сметњи. Туберкулоза црева је данас ретко оболење које је праћено бројним компликацијама од којих су интестиналне опструкције најучесталије. Оклузивне сметње су последица контракције ткивног колагена на месту репарације туберкулозних улцерација, ожилњих промена на цревном зиду, многообројних интраперитонеалних адхезија и ретракције мезентеријума са скраћењем црева (Глишић 1990.). Туберкулоза је на нашем материјалу била узрок опструкције код једног болесника.

Табела 1. Узроци цревних опструкција

Узроци С.О.	Број	Процент
Адхезије и бриде	198	38,07%
Неоплазме	121	23,26%
Инкарцириране херније	81	15,57%
Волвулус	50	9,61%
Мезентеријална тромбоза	16	3,10%
Запалењске болести црева	10	1,92%
Жучни каменци	7	1,35%
Инвагинација	5	0,96%
Феколити и безоари	5	0,96%
Страно тело	1	0,20%
Постоперативни илеус	26	5,00%
Укупно	520	100,00%

Страна тела, феколити, безоари и жучни каменци били су узрок цревних опструкција код 13 (2,5%) болесника. Страна тела доспевају у интестинални тракт најчешће регос, гутањем различитих предмета (деца, психијатријски болесници), али и преко ануса (хомосексуалици). Паразити такође могу бити узрок цревних опструкција, посебно клупка аскарида који понекад могу потпуно да опструирају лumen црева (најчешће код деце). Безоари представљају стврднуте масе које се формирају у желуцу по типу трихобезоара (састављених од длака) и фитобезоара (састављених од агломерираних биљних влакана). Феколити пак представљају стврднуте фекалне масе које могу (најчешће код старијих особа) опструирати краћи или дужи сегмент црева.

Жучни каменци такође могу бити разлог интравуминалне опструкције (1,35% на приказаном материјалу). Жучни каменци могу доспети у интестинални тракт преко фистулозних канала који се формирају између билијарног и цревног тракта. Сматра се да каменци величине до 2,5 см могу несметано пропасирати дигестивни тракт, међутим они већих димензија могу делимично или потпуно опструирати лumen црева. Билијарним цревним опструкцијама су посебно склоне старије особе са дугогодишњом калкуло-

зом билијарног тракта. Калкулус најчешће доспева у црево преко фистулозног канала између жучне кесе и дуоденума, много ређе преко фистуле са желуцием или колоном. Калкулус се најчешће импактира у завршном делу илеума због мањег калибра тог сегмента црева и мање пропулзионе моћи терминалног илеума у односу на проксималне партије танког црева. (Kasahara at all. 1980.)

Закључак

Етиолошки фактори акутних цревних опструкција су многобројни. Најчешће се као узрок цревних опструкција срећу адхезије и бриде (конгениталне, постимфламаторне, постоперативне) и инкарцириране херније (урођене и стечене херније предњег трбушног зида, интраабдоминалне-унутрашње херније, постоперативне херније). Учесталост волвулуса црева је задњих десет година у опадању, док су малигне опструкције колона у порасту. Знатно ређе се као узрок цревних опструкција срећу запалењски процеси на цревима, мезентеријална тромбоза, инвагинација и интравуминална страна тела (феколити, безоари, жучни каменци и друго).

Литература

- Боричић В. (1991.): Интестинална опструкција и псевдоопструкција, у Интерна медицина Б. Врховец и сар., Напријед, Загреб, 970-975.
- Dumphry J.E., Way W.L. (1977.): Хирургија савремена дијагностика и лечење, Савремена администрација Београд.
- Ellis H. (1982.): Intestinal opstruction, Appleton Century Crofts New York.
- Fielding L.P., Welch J. (1987.): Intestinal opstruction, Churchill Livingstone Edinburgh, London, Melbourne, New York.
- Глишић Љ. и сар. (1990.): Гастроентерологија, Научна књига, Београд.
- Kasahara Y., Umemura H., Shiraha S. (1980.): Gallstone ileus. Review of 112 patients in the Japanese literature, Amm. J. Surg., 140:437-440.
- Станковић М. и сар. (1984.): Ретроспективна студија 650 акутних илеуса, Зборник радова XVI Конгреса хирурга Југославије, Загреб, 691-693.
- Schwartz I.S., Shires G.T., Spencer C.F. (1994.): Principles of Surgery, McGraw-Hill, Inc. New York.

Доц. др. Небојша Ђорђевић - хирург
Ниш, Марије Бурсај 2A/2
тел. 352-290

ЕНДОСКОПСКА ИНЈЕКЦИОНА СКЛЕРОТЕРАПИЈА НЕ-ВАРИКСНИХ КРВАРЕЊИХ ЛЕЗИЈА У ГОРЊЕМ ГАСТРОИНТЕСТИНАЛНОМ ТРАКТУ

ENDOSCOPIC INJECTION SCLEROTHERAPY OF NON VARICEAL BLEEDING LESIONS IN UPPER GASTROINTESTINAL TRACT

Саша ГРГОВ, Нинослав ЗЛАТАНОВИЋ

Здравствени центар Лесковац - Гастроинтестинални одсек Интерног одељења и Хируршко одељење

САЖЕТАК

У периоду од јануара 1994. до јуна 1996. године ендоскопском прегледу горњег гастроинтестиналног тракта подвргнуто је 96 пацијената са различитим крварсним лезијама, изузев варикса једњака и желуца. Ињекционна склеротерапија је примењена код 30 пацијената, просечне старости $58,7 \pm 12,9$ година, апликацијом адреналина (1:10000), у укупној дози од 4-10 ml и 1% полидоканола, у укупној дози од 1-2 ml, са неколико убода око крвареће лезије и у саму лезију. Петнаест (50%) пацијената је имало крварсни дуоденални улкус, 12 (40%) желудачни улкус, 2 (6,7%) ерозивни булбитис и 1 (3,3%) Dieulafoyjevu лезију у корпузу желуца. Крварења су класификована по Forrest-у: Ia: 0, Ib: 21 (70%), IIa: 7 (23,3%) и IIb: 2 (6,7%). Укупни успех примарне хемостазе за све типове крварсних лезија по Forrest-овој класификацији је био 93,3%, а дефинитивне хемостазе 90%. Дефинитивна хемостаза је постигнута код 86,7% дуоденалних улкуса, 91,7% желудачних улкуса, у оба случаја (100%) ерозивног булбитиса и код пацијента са Dieulafoyjevom лезијом. Хируршко интервенцији су подвргнута 3 (10%) пацијената, после неуспешне ендоскопске хемостазе. Рецидив крварења после успостављене примарне хемостазе су имала 3 (10,7%) пацијента (2 са дуоденалним и 1 са желудачним улкусом), од којих су 2 успешном третирањем реинјекционом склеротерапијом, а 1 са крварсним улкусом задњег зида булбуза је оперисан. Закључујемо да је ињекционна склеротерапија ефикасна и безбедна ендоскопска метода за успостављање хемостазе код акутног крварења у горњем гастроинтестиналном тракту.

Кључне речи: ендоскопија, горњи гастроинтестинални тракт, крвареће лезије, ињекционна склеротерапија.

SUMMARY

In the period from January 1994. to June 1996. 96 patients with different bleeding lesions, with exclusion of bleeding from esophageal and gastric varices, have been submitted to endoscopic examination of upper gastrointestinal tract. Injection sclerotherapy has been performed to 30 patients with mid age of $58,7 \pm 12,9$, with giving 4-10 ml (1:10000) epinephrine and 1-2 ml 1% polidocanol, with a few picks around bleeding lesion as well as in the center of lesion. Fifteen (50%) patients have had bleeding duodenal ulcer, 12 (40%) gastric ulcer, 2 (6,7%) erosive bulbitis and 1 (3,3%) Dieulafoy's lesion of gastric body. We have used Forrest's classification of gastrointestinal bleeding: Ia: 0, Ib: 21 (70%), IIa: 7 (23,3%) and IIb: 2 (6,7%). Total success of primary hemostasis for all types of bleeding lesions was 93,3%, in 90% of cases definite hemostasis was successful. Definite hemostasis has been achieved in 86,7% of bleeding duodenal ulcers, in 91,7% of bleeding gastric ulcers, in both cases of erosive bulbitis (100%) and in one patient with Dieulafoy's lesion. Surgical procedures have been performed to 3 (10%) patients, after unsuccessful endoscopic hemostasis. Recurrent bleeding after primary hemostasis have had 3 (10,7%) patients (2 with duodenal and one with gastric ulcer). Two of them have been treated with reinjection sclerotherapy. One patient with bleeding ulcer of back wall of bulbus has been surgically treated. There was not any complications neither fatal results. We conclude that injection sclerotherapy is an effective and safe method for achieving hemostasis when upper gastrointestinal bleeding occurs.

Key words: endoscopy, upper gastrointestinal, bleeding lesions, injection sclerotherapy.

Увод

Акутно гастроинтестинално (ГИ) крварење је чест ургентни медицински проблем и значајан узрок морбидитета и морталитета. Најчешћи узроци горњег ГИ крварења су: пептичка улцерација (око 50%), варикси једњака и желуца (14%) и ерозивна гастропатија (11%), док су знатно ређи узроци езофагитис, Mallory Weissov синдром, тумори, ерозивни дуоденитис и васкуларне малформације (Ђурђевић, 1995а).

Фармаколошка средства, примењена орално или системски, нису дала задовољавајуће резултате у заустављању крварења у горњем ГИ тракту. Ургентни хирушки поступци, такође, не задовољавају јер имају високу стопу морталитета (20-25%), посебно код старијих особа (30-40%). Последњих неколико година су развијене многе ендоскопске технике (ињекциони методи, фотокоагулација, електрокоагулација), са којима се

успешно може контролисати ГИ крварење и на тај начин избећи хирушко лечење. Од ињекционих метода се користи адреналин са растворима NaCl, апсолутни алкохол, полидоканол, фибрински и ткивни лепак (Ђурђевић, 1995б).

Циљ рада је да прикажемо наше резултате у хемостази не-вариксних крварећих лезија у горњем ГИ тракту ендоскопском ињекционом склеротерапијом адреналином и полидоканолом.

Материјал и метод рада

У периоду од јануара 1994. до јуна 1996. године ендоскопском прегледу горњег ГИ тракта подвргнуто је 96 пацијената са различитим крварсним лезијама, изузев варикса једњака и желуца. Шездесет (62,5%) је било мушкараца и 36 (37,5%) жена, просечне старости $56,6 \pm 14,9$ година (распон, 15-84 године). У 63,5% могући прово-

цирајући фактор крварења је био претходна употреба различитих лекова, најчешће нестероидних антиреуматика. Код 54 (56,3%) пацијената симптоми су били: хематемеза и/или мелена без бола у трбуху, а код 42 (43,7%) уз хематемезу и/или мелену постојао је и бол у трбуху.

Ендоскопска ињекциона склеротерапија је примењена код 30 (31,2%) пацијената, просечне старости $58,7 \pm 12,9$ година (распон, 30-74 године). Осамнаест (60%) је било мушкараца и 12 (40%) жена. Најчешћа крварећа лезија је био дуоденални улкус (50%), а само код једног пацијента (3,3%) је верификована Dieulafoyjeva лезија високо у корпузу желуца (табела 1).

Табела 1. Врсте крварећих лезија третираних инјекционом склеротерапијом

	Број	Процент
Дуоденални улкус	15	50
Желудачни улкус	12	40
Ерозивни булбитис	2	6,7
Dieulafoyjeva лезија	1	3,3
Укупно	30	100

За ендоскопско иницирање лека коришћен је метални инјектор са иглом на врху дужине 5 mm. Прво је апликован адреналин, разблажен са физиолошким раствором NaCl (1:10000), циркумфернитно, на растојању 1-3 mm од крвареће лезије, а затим директно у саму лезију. Адреналин је апликован у појединачним ињекцијама од 0,5 ml, до укупног волумена од 4-10 ml. После успостављања иницијалне хемостазе са адреналином, примењен је 1% полидоканол (Aethoxysclerol), у појединачним ињекцијама од 0,2 ml, до укупне количине од 1-2 ml. Код улкуса са коагулумом, адреналин је инициран у базу коагулума и његову околину, затим је коагулум уклањан инјектором и на крају је убрзгаван полидоканол по ивици улцерације (слика 1).

Слика 1. Апликација полидоканола код већег улкуса корпуса желуца са Forrest Ib крварењем



Пацијенти су ендоскопски контролисани 24-72 часова после постигнуте примарне хемостазе. У случају рекурентног крварења примењена је реињекциона склеротерапија истим дозама адреналина и полидоканола.

У обради и анализи резултата коришћене су дескриптивне статистичке методе: табеларни приказ, мере централне тенденције (\bar{X}), мере варијабилитета (SD) и најмањи и највећи члан низа (X_{\min} и X_{\max}).

Резултати

На табели 2 приказани су резултати третмана пацијената по групама Forrest-ове класификације. Највећи број пацијената је имао Forrest Ib крварење (21 или 70%), затим IIa и IIb, док није било пацијената са Forrest Ia крварењем.

Табела 2. Резултати третмана пацијената по групама Forrest-ове класификације

Forrest (група)	Пацијенти	Примарна хемостаза	Рекурентно крварење	Хируршка интерв.	Морталитет	Дефинитивна хемостаза
Ia	0	0	0	0	0	0
Ib	21 (70%)	20 (95,2%)	2 (10%)	2 (9,5%)	0	19 (90,5%)
IIa	7 (23,3%)	6 (85,7%)	1 (16,7%)	1 (14,3%)	0	6 (85,7%)
IIb	2 (6,7%)	2 (100%)	0	0	0	2 (100%)
Укупно	30 (100%)	28 (93,3%)	3 (10,7%)	3 (10%)	0	27 (90%)

Примарна хемостаза постигнута је код 20 (95,2%) од 21 пацијента са Forrest Ib крварењем. Хируршкој интервенцији подвргнута су 2 (9,5%) пацијента, један после неуспешне примарне ендоскопске хемостазе, а други са рекурентним крварењем и неуспешном реињекционом склеротерапијом. Дефинитивна хемостаза у овом типу крварећих лезија постигнута је у 90,5%.

Примарна хемостаза постигнута је код 6 (85,7%) од 7 пацијената са Forrest IIa крварењем. Хируршкој интервенцији подвргнут је један пацијент (14,3%), после неуспешне примарне хемостазе, док је код једног пацијента рекурентно крварење успешно зауствљено реињекционом склеротерапијом. Дефинитивна хемостаза у овом типу крварећих лезија постигнута је у 85,7%.

Табела 3. Резултати инјекционе склеротерапије према врсти крвареће лезије

Крварећа лезија	Пацијенти	Примарна хемостаза	Рекурентно крварење	Хируршка интерв.	Морталитет	Дефинитивна хемостаза
Дуоденални улкус	15 (50%)	14 (93,3%)	2 (14,3%)	2 (13,3%)	0	13 (86,7%)
Желудачни улкус	12 (40%)	11 (91,7%)	1 (9,1%)	1 (8,3%)	0	11 (91,7%)
Ерозивни булбитис	2 (6,7%)	2 (100%)	0	0	0	2 (100%)
Dieulafoyjeva лезија	1 (3,3%)	1 (100%)	0	0	0	1 (100%)
Укупно	30 (100%)	28 (93,3%)	3 (10%)	3 (10%)	0	27 (90%)

Код оба пацијента (100%) са Forrest IIb крварењем постигнута је примарна хемостаза без рекурентног крварења.

Укупни успех примарне хемостазе за све типове крварења по Forrest-у је био 93,3%, а дефинитивне хемостазе 90%.

На табели 3 приказани су резултати ињекционе склеротерапије према врсти крвареће лезије.

Од 15 пацијената са дуоденалним улкусом, 12 (80%) је имало улкус на предњем зиду, а 3 (20%) на задњем зиду дуоденума. Свих 12 пацијената (100%) са улкусом предњег зида дуоденума успешно су третирана ендоскопском ињекционом терапијом. Од 3 пацијента са улкусом задњег зида дуоденума, само је један (33,3%) успешно ендоскопски третиран. Оба пацијента (14,3%) са рекурентним крварењем имала су улкус на задњем зиду дуоденума. Код једног је крварење заустављено реињекционом склеротерапијом, док је други оперисан. Још један пациент са улкусом задњег зида дуоденума је оперисан (укупно 2 или 13,3% оперисана), после неуспешне примарне ендоскопске хемостазе.

Укупни успех примарне хемостазе у улкусу дуоденума је био 93,3%, а дефинитивне хемостазе 86,7%:

Код крварећих желудачних улкуса примарна и дефинитивна хемостаза постигнуте су у 91,7%. Рекурентно крварење је имао један пациент и успешно је ендоскопски заустављено. Хируршкој интервенцији подвргнут је један пациент (8,3%) са Forrest IIa крварењем из улкуса локализованог на ангулусу мале кривине желуца, величине преко 20 mm.

Код оба пацијента (100%) са ерозивним булбитисом и код пацијента са Forrest IIb крварећом Dieulafoyjevom лезијом постигнута је примарна хемостаза без рекурентног крварења.

Није било пацијената са компликацијама у току примене ињекционе склеротерапије и пацијената са леталним исходом.

Дискусија

Код наших пацијената подвргнутих горњој ендоскопији, хематемеза и/или мелена су биле клиничке манифестације крварења. Бола у трбуху није било у 56,3%, посебно код пацијената са крварећим лезијама узрокованим применом лекова. И према подацима других аутора, крварења узрокована лековима најчешће нису праћена боловима у трбуху (Ivey, 1988).

У циљу успостављања хемостазе у ГИ тракту, ендоскопска ињекциона терапија са адреналином и склерозантним лековима (апсолутни алкохол и полидоканол) примењује се од средине седамдесетих година. Хемостатски ефекат адреналина се

кастоји у локалној тампонади ледираног крвног суда и вазоконстрикторном ефекту субмукозних артериола (Ђурђевић, 1995a). Ми смо за иницијалну хемостазу користили адреналин разблажен са физиолошким раствором NaCl (1:10000), у укупној дози од 4-10 ml. Разблажени адреаналин (1:200000), може да се комбинује и са хипертоничним растворима NaCl (3,6% и 7,2%), у дозама од 9-12 ml (3,6%) и 3-4 ml (7,2%), чиме се постиже примарна хемостаза код више од 98% пацијената и дефинитивна хемостаза код више од 87%. У почетку се хемостаза постиже под утицајем адреналина, а касније под утицајем хипертоничног раствора NaCl, који изазива фибринOIDну дегенерацију зида крвног суда и тромбозу његовог лумена (Hirao, et al., 1985, Chen, et al., 1986). Поједини аутори указују да иницирање само физиолошког раствора NaCl може да буде подједнако ефикасно у успостављању хемостазе, као и употреба било кога склерозантног лека, што указује да је локална тампонада зида крвног суда довољна да изазове престанак крварења (Ђурђевић, 1995a, Lin, et al., 1991).

После постигнуте иницијалне хемостазе са адреналином, користили смо 1% полидоканол, у укупној дози од 1-2 ml. Полидоканол успоставља хемостазу стварањем едема, инфламацијом ткива и тромбозом крвних судова (Ђурђевић, 1995a). После адреналина може се применити и апсолутни алкохол (98%), као конвенционални хемостатски лек (Chen, et al., 1986, Miller, et al., 1989), а такође и ласер (Rutgeerts, et al., 1987) или електроагулација (Boix, et al., 1987).

Код наших пацијената најбољи успех дефинитивне хемостазе је постигнут у Forrest IIb крварећим лезијама (100%), затим у Forrest Ib (90,5%) и Forrest IIa лезијама (85,7%). Укупни успех примарне хемостазе за све типове крварећих лезија по Forrest-у је био 93,3%, а дефинитивне хемостазе 90%. Комбинованим применом адреналина и полидоканола, Поповић и сар. (1995) су примарну хемостазу постигли у 98,8% пацијената, а дефинитивну у 94,3% (у Forrest Ia крварењу у 89,4%, у Ib у 95,5%, у IIa у 89,6% и у IIb у 97,4%). И према подацима других аутора (Ђурђевић, 1995a, Panes, et al., 1987, Sanowski et Waring, 1989), конвенционалним хемостатским лековима примарна хемостаза се постиже у преко 90% пацијената, а дефинитивна у преко 85%. Увођењем фибринског и ткивног лепка, ендоскопска ињекциона терапија је значајно добила на квалитету, успостављајући дефинитивну хемостазу код скоро 100% пацијената (Berg, et al., 1994, Herold, et al., 1994). Мултиполарна електроагулација је такође ефикасан метод у постизању хемостазе, без значајних разлика у односу на

ињекциону терапију (Laine, 1990), као и ласер (фотокоагулација), који је сачувао важно место, упркос увођењу других модалитета (Ђурђевић, 1995a).

Примарну хемостазу постигли смо у 93,3% дуоденалних улкуса, а дефинитивну у 86,7%. Сви пацијенти (100%) са улкусом предњег зида дуоденума успешно су третирани ендоскопском ињекционом терапијом, док је само један пациент (33,3%) са улкусом задњег зида дуоденума успешно ендоскопски третиран. Ђурђевић и Вукчевић (1993) су мултиполярном електроокоагулацијом примарну хемостазу постигли у 88% невариксних крварећих лезија, а дефинитивну у 84%. Такође, наводе знатно горе резултате у постизању примарне (38%) и дефинитивне хемостазе (31%) крварећих улкуса задњег зида дуоденума. Разлог томе су озбиљнија крварења из улкуса задњег зида дуоденума због већег калибра крвних судова на том месту.

Код желудачних улкуса примарну и дефинитивну хемостазу смо постигли у 91,7%. Само је један пациент са улкусом величине преко 20 mm оперисан после неуспешне ендоскопске хемостазе. Према подацима у литератури, различити ендоскопски методи су ефикасни у успостављању хемостазе код око 90% крварећих желудачних улкуса. Ендоскопска хемостаза желудачних и дуоденалних улкуса већих од 20 mm је мање успешна, због чега се предност даје хирушким поступцима (Ђурђевић, 1995b, Поповић et al., 1995).

У ретким случајевима, као компликација примене полидоканола, може доћи до значајног оштећења и некрозе ткива, крварења и перфорације зида ГИ тракта (Panes, et al., 1987, Chester et Hurley, 1990, Loperfido, et al., 1990, Soehendra, et al., 1991). Поповић и са. (1995) наводе у 0,37% перфорацију зида дуоденума после ресклерозације улкуса, а Василевки и сар. (1995) у 0,4% некрозу дуоденалног зида, са фаталним исходом после операције. Код наших пациентата није било компликација у току примене ињекционе склеротерапије.

Закључујемо да је ињекциона склеротерапија ефикасна и безбедна ендоскопска метода за успостављање хемостазе код акутног крварења у горњем ГИ тракту. Она у значајној мери редукује потребу за трансфузијама крви и хирушким интервенцијама, а смањује и учешће морталитета.

Литература

- Ђурђевић Д. Гастроинтестинално крварење, Domino adv, Београд, 1995a.
- Ђурђевић Д. Акутно крварење у горњем гастроинтестиналном тракту. У: Поповић О. Гастроентерологија у сто лекција, Савинац, Београд, 1995b; 9-17.
- Ivey KJ. Mechanisms of nonsteroidal anti-inflammatory druginduced gastric damage. Am J Med 1988; 84:41-8.
- Hirao M, Kabayashi T, Masuda K, et al. Endoscopic local injection of hypertonic saline-epinephrine solution to arrest hemorrhage from the upper gastrointestinal tract. Gastrointest Endosc 1985; 31 : 313-7.
- Chen PC, Wu CS, Liaw YF. Hemostatic effect of endoscopic local injection with hypertonic saline-epinephrine solution and pure ethanol for digestive tract bleeding. Gastrointest Endosc 1986; 32 : 319-23.
- Lin HJ, Chan CY, Lee FY, et al. Endoscopic injection to arrest peptic ulcer hemorrhage: a prospective randomized controlled trial; preliminary results. Hepato-Gastroenterol 1991; 38 : 291-4.
- Miller FR, Stark B, Breenberg RE. Use of absolute alcohol injection for controlle of upper gastrointestinal bleeding. Gastrointest Endosc 1989; 35 : 27.
- Rutgeerts P, Vantrappen G, Van Hoetegem PV, et al. Neodymium-YAG laser photocoagulation versus multipolar-coagulation for the treatment of severely bleeding ulcers: A randomized comparison. Gastrointest Endosc 1987; 33 : 199-202.
- Boix J, Planas R, Humbert P, et al. Endoscopic hemostasis by injection therapy and electrohydrocoagulation in high risk patients with active duodenal bleeding ulcer. Endoscopy 1987; 6 : 225-7.
- Popović N, Bulajić M, Glišić M, et al. Endoscopic injection sclerotherapy in bleeding gastroduodenal ulcers. Endoscopy 1995; 27:10.
- Panes J, Forne M, Marco C, et al. Controlled trial of endoscopic sclerosis in bleeding peptic ulcers. Lancet 1987; 2 : 1292-4.
- Sanowski RA, Waring JP. Endoscopic injection therapy for non-variceal bleeding lesions of the upper gastrointestinal tract. J Clin Gastroenterol 1989; 11:247-52.
- Berg PL, Barina W, Born P. Endoscopic injection of fibrin glue versus polidocanol in peptic ulcer hemorrhage: A pilot study. Endoscopy 1994; 26:528-30.
- Herold G, Preclik G, Stange F. Gastroduodenal ulcer hemorrhage: endoscopic injection therapy using a fibrin sealant. Hepato-Gastroenterol 1994; 41: 116-9.
- Laine L. Multipolar electrocoagulation versus injection therapy in the treatment of bleeding peptic ulcers: A prospective, randomized trial. Gastroenterology 1990; 99:1303-6.
- Durđević D, Vukčević V. Endoscopic haemostasis in upper gastrointestinal tract by electrocoagulation with multipolar probe: A four year experience. Arch Gastroenterohepatol 1993; 12 : 36-9.
- Chester JF, Hurley PR. Gastric necrosis: a complication of endoscopic sclerosis for bleeding peptic ulcer. Endoscopy 1990; 22 : 287.
- Loperfido S, Patel G, La Torre L. Extensive necrosis of gastric mucosa following injection therapy of bleeding peptic ulcer. Endoscopy 1990; 22: 285-6.
- Soehendra N, Grimm H, Maydeo A, et al. Endoscopic sclerotherapy-personal experience. Hepatogastroenterology 1991; 38 : 220-3.
- Vasilevski V, Krstevski M, Mishevski J, et al. Our experience with two-stage sclerotherapy in the treatment of massive arterial bleeding of the gastroduodenum. Endoscopy 1995; 27:50.

Др Саша Гргов, интерниста-гастроентеролог,
ул. Милана Тенића 19/9, Лесковац

РЕЗИДУАЛНА КАЛКУЛОЗА ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЈА ЗБОГ ХОЛЕДОХОЛИТИЈАЗЕ

RETAINED COMMON DUCT STONES AFTER SURGICAL TREATMENT OF CHOLEDOCHOLITHIASIS

Нинослав ЗЛАТАНОВИЋ, Саша ГРГОВ

Здравствени центар, Лесковац-Хируршко одељење и Гастроентеролошки одсек Интерног одељења

САЖЕТАК

Резидуална калкулоза (РК) жучних путева је неугодна компликација холецистектомије и холедохолитотомије. Њена појава је везана искључиво за превид хирурга. Открива се најчешће контролном, секундарном холангиографијом кроз Т-драин између 7-14 дана од операције. Ретроспективно смо анализовали петогодишњи период (1991-1995) учсталости и лечења резидуалне калкулозе. У посматраном периоду било је урађено 116 холедохолитотомија од којих је 7(6,0%) болесника имало РК са просеком старости од 57,8 година. Код 5 (71,4%) болесника је урађена релапаротомија 1 (14,3%) болесника екстракција конкремената Дормија-корпицом кроз Т-драин и у 1 (14,3%) сндоископска сфинктеротомија. Нисмо имали морталитет нити значајније по/компликације. Процедура лечења РК зависи од тога да ли је у моменту дијагностиковања "отворен холедохус", односно Т-драин присутан или "затворен холедохус" када је Т-драин извађен или није био ни пласиран. Код "затвореног холедохуса" методе лечења су: нехируршка екстракција Дормија-корпицом, растапање конкремената На-холатом, релапаротомија, док код "затвореног холедохуса", сндоископска сфинктеротомија, ESWL, релапаротомија.

На основу нашег скромног искуства и литературних података сматрамо да је за лечење РК "отвореног холедохуса" метода избора нехируршка екстракција конкремената Дормија-корпицом, а код "затвореног холедохуса", сндоископска сфинктеротомија, јер су то сигурне и минимално инвазивне методе и у искусним рукама без озбиљних компликација.

Кључне речи: холедохолитијаза, резидуална калкулоза

SUMMARY

Retained common duct stones (RCDS) is unpleasant complication of cholecystectomy and choledocholithotomy. Presence of RCDS is connected exclusively with surgeon's overlook and can be detected with secondary cholangiography through T-drain between 7-14 days after operation. We have analysed retrospectively, 5 years long period (1991-1995) of frequency and medical treatment of RCDS. In observed period 116 choledocholithotomies have been performed. Seven patients (6,0%) with average age of 57,8 have had RCDS. Five (71,4%) them are surgically treated with relaparotomy, one (14,3%) is treated with Dormia basket for removing duct stones through T-drain and one (14,3%) is treated with endoscopic sphincterotomy. We did not have any mortal case or significant post operative complications. Medical procedure depend an clinical finding during establishing diagnosis of RCDS:(1) "open choledochus" where T-drain is not removed out. (2) "closed choledochus" where T-drain is removed out or it has not been seting neither. When "open choledochus" is present methods of treatment are: non surgical extraction with Dormia basket, dissolving stones with Na-cholat, and relaparotomy. "Closed choledochus" is indication for: endoscopic sphincterotomy, ESWL, and relaparotomy.

We conclude, thanks to our modest experience and thanks to surgical literature that for medical treatment of RCDS with "open choledochus" therapy of choice is nonsurgical extraction of stones with Dormia basket. When RCDS with "closed choledochus" is present is endoscopic sphincterotomy. These two methods are safe have minimal invasivity and in skill hands have not serious complications.

Key words: choledocholithiasis, retained common duct stones

Увод

Резидуална калкулоза (РК) билијарних путева представља присуство конкремената у хепатико-холедохусу после операција жучне кесе и операција на хепатикохоледохусу. Њена појава је везана искључиво за превид хирурга, јер су каменци били присутни и у време примарне операције, али нису били препознати (Јеремић *et al.*, 1987). Ова примарна операција била је урађена пре неколико дана, недеља или месеци уназад.

Појава РК је најчешћа после неколико дана или недеља и открива се контролном, секундарном холангиографијом кроз Т-драин између 7-14 дана од операције (Way, 1990).

Материјал и методе

Ретроспективно смо анализовали петогодишњи период (1991-1995) учсталости и терапије резидуалне калкулозе после операција због холедохолитијазе у Хируршком одељењу Здравстве-

ног центра у Лесковцу. У овом периоду је урађено 1200 холецистектомија од којих је 116 (9,7%) болесника имало холедохолитијазу доказану преопертивно и интраоперативно транспантикусном холангиографијом. Ми смо издвојили групу болесника са холедохолитијазом и нашли смо 7 (6,0%) болесника са резидуалном калкулозом холедохуса. Дијагноза РК је постављена контролном, секундарном холангиографијом кроз Т-драин. Код осталих холецистектомисаних болесника нисмо нашли РК, захваљујући пре свега што смо увек радили рутинску холангиографију током холецистектомије.

Резултати

У посматраном периоду било је 7 болесника са РК, од тога 3 (42,9%) мушкараца и 4 (57,2%) жене, старости од 45 до 65 година, са просеком старости од 57,8 година. Резидуална калкулоза се јавила између седмог и четрнаестог дана после

Табела 1. Терапијске процедуре код РК

Релапаротомија и рехоледохотовија	5	71,4%
Нехируршка екстракција (Dormia-korpica)	1	14,3%
Ендоскопска сфинктеротомија	1	14,3%
Растапање конкремената	0	0,00%
Екстракорпорална "shock wave" литотрипсија (ESWL)	0	0,00%
Укупно	7	100,00%

операције, док се код једне болеснице са многобројним каменцима у холедохусу (21) јавила после 4 месеца са следећим клиничким симптомима и знацима: опструкциони иктерус, бильарне колике и повишена температура.

У табели 1. приказане су методе лечења резидуалне калкулозе.

Постоперативних компликација нисмо имали, као ни смртних случајева.

Дискусија

Резидуална калкулоза жучних путева је неугодна и озбиљна компликација холецистектомије и холедохолитотомије, а основни узрок је у недовољној преоперативној и посебно интраоперативној дијагностици стања целог билијарног тракта. Учесталост РК је различита и код појединачних аутора креће се од 4,1% (Serafimov, 1990) до 13% (Stulhofer, 1992). Наши резултати спадају у солидне, али морамо приметити да је број холедохолитотомија мали, као и могућност да их нисмо постоперативно дијагностиковали. Од РК треба разликовати рецидивну холедохолитијазу за коју је арбитрарно узето да се јавља после 2 године од холецистектомије и холедохолитотомије (Nahrwold, 1986).

Дијагноза РК најчешће се поставља непосредно у првих 7-15 дана од оперативног захвата контролном, секундарном холангиографијом кроз Т-драин када откривамо један или више каменаца у хепатикохоледохусу. Касна дијагноза РК везана је за појаву опструкционог иктеруса, билијарних колика и холангитичких атака, што се најбоље верификује ЕРЦП-ом.

Терапија РК може бити конзервативна-некируршка (екстракција конкремената Дормија-корпицом кроз Т-драин или кроз канал претходно уклоњеног Т-драина после 4-6 недеља, растапање конкремената, екстракорпорална "shock wave" литотрипсија и ендоскопска сфинктеротомија) или активна хируршка терапија са релапаротомијом и рехоледохотовијом (Schwartz et al., 1989).

Процедура лечења РК зависи од тога да ли је у моменту дијагностиковања "отворен холедохус", односно присутан Т-драин или "затворен холедохус" када Т-драин није пласиран или је већ извађен. Најбоље је покушати екстракцију резидуалног конкретманта Дормија-корпицом преко Т-драина, што смо и учинили код болесника после 10 дана од примарне операције. Уз радиографску контролу и апликовањем контрастног средства приказали смо екстрахепатичне жучне путеве. Потом смо пласирали Дормија-корпицу и успели смо да извучемо заостали каменац захваљујући томе што је задњи зид Т-драина био уклоњен, па нам је то олакшало рад.

Mazzariello (1970) и Burhenne (1980) предлажу уклањање заосталих каменаца кроз фистулозни канал по одстрањењу Т-драина после 4-6 недеља од примарне операције. Pegan et al. 1985. године су код 6 болесника третираних овом методом, код 2 болесника одстранили заостале каменце, а код 4 болесника у томе нису успели. Предлажу да се дрен стави кроз кожу више латерално, да не би излазио из холедохуса под оштрим углом, јер би тада било отежано увођење Дормија-корпице у хепатикохоледохус. Компликације су минималне-најчешће у виду повишене температуре, перфорације фистулозног канала са перитонитисом, сепса и панкреатитисом.

Код "отвореног холедохуса" нисмо ни у једном случају применили растапање конкремената физиолошким раствором или раствором Na-холата, испирањем кроз Т-драин у трајању од 10 до 14 дана, јер су искуства из литературе контроверзна. Наиме, растапање конкремената траје недељама, па су болесници изложени боловима, температурама, холангитисима (Драговић, 1987).

Код "затвореног холедохуса" проблем лечења РК је тежи, јер је то чешће касно откривена калкулоза. Оптимална метода је ендоскопска сфинктеротомија. Она је индикована код болесника са повишеним оперативним ризиком, али је неуспешна код заосталих каменаца изнад патрљка d. cysticus и великих конкремената. Метода је идеална у холецистектомисаних болесника и у рукама искусног ендоскописте, компликације (крварење, холангитис, акутни панкреатитис и перфорација) су сведене на минимум (Stulhofer, 1992). Ми нисмо имали ни једну од ових компликација, изузев пролазног повећања дијастазе у серуму болесника.

У 5 случајева определили смо се код "затвореног холедохуса" на релапаротомију са рехоледохотовијом, па смо захват завршили БД-анастомозом (у 2 случаја Roux, а у 3 холедоходуоденоанастомоза), такође без већих компликација (дехисценција анастомозе). Рехоледохолитото-

мија повећава морбидитет и морталитет уколико се рано примени, па реоперацију треба индиковати после 4-6 недеља од холецистектомије, јер 10-20% резидуалних конкремената спонтано прође папилу Ватери или се не види на поновљеним холангографијама (Ристић, 1986).

Као могућност лечења РК наводимо примену екстракорпоралне "shock wave" литотрипсије (ESWL) у лечењу оних случајева када ендоскопска сфинктеротомија није могућа због великог инклависаног калкулуса или високог оперативног ризика. Овом методом постижемо фрагментацију каменаца, па је тиме олакшана њихова спонтана елиминација. Примењена је први пут 1986. године и по литературним подацима је веома сигурна и минимално инвазивна терапијска процедура (Булајић et al., 1991).

Закључак

На основу нашег скромног искуства и литературних података сматрамо да је за лечење РК "отвореног холедохуса" метода избора нехируршка екстракција конкремената Дормиакорпицом, а за РК "затвореног холедохуса" ендоскопска сфинктеротомија, јер су то сигурне и минимално инвазивне методе и у искусним рукама без озбиљнијих компликација.

Литература

- Булајић М et al. (1991): Лечење холедохолитијазе екстракорпоралном "shock wave" литотрипсијом. Приказ 5 болесника. Гастроентерохепатол Arch, 10, 96-100.
- Burhenne H. J. (1980): Percutaneus extraction of retained biliary tract stones, 66 patients. Am J Surg, 134, 888-898.
- Драговић М. (1987): Оперативна хирургија. Медицинска књига, Београд, 821.
- Јеремић М. et al. (1987): Реинтервенције у билијарној хирургији, Acta chir Jug, 34, 35-50.
- Mazzariello R. (1970): Removal of residual biliary tract calculi without operation. Surgery, 67, 566-573.
- Nahrwold D. L. (1986): The Biliary Sistem. In: Sabiston D.C. (ed). Textbook of Surgery. Saunders Comp, New York, 1128-1169.
- Пеган В. et al. (1985): Уклањање заосталих каменаца из холедохуса. Acta chir Jug, 32, 53-56.
- Ристић М. (1986): Хирургија јетре и жучних путева. Медицинска књига, Београд, 254-257.
- Серафимов К. (1990): Посебни интернистичко-хируршки проблеми у патологији жучног система. У: Глишић Љ. et al. Гастроентерологија. Научна књига, Београд, 718-730.
- Schwartz S.I. et al. (1989): Principles of Surgery. McGraw Hill Book Comp, New York, 1128-1169.
- Štulhofer M. (1992): Хирургија пробавног система. "Загреб"-Сомбор, Загреб, 458-463.
- Way L. W. (1990): Хирургија. Савремена дијагностика и лечење. Савремена администрација, Београд, 619-623.

Др Нинослав Златановић, хирург
Бојничка 2, Лесковац

NAPROXEN

SASTAV

1 tableteta sadrži 375 mg naproksena

OSOBINE

Naproksen je nesteroidna supstancija antiflogističkog, analgetičkog i anđipiretičkog dejstva. Delovanje naproksena zasnovano je na inhibiciji sinteze prostaglandina a to mu daje prevashodno antijamničko i analgetičko delovanje.

INDIKACIJE

Zapaljenjske i degenerativne bolesti (reumatoидни artritis, ankirozantni spondilitis, artroze), vanzglobne reumatske bolesti (burzitis, miozitis, tendinitis). Urički artritis.

Kao analgetik u porodiljstvu, traumatologiji. Glavobolja, Zubobolja.

DOZIRANJE I NAČIN PRIMENE

Terapijski efekat, zavisno od slučaja, postiže se dozama od 750 do 1100 mg podeljenih u dva uzimanja dnevno. U terapiji uričkog artritisa doza se može povećati i do 1500 mg na dan.

U akutnom gihu preporučuje se 750 mg naproksena u prvoj dozi a zatim svakih 8 sati po 375 mg dok napad ne prode.

Naproksen se može dozirati i samo jednom dnevno a dnevne doze mogu biti i asimetrične (ne moraju biti jednake).

KONTRAINDIKACIJE

Apsolutne kontraindikacije nisu poznate. Ne preporučuje se upotreba kod direktnе alergije na supstanciju, u toku trudnoće, laktacije.

Pacijenti sa peptičnim ulkusom ne treba da ga koriste kao i pacijenti sa oštećenom funkcijom srca, jetre i bubrega.

UPOZORENJE

Naproksen produžava vreme krvavljenja što treba imati u vidu kod istovremene antikoagulantne terapije i kod bolesnika sa gastrointestinalnim krvavljenjem.

UZGREDNE POJAVE

U dozama koje se preporučuju obično se naproksen dobro podnosi. Mogu se pojaviti gastrointestinalne smetnje: pritisak i bol u trbuhi, gorušica, povraćanje. Ređe se može javiti šum u glavi i vrtoglavica.

SRBOLEK
Beograd



SRBOLEK
Beograd

ПОРЕМЕЋАЈ МЕТАБОЛИЗМА УГЉЕНИХ ХИДРАТА КАО ФАКТОР КОРОНАРНОГ РИЗИКА

IRREGULARITY OF CARBO HYDRATES METABOLISM AS A FACTOR OF CORONARY RISK

Властимир ПЕРИЋ, Димитрије ЈОВАНОВИЋ, Владимир ЦОЛИЋ, Милан ЖИВКОВИЋ и Сузана ЛЕВИ
Здравствени центар Лесковац - Интерно одељење

САЖЕТАК

Код 124 болесника који су у Коронарној јединици интерног одељења Здравственог центра Лесковац лечени од клинички, биохемијски и спектрокардиографски доказаног инфаркта миокарда испитивали смо учесталост шећерне болести и интолеранцију гликозе, да би утврдили везу између ових појава.

Међу коронарним болесницима смо евидентирали 13,7% већ дијагностикованих дијабетичара, 3,2% новооткривених и 27,2% интолеранција глукозе.

Наши налази су у сагласности са литературним подацима и указују на значајну инциденцу поремећаја метаболизма угљених хидрата у коронарној болести. У присуству других фактора коронарног ризика, као и код здравих особа, тест толеранције глукозе може послужити у детекцији угрожене групе пацијената за развој акутног инфаркта срца.

SUMMARY

In 124 patients cured in Coronary Department in Helth Center Leskovac, with myocardial infarctus proved clinically, biochemically, and by EKG, we analysed correlation between diabetes mellitus and carbo hydrates to find connections between them. In our patients we have found 13,7% with previous diagnostic diabetes, 3,2% with "DE NOVO" found diabetes, and 27,2% with glucose intolerance.

Our findings are in correlations with same in literature and showe serious incidence of irregularity of carbo hydrates metabolism in coronary disease. In acceptance of other factors of coronary risk, as in helth people too, the test of glucose tolerance can be used to detect group of patients with possiblility for acute my ocardial infarctus.

Увод

Diabetes mellitus је један од најзначајнијих фактора ризика за развој коронарне болести. Према литературним подацима више од 20% коронарних болесника болује од шећерне болести док је учесталост овог оболења у здравој популацији 2-4%. Такође је познато да је са коронарном болешћу чешће удружен diabetes mellitus тип, II. Више студија новијег датума указују да атерогеност постоји и у предијабетесном стању које се може открити тестовима толеранције глукозе. Код клинички неиспољене коронарне болести преваленција интолеранције глукозе је 6% до 16% зависно од подручја испитивања и стања ухрањености.

Циљ рада

Код наших болесника оболелих од акутног инфаркта миокарда желели смо да утврдимо однос и међувисност инциденције и преваленције шећерне болести и интолеранције угљених хидрата теста оптерећењем гликозом.

Материјал и метод рада

Обрадили смо групу болесника који су у току 1995. године лечени у Коронарној јединици интерног одељења Здравственог центра у Лесковцу због акутног инфаркта миокарда. Болест је утврђивана на основу клиничке слике, ЕКГ промена при пријему и њихове еволуције, те биохемијски повећањем вредности цитолитичких

ензима у серуму за два и више пута и праћењем њихве динамике. Свима је одређена и гликемија наштину из венске крви у рутинској лабораторијској обради. Болесницима који су имали нормалне вредности гликемије, месец дана по опоравку смо радили ОГТТ да би избегли утицај стреса на криву толеранције. Тест је извођен према препоруци СЗО са 75 грама гликозе а гликемија је одређивана у нултом, шездесетом и стодвадесетом минути од уноса. Патолошким вредностима теста сматрали смо оне који су имали нулту вредност испод 140 mg%, двосатну вредност између 140 mg% и 200 mg%, а међувредност изнад 200 mg%. Параметарске вредности смо проверавали т тестом, а непараметарске χ^2 тестом.

Резултати рада и дискусија

У поменутом периоду лечено је укупно 124 болесника старости од 26 до 83 године, просечно $54,7 \pm 12,7$ година, од чега 79 (64%) мушкараца и 45 (36%) жена. Највећа учесталост оболевања од акутног инфаркта миокарда је у петој, шестој и седмој деценији (75%) при чему мушкарци у просеку оболевају раније од жена (Табела 1).

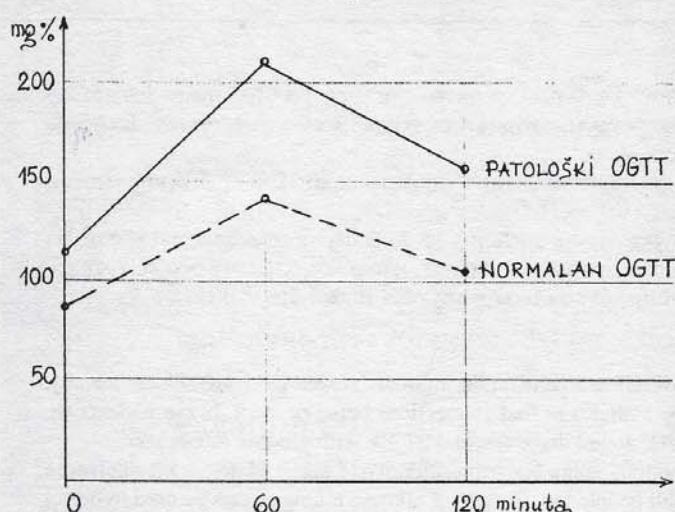
Од укупног броја оболелих, претходно регистрованих и лечених због шећерне болести је било 17 (13,7%), а код 4 болесника је шећерна болест откривена по први пут при пријему (3,2%).

Од преосталог броја болесника (103 односно 83,1%) који су тестираны, 34 болесника (27,2%) је показало патолошки (интолерантни) ОГТТ.

Табела 1. Дистрибуција болесника са инфарктом срца
(по старости-децензије и полу)

	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
Жене	-	1	6	16	11	9	2
Мушкирци	2	5	21	26	14	10	1
Укупно	2	6	27	42	25	19	3
							124

Графикон 1. Упоређење нормалне и патолошке криве ОГТТ



Средња крива патолошког ОГТТ-а имала је вредности: $115,3 \pm 15,3$ mg% у нултому времену, $210 \pm 21,4$ mg% у шездесетом минути и $115,3 \pm 12,6$ mg% у стодвадесетом минути (Графикон 1). Вредности су статистички биле значајне више од просечне нормалне криве преосталих испитаника, а њих је било 69 или 55,2%.

Наши резултати показују високо учешће шећерне болести у акутном инфаркту миокарда и то 17,3% што је у складу са налазима других аутора (у Фрамингамској студији чак до 21,6%).

Домаћи аутори описују такође учесталост diabetes mellitus-a тип II у коронарној болести од 15 до 25%.

Патолошки ОГТТ се по разним ауторима у коронарној болести креће од 34 па до 41%, док су наши резултати нешто мањи, али без статистичке значајности разлике и износе 27,2%.

Закључак

Давно је познато да је diabetes mellitus фактор ризика у коронарној болести. Наши резултати, који су у сагласности са доступним нам литературним подацима, показују да и поремећен тест интолеранције гликозе, као облик предијабетесног стања, такође стоји као фактор ризика за настајање коронарне болести. Корелација тог метаболичког поремећаја са коронарном болешћу је недвосмислена и стога патолошки (интолерантни) ОГТТ у клинички здравих особа може бити предзнак евентуалне коронарне болести, а то је период у коме се може и превентивно деловати.

Литература

- Ковач Т., Лепшановић Л.: Ендокринологија. Медицинска књига, Београд-Загреб, 1982,284-7
- Божовић Б., Девечерски М.: Клиничка ендокринологија. Институт заштите на раду. Београд
- Haffner SM, Stern PM, Hazuda HP et all: Cardiovascular risk factors in confirmed prediabetes individuals: does the clock for coronary heart disease start ticking before the onset of clinical diabetes? JAMA, 1990, 263:2893-8
- Ламбић И., Стежинић С.: Angina pectoris. Научна књига, Београд 1990:263
- National Diabetes data Group: Clasification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. Diabetes, 1979;28:1039-57
- Јовановић Д.: Тест оралним оптерећењем шећером (ОГТТ) у болесника са преболелим инфарктом срца. Субспецијалистички рад. Београд, 1995.

Др Властимир Перић, интерниста
ул. С. Стојковића 5, Лесковац

ОДРЕЂИВАЊЕ УКУПНИХ Т-3 И Т-4 У БОЛЕСНИКА СА ТОКСИЧНИМ АДЕНОМОМ ШТИТАСТЕ ЖЛЕЗДЕ НАКОН ТЕРАПИЈЕ РАДИОАКТИВНИМ Ј-131

ANALYSES OF TOTAL T3 ET T4 IN PATIENTS WITH TOXICAL THYROID ADENOMA, AFTER THERAPY BY RADIOACTIVE J-131

Властимир ПЕРИЋ, Владимир ЦОЛИЋ, Димитрије ЈОВАНОВИЋ и Милан ЖИВКОВИЋ
Здравствени центар Лесковац - Интерно одељење

САЖЕТАК

У 14 болесника са клинички испољеним, радиоизотопски и биохуморално потврђеним токсичним аденомом штитасте жлезде, након апликације терапијске дозе радиоактивног Ј-131 одређивали смо РИА методом концентрације укупних Т-3 и Т-4 у првој, другој, трећој недељи и три месеца после терапије, са циљем да праћењем њихове динамике документујемо евентуална погоршања хипертиреоидизма која би настала ослобађањем хормона из оштећеног ткива и терапијски ефекат оваквог лечења.

Благ пораст концентрације укупног Т-3 регистровали смо код три болесника у првој и код три болесника у другој недељи. Пораст концентрације укупног Т-4, такође несигнификантан, у првој недељи имало је 7, а у другој три болесника. Субјективна и клиничка погоршања нису забележена. Након три месеца клиничку ремисију и задовољавајући пад концентрације тиреоидних хормона имали смо код 11 болесника (78,5%).

Лечење токсичног аденома радиојодом је једноставно, ефикасно, економично, и нема значајних нежељених дејстава те представља рационалан терапијски поступак код изабраних болесника.

SUMMARY

We have analysed concentration of total T3 and T4, by RIA method, in first, second and third week, and after three months after application of therapeutic doses of radioactive J-131 in 14 patients with clinically, radio isothopically and laboratory diagnostic of toxical thireoid adenoma.

In 3 patients we have found slow increases of total T3 in first Week, and in another 3 patients in second week. Increases of T4 concentration, also unsignificant, in first week were in 7 patients and in second week in 3 patients. We didn't have subjective and clinically illness. After 3 months we have clinically remission and decrease of T3 and T4 concentraton in 11 patients 78,5%.

Toxical thireod adenoma curing by radioictive J-131 is simply, efficacious, economically, without adverse effects-because it is rational-ly therapeutical managment in elected patients.

Увод

Велико искуство стечено у лечењу оболелих од хипертиреозе радиоактивним Ј-131, без повећања инциденције карцинома тиреоиде, малигних хемопатија и без тератогених ефеката, оправдано је довело до широке примене овог ефикасног и економичног начина лечења. Терапијски ефекат Ј-131 не почива на гама емисији која се практично не апсорбује у тироидном ткиву, већ на бета емисији чији је максимални домет до 2 mm и која се скоро потпуно апсорбује у ткиву штитасте жлезде. Биолошки ефекат овог зрачења састоји се у пикнози једара, некрози фоликулских ћелија, исчезавању колоида а касније настаје фиброза строме и васкулатуре. Поред непосредног постоји и одложени ефекат радиотерапије Ј-131: неразорене ћелије показују различите поремећаје па им је век скраћен и репликација смањена. Такође је доказано да ова терапија утиче на тироидни аутоимунитет.

Непосредно радијационо оштећење жлезде са обилним депоима хормона може нагло повећати њихову количину у плазми и довести до погоршања тиреотоксичних симптома.

Циљ рада

Код наших болесника са токсичним аденоомом штитасте жлезде након апликације терапијске дозе Ј-131 одређивали смо концентрације укупних Т-3 и Т-4 са циљем да праћењем њихове динамике документујемо евентуална погоршања хипертиреоидизма и терапијски ефекат оваквог лечења.

Материјал и метод рада

У 14 болесника, 11 жена и три мушкарца, просечне старости 61, $9 \pm 7,8$ година, са клинички испољеним, радиоизотопски и биохуморално потврђеним токсичним аденоомом штитасте жлезде апликовали смо терапијску дозу Ј-131 (5 - 12 mCi, просечно 9,5 mCi). Дозу смо одређивали на основу величине нодуса и степена фиксације радиоактивног јода у њему. Концентрације укупних Т-3 и Т-4 одређивали смо РИА методом пре апликације, у првој, другој, трећој недељи и три месеца након тога. Референтна вредност укупног Т-3 је 1,2 - 3 nmol/l, а укупног Т-4 60-164 nmol/l.

Резултати рада и дискусија

Резултати рада приказани су табеларно. Код 11 болесника (78,5%) након три месеца имали смо задовољавајући пад концентрације укупних Т-3 и

Табела 1.

Ред. број	Пацијент	Пол	Старост	Пре Th		I недеља		II недеља		III недеља		3 месеца	
				T-3	T-4	T-3	T-4	T-3	T-4	T-3	T-4	T-3	T-4
				nmol/l	nmol/l	nmol/l	nmol/l	nmol/l	nmol/l	nmol/l	nmol/l	nmol/l	nmol/l
1.	СМ	ж	64	3,9	170	3,2	166	3,0	164	2,9	130	2,6	135
2.	ПД	ж	67	3,5	320	5,0	324	6,3	270	4,0	200	2,8	169
3.	ЈС	ж	72	7,2	326	8,5	358	5,0	240	3,1	276	2,7	162
4.	ЂВ	ж	65	5,0	286	3,0	300	3,6	278	4,1	278	3,0	128
5.	ЂВ	ж	53	8,0	346	7,5	312	6,1	340	5,0	344	5,9	330
6.	СЈ	ж	58	9,3	320	6,7	356	5,0	164	2,9	142	2,3	140
7.	МК	м	68	3,3	330	3,2	344	5,0	364	3,0	320	2,5	172
8.	ТМ	ж	59	5,2	250	3,8	228	4,2	202	3,5	212	3,7	160
9.	МД	ж	75	4,2	310	3,7	270	2,7	238	2,7	190	2,7	152
10.	ЈБ	м	68	3,2	300	3,1	276	3,7	262	3,0	200	2,6	160
11.	ЂК	ж	52	6,2	206	4,0	162	3,6	162	4,1	144	3,0	146
12.	МШ	ж	46	5,4	278	5,2	324	4,5	300	6,0	260	5,5	224
13.	СС	ж	59	7,8	246	10,7	380	10,5	378	8,0	360	3,6	194
14.	МБ	м	61	4,2	350	4,1	321	4,0	260	3,2	196	2,9	152

T-4 који је био праћен и клиничком ремисијом болести, а код 3 болесника (21,5%) су ови ефекти изостали. Код једног болесника смо апликацију поновили, а двоје је упућено на хируршко лечење.

Благ пораст концентрације укупног T-3 регистровали смо код три болесника у првој и код три у другој недељи. Пораст концентрације укупног T-4, такође несигнификантан, у првој недељи имало је 7 а у другој три болесника. Ова повећања концентрације тироидних хормона нису била праћена субјективним и клиничким погоршањем болести.

Према подацима из литературе акутне компликације терапије радиојодом су ретке. Радијациони тироидитис праћен благим погоршањем хипертироидне симптоматологије може се јавити непосредно после апликације J-131 или је манифестни тироидитис редак и јавља се код старијих, код пацијената са дуготрајном хипертиреозом, чешће код болесника са нодозном или полинодозном струмом у односу на оне са дифузном струмом. Код наших болесника са токсичним аденоом нисмо га регистровали клинички. Радијационо оштећење жлезде може нагло повећати тироксинемију. Ми смо блага

повећања концентрације хормона код наших болесника имали, али без погоршања симптома и клиничке слике.

Закључак

Лечење токсичног аденоама тироидеје радиоактивним J-131 је једноставно, економично и ефикасно, нема заначајнијих нежељених ефеката те представља рационалан терапијски поступак код изабраних болесника.

Литература

- Трбојевић Б. (1994): Тироидна жлезда. Патофизиолошке основе и клинички приступ. Београд. 169-183
- Божовић Б., Девечерски М. (1986): Клиничка ендокринологија. Институт за заштите на раду, Београд. 216-218
- Антић М. (1969): Лечење токсичног аденоама штитатске жлезде применом J-131. У: Дијагностика и терапија у нуклеарни медицини. Одделак за нуклеарно медицино, Интерна клиника, Љубљана 31-33
- Милутиновић П. (1988): Терапија радиоактивним J-131 хипертиреозе. XXII југословенски састанак за нуклеарну медицину, Маврово, 22-26 јуни 1988, Зборник сажетака
- Драганић И. (1963): Радиоактивни изотопи и зрачења. Научна књига Београд

Др Властимир Перић, интерниста
ул. С. Стојљковића 5, Лесковац

ДНЕВНО НОЋНЕ ВАРИЈАЦИЈЕ У ПОЈАВИ АКУТНОГ ИНФАРКТА МИОКАРДА

CIRCADIAN VARIATION IN THE OCCURENCE OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Миодраг ДАМЈАНОВИЋ, Димитрије ЈОВАНОВИЋ, Љиљана ЦАКИЋ

Здравствени центар Лесковац, Интерно одделење

САЖЕТАК

Запажено је да акутни инфаркт миокарда чешће почиње ујутро након буђења. Циљ ове студије је био да утврди постојање дневно ноћне варијације у појави акутног инфаркта миокарда. Анализовано је 169 болесника, 109 мушкараца (64,5%) и 60 жена (35,5%), подељених у две групе: са Q- и non-Q инфарктом миокарда. И Q- и non-Q инфаркт миокарда најчешће настају у временском периоду од 6-12 сати. Разлог овоме је повећана активност симпатичког нервног система.

Кључне речи: дневно ноћна варијација, акутни инфаркт миокарда

SUMMARY

It is noticed that acute myocardial infarction usually begins in the morning, after waking.

The goal of this study was to establish circadian variation in the occurrence of acute myocardial infarction. We have analysed 169 patients: 109 masculine (64,5%) and 60 feminine (35,5%) divided in two groups: with Q and with non-Q acute myocardial infarction. Acute myocardial infarction in both groups was occurred in the interval of 6-12 hours most frequently. The reason of this phenomenon is increased activity of the sympathetic nervous system.

Key words: circadian variation, acute myocardial infarction

Увод

Последњих година је јасно утврђено да постоји двадесетчетворочасовна временска дистрибуција појаве акутног инфаркта миокарда (AIM) (Willich, 1994), са највећом учесталости почетка бола у грудима у прва три сата након буђења и започињања дневних активности. Ако се упоређују шестосатни временски интервали, онда су резултати појединачних студија јасни у смислу постојања веће инциденције почетка бола у AIM у периоду од 6 до 12 сати. Такође, и напрасна срчана смрт настаје чешће у интервалу од 6 до 12 сати (Дељанин-Илић, 1995).

Циљ рада

Циљ овог рада је да се утврди евентуално постојање дневно ноћне варијације у појави AIM.

Материјал и метод рада

У студију су ушли редом сви болесници који су узастопно примани у коронарну јединицу Здравственог центра у Лесковцу са знацима сигурног AIM. Студија је рађена проспективно без утицаја на избор болесника. Све болеснике смо поделили у две групе: са Q-AIM (прва група) и са non-Q-AIM (друга група). Свих 24 сата поделили смо у 4 шестосатна интервала: 0-6, 6-12, 12-18 и 18-24 сата. Тачан временски почетак појаве бола у грудима узет је као почетак AIM. Затим смо анализовали временску дистрибуцију почетка AIM у односу на 4 шесточасовна интервала. Статистичку значајност смо тестирали χ^2 тестом, а $p < 0,05$ сматрали статистички значајним.

Резултати рада

Анализовано је укупно 169 болесника са AIM, од тога 109 мушкараца (64,5%), просечне старости 59,1 годину и 60 жена (35,5%), просечне старости 66,8 година. Старосна група од 60-69 година била је најзаступљенија међу нашим болесницима (42% од укупног броја болесника) (Табела 1). Најмлађи болесник имао је 39, а најстарији 88 година.

Код 169 болесника регистровали смо 179 инфаркта, јер су неки болесници имали AIM на два срчана зида. Прву групу су чинили 146 инфаркта (81,6%), а у другој групи је било 33 non-Q-AIM (18,4%)(Табела 2).

Ако се анализују 4 шестосатна интервала у току дана, види се да у I групи AIM далеко најчешће настаје у периоду од 6-12 сати, знатно ређе од 18-24 сата, као и од 12-18 сати, док најређе Q-AIM почиње од поноћи до 6 сати ујутро. И у другој групи AIM почиње најчешће од 6-12 сати, затим од поноћи до 6 сати ујутро, и на крају, од 12-18 сати и од 18-24 сата. Ако се разматра цео наш узорак, AIM почиње од 6-12 сати у готово половине болесника, знатно ређе од 18-24 сата ,

Табела 1. Старосна структура болесника са AIM

Старосне групе	Број болесника	%
30 - 39	1	0,6
40 - 49	25	14,8
50 - 59	41	24,3
60 - 69	71	42,0
преко 70	31	18,3
Укупно	169	100,0

Табела 2. Временска дистрибуција почетка AIM по шестосатним интервалима

Врста AIM	Број AIM по шестосатним интервалима								Свега %
	0-6	%	6-12	%	12-18	%	18-24	%	
Q-AIM	19	10,6	71	39,7	27	15,1	29	16,2	146 81,6
non-Q-AIM	6	3,4	18	10,0	5	2,8	4	2,2	33 18,4
Укупно	25	14,0	89	49,7	32	17,9	33	18,4	179 100,0

затим од 12-18 сати, а код најмањег броја болесника AIM настаје у временском интервалу од поноћи до 6 сати ујутро (Табела 2). У овој серији болесника није било статистички значајне разлике између група у односу на шестосатне временске интервале, мада је готово половина свих AIM почела у временском периоду од 6-12 сати.

Дискусија и закључак

Многобројне студије су се бавиле дневно ноћном варијацијом почетка AIM (Willich, 1994). Резултати неких мултицентричних студија су потврдили да је највећа инциденција почетка болова у грудима у AIM између 8 и 11 сати, док су други аутори пронашли бимодалну временску дистрибуцију почетка AIM са највећом учешћем око 9 и 21 сат (Дељанин-Илић, 1995). И неки наши аутори (Банковић и сар., 1995, Срећковић и сар., 1996) су добили сличне резултате, а и подаци добијени из наше студије се укљапају у оне из литературе. Све ово подржава схватање да спољни периодични ритмови јако утичу на биолошке ритмове, повећањем активности симпатичког нервног система, нарочито након буђења и отпочињања дневних активности.

У тим првим сатима након буђења постоји већа опасност од коронарне тромбозе и AIM

услед повећане коагулабилности крви због повећане агрегације тромбоцита, повећања вискозности и смањења фибринолитичке активности крви. Затим, услед повећања тонуса симпатикуса долази до ћаглог пораста крвног притиска, али и до повећања тонуса коронарних артерија, што може да доведе до руптуре атеросклеротичног плака, односно до смањења коронарног протока и/или тромбозе коронарних артерија и настанка AIM.

Овим може да се објасни зашто највећи број AIM започиње након буђења, тј. у интервалу од 6-12 сати, када је и највећи ниво психо-физичке активности. И наше истраживање је дало сличне резултате.

Литература

- Банковић Н., Васиљевић З., Караџић А., Радосављевић М., Јаркин М., Радовановић Н. и Видаковић П. (1995): Циркадијалне варијације у појави акутног Q и поп-Q инфаркта миокарда. Кардиологија (Suppl. 1), XI Конгрес кардиолога Југославије, Београд, 138.
- Дељанин-Илић М. (1995): Циркадијални ритам напрасне срчане смрти. Зборник радова: Изненадна срчана смрт. Институт за превенцију, лечење и рехабилитацију реуматичких и кардиоваскуларних болесника, "Нишка Бања", Нишка Бања, 55-62.
- Срећковић Б., Бошковић Д., Митровић П., Перунчић Ј., Стефановић Б., Матић Г., Орлић Д., Терзић Б., Павловић С. и Бошковић С. (1996): Циркадијална варијација бола у акутном инфаркту миокарда код болесника са претходном хирушком реваскуларизацијом, Кардиологија (Suppl. 1), II Конгрес кардиолога Србије, Београд.
- Willich S.N., Löwel H., Lewis M., Hörmann A., Arntz H.R. and Keil U. (1994): Weekly variation of Acute Myocardial Infarction. Increased Monday Risk in the working population. Circulation, 90: 87-93.

Мр сп. мед. Др Миодраг Р. Дамјановић,
интерниста-кардиолог
Ивана Милутиновића 2/11, Лесковац

АКУТНИ ИНФАРКТ МИОКАРДА КОД БОЛЕСНИКА СА DIJABETES MELLITUSOM

ACUTE MIOCARDIAL INFARCTUS IN PACIENTS WITH DIJABETES MELLITUS

Миодраг ДАМЈАНОВИЋ, Јовица ПАВЛОВИЋ
Здравствени центар Лесковац, Интерно одељење

САЖЕТАК

Diabetes mellitus је један од најзначајнијих фактора ризика за коронарну болест. Акутни инфаркт миокарда се јавља у око 20% оболелих од дијабетеса, а смртност од коронарне болести је три пута већа међу дијабетичарима него међу недијабетичарима. Код наших болесника са акутним инфарктом миокарда diabetes mellitus је присутан у 20,9% болесника. У групи болесника са дијабетесом компликације су се јавиле код 61,1% болесника према 38,2% код недијабетичара, срчана инсуфицијација је била присутна код 52,8% болесника према 24,3% међу недијабетичарима. На крају, и хоспитална смртност је износила 25% у групи болесника са дијабетесом према 8,1% код недијабетичара.

Кључне речи: акутни инфаркт миокарда, diabetes mellitus

SUMMARY

Diabetes mellitus is one of the most important risk factors for coronary artery disease. Acute myocardial infarction appears in about 20% of the patients with diabetes mellitus, and the mortality from coronary artery disease is three times greater among diabetics than non-diabetics. The manifest diabetes mellitus was present in 20,9% of the our patients with acute myocardial infarction. The complications and the heart failure appeared more often among diabetics than nondiabetics (61,1% vs 38,2% respectively 52,8% vs 24,3%). At the end, the mortality was 25% in the group of diabetics and 8,1% in the group of nondiabetics.

Key words: acute myocardial infarction, diabetes mellitus

Увод

Исхемична болест срца се среће у око половине одраслих особа са дијабетес мелитусом (DM), при чему око 15-20% њих добије акутни инфаркт миокарда (AIM) (Стожинић и Бојић, 1993). Већ само смањење толеранције гликозе представља ризик од настанка атеросклерозе и коронарне болести (KB). Тако мушкирци са интолеранцијом гликозе (доказаном пероралним тестом оптерећења гликозом) имају чак 50% већи ризик од добијања KB него мушкирци с нормалном толеранцијом гликозе. Код жена је тај ризик чак два пута већи (Reiner, 1991).

DM убрзава процес атеросклерозе услед поремећаја метаболизма масти. Атеросклероза је рас прострањенија код дијабетичара доводећи до веће учесталости AIM. Инциденција KB боље корелише са трајањем него са тежином DM (Williams, 1984). У DM инсулин зависном (тип I) и инсулин независном (тип II) постоји два пута већа инциденција AIM у односу на недијабетичаре. Овај ризик је значајно већи код млађих дијабетичара и дијабетичних жена (Bierman, 1987).

Код особа са DM оболелих од AIM забележене су озбиљније компликације као што су: руптура срца, акутна срчана инсуфицијација, кардиогени шок, као и знатно већи проценат реинфаркта. Разлози за овако озбиљан ток AIM, компликације и његов исход код болесника са DM је у екстензивности промена (Нешовић, 1994).

Циљ рада

Циљ рада је да се утврди учесталост DM у AIM, хоспитални ток, компликације и исход AIM код болесника са DM и постојање разлика у односу на осталу популацију са AIM.

Материјал и метод рада

Студија је рађена проспективно, а у студију су ушли сви болесници који су сукцесивно примани у коронарну јединицу Здравственог центра у Лесковцу са клиничком сликом AIM и недвосмисленим ЕКГ-ским променама. Све болеснике смо поделили у две групе: група са манифестним DM (I група) и група болесника без манифестног DM (II група). За тестирање статистичке значајности користили смо Студентов t-test и χ^2 тест. Вредности $p < 0,05$ сматрали смо статистички значајним.

Резултати рада

У студију је ушло укупно 172 болесника са AIM, од тога 108 мушкирата (62,8%) и 64 жена (37,2%). Манифестан DM регистровали смо код 36 болесника (20,9%) (I група) и то код 5 болесника инсулин звисан облик DM (тип I) (13,9%), а код 31 болесника инсулин независан облик DM (тип II) (86,1%). Трајање DM се код наших болесника креће од de novo облика до оних који трају 20 година, са просечним трајањем болести 6,5 година. У II групи је било 136 болесника (без DM) (79,1%). I и II групи највише болесника било је у старосној групи од 60-69 година (Табела 1).

Табела 1. Старосна структура болесника са AIM и са и без DM

Старосне группе	Број болесника I групе	%	Број болесника II групе			Свега
			Број болесника	%		
30 - 39	-	-	1	0,7		1
40 - 49	1	2,8	24	17,7	25	
50 - 59	10	27,8	32	23,5	42	
60 - 69	18	50,0	55	40,4	73	
70 - 79	3	8,3	19	14,0	22	
преко 80	4	11,1	5	3,7	9	
Укупно	36	100,0	136	100,0	172	

Табела 2. Полна структура и просечна старост болесника са AIM и са и без DM

Пол	Болесници I групе			Болесници II групе			Свега	%	п
	број	%	просечна старост	број	%	просечна старост			
М	18	50,0	61,1	90	66,2	58,6	108	62,8	Н.С.
Ж	18	50,0	67,7	46	33,8	65,5	64	37,2	Н.С.
Укупно	36	20,9	64,4	136	79,1	60,9	172	100,0	

Табела 3. Карактеристике AIM у болесника са и без DM

Карактеристике AIM	Број болесника I групе			Број болесника II групе			п
	бр	%		бр	%		
Q-AIM	32	84,2		111	78,7		Н.С.
non-Q-AIM	6	15,8		30	21,3		Н.С.
Болесници са комплексијама	22	61,1		52	38,2	< 0,01	
Поремећаји ритма	6	16,7		38	27,9		Н.С.
Поремећаји спровођења	5	13,9		14	10,3		Н.С.
Срчана инсуфицијенција	19	52,8		33	24,3	< 0,005	
Тромбоемболијске комплексијама	-	-		2	1,5		Н.С.
Хоспитална смртност	9	25,0		11	8,1	< 0,005	

У I групи жене су биле знатно чешће заступљене него у II групи (м:ж=50%:50%, односно м:ж=66,2%:33,8%), али та разлика није статистички значајна. Просечна старост болесника I групе већа је него болесника II групе, и укупно, и посебно код мушкараца и код жена, али та разлика није статистички значајна (Табела 2).

Ако се анализује врста инфаркта (Q-AIM и non-Q-AIM), онда је Q-AIM у I групи заступљен у 84,2%, а non-Q-AIM у 15,8% болесника, док је у II групи било 78,7% болесника са Q-AIM и 21,3% болесника са non-Q-AIM (N.S.). Такође, у I групи је било знатно више болесника са комплекцијама него у II групи ($p < 0,01$). У овој серији болесника, поремећаја ритма било је више у II групи, а поремећаји спровођења су чешће регистровани у I групи (N.S.) (Табела 3).

Манифестне знаке срчане инсуфицијенције забележили смо код 52,8% болесника I и 24,3% болесника II групе, што је високо статистички значајна разлика ($p < 0,005$). Међу болесницима са срчаном инсуфицијенцијом едем плућа је у I групи регистрован у 5,5%, а у II групи у 4,4% болесника (N.S.). Кардиогени шок, као најтежи облик срчане инсуфицијенције, регистровали смо код 8 болесника I групе (22,2%) и 5 болесника II групе (3,7%) ($p < 0,001$).

У овој серији болесника до леталног исхода је дошло код 9 болесника I групе (25%) и код 11 болесника II групе (8,1%), што је, такође, високо статистички значајна разлика ($p < 0,005$) (Табела 3).

Дискусија и закључак

У литератури се срећу резултати многих аутора слични нашим: слична учесталост манифестног DM у особа са AIM (Стожинић и Бојић, 1993.); Милеуснић и сар., 1995.), чешћа појава поремећаја ритма, срчане инсуфицијенције (и кардиогеног шока) (Совтић и сар., 1995,а) код особа са AIM и DM. И други аутори наводе неповољан и хоспитални ток и рану (једногодишњу) прогнозу AIM код дијабетичара (Совтић и сар., 1995,б). Слично нашим резултатима, Q-AIM, али и вишесудовна KB се чешће срећу код дијабетичара него у осталој популацији са AIM (Златар и сар., 1995).

Оддавно се зна да је KB водећи узрок смрти међу одраслим дијабетичарима и сматра се да је смртност од KB три пута већа међу дијабетичарима него међу недијабетичарима (Williams, 1984). Смртност од KB дијабетичара зависних од инсулина готово је 10 пута већа него код недијабетичара (Reiner, 1991).

Посебност која постоји код дијабетичара са AIM у односу на осталу популацију са AIM је одсуство бола због аутономне неуропатије. Такође, у дијабетичара се не среће значајно повећање кардиоспецифичних ензима у серуму и код великих AIM доказаних ЕКГ-ски. Затим, у терапији дијабетичара са AIM треба бити обазрив при примени фибринолитичке терапије која може код болесника са озбиљним променама на очном дну (пролиферативна ретинопатија) да доведе до нагле појаве слепила (Нешовић, 1994).

Неке епидемиолошке студије су показале да ни примена инсулина, ни перорални хипогликемици у терапији DM не доводе до битног смањења кардиоваскуларних комплекцијама у дијабетичара (Reiner, 1991). Ипак, DM је потенцијално или парцијално реверзибилни фактор ризика (Bierman, 1987) и могућности превенције AIM у дијабетичара састоје се у раном откривању

асимптомне исхемије миокарда, праћењу ST сегмента ЕКГ-ски током теста оптерећења и предузимању адекватне хируршке терапије (Нешовић, 1994).

Међутим, најважнија мера превенције у DM је, свакако, адекватно лечење основне болести. У DM тип II неопходни су дијететски режим, добар избор оралних хипогликемика и повећање физичке активности, а у типу DM I адекватна инсулинска терапија (Нешовић, 1994). Пошто сваки фактор ризика доприноси независно развоју КВ, дијабетичар треба да се сматра високо ризичним пациентом у кога сви коректибилни фактори ризика треба да се лече, тј. коригују (Williams, 1984).

Литература

- Bierman E.L.(1987): Atherosclerosis and other forms arteriosclerosis. In: Harrison's Principles of Internal Medicine, Mc Graw Hill Book Company, New York, 1014-1024.
- Милеуснић М., Ђурђев Д. и Ђурђев З. (1995): Учесталост дијабетес мелитуса у акутном инфаркту миокарда. Кардиологија 16 (Suppl. 1), 89.

- Нешовић М. (1994): Специфичности коронарне и срчане болести у дијабетес мелитусу: превенција и лечење. У: Недељковић И.С., Кањух И.В., Вукотић Р.М.: Кардиологија, Завод за издавачку делатност, Београд, 671-675.
- Reiner Ж. (1991): Атеросклероза. У: Врховац Б.: Интерна медицина, Напријед, Загреб, 1384-1389.
- Советић С., Борзановић М., Хало О., Манај Р., Бектеши Т., Филиповић С. и Шипић М. (1995,а): Ране компликације акутног инфаркта миокарда у пацијената са дијабетес мелитусом. Кардиологија 16 (Suppl. 1), 89.
- Советић С., Борзановић М., Хало О., Манај Р., Бектеши Т., Филиповић С. и Шипић М. (1995,б): Рана (једногодишња) прогноза акутног инфаркта миокарда у пацијената са дијабетес мелитусом. Кардиологија 16 (Suppl. 1), 90.
- Стокинић С. и Бојић М. (1993): Напрасна срчана смрт, Стучна књига, Београд, 49-66.
- Williams C.H. and Braunwald E. (1984): Endocrine and nutritional disorders and heart disease. In: Braunwald E.: Heart disease, Saunders Company, Philadelphia, 1722-1747.
- Златар М. Митровић П. Бошковић Д., Перунчић Ј., Стефановић Б., Терзић Б., Орлић Д., Матић Г., Вукчевић В., Мрдовић И., Радосављевић М. и Костић Ј. (1995): Акутни инфаркт миокарда код дијабетичара са претходном хируршком реваскуларизацијом миокарда. Кардиологија 16 (Suppl.1), 89.

**Мр сц. мед. др Миодраг Р. Дамјановић,
интерниста-кардиолог
Ивана Милутиновића 2/11, Лесковац**



Selektivni holinomimetik izvanredno dobro ispitani
i prihvaćen širom sveta, sada i kod nas

CISAP®

*cisaprid
tablete, ampule*

CISAP® povećava motilitet čitavom dužinom GIT-a

CISAP® efikasno otklanja postprandijalne tegobe (podrigivanje, gorušica, nadutost)

CISAP® kod bolesnika sa simptomima refluksa udruženih sa hijatus hernijom i/ili ezofagitisom značajno smanjuje regurgitaciju danju i noću

CISAP® se može koristiti i u terapiji pojedinih tipova zatvora

CISAP® slabo prolazi kroz hematoencefalnu barijeru, tako da praktično nema centralnih dejstava

INDIKACIJE

Tablete:

- Refluksni ezofagitis
- Idiopatska gastropatija
- Dijabetična gastropatija

Ampule:

- Postoperativna pareza creva
- Doziranje je individualno u zavisnosti od simptoma, s tim da dnevna doza ne pređe 40 mg.

KONTRAINDIKACIJE

Apsolutne kontraindikacije nisu poznate

 **ZDRAVLJČE-Leskovac**

**FARMACEUTSKO
HEMIJSKA
INDUSTRIZA**

ПРОМЕНЕ НА ОЧНОМ ДНУ ИЗАЗВАНЕ НИКОТИНСКОМ ИНТОКСИКАЦИЈОМ

CHANGES ON A FUNDUS OF EYE PROVOKED BY NIKOTINE INTOXICATION

Јелена СТАНИМИРОВИЋ, Весна МАТИЋ, Воја ПЕЈИЋ
Здравствени центар - Лесковац - Офтальмолово одељење

САЖЕТАК

Алкалоид никотин спада у ред најјачих биљних отрова. И ако акутна тровања делују веома драматично, не стварају трајне промене на фундусу, те након излечења очно дно остаје нормално.

Од много већег социо-медицинско-економског значаја је хронично тровање никотином, углавном изазвано пушењем дувана. Промене се првенствено одигравају на артеријама ретине, које напредују споро, готово неприметно доводећи током година до тешких оштећења њихових зидова а које су ирсверзибилног карактера.

У тежим случајевима, јавља се токсична никотинска амблиопија - билатерални хронични ретробулбарни неурит. Због токсичног никотинског ефекта над неурофibrilarним влакнima ретине, на фундусу се развија темпорална атрофија папиле n. optici. Паралелно, пратећи пад централног вида уз развој центроцеалног скотома, при престанку пушења знатно ће се поправити.

Кључне речи: никотин, интоксикација.

SUMMARY

The alkaloid nicotine belongs to the strongest herb poisons. And if acute poisonings work very dramatically, they do not make permanent changes on a fundus so that the fundus becomes normal after the treatment.

A chronic nicotine poisoning is of much greater socio-medical-economic importance, mainly caused by smoking of tobacco. The changes are mainly on the arteries of the retina, which develop slowly, almost imperceptibly, leading to the serious damages of their walls during the years, and which are of an irreversible character.

In more serious cases a toxic nicotine amblyopia - bilateral chronic tetrobulbar neuritis appears. Because of this nicotine effect over neurofibrilar fibers a temporal astrophy of papilla n. optici is developed on the fundus. Parallelly, following a decrease of the central eyesight with the development of the centrocecal acotom, with giving up of smoking, it will be considerable improved. It must be emphasized that during the period of smoking harmful effects of nicotine will be supported by over 4000 harmful matters out of the smoke of tobacco. Because of that it is necessarily needed to put intensive preventive measures in effect, mainly in a struggle against smoking.

Key words: nicotine intoxication, changes on a fundus of eye.

Увод

Никотин главни алкалоид биљке Nicotiana tabacum изолован из листа дувана још 1828. год. је један од најјачих биљних отрова како по својој токсичности тако и по брзини дејства. Унет у организам доводи до промена које могу бити врло комплексне, а не ретко и непредвидљиве, зависно од дозе и дужине његовог деловања.

Хронично тровање је углавном последица табакизма, тј. дуже и претеране употребе дувана за пушење. Дуван у свету пуши више од 50% мушкираца и 25% жена, са тенденцијом пораста код омладине и деце, попримајући карактер својеврсне космополитске епидемије, популарно назване још кугом 20-ог века. С правом, данас сматрамо да је најраширењија болест зависности, која за собом оставља огромне социо-медицинско-економске последице.

Циљ рада

Циљ рада је приказ патолошких промена на фундусу узрокован хроничном никотинском интоксикацијом, те наш допринос у оцени пушења као једног од фактора ризика у развоју циркулаторних поремећаја.

Материјал и метод

Наше студије биле су усмерене ка испитивању промена на фундусу првенствено крвних судова

ретине, условљене хроничном никотинском интоксикацијом. У раду је обрађено 1650 особа старосне доби од 30-60 година и то: 929 пушача и контролне групе од 721 особе тј. непушача, али који не болују од неке окуларне или системске болести. Сви испитаници подвргнути су били комплетном офтальмоловском прегледу. Као критеријум да један испитаник припада категорији пушача, узимали смо да он регуларно пуши више од 10 цигарета дневно.

Резултати и дискусија

Студија је обухватила 1650 особа животног доба од 30-60 година од тога укупно је пушило 929-56,3% испитаника и то мушкираца 771-46,7%, а жена 158-9,6%. Ако овом броју додамо оне који су напустили пушење, онда је овај проценат знатно већи. Оно што забрињава је да је проценат пушача у средњим школама 49,7%. У 64,1% од укупног броја пушило је више од једне пакле дневно. Тбл. бр. 1 и бр. 2.

Процент пушача који попуши од 10 до 20 цигарета дневно је 12,5, од 20-30 цигарета је 64,2 док оних који попуше преко 30 цигарета дневно је 16,1. тбл. бр. 2.

Већ након 7-8 секунди од инхалације дувана, као последица централног вазомоторног стимулација, јављају се вазоконстрикторни ефекти никотина тј. појачани спазми ретиналних артерија.

Како ти спазми трају кратко, не остављају никакве промене на њиховим зидовима. Но веома чести, у дужем временском интервалу (преко 10 год-

Табела 1.

Укупан број прегледаних особа	1.650 ... 100%
не пуши	721 ... 43,7%
пуши	929 ... 56,3%
од 30 - 39 год.	556 ... 51,7%
од 40 - 49 год.	377 ... 35,1%
од 50 - 59 год.	142 ... 13,2%
Мушкараца пушача	771 ... 46,7%
Жена пушача	158 ... 9,6%
Пушача средњошколца у Лесковцу има	49,7%

Табела 2.

Пушачки стаж	До 10 цигарета	Од 11-20 цигарета	Од 21-30 цигарета	Преко 30 цигарета
До 10 год.	14	31	128	28
Од 11-20 год.	6	38	284	45
преко 20 год.	4	47	185	76
Укупно	32	116	597	149
%	3,5%	12,5%	64,2%	16,1%

ина), удружен са створеном хиперкоагубилношћу крви, агрегацијом тромбоцита, мобилизацијом липида, повећаним тонусом као последицом никотинског дејства, долази до истезања и повећане пропустљивости артерија са консекутивним оштећењем њиховог ендотела. На тако оштећеним местима стварају се атероматозне плоче, различитог интензитета и пространства. Њиховим присуством крвни судови постају неравномерно задебљаних зидова, сегментирани, непровидни, смањеног еластицитета, блеји, сребрног рефлекса. Сужењем лумена артерија, а ширењем лумена вена, истовременим развојем венске стазе однос А/В је сада 1/2 и кажемо да се ради о тзв. "калибрисању" крвних судова. Овако створена стеноза смањује протицање крви, ствара хипоксију која се озбиљно повећава под дејством ЦО при пушењу цигарете. Уочава се Марцус - Гуннов и Салусов феномен а у тежим случајевима јавља се и Боннет-Пауфигуов знак као озбиљна претећа тромбоза.

Код дуготрајне интоксикације перимакуларно, обично пролазног карактера, јавља се обострана дилатација венула са могућношћу појаве ситних тачкастих хеморагија. За настанак оваквих промена на крвним судовима ретине, потребно је да пушач пуши 20 цигарета дневно а да пушачки стаж буде изнад 10 година. Слика 1. Клиничке манифестације се огледају у почетку краткотрајним маглама, што је условљено дужим спазмом макуларних артерија.

Обично код пушача јаких дувана, лула или пушења преко 2 пакле цигарета дневно, и ако количина дневно конзумираног дувана може бити индивидуална настају никотинске токсичне амблиопије тј. хронични ретробулбарни неурити. Перикод од почетка конзумације до појаве токсичне амблиопије може бити веома широк. Јавља се са прогресивним билатералним и асиметричним падом вида, најчешће до 0,1 или нешто мање, никад до амаурозе. Постоји

Слика 1.



диспропорција смањења вида за бело и боје, а пациент не увиђа разлику између црвеног и зеленог.

Развојем токсичне амблиопије стварају се центроцеални скотоми.

И ако при објективном испитивању кажемо да је очно дно нормално, обавезно налазимо описане промене на крвним судовима ретине. До побољшања централног вида и видног поља долази у лакшим случајевима при апстиненцији никотина или ретко и при даљем његовом конзумирању у случају толеранције на њега.

Међутим, штетне ефекте пушења не чини једино никотин, већ и многе штетне ноксе којих у диму једне једине цигарете има преко 4.000. Токсични ефекти никотина имају нарочито неповољну прогнозу када се комбинују са артеријском хипертензијом и хиперхолестеролемијом. Управо због оваквог дејства никотина превасходно на крвне судове од огромног значаја је превенција коју делимо на:

- примарна: подразумева пре свега спречавање пушења
- секундарна: обухвата одвикавање од штетне навике пушења
- терцијална: се састоји у рехабилитацији од последица штетног ефекта табакизма.

Закључак

У закључку сматрамо да никотин као активни чинилац при пушењу доводи до озбиљних промена и на крвним судовима ретине и оштећењу њених нервних влакана. С тога ће захваљујући директној офтальмоскопији, офтальмолог бити први у ситуацији да упозори на хроничну интоксикацију и то много пре него што се она може клинички манифестијати.

Литература

- Стефановић Б., Пистелић Д., Крстић С. Клиничка неуроофтальмологија Београд 1986.
- Чавка В. Офтальмологија, Сарајево 1983.г.
- Радојчић Б., Илић Д. Праћење неких биохемијских параметара код пушача и непушача, VII-ми конгрес медицине рада, књига резимеа Будва 1987.г.
- Astrup P., Kjeldsen K., "Carbon monoxide smoking and atherosclerosis", Med Clin N Amer 1974. v. 58 N2 p 323.
- Цекић Ј. Пушење и здравље, Медицинска књига, Београд - Загреб 1978. год. 60 - 65.

др Јелена Станимировић
ул. Мајора Тенића 7/10, Лесковац

ЕТИОЛОШКЕ СПЕЦИФИЧНОСТИ И КЛИНИЧКА СЛИКА АКУТНОГ ГЛАУКОМА

ETIOLOGIES SPECIFIC AND CLINICAL PICTURE OF AN ACUTE GLAUCOMA

Јелсна СТАНИМИРОВИЋ

Здравствени центар Лесковац - Офтальмолово одељење

САЖЕТАК

Рад представља ретроспективну студију историја болести пацијната лечених од акутног глаукома на очном одељењу Здравственог центра у Лесковцу од 1991 - 1996 год., с нарочитим освртом на неке етиолошке специфичности овог оболења као што су: пол, старост болесника, најчешће време испољавања болести у години, билатералност. У раду је посебно наглашена клиничка слика, а ради благовременог препознавања и спровођења терапије, те спречавања прелаза у хронични облик и слепило.

Кључне речи: акутни глауком, IOP.

SUMMARY

Work presentation retrospect study history of disease patient who has treatment of an acute glaucoma on ophthalmology department of Healt Centre in Leskovac since 1991 - 1996, with special look to some etiological specifics this disease like: sex, age of patient. The main time of the appearing in the year, bilateral. During the work accent is clinical picture for the first recognize of the disease and put the therapy in work, who stoped going to cronical form and blindness.

Key words: glaucoma acute, IOP.

Увод

У групу примарних глаукома, поред хроничног ангуларног спада и акутни глауком, који настаје затварањем коморног угла кореним делом дужице, што доводи не ретко до драматичне манифестије оболења. Углавном настаје нагло, не ретко као "гром из ведра неба", у чијој клиничкој слици доминира бол ока, једнострани, врло интензиван, који се шири пери-окуларно захватајући читаву половину главе, често праћен повраћањем и општим лошим стањем болесника. Стога, акутни глауком бива најчешће узорак за хитан пријем на одељење.

Циљ рада

Циљ рада је приказ појединачних аспеката клиничке слике акутног глаукома, лечених на очном одељењу у Лесковцу, и клиничка манифестија оболења.

Материјал и метод рада

На очном одељењу у Лесковцу, у периоду од 1991 - 1996. год. хоспитализовано је 2478 болесника, при чему је укупно од глаукома лечено 211. Међу њима било је 56 или 2,3% са дијагнозом секундарног глаукома, а примарних 134 тј. 5,4%. У истом раздобљу од акутног глаукома лежало је 21 или 0,1%, што представља 15,7% свих примарних глаукома. Код свих болесника поред комплетног офтальмоловског прегледа рађена је тонометрија, гониоскопија и периметрија (види Тбл.бр.1).

Резултати и дискусија

На нашем материјалу од акутног глаукома оболело је 16 жена тј. 76% и 5 мушкараца 24% те на основу тога можемо закључити да је акутни глауком превасходно оболење женског пола. Оболење се подједнако испољава како на левом тако и на десном оку. Само у 6 случаја - 28,5% испољила се билатералност. Једновремене акутне нападе на оба ока, или са малим временским размаком нисмо имали. (Тбл. бр. 1.).

Табела 1. Процентуална учесталост на основу поделе глаукома

Хоспитализовано	број	%
Укупно у периоду 1991-1996 год.	2478	100
Укупно од глаукома	211	8,5
Од секунд. глаукома	56	2,3
Од примар. глаукома	134	5,4
Од акутног глаукома	21	0,1

Акутни глауком углавном се јавља код болесника преко 40 година старости и то најчешће између 60 и 65 год. (Тбл. бр. 2.).

Очигледно да у јесењем периоду долази до пораста броја оболелих од акутног глаукома, чији број достиже максимум у зимским месецима. Сезонско испољавање акутног глаукома је у директној зависности са ширином зеничног простора, условљена интензитетом и дужином дела-вања дневне светlostи. (Тбл. бр. 3.).

И поред изразито јаких болова, пацијенти обично очном лекару или на одељење долазе касније, најчешће након 2-3 дана од почетка болести.

Табела 2. Учесталост акутног глаукома по полу, годинама и билатеалности

Године	Бр. глаук. код мушкираца	Бр. глаук. код жена	Број једностр. гл.	Број билатерал. гл.
40-44	0	1	1	0
45-49	1	2	3	0
50-54	1	2	3	0
55-59	0	3	1	2
60-64	2	5	4	3
преко 65	1	3	3	1
свега	5	16	15	6

Табела 3. Учесталост акутног глаукома по месецима у години

Месеци	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Број	3	2	0	0	1	1	2	1	1	2	4	5

Код свих пацијената, водећи симптом акутног глаукома I.O.P. иамо је веће вредности од 6,5 KPa, док је видно поље еволуирало ка нормалним налазима, са нормализацијом притиска.

Наиме, акутни глауком се развија врло брзо и изненада, а уколико је почетак наглији, офтальмологски симптоми су израженији. Изненадном развоју глаукоматозног напада могу да претходе стадијуми продрома - клиничка манифестијација некомплетних сметњи отицања коморне водице, слабије или јаче израженим у трајању од неколико сати до неколико дана. Из тога следи интензиван пулсирајући бол, са ирадијацијом у чеону, потиљачну регију, зубе и предео синуса, праћен благим повишењем температуре, мучнином, повраћањем а понекад аритмијом и узнемиреношћу болесника.

Објективним прегледом налазимо оток капака уз постојање застојне хиперемије, која варира од дискретне до интензивне цилијарне иницијарности. Пораст окуларног притиска (I.O.P.) који се креће од 6,5 KPa - 10,4 KPa (око је тврдо као камен), доводи до едема и замућености рожњаче. И ако интензитет отока варира, најчешће је рожњача "као иглом избоцкана" у целини, због чега следи драматичан пад вида до бројања

прстију пред оком, а пациент при посматрању светлосног извора, види круг дугиних боја. Предња комора је плитка, са евентуалним елементима ексудације, док је зеница широка, елиптична, благо повучена према 12h., укочена. Укупавањем глицерина и разбистравањем рожњаче, на фундусу који сад постаје видљив, уочава се венски застој, али не и екскавација папиле н. оптици. Гониоскопски налазимо суженост или блокаду коморног угла.

Закључак

Из нашег материјала констатујемо важну чињеницу за ово оболење:

- да је оболење женског пола, најчешће преко 60. год. живота,
- такође из нашег искуства потврђујемо да се ради о јесење-зимској болести,
- I.O.P. код свих примљених болесника имао је вредности веће од 6,5 KPa са пратећом блокадом коморног угла.

Анализирајући дати материјал можемо рећи да се ради о оболењу које без обзира на варијабилност у интензитету свог испољавања, захтева ургентну хоспитализацију.

Литература

- Благојевић М.: Ophthalmologija, Медицинска књига, Београд-Загреб, 1979.
- Цветковић Д.: Прилог клиничкој слици акутног глаукома, Acta Ophthal. Jug. (1974) 12:248-257.
- Чавка Б.: Офтальмологија, Заједница, Сарајево, 1983.
- Чупак К.: Офтальмологија, Јумена, Загреб, 1990.
- Војникović B.: Примарни глаукоми, Истарска наклада, Пула, 1984.
- Ђаковић С., Јаковић Н.: Стање хемодинамике ока код терапије глаукома селективним и неселективним бета блокаторима. У: Савремено у офтальмологији, Београд: Офтальмоловска секција СЛД. (1993) 11:263-269.
- Латиновић С.: Епидемиологија и етиопатогенеза глаукома саопштено на 111 Конгресу офтальмолога Србије одржаном у Београду 1996. г.
- Хентова-Сенчанић П.: Клиничка слика примарног глаукома саопштеног на 111 Конгресу офтальмолога Србије одржаном у Београду 1996. г.

Др Јелена Станимировић
ул. Мајора Тепића 7/10, Лесковац

РАЗВОЈНИ ПРОБЛЕМИ КУКОВА У ОДОЈЧАДИ

DEVELOPMENTAL DYSPLASIO OF THE HIP IN CHILDREN

Милорад СОКОЛОВИЋ, Снежана ЗЛАТКАНОВИЋ и Љубица КРСТИЋ
 Здравствени центар - Лесковац - Дом здравља
 Служба за здравствену заштиту деце и омладине

САЖЕТАК

Развојни поремећај кукова у деце (РПК), је нови термин ранијег урођеног ишчашења кукова (ЛЦК - УИК) - Luxatio coxae congenita, со сексе songenitalis, је најчешћа аномалија локомоторног апарате деце. То је још увек социјално - медицински проблем, неких наших подручја (луксогена подручја: Црна Трава, долина Зете и др.).

Данас је то превентабилна аномалија, под условом ране дијагностике, безболне превентивне и тимског рада. Наш материјал је први оригинални рад и приступ овом проблему у педијатрији.

Наш рад је само примсна науке и високе технологије и врхунске медицинске науке у практичне сврхе, као велика и значајна достигнућа ехосонографије - Ултра звучни преглед кукова као рана скрининг метода, прегледи кукова новорођенчета (први месец) и одојчета у трећем месецу живота. Запажене су ране промене на ацетабулуму и на осталим рскавичавим деловима, промене које се раном превенцијом санирају, безболно, јефтино и неповратно. Ова урођена склоност је за сада предупредива и недопустиви је пропуст здравствене службе, анахронично са ХХ веком науке. Рани узг и трипла су рана превенција.

Кључне речи: развојни проблем, кукови, превенција, значај.

SUMMARY

Developmental dysplasio of the hip (DDH) in children is the new name of previous luxatio coxae congenita, and it is the most common irregularity of locomotive system in children. Nowdays it is social and medical problem in some part of our country, yet (Crna Trava, Valley of Zeta).

Nowdays it is anomaly that can be prevent, in order of early diagnostics, painless prevention and team labour. Our labour is the first original labour about this problem in pediatrics.

Our labour is just using of science and high technology and the highest medical science in praxis; such as great and important development of ultrasonography-ultrasonographic examination of hip joints in "one month babies", and in "third month babies" as early screening method. Some irregularity of acetabulum and other parts of hip joint were observed. That irregularity can be cured painless, cheap and forever, by early prevention. This congenital ability can to be prevent, and it is not allowed to Medical Service to pass it through in XX century. Early echosonography and triple prevention are the early prevention.

Key words: developmental problem, hip, prevention, importance.

Увод

Развојни поремећаји кукова (РПК) са манифестацијом код одојчади као ишчашење кукова, а код одраслих као атроза, на бази раније хипоплазије или сублуксације које су асимптоматично третиране у дечје доба. Клинички налаз "урођено ишчашење кукова" (luxatio coxae congenitalis) је више неодржив, стручно несхватљив и не објективно споро продире до педијатара.

Утврђено је да постоји само урођена склоност, као породично наслеђе уз дејство егзогених фактора. Не ради се увек о ишчашењу кукова, него о поремећају међусобних односа зglobних површина у куку. Данас је у свету прихваћен назив "developmental dysplasio of the hip" (DDH), што у преводу значи "развојни проблем кука".

Наш рад

Учесталост РПК је 1 - 3 пута на хиљаду новорођенчади у Европи, а у нашој земљи 7 - 20 пута већи (луксогена подручја), чешћи је код девојчица (4-6) пута него код мушке одојчади, више обострано локализован затим више лево, а најмање десно.

Подложне су бела и жута раса, код црнаца је незапажена, а ми додајемо да нема код Рома и близанаца, бар до сада нико није описао и објавио. Такође постоје народи: Французи, Талијани, Јапанци и Срби, код којих је РПК учествалији.

Велике статистичке анализе цитирају: да 7% случајева имају херидитет, а 15-20% фамилијарност.

Сублуксација је акутни поремећај на нивоу проксималног дела фемура, док су све промене на ацетабулуму секундарне природе.

Спољни фактори делују у току трудноће, порођаја и после рођења. Значајнији су малоротација плода, олигохидрамијом, тонус утеруса код првог ротки, дејство мајчиних екстрогена, велика порођајна тежина, карлична презентација, неправилни положај доњих екстремитета нарочито у првом месецу живота.

Етиолошки фактори РПК

A. Ендогени - Генетска теорија

1. Дисплазија ацетабулума
2. Повећана антеверзија врата и главе фемура

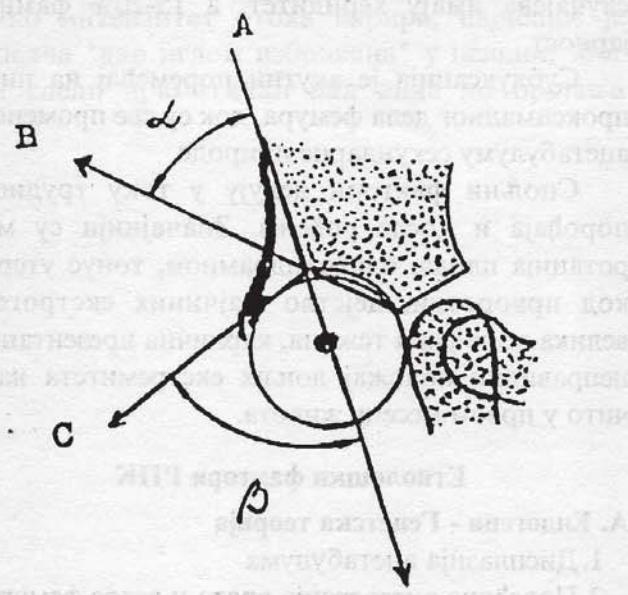
Табела 1. Класификација развојног поремећаја кука

Степен поремећаја	Клиничке манифестације	УЗ	РТГ
Угрожен кук	1. Породична анамнеза Малпозиција плода Удружене мање локомоторног система		
	2. Ограниченошт абдукције Хиперабдукција Поројајна тежина преко 4000 gr Асиметрија кожних глутеалних и феморалних набора, крепитације у зглобу	Ia до IV	-
	3. Етничка и географска предиспозиција		
Нестабилан кук	1. Провоциран сублуксациони прескок (Палмен) 2. Репозициони прескок (Ортолани)	IIg (C) II D	-
Диспластичан кук	Ограничена абдукција	II b	Диспластичан ацетабулум
Сублуксирани кук	Ограничена абдукција	III	Сублуксација
Луксирани кук	Ограничена абдукција Скраћење Понирање	IV	Луксација

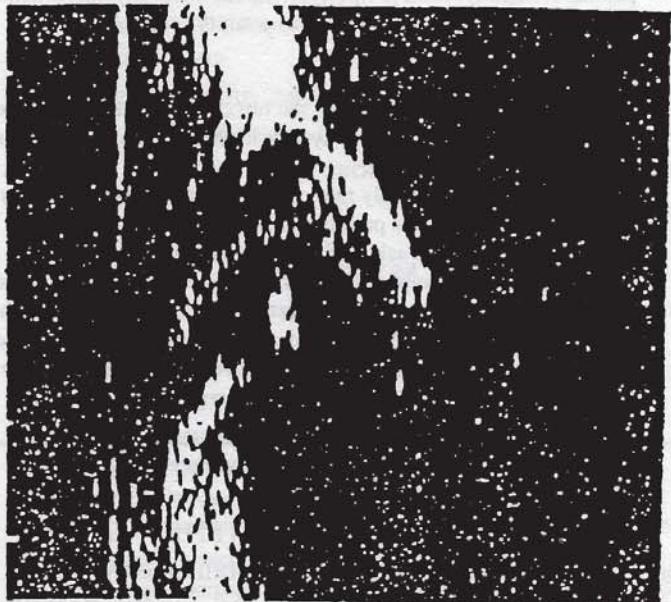
Сонограм левог кука, 4 месеца. Коштано обликовање ацетабулума поше. Коштани руб стрм. Хрскавичави део крова ацетабулума потиснут према крајијално. Алфа угао 37° , бета угао 95° . ТИП III a



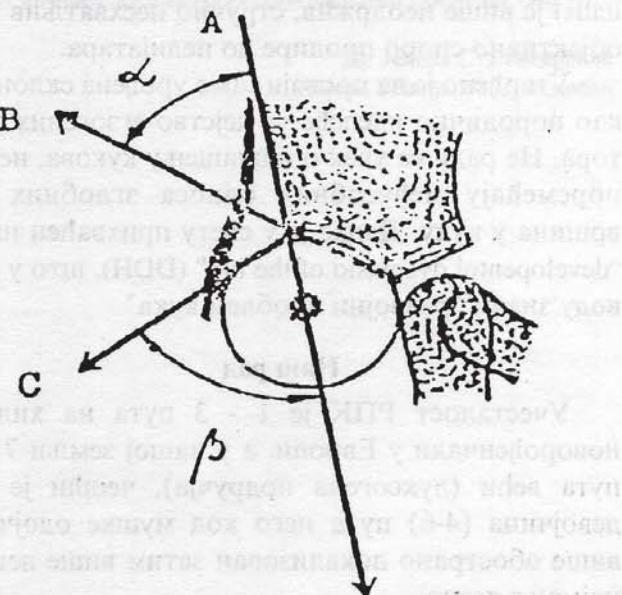
Схематски приказ. ТИП I.A основни правац В, правац коштаног дела крова ацетабулума С, правац инклинације (правац хрскавичавог дела крова ацетабулума). Алфа угао већи од 60° . Бета угао мањи од 55°



Сонограм десног кука, 3,5 месеца. Коштано обликовање ацетабулума поше. Коштани руб стрм. Хрскавичави део ацетабулума потиснут са структуралним променама. Алфа угао 20° , бета угао 110° . Тип III b



Схематски приказ ТИП II.A основни правац В правац коштаног дела крова ацетабулума. С правац инклинације (правац хрскавичног дела крова ацетабулума). Алфа угао $50^\circ - 59^\circ$, бета угао већи од 55°



Табела 2. Сонографски стабилан кук

Тип	Коштано обликовање ацетабулума	Коштано избочење	Хрскавичаво избочење	Алфа кук	Бета кук	Узраст	Лечење	Контрола
I A	Добро	Оштроугаоно	Уско прекрива главу фемура	>60°	>55°	0 - 12 м.	Не	Не
I B "Прелазни облик"	Добро	Тупо	Са широком базом кратко прекрива главу фемура	>60°	>55°	0 - 12 м.	Не	Да
II A+ Физиолошка закаснела осификација	Задовољавајуће	Округло	Широко покрива главу фемура	50°-59°	>55°	до 6 тј.	Не	Да
II A-	Мањкаво	Округло	Широко покрива главу фемура	50°-59°	>55°	До 3 м.	Да	Да
II B Закаснела осификација	Мањкове	Округло	Широко покрива главу фемура	50°-59°	>55°	Од 3 м.	Да	Да

Табела 3. Сонографски нестабилан кук

Тип	Коштано обликовање ацетабулума	Коштано избочење	Хрскавичаво избочење	Алфа кук	Бета кук	Узраст	Лечење	Контрола
II C	Мањкаво	Округло до стрмо	Широко покрива главу фемура	43°-49°	70°-77°	0 - 12 м.	Да	Да
II D Према децентрирању	Јако мањкаво	Округло до стрмо	Потиснуто	43°-49°	>77°	0 - 12 м.	Да	Да
III A Децентрирани кук	Лоше	Стрмо	Потиснуто без структуралних промена	<43°	>77°	0-12 м.	Да	Да
III B Децентрирани кук	Лоше	Стрмо	Потиснуто са структуралних промена	<43°	>77°	0-12 м.	Да	Да
IV	Лоше	Стрмо	Потиснуто	<43°	>77°	0-12 м.	Да	Да

Табела 4. Дистрибуција РПК по полу и добним групама

Укупно	Пол		Узраст		Контроле		
	M	Ж	М	Ж	M	Ж	
694	380	314	34	46	331	244	15
%	54,8	45,2	8,9	14,6	87,1	77,7	24

Табела 5. Дистрибуција болесника по месту јављања

Укупно	Обострано	%	Лево	%	Десно	%
18	8	44,4	2	11,2	8	44,4

Табела 6. Приказ класификације РПК према УЗВ налазу по Графу

Групе	Типови	Број	%	Број	%
I	Тип А	572	82,4	676	97,4
	Тип В	104	14,9		
II	Тип А +	4	0,6	16	2,3
	Тип А -	5	0,7		
III	Тип В	3	0,4	2	0,3
	Тип С	4	0,6		
IV	Тип D	-	-	-	-
	Тип А	-	-		
	Тип В	2	0,3		

3. Лабавост зглоба кука (Ehlers - Danlos синдром)

B. Етологени - МЕХАНИЧКА ТЕОРИЈА

1. Интраутерини механички фактори

Табела 7. Инциденца РПК пре и после УЗВ

Година	Број регистрованих
1994.	3
1995.	9
1996. јануар - март	18

- 1.1 Хиперекстензија колена и спољна ротација кукова
- 1.2 Полуфлексија колена и спољна ротација кукова
- 1.3 Хиперфлексија колена уз неутралну ротацију кукова
2. Перинатални механички фактори су неважни због велике стабилности зглоба кука
3. Постнатални механички фактори
 - 3.1 Повијање са скупљеним опруженим ногама

Индикације за ултрасонографски преглед кукова код деце

1. Порекло из крајева са високом инциденцијом јављања РПК
2. Позитивна наследна склоност (наследна склоност)
3. Хормонски одржавана трудноћа
4. Вишеструка трудноћа
5. Олигохидрамнион
6. Карлични порођај
7. Порођај царским резом

Табела 8. Индикације за примену абдукцијских гаћица "Нива-Оптима" (В и С) код новорођеног детета и млађег одојчета са развојним поремећајем кукова

Тип гаћица	Новођено дете	Млађе одојче (до 6 месеци)
"Нива-оптима" тип В (сунђерстив уложак)	а. Угрожен кук (види табелу 1.) б. Сонографски I ^b , II ^a + по Графу а. Клинички нестабилно кукови (Репозициони и провокациони тестови прескока позитивни) б. Ограниченошт абдукције преко 45° ц. Ембриогена луксација д. Угрожен кук са позитивним сонографским налазом (II ^g , II ^d , II ^{a/b} , IV) е. Сонографски налази (II ^g , II ^d , III, IV) у наставку Павловији ремени	а. Позитивна фамилијарна анамнеза приграницном сонографском налазу (I ^b , II ^a) б. Сонографски налази I ^b i II ^a - по Графу а. Ограниченост абдукције преко 60° (негативан сонограм) б. Сонографски налази II ^a - II ^b ц. Ехоскопска нестабилност кука д. Хипертонус код церебралне парализе
"Нива-оптима" тип С (пластични флексибилни уложак)		

8. Присуство других конгениталних аномалија локомоторног система (Torticollis, Scoliosis, Pes equinovarus)

9. Позитиван клинички налаз (ингалитет ногу, асиметрија кожних набора, ограничена абдукција, позитиван Ортоланијев репозициони прескок, позитиван Палнемолуксациони прескок, прекомерна лабавост кукова)

Класификација РПК према УЗВ налазу и старости детета по графу:

I група

Тип А - Одличан кук

Тип В - Прелазни облик, не захтева лечење, само праћење

II група

Тип А (+) - физиолошки закаснела осификација до 6. недеље лечење - не, праћење - да

Тип А (-) - закаснела осификација до 3 месеца.

Индивидуални приступ евентуалном лечењу, праћење обавезно

Тип В - Диспластичан кук, обавезно лечење и праћење, налази се после 3 месеца

Тип С - Угрожен или критичан кук, подразумева лечење и праћење

Тип D - Децентрирајући кук, лечење и праћење

III група

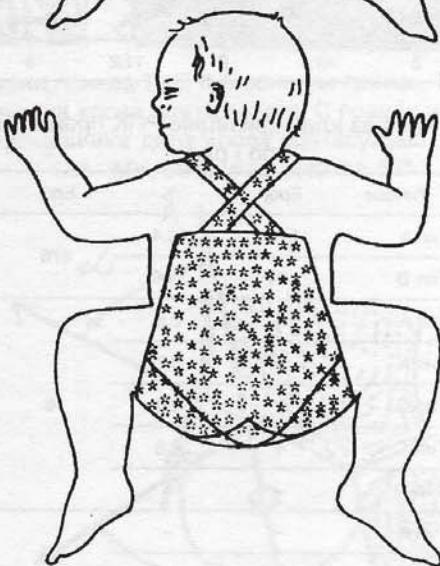
Тип А - Децентриран кук без структурних промена хрскавице

Тип В - Децентриран кук са структурним променама хрскавице, ова група такође подразумева лечење и праћење

1-Терапијске гаћице тип "С" са чврстим улошком квадратног облика (прекомерна абдукција кукова)



2-Нови "Нива Оптима" тип гаћица са трапеоидним флексибилним пластичним улошком (оптимални „хумани“ положај кукова), са предње (а) и стражње (б) стране



IV група

Луксиран кук

Дијагноза РПК

1. Амнеза и клинички преглед

2. Радиографија карлице у IV месецу живота је касна
3. Артографија кука (агресивност)
4. Нуклеарна магнетна резонанца (дужина прегледа имобилност при прегледу, техничка неопремљеност)
5. Ултрасонографија кука метода избора атрауматска, неонизирајућа примарни и секундарни screening

За осам месеци ове године је ултразвучним прегледом урађено:

Укупно је прегледано: 2545, од тога броја Дечији диспанзер Лесковац: 1226, остали Домови здравља, који не поседују апарат 1279. Први преглед у I месецу 540, у трећем 658, у осталим месецима 1347. Контролних прегледа је било: 526. Са патолошким налазом је само 32 случаја.

Трипла превенција

1. Рано откривање почетног поремећаја код новорођенчета
2. Профилактичко стимулисање правилног развоја - универзалним широким повијањем, чиме се смањује преваленција РПК
3. Откривање одложеног поремећаја код одојчета са циљем примене атрауматске терапије, чиме се смањује инциденција оперативног лечења и секундарних компликација

Закључак

1. Развојни поремећај кукова (РПК) је развојни у правом смислу речи и можемо га успешно превенирати
2. Једини услов за стопроцентно излечење, без агресивних терапијских метода и јатрогених компликација је РПК откривен у I месецу живота
3. У постављању дијагнозе, не можемо се задовољити клиничким прегледом, а радиографија у V месецу је касна, већ се морамо усмерити на конкретну и правовремену УЗВ дијагностику
4. Наши резултати у кратком двомесечном периоду се слажу са литературним подацима, да инциденција РПК зависи од примене дијагнос-

тичке методе: клинички је најмања, радиографски већа, а ултрасонографски највећа

Графови постулати за егзактну ултрасонографију дечијег кука

1. Стандардни сонограм у фронталном пресеку
2. Бочни положај детета у лежаљци
3. Реал - тиме линеарне сонде од 7,5 MHz или 5 MHz
4. Познавање соноанатомије и сонопатологије дечијег кука
5. Морфолошки опис
6. Морфометријски налаз (алфа, бета углови)
7. Одређивање животног доба
8. Два сонограма (са и без мерних вредности)
9. Класификација - типизација по Р. Графу
10. Однос слике 1:1
11. Репспектовање "кривуље сазревања" кука у првој години живота
12. Обученост и искуство испитивача
13. Мултидисциплинарност у раду (педијатар, радиолог, ортопед)
14. Употреба најсавременијих ехоскопа
15. Медицинска документација (посебни обрасци, дискете)

Литература

- Клисић П., Пајић Д.: Развојни проблем кука у новорођенчета и одојчета. Дечје новине, Горњи Милановац, 1991., с 9.
- Seringe R., Kharrat K. : Dysplasie et luxation congenitale de la hanche. Anatomie pathologique chez le nouveau-né et le nourrisson. Rev. Chir. Orthop. 68:145 - 160, 1982.
- Salter R. : Etiology, pathogenesis and possible prevention of CDH. Canada med. Assoc., 98 : 933-945, 1989.
- Клисић П., Ракић Д., Пајић Д. : Triple prevention of congenital dislocation of the hip., Југословенска педијатрија, Orthopedija, 4 : 759-761, 1984.
- Вукашиновић З. : Ултразвучна дијагностика развојног поремећаја кука. Acta Orthopedica Jugoslavije, 23:27-34., 1992.
- Graf R., Schuler P.: Sonography of the infant hip: an atlas. VCH, Weinheim 1986., 6.
- Нагорни В. : Наслеђе код урођених дисплазија, сублуксација и луксација кукова у деце на подручју Лесковац. Acta medica mediana, 3,: 75-78. 1988. Ниш.
- Соколовић М. : Први Југословенски конгрес Педијатара '96. Зборник радова, Болести развојног доба, 24. стр. 39. Ниш.

примаријус, др scī. мед.
научни сарадник
Милорад Соколовић, педијатар
Лесковац, Јована Дискића 14



Kod svih stanja sa poremećenom homeostazom kalcijuma i fosfora preporučujemo:

ALPHA D₃[®]

(alfakalcidol)
kapsule od 0,25 i 1 mcg

INDIKACIJE

- renalna osteodistrofija
- hipoparatiroidizam
- vitamin D zavisan rahič
- hipofosfatemički rahič i osteomalacija
- nutritivni rahič i osteomalacija
- malapsorpcioni sindrom
- osteoporiza

ALPHA D₃ efikasno koriguje biohemijske poremećaje i narušenu koštanu strukturu normalizovanjem nivoa Ca, fosfata, alkalne fosfataze i parathormona.

ALPHA D₃ unet oralnim putem, konverzijom u jetri premošćava proces hidroksilacije vitamina D₃ u oštećenim bubrežima.

ALPHA D₃ je uspešan u regresiji renalno osteodistrofičnih promena kod bolesnika na hemodializi.

ALPHA D₃ u renalnoj osteodistrofiji efikasno smanjuje bol u kostima i mišićnu slabost.

ALPHA D₃ predstavlja budućnost prevencije i terapije osteoporoze.

ALPHA D₃ i pri dugotrajnoj terapiji ne ispoljava toksičnost.

ALPHA D₃ pokazuje začajne imuomodulatorne efekte.

ПОВРЕДЕ СЛЕЗИНЕ ПРИ НЕФРЕКТОМИЈИ

SPLEEN INJURIES DURING NEPHRECTOMY

Драган ЈОВАНОВИЋ, Вукадин РИСТИЋ

Одељење за урологију, нефрологију и хемодијализ - Здравствени центар Лесковац

САЖЕТАК

У раду аутори износе једну ретроспективну студију учсталости повреда слезине при нефректомији за период од 1976-1996. године. У том периоду урађено је 158 нефректомија. У серији је било укупно 3 или 3,57% повреде слезине код 84 левостраних нефректомија. У сва три случаја се радило о тешким нефректомијама. После једне спленектомије и у два случаја сутуре слезине пост оперативни резултат код свих болесника био је добар.

SUMMARY

The autors analyse spleen injuries during nephrectomy in period 1976-1996. It was done 158 nephrectomies in that period. In that series it was 3 injuries of spleen or 3,57% in 84 left-side nephrectomies.

In all cases spleen were present in hard nephrectomies. After one spleenectomy and two cases solved by splenography, postoperative results in all patients was good.

Увод

Повреде слезине при нефректомији су до сада ретко описане како у уџбеницима хирургије, тако и у стручним часописима. Међутим, како су оне битне по животу пацијената, а нису ни ретке, изнели смо ретроспективну студију учсталости повреда слезине при нефректомији на Уролошком одељењу у Лесковцу, у периоду од 1976-1996. године.

Слезина је орган који је често изложен повреди, било удружене са повредама других абдоминалних или интрапракалних органа.

Трауматске повреде слезине, отворене и затворене, било да се јављају као изоловане или удружене, убрајају се у тешке и често смртоносне повреде. Отворене повреде су ређе од затворених, однос је 30%:70%.

Повреде слезине (затворене) настају под дејством тупе силе на абдоминални зид, леви ребарни лук или индиректним дејством траума као што се то може да деси при паду са велике висине.

Патоанатомски (код затворених повреда слезине), линије руптуре су знатно чешће положене попречно у односу на осовину слезине, док су уздужно положене прскотине знатно ређе. Уздужно положене руптуре, било да се налазе на конкавној било на конвексној страни, дају јача крвављења у односу на попречно положене.

Мултипле прскотине су честе. Анатомска тежина повреда је различитог степена од субкапсуларних руптуре ткива слезине до мултиплых руптуре и откидања делова органа или откидања целе слезине од њене васкуларне петље. Субкапсулана руптура је устври у почетној фази интраслезенични и субкапсуларни хематом, који својим повећањем руптурише капсулу и наставља

се обилним крвављењем. Због овакве еволуције ово се крвављење манифестише као крвављење у два времена.

Материјал и методе

У периоду 1976-1996. године урађено је 158 нефректомија и то 71 тумор нефректомија, 46 пионефроза, 23 нефроуретеректомија, 19 паннефректомија и 13 радикалних нефректомија. Радикална нефректомија торакофренолумбала-параторамија на нашем одељењу се ради од 1990. године. Са десне стране је било 74 нефректомија, а 84 са леве. Из разумљивих разлога предмет наше анализе су нефректомије (84) са леве стране. Табела бр. 1.

Разлози за учињене нефректомије су код 44 или 52,4% болесника били тумор бубрега и

Табела 1. Приказ нефректомисаних болесника

лево	84	53%
десно	74	47%

Табела 2. Разлози за нефректомију

Тумор	44	52,4%
Пионефроза	32	38,1%
Политраума	2	2,4%
Остало	6	7,1%

Табела 3. Повреде слезине при левостраној нефректомији

Тип нефректомије	Број	Оперативне повреде слезине	
		Број	%
Стандардне леве нефректомије	13	-	-
Тешке (радикалне) леве нефректомије	71	3	4,22%
Укупно	84	3	3,57%

уретеријума, код 32 или 38,1% пионефроза, 2 или 2,4% политраума и код 6 или 7,1% болесника остали узроци: хидронефроза, атрофија бубрега, хипоплазија, полицистизам, реноваскуларна хипертензија и друго. Мали број болесника са нефректомијом код политрауме, је из разлога што се такве повреде најчешће упућују општој хирургији. Табела бр. 2.

Од 84 болесника са левостраном нефректомијом имали смо 3 повреде слезине које су настале у току хируршког рада, и то: једна при паннефректомији и две при радикалној нефректомији. При хируршком раду увек је била повређена медијална страна слезине. Повреде су биле површне, најчешће само лезије капсуле и лигмената слезине. Терапијски, у једном случају смо урадили спленектомију, а у два случаја спленографију. Резултати код свих наших болесника су били добри.

У принципу данас је усвојен и устаљен поступак да се код руптуре слезине врши спленектомија. Терапијски став да се код мањих повреда слезине може применити шав или тампонада слезине са жељом да се сачува слезина, представља већу опасност због секундарног крвављења него благовремено урађена спленектомија. Наша два случаја показују да и сутура може дати добре резултате, што не значи да треба у сваком случају одступати од горе наведеног терапијског става. Мали је број случаја да би смо могли да мењамо став. У наша два случаја имали смо добар резултат без компликација.

Статистички посматрано од 84 левостране нефректомије, имали смо 3 повреде слезине које су се десиле у току хируршког рада што чини 3,57%. Повреде слезине имали смо код тешких нефректомија; (радикална нефректомија, паннефректомија,

ја), од којих су биле три од 71 нефректомије што износи 4,22%.

Закључак

На 20 годишњем материјалу у серији од 158 нефректомија, анализиране су повреде слезине само код левостраних нефректомија. Укупно је урађено 84 левостране нефректомије. Од тога је било 71 тешка нефректомија, где смо код 3 или 4,22% болесника имали хируршку повреду слезине. То је озбиљан проценат повреда и зато је неопходно мислити о могућности настанка ових повреда.

Повреде слезине код левостраних нефректомија су ретке, али представљају врло озбиљну оперативну компликацију, поготову ако се иста превиди, или се не примени адекватан терапијски поступак у току операције.

Повреде слезине код левостране нефректомије код наша 3 болесника урађена је спленектомија код једног болесника, а у друга два сутура слезине.

Пост оперативни резултати код свих болесника били су добри.

Литература

- Проф. др. В. Стојановић - Ратна Хирургија II, Београд 1979.
- С. Петковић, С. Букоров и сар. - Хирургија, Медицинска Књига Београд-Загреб 1980.
- С. Петковић - Повреде урогениталних органа, Београд 1982.
- С. Петковић - Урологија, Медицинска Књига Београд-Загреб 1984.
- М. Драговић - Ургентна Хирургија, Медицинска Књига Београд-Загreb 1984.
- проф. др. Б. Остојић, др. Ј. Николић - Оперативна Урологија, Београд 1984.
- Franck Hinman JR-Atlas of Urologic Surgery, pages 973-976. WB Saunders Philadelphiа 1989.
- Hugh N.Whitfield-Genitorinary Surgery Volume 2, pages 707-710, Chapman&Hall Medical, London 1995.

Др Драган Јовановић, уролог
ул. др Владе Михајловића 9, Лесковац

ЛЕЧЕЊЕ КРВАРЕЋИХ НЕ- ВАРИКСНИХ ЛЕЗИЈА У ГОРЊЕМ ГАСТРОИНТЕСТИНАЛНОМ ТРАКТУ ЕНДОСКОПСКИМ ЛИГИРАЊЕМ СА ГУМЕНИМ ПРСТЕНОВИМА

TREATMENT OF NON VARICOSE BLEEDING LESIONS OF THE UPPER GASTROINTESTINAL TRACT WITH ENDOSCOPIC LIGATION WITH THE RUBBER RINGS

Душан ЂУРЂЕВИЋ и Обрен ПОПОВИЋ
КБЦ "Звездара", Београд - Институт за гастроентерохепатологију

САЖЕТАК

Приказујемо 3 болесника са крварећим не-вариксним лезијама горњег гастроинтестиналног тракта које су успешно лечене ендоскопским лигирањем са гуменим прстеновима. Један болесник је имао дуоденални улкус са протрудираним крвним судом, други DieulafoZjevi лезију у проксималном желуцу, а трећи 3 ангиодисплазије у проксималном корпузу желуца. Лигирање лезија је изведено лако и брзо само са по једним гуменим прстеном. Процедуре су протекле без локалних или системских компликација. Закључујемо да би ендоскопско лигирање са еластичним прстеновима могло да се примени као алтернативни метод за иницијалну и дефинитивну хемостазу код болесника са селекционираним крварећим не-вариксним лезијама у горњем гастроинтестиналном тракту.

Кључне речи: ендоскопско лигирање са еластичним прстеновима, селекциониране лезије у горњем гастроинтестиналном тракту, хемостаза.

SUMMARY

We present 3 patients with non varicose bleeding lesions of the upper gastrointestinal tract. They have been all successfully treated with endoscopic ligation with rubber rings. One patient has had duodenal ulcer with protruded blood vessel, second one has had Dieulafoy's lesion on the proximal part of the stomach and third patient has had three angiodisplasias on the proximal part of the stomach. Ligations of the lesions are performed easily and fast with only one rubber ring. All procedures passed by without local or systemic complications. We conclude that endoscopic ligation with elastic ring could be used as an alternative method for initial and definitive hemostasis to patients with selected non varicose bleeding lesions of the upper gastrointestinal tract.

Key words: endoscopic ligation with elastic rings, selected lesions of the upper gastrointestinal tract, hemostasis.

Увод

Ендоскопско лигирање са еластичним прстеновима (ЕЛЕП) је метод који је развијен да би се добила успешнија замена за инјекциону склеротерапију у контроли активног крварења из варикса једњака и желуца, као и за превенцију рецидива крварења и примарну профилаксу (1, 2, 3). Последњих неколико година ЕЛЕП је много добио на популарности јер се са њим постижу барем исти, а вероватно и бољи резултати него са ендоскопском склеротерапијом, док су компликације много ређе, блаже и пролазног карактера. Многи лекари сматрају да је ЕЛЕП оптимални метод за контролу активног крварења из варикса једњака због чега га уводе у терапију уместо инјекционе склерозације (4, 5, 6, 7), а Интернационална Консензус Конференција о Портној Хипертензији је 1995. у Италији препоручила ЕЛЕП као метод избора за профилаксу крварења из варикса једњака.

Последњих неколико година извештава се о могућности успешног лечења са ЕЛЕП и неких не-вариксних лезија у гастроинтестиналном тракту (8, 9). Наш циљ је био да испитамо ефикасност и безбедност ЕЛЕП у лечењу неких селекционираних не-вариксних лезија у желуцу и дуоденуму.

Приказ случајева

Случај 1: 65-годишњи мушкирац је примљен због епигастрчног бола, мелене и хемодинамске нестабилности (ортостатске промене крвног притиска < 20 mm Hg и пулса $> 20/\text{min.}$). Горњом фиберендоскопијом нађен улкус на предњем зиду булбуза дуоденума са протрудирајућим крвним судом промера око 1 mm који није крварио (сл. 1.). Улкус је био мали, промера око 7 mm и могао је заједно са околном здравом слузницом да се усиса у унутрашњи прстен Pauldrachovog лигатора и подвеже само са 1 лигатуром. Добијена је полипоидна формација промера око 10 mm.

Слика 1. Протрудирајући крвни суд у дуоденалном улкусу



Слика 2. Dieulafoyjeva лезија у проксималном жeluцу



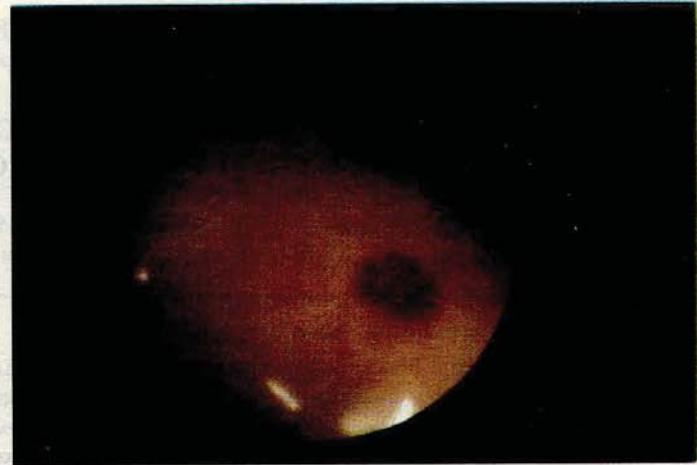
Процедура је протекла без индукције крварења из протрудираног крвног суда. Контролним ендоскопским прегледима после 24h и 48h исчезла је стигма крварења у улкусу, а лигатура је остала ретинирана на месту апликације.

Болеснику је уведенa терапија омепразолом 2x20 mg у току месец дана после чега је учињен контролни ендоскопски преглед којом приликом је нађена потпуна санација дуоденалног улкуса.

Случај 2: 32-годишњи мушкарац је примљен са знацима хемодинамске нестабилности (ТА 95 mm Hg, Р 110/min.). Горњом фиберендоскопијом у фундусу жeluца нађено око 50 ml хематизиране крви из које је једва израњала мала печуркаста формација. По уклањању крви кроз радни канал јумбо гастроскопа, лезија је у целости виђена; налазила се на предњем зиду фундуса уз малу кривину, округластог облика промера око 2 mm, окружена потпуно нормалном слузницом (сл. 2.). Промена је у потпуности одговарала Dieulafozjevoj лезији. Детаљним ендоскопским прегледом нису откривене друге патолошке лезије. Модификованим Pauldrachovim лигатором произведеним од домаћег материјала лезија је без тешкоће усисана у унутрашњи прстен и странгулирана са гуменим прстеном. Процедура је про-текла без компликација. На контролним прегледима после 24h и 48h није више било крви у лумену жeluца, лигатура је била ретинирана на месту апликације, а Dieulafoyjeva лезија је исчезла. Болеснику је ординиран ранитидине 2x150 mg у току 3 недеље, после чега је урађен контролни ендоскопски преглед при коме више није виђена ни васкуларна малформација, нити терапеутски улкус.

Случај 3: 75-годишњи мушкарац је примљен због изражене сидеропенијске анемије која траје 3 године и због које је испитиван у неколико здравствених установа у унутрашњости и Београду, али без успеха у откривању узрока болести.

Слика 3. Ангиодисплазија на задњем зиду проксималног корпуса жeluца



Слика 4. Индуковано крварење из ангиодисплазије траје само неколико секунди док омча не направи снажну странгулацију



Слика 5. Плитка округла улцерација настала 5-7 дана после ендоскопског лигирања ангиодисплазије нема склоност ка крварењу



Свеже урађена крвна слика је била: Er 3,01; Hb 7,9; Hct 28,1; Остале лабораторијске анализе, рентгенолошка и ултрасонографска испитивања дигестивног и других система су била уредних налаза. Урађена је тотална колоноскопија и нису виђене патолошке промене. Горњом фиберендоскопијом откривене су 2 ангиодисплазије на пред-

њем зиду проксималног корпуса промера 3 mm и 5 mm и 1 ангиодисплазија на задњем зиду проксималног корпуса промера око 4 mm (сл. 3). Све 3 лезије су биле приближно звездастог изгледа.

Saeedovim multi-shot лигатором лигирани су све 3 лезије при чему је био довољан 1 прстен по једној ангиодисплазији. Приликом постављања лигатуре око веће ангиодисплазије на предњем зиду дошло је до краткотрајног крварења које је одмах стало због странгулације (сл. 4). На контролним ендоскопским прегледима 24h и 48h лигатуре су биле добро ретиниране на постављеним местима, а ангиодисплазије су потпуно исчезле. На контролном ендоскопском прегледу 7 дана касније виђене су, на местима лигирања, округле, широке и плитке улцерације које нису крвариле (сл. 5). У току 3 недеље болесник је узимао ранидице 2x150 mg после чега је урађена контролна гастроскопија којом приликом је нађен потпуно уредан налаз. Болеснику су у терапију уведені препарати гвожђа. Током праћења болесника крвна слика се постепено побољшавала да би се после 2 месеца од ендоскопског лечења потпуно нормализовала.

Дискусија

Многобројни ендоскопски инјекциони и термални методи успешно се примењују за контролу крварења у гастроинтестиналном тракту (10, 11, 12), али су рецидиви крварења чести и достижу и до 17% (10). Индуковано крварење настаје, такође, често (13). Перфорација зида је редак догађај (14, 15) због дебљине зида желуца. Касно крварење после ласер фотокоагулације настаје код знатног броја болесника (12, 13).

ЕЛЕП може, такође, да индукује крварење, али само у току неколико секунди док се не намакне гумени прстен око лезије. Касније, због странгулације и исхемије настаје некроза слузнице и дела субмукозе и појављује се плитка округла улцерација која нема склоности ка крварењу. Улцерација се брзо испуњава гранулационим ткивом, а комплетна санација одиграва унутар 2 недеље од лигирања.

Код лечења мултиплих лезија препоручује се употреба ендоезофагеалног тубуса због потребе

за честим увођењем инструмента. Тубус може, у ретким случајевима, да направи хематом, лацерацију слузнице, делимичну или комплетну перфорацију зида једњака. Ове компликације се могу избеги употребом новог типа лигатора на који могу да се ставе 6 гумених прстенова тако да нема више потребе за поновним увођењем инструмента што чини употребу тубуса излишним.

Сматрамо да је ЕЛЕП ефикасан и безбедан метод како за контролу активног крварења тако и за профилаксу рецидива крварења код извесних не-вариксних лезија у горњем гастроинтестиналном тракту.

Литература

- Stiegmann GV, Goff JS. Endoscopic esophageal varix ligation: preliminary clinical experience. *Gastrointest Endosc* 1988; 34:113-7.
- Goff JS, Reveille RM, Stiegmann GV. Endoscopic sclerotherapy versus endoscopic variceal ligation: esophageal symptoms, complications and motility. *Am J Gastroenterol* 1988; 83:1240-4.
- Stiegmann GV, Goff JS, Sun JH, et al. Endoscopic ligation of esophageal varices. *Am J Surg* 1990; 159:21-6.
- Stiegmann GV, Goff JS, Michaletz-Onody PA, et al. Endoscopic sclerotherapy as compared with endoscopic ligation for bleeding esophageal varices. *N Engl J Med* 1992; 326:1527-32.
- Saeed ZA, Michaletz PA, Winchester CB, et al. Endoscopic variceal ligation in patients who have failed endoscopic sclerotherapy. *Gastrointest Endosc* 1990; 36:572-4.
- Gimson AES, Ramage JK, Panos MZ, et al. Randomized trial of variceal banding ligation versus injection sclerotherapy for bleeding oesophageal varices. *Lancet* 1993; 342:391-4.
- Laine L, El-Newehi HM, Migikovsky B, et al. Endoscopic ligation compared with sclerotherapy for the treatment of bleeding esophageal varices. *Ann Intern Med* 1993; 119:1-7.
- Tseng C, Burke P, Connors P, et al. Endoscopic band ligation for treatment of non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Endoscopy* 1991; 23:297-8.
- Campo R, Brullet E. Endoscopic treatment of gastric angiodysplasia with elastic band ligation.
- Pointer R, Schwab G, Königsrainer A, et al. Endoscopic treatment of Dieulafoy's disease. *Gastroenterology* 1988; 94:563-6.
- Chung SCS, Leung JWC, Sung JY, et al. Injection or heat probe for bleeding ulcer. *Gastroenterology* 1991; 100:33-7.
- Rutgers P, Van Gompel F, Goboes K, et al. Long term results of treatment of vascular malformations of the gastrointestinal tract by Neodymium Yag laser photocoagulation. *Gut* 1985; 26:586-93.
- Bow SG, Swain CP, Storey OW, et al. Endoscopic laser treatment of vascular anomalies of the upper gastrointestinal tract. *Gut* 1985; 26:1338-48.
- Sergeant IR, Loizou LA, Rampton D, et al. Laser ablation of upper gastrointestinal vascular ectasias: long term results. *Gut* 1993; 34:470-5.
- Bedford RA, Van Stolk R, Sivak MV, et al. Gastric perforation after endoscopic treatment of a Dieulafoy's lesion. *Am J Gastroenterol* 1992; 87:244-7.

МОДЕЛ ИНДИВИДУАЛНЕ ОЦЕНЕ КАО САВРЕМЕНИ МЕТОД ОЦЕЊИВАЊА РАДНЕ СПОСОБНОСТИ РАДНИКА ОБОЛЕЛИХ ОД ДИАБЕТЕСА

MODEL OF INDIVIDUAL MARK AS MODERN METOD OF JUDGEING WORKING ABILITY OF WORKERS WITH DIABETES

Ратко МЛАДЕНОВИЋ

Републички фонд ПИО запошљених Србије, филијала Ниш

САЖЕТАК

У раду аутор разматра проблем оцењивања радне способности радника оболелих од шећерне болести. Излаже се модел индивидуалне оцене, као савремен, на науци заснован метод оцене преостале радне способности.

Модел индивидуалне оцене заснива се на индивидуалној обради, индивидуалној дијагнози, индивидуалној прогнози и конкретним елементима рада.

Високоедуковани кадрови и висока професионалност у раду су предуслови успешног спровођења поступка и добре оцене о преосталој радној способности односно инвалидности.

SUMMARY

In this paper autor considers problem of judgeing working ability of workers with diabetes. The model od individual mark is exposed as contemporary on scienc depended metod of judgeing remaining working ability.

Model of individual mark which is founded on individual elaboration, individual diagnosis, individual prognosis and concrete elements of work.

High-educated personal and high professionalism of work are precauses of successfully escorting procedure and good mark of remaining working ability.

Увод

Данас, здравствени радници, посебно лекари све чешће се сусрећу са шећерном болешћу. Учесталост дијабетеса, према бројним истраживањима у свету и код нас, износи 2-4% укупног становништва. Даљих 10 до 15% има поремећај толеранције глукозе. Број оболелих, као и оних са повећаним ризиком за обольевање је у сталном расту, поприма карактер епидемије - пандемије.

Шећерна болест својом масовношћу, еволутивношћу, хроницитетом, компликацијама, сложеношћу терапије и превременим губитком професионалне и опште способности представља крупан медицинско - економско - социјални проблем.

Поменуте чињенице објашњавају стални раст броја радника осигураника са дијабетесом код лекара који се професионално баве оценом радне способности. Давање оцене о преосталој радној способности је веома сложен, комплексан процес и тражи од оцењивача познавање проблема свеобухватно, што у пракси није редован случај.

Овим, аутор жели да изложи савремени приступ оцењивању радне способности оболелих од шећерне болести.

Елементи - фактори радне способности

Лекар који цени - вештачи радну способност уопште и посебно оболелих од дијабетеса треба да зна да исту одређују две групе елемената.

I Елементи који одређују физиономију дијабетеса односно његову тежину. То су: доб

појављивања болести, еволутивност, тип, лечење, присуство или одсуство компликација и пратећих болести, старост осигураника и друго.

II Елементи рада. То су захтеви радног места: радно време, физички и психички напор, услови одласка на посао и повратка са посла, могућност дијеталног оброка, одмор и друго; услови рада на радном месту: температура, влажност, осветљење, хемијска испарења, изложеност инфекцији и повређивању и друго; и социјални услови радне, породичне и животне средине.

Лекар при вештачењу мора да има јасан увид у све напред наведене елементе и да просто вагањем, при чему су на једном тасу теразија елементи прве групе, а на другом елементи друге групе, извага односно утврди постојање склада односно несклада, неравнотеже леве и десне стране. Налаз неравнотеже, несклада означава појаву неспособности за рад односно инвалидности. Пропорционално већи несклад означава виши степен инвалидности.

Медицинска документација

Лекар - вештак, поступак оцењивања радне способности оболелог од дијабетеса, па и уопште, може да почне кад пред собом има оболелог радника и довољну односно неопходну медицинску документацију о његовој болести. Довољна медицинска документација подразумева:

1. Медицинску документацију која верификује дијагнозу, утврђује тип болести, утврђује начин лечења, присуство компликација и пратећих

болести. Њу чине отпусне листе клиника, института за ендокринологију односно дијабетес, специјализованог рехабилитационог завода за дијабетес и интерних одељења градских болница.

2. Медицинска документација која показује ток односно еволуцију болести. Њу чине историје болести, здравствени картони - књижице дијабетичара и друго.
3. Медицинска документација која показује актуелно стање болести. Њу чине бројне лабораторијске анализе крви и урина, налази који одређују функционално стање крвних судова, посебно на екстремитетима и срцу, бубрега, ока и осталих система.

Модел индивидуалне оцене

При оцењивању радне способности оболелих од дијабетеса треба имати на уму позитиван став Устава и Закона којим гарантују право на рад свим грађанима према њиховој стручној оспособљености. Иста одредба важи и за оболеле од дијабетеса и може се сматрати да је оболели од шећерне болести условно способан за рад у својој професији.

Све напред истакнуте чињенице и околности, засноване на медицинској науци, траже нов, савремени приступ оцењивања радне способности оболелих радника од шећерне болести. Из тих разлога изграђује се, односно, изграђен је модел индивидуалне оцене.

Модел индивидуалне оцене се заснива на:

- индивидуалну медицинску обраду,
- индивидуалну дијагнозу,
- индивидуалну прогнозу болести и,
- конкретне елементе рада.

Индивидуална медицинска обрада подразумева потпуно упознавање личности болесника, његову симптоматологију болести, његов став према болести, према лечењу, његов положај у радној, породичној и социјалној средини и друго.

Индивидуална дијагноза подразумева превођење клиничке дијагнозе на конкретно оболелог, односно утврђивање етиологије његове болести и морфолошког и функционалног стања његовог организма у склопу његове болести.

Индивидуална прогноза се заснива на доброј индивидуалној дијагнози и на знању, спретности

и искуству лекара који цени преосталу радну способност.

Конкретне елементе рада треба увек сагледати у целости и узети их у обзир као један од битних фактора за доношење дефинитивне оцене о радној способности.

Уместо дискусије

Вишегодишње искуство аутора на оцени радне способности односно инвалидности при Републичком фонду за пензијско и инвалидско осигурање Србије, дозвољава, да се каже да на свим нивоима оцењивања професионалне радне способности, постоји неуједначеност приступа оцењивању, критеријума оцењивања и доношења одлука. Често, уочава се површан приступ проблему, који је условљен, олаким приступом решавању проблема или недовољном едукацијом кадрова за решавање специфичног проблема какав је оцењивање радне способности.

Закључак

Поступак оцењивања радне способности је комплексан и тражи од оцењивача свеобухватно познавање проблема и високо професионалан приступ.

Модел индивидуалне оцене је савремен, научно заснован, погодан и праведан, треба га користити уопште у свим случајевима оболелих радника, а посебно и нарочито код оцењивања радне способности оболелих од шећерне болести.

Стална едукација кадрова на оцени радне способности, почев од редовних медицинских студија па надаље, и висока професионалност у раду су неопходни предуслови за успешно давање оцене о преосталој радној способности.

Литература

- Црнек С., Р.Н.С.Љ. и Ш.З. (1977): Оцјена инвалидности и преостале радне способности дијабетичних болесника, Загреб.
- Девечерски М. (1982): *Diabetes mellitus*, Савремена администрација, Београд.
- Младеновић Р. (1983): Шећерна болест као узрок и трајне радне неспособности у активних осигураника општинске СИЗ здравствене заштите Ниш, магистарски рад, Ниш.
- Morsiani M., PPL. (1975): *Diabetologia croatica*, IV - 4, 353 - 668.
- Стаменковић Т. (1976): *Diabetes mellitus* као узрок инвалидности у СР Србији, магистарски рад, Београд.

Др Младеновић Ратко
Јована Ристића 11/30, Ниш

ДЕЛАТНОСТ ПЕДИЈАТРА СА АСПЕКТА КРИВИЧНЕ ОДГОВОРНОСТИ И НЕКИХ ЕТИЧКИХ ДИЛЕМА

PEDIATRICS ACTIVITY FROM THE ASPECT OF CRIMINAL RESPONSABILITY AND SOME ETHICS DILEMMAS

Драгослав АЛЕКСИЋ, Витомир РАНГЕЛОВ, Радмила СТОЈАНОВИЋ
Здравствени центар Лесковац - Дечје одељење

САЖЕТАК

Ниједно поље медицине нема шири спектар ни веће одговорности од педијатрије. Специфика педијатрије чини објекат њеног интересовања-дете, од рођења до краја адолесценције.

У пракси се педијатри све чешће оптужују што нису урадили и немогуће у немогућим условима.

Тужиоци и критичари нису само родитељи, ближа или даља родбина детета, него често и лица најразличитијег степена култивисаности и образовања.

SUMMARY

There is no field of medicine that has wider area or greater responsibility than pediatrics. The speciality of pediatrics is the object of its concern-the child, from its birth to the adolescence.

In practical work pediatricians are more often being accused for not having done impossible even under the impossible conditions.

Prosecutors and critics are not only the parents, close and other relatives of the child but often persons of most different degree of culture and education.

Услови кривичне одговорности

Кривична одговорност подразумева кршење конкретних прописа назначених у Кривичном законику и казну за овакве прекршаје изриче друштво, односно држава преко својих органа (судови) у виду затвора или новчане казне.

Кривична одговорност лекара предвиђена за кривична дела угрожавања здравља људи лечењем односи се на несавесно лечење болесника од стране лекара и неуказивање лекарске помоћи. Несавесно лечење болесника од стране лекара постоји онда када лекар у пружању лекарске помоћи примени очигледно неподобно средство или очигледно неподобан начин лечења или не примени одговарајуће хигијенске мере или уопште несавесно поступа и тиме проузрокује погоршање здравственог стања неког лица. За постојање кривичне одговорности лекара мора бити доказана свест о погрешном поступку или очити пропуст тј. мора постојати умишљај или нехат. Мора се истаћи да при несавесном лечењу ретко постоји умишљај тј. намерно штетни поступак (зла намера).

Значи, при лекарском деликту, много је важно питање да ли је пропуст лекара последица стручне заблуде или је у питању нехат. Готово увек се ради о свесном или несвесном нехату.

Несвесни нехат постоји када лекар није уопште свестан несвесности свога поступка и могућности погоршања здравља, иако је према околностима и својим личним особинама, знању и квалитетима, био дужан и морао бити свестан тога.

Свесни нехат постоји када лекар није несвестан последица, он зна за последице, али мисли можда се неће баш сада дрогодити. Несавесно лечење у себи садржи радњу која би се могла изразити у активности или пасивности тј. чињењу или нечињењу. Практично, у педијатрији, нема оболења које у датом тренутку и датим условима неће захтевати хитну медицинску интервенцију. Међутим, неће се поставити питање одговорности лекара у свим споменутим случајевима.

Према кривичном Закону СР Србије неуказивање лекарске помоћи се састоји у одбијању исте лицу коме је она потребна, а које се иначе налази у непосредној опасности по живот.

Извршилац кривичног дела може бити само лекар.

Сама радња кривичног дела се састоји у одбијању указивања лекарске помоћи и врши се нечињењем.

Законодавац намерно изоставља формулатију "болесник", а уводи "пружање помоћи лицу коме је лекарска помоћ потребна, а иначе се налази у непосредној опасности по живот".

Оваква формулатија омогућава да се под тим појмом обухвати веома широк број медицинских случајева, који су настали због разних етиолошких фактора.

Неуказивање лекарске помоћи може се односити на ванболничке (прехоспиталне) и стационарне (хоспиталне) случајеве непружања лекарске помоћи.

У пракси су евидентирани случајеви кривичних радњи одбијања лекарске помоћи:

неодазивање на позив, као и избегавање да се интервенише самоиницијативно и када то нико од лекара не тражи. Значи, лекар је дужан да у свим условима и на сваком месту, али у склопу својих психофизичких могућности, практично пружи благовремену лекарску помоћ. Лекар треба да пружи основну медицинску помоћ и отклони дефинитивно или привремено, колико могућности дозвољавају, непосредну опасност по живот угроженог лица. Поред тога, лекар је дужан да угрожено лице упути на најбољи начин у најближу здравствену установу.

Ако је неопходна лекарска помоћ и у току транспорта, лекар је дужан да прати такво лице до наведене установе.

У току болничког забрињавања постоје бољи услови за дијагностиковање и предузимање терапијских мера. Закон предвиђа за ова кривична дела оштрије санкције у стационарним условима. Кривичне одговорности за лекара неће бити ако не пружи медицинску помоћ лицу код кога не постоје, према савременој медицинској пракси, знаци који би указивали на непосредну опасност по живот или да ће доћи до таквог погоршања здравственог стања које би угрозило и живот таквог лица.

Значи, лекар мора често преузети на себе велику одговорност и ризик, али увек мора да има унутрашње оправдање у својој истинској дабронамерности.

Неке етичке дилеме

Многа питања која се тичу лекарске деонтологије често дотичу и/или пројимају лекарску етику.

Навешћемо само неколико етичких дилема у стационарним здравственим установама везаних за делатност педијатра.

Шта учинити када родитељи донесу и/или доведу дете у болницу без болничког упута?

У пракси се често дешава да се такво дете врати надлежном лекару без прегледа. Овде треба да важи правило да у хитним случајевима свако дете мора да се прими и да му се укаже адекватна помоћ. Једино ако је реч о детету чије стање не захтева хитну интервенцију, може се вратити.

Начелно, сматра се крајње неетичким вратити дете, не прегледати га, не указати му помоћ.

Доминантан педијатријски проблем и даље је одвајање болесног детета од породице, а нарочито од мајке при хоспитализацији. Питање финансирања трошка боравка мајке пратиље за дете после прве године, а последњих година после треће године, није још решено. Фонд за здравствено осигурање не признаје те трошкове, а за

сада, ни родитељи који то желе, нису у могућности да те трошкове лично подмире.

Ко онда себи даје за право да одвоји болесно дете од мајке, онда када му је она најпотребнија?

Посебне етичке дилеме се јављају у пријемној амбуланти у случају одбијања хоспитализације теже оболелог детета, због одвајања детета од мајке.

Тада се педијатру намећу бројна питања:

- Шта учинити са оболелим дететом?
- Да ли је довољно у лекарском извештају написати статус, дијагнозу, препоручену терапију и дете без икакве терапије вратити надлежном лекару?
- Треба ли предузети ургентне и друге терапијске мере, које и у ком обиму?

У пракси таква деца најчешће добијају ургентну терапију: адреналин, фенобарбитон, расхлађују се, индукује се повраћање, испира желудац и перорално се рехидришу.

Треба ли некада и парентерално рехидрисати такво дете или му дати у пријемној амбуланти аминофилин у присуству мајке?

Шта учинити када родитељи узимају дете на лични захтев, недовољно испитано и лечено, а противно савету лекара?

У тим ситуацијама лекар треба свим својим психофизичким способностима, максимално се залажући да покуша да заштити права болесног детета.

Не треба пасивно предати дете родитељима.

Када то затреба, педијатар треба да буде и адвокат болесног детета. Деликатно је и ризично превођење детета и/или мајке пратиље детета на тзв. амбулантно лечење.

Шта ако им се ван стационарне установе нешто додги, а они се практично још увек воде као да су у болници?

Не може се правдати ни поступак лекара на специјализацији, који искусном педијатру из диспанзера враћа упућено дете, а уз то му препоручује и неку терапију.

Неоправдано је упућивање болесне деце од једног до другог одељења, са тобожњим циљем да се одреди коме припада болесник. Неетичко је било какво "лоптање са болесником".

Дете је најбоље примити у одељење, а по потреби позвати консултанте са других одељења.

Чест је и неоправдан притисак родитеља, ближе и даље родбине на лекара да се дете што пре и по сваку цену упути у вишу установу иако стање детета не дозвољава транспорт.

Кад је то могуће дете треба правовремено упутити у установу где ће добити највиши ниво медицинске помоћи и неге.

Лекар има моралне обавезе према болеснику као појединцу, али и према друштвеној заједници. У последње време долази до колизије између лоших материјалних услова и моралних захтева који су постављени пред педијатра.

Педијатар је дужан да води рачуна о рационалном пословању и штедњи, али ни једног тренутка на штету здравља деце.

Дозвољено је употребити јефтиније лекове и медицинске процедуре, једино ако се њима могу да постигну идентични, задовољавајући резултати.

Ванредна ситуација и време несташице лекова, потрошног материјала и дечје хране донела је нове невоље и проблеме.

Да ли треба тражити од родитеља да у таквим околностима дају писмени пристанак за лечење свог детета у болници?

Закључак

Наше позитивно законодавство штити све грађане од злоупотребе разних облика, али и лекаре од несавесних и злонамерних оптуживања. Кривична одговорност је резервисана само за оне лекаре који несавесно врше, или чак и не врше, своје лекарске обавезе. Увек треба имати на уму, да педијатар није ни надчовек, ни нечовек, а не може бити ни дежурни кривац.

Литература

- Велисављев, М. Кораћ, Д. и Јуретић М. (1987). Клиничка педијатрија. Медицинска књига. Београд-Загреб.
- Мардешић, Д. и сар. (1989). Педијатрија. Школска књига. Загреб.
- Стојимировић, Е., Поповић-Роловић, М. и Недељковић, В. (1992). Педијатрија. Савремена администрација. Београд.
- Швел, И. и Гргурић, Ј. (1986). Социјална педијатрија. Школска књига. Загреб.
- Перовић, М. (1985). Кривично право СФРЈ- општи део. НИО "Универзитетска ријеч" - Никшић
- Зборник кривичних Закона. Службени лист СФРЈ бр. 44/76. Београд.
- (1977). Кривични закон СР Србије. Савремена администрација. Београд.
- (1990). Проблеми у педијатрији 89. Научна књига. Београд.
- Миловановић, Д. и Стернић, М. (1981). Увод у клиничку психијатрију. Зајечар.
- Миловановић, Д. (1974). Основи медицинске етике. Виша медицинска школа. Београд.
- Марин, Ј. (1988). Медицинска етика. Научна књига. Београд.
- Ђорђевић, М. и сар. (1983). Казнена одговорност здравствених радника у вршењу позива. Београд.
- Јеличић, О. (1971). Правни и деонтолошки аспекти лекарске делатности. Југословенска ревија за кривично право и криминологију бр. 3. Београд.
- Ракочевић, Р. (1985). Неки аспекти одговорности здравствених радника у вршењу позива. "Acta medica Mediane". бр. 5. Ниш.
- Ракочевић, Р. (1986). Одговорност лекара за дијагнозу и терапију у болесника са хитним интернистичким оболењима. Хитна стања у интерној медицини. Ниш.
- Алексић, Д. и сар. (1990). Неки проблеми током хоспитализације деце од 1 до 3 године. Југословенски педијатријски дани. Ниш.
- Алексић, Д. и сар. (1991). Како деци олакшати боравак у болници. Актуелности у југословенској педијатрији. Ниш.

Др Драгослав Алексић, педијатар
Милана Момчиловића 7, Лесковац



Najpropisivaniji antagonist H_2 receptora u terapiji ulkusa želuca i duodenuma

RANISAN[®]

ranitidin
tablete • ampule

- Efikasno smanjuje želudačnu sekreciju HCl
- Efikasan u prevenciji recidiva duodenalnog i želudačnog ulkusa
- Dobro se podnosi
- Dozira se samo dva puta dnevno po 1 tableta

TERAPIJSKE INDIKACIJE

Tablete

- ulkus želuca i duodenuma
- refluksni ezofagitis
- Zollinger - Ellisonov sindrom
- druga stanja gde je hiperaciditet značajna smetnja za bolesnika

Ampule

- akutna krvarenja iz gornjih delova gastrointestinalnog trakta
- prevencija aspiracionog sindroma kod opšte anestezije

DOZIRANJE I NAČIN PRIMENE

Tablete: RANISAN se dozira 2 puta dnevno po 1 tableta (ujutru i uveče). Terapija traje 4-6 nedelja. Radi prevencije pojave recidiva želudačnog, odnosno duodenalnog ulkusa, terapija se nastavlja dozom održavanja - 1 tableta uveče pred spavanje, do 12 meseci. Kod Zollinger-Ellisonovog sindroma RANISAN se dozira 3 puta po 1 tableta dnevno. Ukoliko je potrebno, doza se može povećati na 4-6 tableta dnevno.

Ampule: I.V. injekcije RANISAN-a se daje 3-4 puta dnevno, lagano u venu, tokom 2-3 minuta. Intravensko davanje injekcije se može ponoviti nakon 6-8 sati. Ukoliko se daje u infuziji, 1 ampula RANISAN-a se daje u toku 2 sata (25 mg/h). Infuzija se može ponoviti za 6-8 h.

PAKOVANJE

Kutija sa 20 tableta od 150 mg

Kutija sa 30 tableta od 300 mg

Kutija sa 5 ampula od 5 ml/50 mg

ZDRAVLJE-Leskovac

FARMACEUTSKO
HEMIJSKA
INDUSTRIJA



Hinolonski baktericid širokog spektra delovanja

CIPROCINAL®

ciprofloxacin

- Široki spektar delovanja na Gram-negativne i Gram-pozitivne bakterije
- Jača baktericidna aktivnost od penicilina, cefalosporina i aminoglikozida
- Baktericidno deluje u fazi rasta i mirovanja bakterija
- Efikasan u lečenju infekcija izazvanih *Pseudomonas aeruginosa*
- Dobra distribucija i u slabo vaskularizovanim tkivima
- Nema ukrštene reakcije sa penicilinima, cefalosporinima i aminoglikozidima
- Klinička iskustva u našoj zemlji i u svetu potvrđila su odličnu efikasnost oralno primjenjenog ciprofloksacina
- Doziranje dva puta dnevno uz minimum neželjenih efekata

DOZIRANJE

INDIKACIJE	ORALNO	INTRAVENSKI
Nekomplikovane infekcije donjih i gornjih mokraćnih puteva	2 x 125 mg	2 x 100 mg
Komplikovane infekcije gornjih mokraćnih puteva	2 x 250 mg ili 2 x 500 mg	
Komplikovane infekcije donjih mokraćnih puteva	2 x 500 mg	2 x 200 mg
Teške infekcije (npr. pneumonija, osteomijelitus)	2 x 750 mg	
Ostale infekcije	2 x 500 mg	2 x 200 mg
Hronično kliconoštvо salmonela	4 x 250 mg	

Ž ZDRAVJE-Leskovac

FARMACEUTSKO
HEMIJSKA
INDUSTRija

ИЗВЕШТАЈ СА КОНГРЕСА ГАСТРОЕНТЕРОЛОГА

У периоду од 17. - 21. IX 1996. године у Медицинском здравственом центру "Др Симо Милошевић" у Игалу је одржана III Југословенска гастроентеролошка недеља и XVI гастроентеролошки дани СЛД-а. Организатор састанка је била Клиника за гастроентерологију УКЦ Ниш и Фармацеутско-хемијска индустрија "ЗДРАВЉЕ" - Лесковац, као генерални спонзор. У раду конгреса активно је учествовало 300 лекара из свих крајева Југославије, а "Здравље" је омогућило долазак и 10 еминентних стручњака из Русије.

Првог дана конгреса 18. IX одржан је симпозијум - "Cisap prokinetik у терапији болести дигестивног система" у организацији "ЗДРАВЉА". Модератор састанка био је проф. др Мирко Булајић, а било је изложено 13 радова.

У првом раду фармаколошке карактеристике регулатора мотилитета дигестивног система проф. др Томислав Кажић је изнео неурохуморалну основу гастроинтестиналног мотилитета и утицај појединачних група лекова на исти. Посебно је истакао дејство прокинетика и цисаприда као главног представника ове групе лекова. Цисап повећава ослобађање ацетихолина из нервних завршетака миентеричког плексуса, скоро идентично физиолошким и тако олакшава холинергичку трансмисију, што резултира повећањем мотилитета гастроинтестиналног тракта.

Проф. др Мирко Булајић је говорио о примени прокинетика у терапији поремећаја мотилитета дигестивног система. Последњих година проучавање поремећаја мотилитета гастроинтестиналног тракта представља основ познавања патофизиолошких механизама настанка у распону од гастроезофагеалног рефлукса и гастропарезе до хроничне интестиналне псевдоопструкције и хроничне опстипације. Раније употребљавани прокинетици (блокатори допаминских рецептора, холинергички препарати) нису показали задовољавајуће резултате у свим поремећајима мотилитета и имали су низ нежељених ефеката. Напоменуо је да је Cisap лек избора у терапији већине облика поремећаја мотилитета дигестивног тракта.

Проф. др Томислав Тасић у свом излагању "хронична диспепсија" детаљно је објаснио овај поремећај од његове дефиниције, механизма настанка, облика јављања, основних симптома, дијагностиковања и терапије. У терапији се најчешће употребљавају прокинетици, антихолинергици, антациди, антагонисти X^2 рецептора, биз-

мут и антибиотици. Код највећег броја пацијената (60 - 90%) успех се постиже применом Cisap-а.

О примени Cisap-а у терапији рефлуксне болести једњака говорио је проф. др Обрен Поповић. Веома концизно је изнео дефиницију, патогенезу, клиничко испољавање, компликације дијагнозу и лечењу рефлуксне болести једњака. У закључку је нагласио да Cisap има значајно место у лечењу рефлуксне болести једњака, што се заснива на његовом повољном деловању на већину фактора који учествују у патогенези рефлуксне болести једњака и резултатима бројних клиничких проба које су показале његово повољно деловање на симптоме и зацељивање езофагитиса. Cisap заузима основно место у терапији благих (најчешћих) и средње тешких облика рефлуксне болести једњака, било сам или у комбинацији са антацидима или блокаторима X^2 рецептора. Такође Cisap је лек избора у лечењу алкалног рефлукса.

Др Јован Милановић је дао приказ испитивања Cisapa-a у функционалном поремећају жбуца. Испитивање је обухватило 55 болесника са функционалном диспепсијом спроведено на принципу двоструко слепе плацебо контролисане укрштене студије. Резултати испитивања су показали да Cisap (3×10 mg) значајно смањује или потпуно уклања диспептичне тегобе у болесника са функционалним поремећајем жбуца. Висока терапијска вредност је доказана и у смањењу и престанку епигастрчног бола, горушице, регургитације, подригивања, надувености и мучнине. У току терапије нису запажене значајније нуспојаве и није била обустављена терапија због нежељених ефеката лека.

Проф. др Милош Поповић говорио је о примени Cisap-а у лечењу постоперативне парезе дигестивног тракта. Након абдоминалних интервенција може доћи до прекида перисталтике и пасаже цревног садржаја која услед трајања може довести до компликација. У случају појаве првих знакова постоперативне парезе дигестивног тракта, треба применити стимулацију рада жбуца и црева препарatom Cisap. Примењен у раном постоперативном периоду Cisap убрзава успостављање пасаже дигестивног тракта за 25%, а у случајевима патолошке парезе испољава у високом проценту позитиван ефекат за 24-72 h од почетка примене.

Проф. др Богољуб Реџић је дао своја клиничка искуства са применом Cisap-а. Како Цисап подстиче хроничне и фазичне моторне

активности целог дигестивног тракта нашао је примену у лечењу већег броја оболења која настају као резултат изостанка координисане моторне активности у дигестивном тракту. Изнео је веома повољна искуства у терапији гастро-зофагијалне рефлуксне болести и хроничне опстипације.

О примени Cisap-а у поремећају мотилитета танког и дебelog црева говорила је проф. др Нада Ковачевић. Како Cisap повећава гастроинтестинални моталитет читавом дужином дигестивног система, нашао је примену у терапији опстипације. Поред убрзања перисталтике Cisap редукује тонус аналног сфинктера, и има значајан ефекат на праг сензације и побољшава или нормализује свесни део рефлекса дефекације. Cisap је нарочито погодан за терапију хроничне идиопатске опстипације где доводи до веће учесталости спонтаних столица недељно и смањења употребе лаксантива.

Др Александар Нагорни дао је своја искуства у примени Cisap-а у припреми болесника за колоноскопски преглед. Његово дејство на убрзашње перисталтике дигестивног система омогућава ефикасну припрему болесника за колоноскопски преглед уз комбинацију са електролитним лаважним раствором. То је потврђено на 140 болесника који су подељени у две групе са и без Cisap-а. Појединачна доза Cisap-а од 10 mg 30 min пре колоноскопије статистички значајно смањује осећај мучнине и повраћања у поређењу са контролном групом. Такође значајно смањује волумен резидуалне течности и фекални садржај. Дат је закључак, да употреба Cisap-а у једнократној пероралној дози од 10 mg 30 min пре уношења електролитних лаважних растворова треба да постану стандардни део припреме болесника за колоноскопију.

Своја искуства са применом Cisap-а у припреми пацијената за ултразвучни преглед горњег абдомена изнео је др Бранко Бајагић. Поузданост ултразвучног прегледа абдомена у првом реду зависи од квалитета ултразвучног апарате, стручности лекара и од адекватнє и добре припреме пацијента. Конвенционални начин припреме лаксантивима, еупептицима и дигестивима и разним хигијенско-дијететским поступцима код великог броја пацијената нису омогућили оптималну припрему за ултразвучни преглед. Резултати испитивања су показали да у припреми пацијената за оптимални ултразвучни преглед Cisap (3×5 mg - 15 min пре јела током 7 дана пре) је био статистички знатно делотворнији и да постоји значајна разлика у оптималној визуализацији абдоминалних органа у односу на групу болесника где је примењен хигијенско-

дијететски режим, а мања је разлика у групи са лаксативима. Једноставност припреме применом Cisap-а, без значајних нежељених ефеката лека, висок проценат оптимално припремљених пацијената за ултразвучни преглед, квалификују овај лек, у овој индикацији, за употребу у свакодневној пракси.

Проф. др Мирослава Медић-Замаклар је детаљно говорила о дијабетесној гастропатији као једној од компликација шећерне болести. Од медикамената у терапији су се најчешће користили Betanehol, Metoklopramid и Donperidon али са нездовољавајућим резултатима. Задњих година примат узима Cisap у дози од 10-30 mg на дан. Применом Cisap-а може се постићи значајно поправљање симптома насталих због дијабетесне гастропарезе у око 90% лечених болесника. Рендгенолошки знаци гастропатије се губе у око 2/3 болесника, а участале хипогликемије су се изгубиле у 68,7% болесника, без значајних нежељених ефеката.

Последњих година се доста пажње поклања дискинезији билијарног стабла која подразумева функционални поремећај неуромускуларног апарате билијарног тракта, што доводи до поремећаја координације његових поједињих делова и сметњи у отицању жучи у дуоденум. Фармаколошка својства цисаприда и резултати његове примене у регулисању мотилитета дигестивног тракта, указују на могућност примене у разрешењу дискинезије билијарног тракта. Због тога је на Институту за реуматологију УКЦ-Ниш рађена пилот студија "Дијагностичка и терапијска примена цисаприда у примарној дискинезији билијарног тракта". Експериментални део студије је изложио др Миодраг Илић, а клинички део др Весна Милојковић.

За експеримент је коришћено 10 здравих кондиционираних паса, расе немачки овчар старих 15 месеци, мушких пола. Ултразвучним прегледом жучне кесе уз помоћ више математичких метода утврђиван је дијаметар жучне кесе пре и након давања Cisap-а интравенски 0,63 mg/kg TT пса. Експериментални модел је непобитно указао на ефекат цисаприда на контракцију здраве жучне кесе. Највећи степен контракције остварује се у времену највећег плазминог засићења цисапридом.

Клиничким истраживањем је обухваћено 20 пацијената са симптоматологијом везаном за дискинезију билијарног тракта, од којих је 5 искључено из протокола због нередовног узимања лекова. Након иницијалног ултразвучног прегледа, коришћена је примена холагога па су прегледи обављени на 30, 60, и 90 минута. Након тога пацијентима је ординариран Cisap тбл. 3×5 mg

у трајању 15 дана. Контролни ултразвучни преглед је обављен 15 дана након увођења Cisap-a. Користећи измерене дијаметре жучне кесе у две праве равни, вршена је процена волумена жучне кесе компјутерски и директним прорачуном. Терапијски ефекат Cisap-а се показао као веома задовољавајући, обзиром да је код 33,3% пацијентата довео до потпуног опоравка, а код 26,5% пацијената до значајног побољшања. Овакви резултати су указали на оправданост пилот студије и потребе за наставком клиничке студије у дужем временском интервалу.

У последњем излагању др Горан Ристић је указао на новине у терапијској примени Cisap-а и његовим предностима у односу на остале прокинетике. Основна предност Cisap-а у односу на друге прокинетике (Domperidon и Metoklopramid) је што се не везује за допаминске и мускаринске рецепторе, и нема пратећих нежељених ефеката. Такође не делује на ЦНС и неуроендокрине функције, и не утиче на функције КВС-а. лако показује ефекте на поремећај мотилитета читавог дигестивног тракта. Cisap има незнатне нежељене ефекте. Поред одобрених индикација: Рефлуксни езофагитис, идиопатска и дијабетична гастропатија, постоперативна пареза црева, много бројне клиничке студије су показале да је индикационо подручје Cisap-а знатно шире:

- припрема за колоноскопију,
- припрема за ултразвучни преглед горњег абдомена,
- неуропатски цревни мотилитет,
- примарна дискинезија билијарног тракта,
- хронична интестинална псевдоопструкција,

- поремећај мотилитета у системској склерози и миотоничној дистрофији.

Вреди напоменути да примена доза већих од уобичајених (4×20 mg уместо 4×10 mg) које су коришћене у неким од ових студија, није била праћена нежељеним дејствима, а вероватно је битно доприносила терапијским ефектима Cisap-а.

Изузетно стручна предавања су још једном потврдила да Cisap представља лек избора код поремећаја мотилитета читавог дигестивног система. Након симпозијума "Здравље" је веома успешно организовано излет бродом са коктел ручком на излетишту Жањице.

Стручни део конгреса (19.-21.) се даље одвијао у оквиру главних тема са предавачима по позиву, и слободних тема са постером презентацијом и округлих столова. Квалитетна предавања су привлачила знатан број слушалаца уз увек интересантну дискусију.

Поред генералног спонзора "Здравља" које је поднело главни терет организације, одржавање састанка су помогли и остали производици лекова и медицинске опреме: Olympus, Hemofarm, Roche, Panfarma, Zorka, Galenika и Astra. Организатор је посветио велику пажњу и друштвеном програму конгреса. Пријатна атмосфера свечаног отварања, коктела и изложба слика пружили су учесницима пријатне часове дружења и забаве. Свечана вечера са групом Легенде и Меримом Његомир, допринела је да овај конгрес остане у трајном сећању свих учесника.

Мр мед сци Нинослав Стојановић



ZDRAVLJE
LESKOVAC
FARMACEUTSKO-HEMIJSKA INDUSTRIJA
d.d. u mešovitoj svojini-LESKOVAC
16000 LESKOVAC, VLJJKOVA 199, JUGOSLAVIJA

ИЗВЕШТАЈ О РАДУ ПОДРУЖНИЦЕ СРПСКОГ ЛЕКАРСКОГ ДРУШТВА У ЛЕСКОВЦУ ЗА ПЕРИОД ЈАНУАР 1992. - ЈАНУАР 1996. ГОДИНЕ

Извештај за 1992. годину

На Годишњој изборној скупштини Подружнице Српског лекарског друштва у Лесковцу, одржаној 30. јануара 1992. године, изабрани су председник Председништва и чланови Председништва Подружнице, као и чланови Финансијске комисије, Суда части и Комисије за давање мишљења за стицање стручног звања примаријуса.

За председавајућег Председништва, избран је прим. др Томислав Стојичић, за секретара др Властимир Перић, за благајника др Љубомир Ђорђевић. Чланови Председништва су: прим. др Милан Леви, др Велизар Танић, др Илија Конић, др Јовица Павловић, др Александар Џакић, др Војислав Митровић, др Бисенија Станковић, др Зорица Манић, др Момчило Стојановић, др Предраг Шалингер, др Предраг Митић и др Љиљана Величковић.

За чланове Финансијске комисије изабрани су: прим. др Витомир Рангелов, др Миодраг Костић, др Станоје Пејић и др Владимира Андрејевић.

У суд части именовани су: прим. др Љубиша Матић, др Сретен Станојевић, др Зоран Динић и прим. др Мирослав Коцић.

Чланови Комисије за давање мишљења за стицање стручног звања примаријус су: прим. др Вукадин Ристић, председник Комисије и чланови: прим. др Милан Леви, прим. др Томислав Стојичић, прим. др Драгомир Марковић, прим. др Слободан Стојановић, прим. др Синиша Стаменковић и прим. др Веселин Петровић.

У извештајном периоду, Подружница Српског лекарског друштва у Лесковцу, иако радећи у доста отежаним условима, сходно плану и програму рада, организовала је, и тиме остварила свој план и програм рада, 10 стручних састанака. Стручна активност је, као и до сада, углавном остваривана самостално, затим у сарадњи са фармацеутском индустријом, медицинским факултетима у Нишу и Београду, као и са реномираним стручњацима из различитих области медицинске науке, додуше нешто мање него ранијих година.

Посете стручним састанцима од стране чланова Подружнице, сем неких изузетака, биле су углавном задовољавајуће. У дискусијама вођеним после стручних саопштења, разматрана је актуелна проблематика и дат допринос развоју и унапређењу савремене медицинске мисли.

У 1992. години одржани су следећи стручни састанци:

* 13. фебруара, проф. др Бојан Вановски говорио је о Заступљености тумора гастроинтестинальног тракта у популацији Лесковца и околине на материјалу ендоскопског кабинета; др Драгутин Николић, говорио је о Заступљености тумора јетре, билијарних путева, панкреаса и осталих видљивих структура абдомена у популацији Лесковца и околине на материјалу ехотомографског кабинета у периоду 1988. до 1991. године; прим. др Миладин Николић говорио о Петогодишњем искуству кабинета за бронхологију на депистажи малигних оболења плућа.

*

* 6. марта, гост наше Подружнице и председник Српског лекарског друштва у Београду, Академик проф. др Војин Шуловић, говорио је о теми Longaceph (Cephtraxone) у превенцији и терапији инфекција у постоперативном току код абдоминалних операција.

*

* Подружница Српског лекарског друштва у Лесковцу у сарадњи са Кризним штабом психијатријске секције СЛД, организовала је едукативни семинар из ратне психијатрије у Лесковцу, 13. марта. Поднета су следећа стручна саопштења:
- Страх и паника у ратним условима - прим. др Милинко Ђелогрлић,
- Збрињавање психотрауматизованих у рату - доц. др Станислав Никић,
- Алкохолизам у ратним условима - др сци Иван Димитријевић.

Након стручних саопштења, приказан је филм.

*

* Поводом одласка у пензију дугогодишњих чланова Подружнице СЛД у Лесковцу, прим. др Миодрага Тасића, прим. др Валеријана Јовановића, проф. др Бојана Вановског, др Милета Поповића, др Саве Миловановића и др Ратка Поповића, Председништво Подружнице је 26. марта, организовало свечани састанак и пригодну свечаност у знак признања за дугогодишњи рад и заслуге постигнуте на унапређењу здравствене службе, развоју и афирмацији наше Подружнице.

*

* На састанку одржаном 30. априла, прим. др Томислав Стојичић је говорио о јубилеју Српског лекарског друштва - 120-тогодишњици постојања

и рада, након чега су уручене дипломе и захвалнице заслужним члановима Подружнице СЛД. После тог свечаног дела, др Драгослав Алексић, педијатар, говорио је о Делатности педијатра са аспекта кривичне одговорности и неких етичких дилема и о Анафилактоидној пурпуре у деце лечене у Дечјем одељењу у Лесковцу.

*

* 16. маја, обележен је, свечано и радно јубилеј Офтальмоловске службе у Лесковцу, 30 година постојања и рада.

*

* Проф. др Предраг Лалевић је 20. маја, говорио о Кардиопулмоналној реанимацији.

*

* Промоција видео-касете "Ја сам беба све ми треба", одржана је у Лесковцу, 28. маја.

*

* 12. јуна, предавачи са Института за судску медицину у Београду, проф. др Снежана Вељковић и доц. др Бранимир Александрић, говорили су о Квалификацији и класификацији телесних повреда и о Хиперекстензионим повредама у саобраћају.

*

* 6. новембра, на стручном састанку Подружнице поднете су следеће стручне теме:

- Епидемиолошке карактеристике вирусног хепатита "А" у Републици Србији - прим. др Зоран Марић,
- Неки епидемиолошки проблеми вирусног хепатита "Б" - доц. др Бранислав Тиодоровић,
- Епидемиологија вирусног хепатита на подручју јабланичког округа уназад за 10 година са освртом на актуелну ситуацију - прим. др Слободан Стевановић и
- Клиничка слика вирусног хепатита и лечење на Инфективном одељењу уназад за 10 година - др Душанка Живковић.

*

* 27. новембра, др Драгутин Николић, интерниста говорио је о Медикаментозној дисолуцији жучних калкулуса; др Саша Гргов, такође интерниста, говорио је о Учесталости калкулозе жучне кесе код дијабетичара.

*

У оквиру Подружнице Српског лекарског друштва у Лесковцу, постоје Актив стоматолога и Актив лекара опште медицине, који самостално раде остварујући планом и програмом рада предвиђене задатке.

У извештајном периоду, састанци Председништва Подружнице одржавали су се редовно, сваког другог четвртка у месецу, а на основу указаних потреба и чешће. Разматрана су питања из делокруга рада овог тела, као што су: разма-

трање и усвајање завршног рачуна, давање предлога за годишње награде СЛД, договори о прослави јубилеја поједињих служби, организација лекарске забаве, договарано је о поклонима за лекаре који су отишли у пензију, вршена је корекција цене лекарских уверења и надокнада члановима Комисије за возаче, обављен је избор шефа рачуноводства, донета одлука о плаћању рецензија, као и о финансијској помоћи Савезу здравствених радника и Друштву за борбу против шећерне болести, вршена је корекција дневница за службена путовања, договарано о штампању новог броја часописа Подружнице Српског лекарског друштва, постигнут је договор о прослави Св. Кузмана и Дамјана, затражен програм стручних активности служби Здравственог центра за 1993. годину, како би на основу тога направили наш план и програм рада и доставили га СЛД у Београду у предвиђеном року, разматрани су проблеми смештаја и забрињавања избеглица на нашој територији, утврђивана је динамика одржавања стручних састанака Подружнице, доношене одлуке о набавци образца лекарских уверења, као и сва остала проблематика од значаја за рад Подружнице, а која је у надлежности Председништва. У 1992. години, ова проблематика је решавана на 10 састанака Председништва.

Комисија за давање мишљења за стицање стручног звања примаријуса, у 1992. години одржала је само један састанак, а састанци који су били заказани за 22. и 29. децембар нису одржани због недостатка кворума.

Суд части није заседао.

Уз велике напоре, пре свега финансијске, изашао је, крајем децембра, десети - јубиларни број часописа Подружнице Apollinem medicum et Aesculapium.

Свечано је, у сали Дома здравља у Лесковцу, 14. новембра прослављена слава лекара Свети врачи, први пут после ослобођења.

Априла месеца одржана је традиционална лекарска забава.

Стручна литература Библиотеке Подружнице Српског лекарског друштва, сходно расположивим финансијским могућностима, стално се допуњује издањима из различитих области медицинске науке. На основу увида у евиденцију, запажа се све масовније коришћење стручне литературе наше Библиотеке, али исто тако и неблаговремено враћање узетих књига.

Фото - лабораторија и даље пружа услуге свим активним члановима Подружнице Српског лекарског друштва.

Подружница Српског лекарског друштва у Лесковцу обједињује рад лекара са подручја

Лесковца, Лебана, Медвеђе, Бојника, Власотинца, Грделице, Вучја и Црне Траве.

326 је лекара специјалиста и 336 са високом спремом. Лекара на специјализацији је 92, а од тог броја, у току године је око 20-ак лекара завршило специјализацију. У редовима нашег чланства је око 40 лекара са академским звањем примаријус, магистара је 6, доктора наука 1.

Чланови наше Подружнице су уједно и чланови ужих, струковних секција, испољавајући тако активност у раду, било да су чланови појединачних секција или су у најужем руководству одговарајућих секција.

Остварујући свој основни циљ - стручно и перманентно усавршавање својих чланова, Подружница Српског лекарског друштва, бележи запажене резултате, упркос отежаним условима пословања и рада.

Подружница Српског лекарског друштва у Лесковцу је, увек финансирала путовања својих активних чланова на конгресе, симпозијуме и стручне састанке у земљи. Тако је у овој години 131 лекара читало своје стручне радове на бројним стручним манифестацијама, стичући како личну, тако и афирмацију наше Подружнице, која се не без разлога, убраја међу најактивније Подружнице Српског лекарског друштва.

Извештај за 1993. годину

У извештајном периоду Подружница Српског лекарског друштва у Лесковцу, иако радећи у отежаним условима, сходно плану и програму рада, организовала је, и тиме остварила свој план и програм рада, 10 стручних састанака. Стручна активност је, као и до сада, остварена самостално. Због сложене финансијске ситуације, нисмо били у могућности, да као ранијих година, омогућимо долазак наших еминентних стручњака из Београда, Ниша и других универзитетских центара. Настојаћемо да у 1994. години, уколико нам то финансијске могућности буду дозволиле, наставимо сарадњу са фармацеутском индустријом, медицинским факултетима у земљи и нашим реномираним стручњацима из различитих области медицинске науке.

У 1993. години запажена је мања посета стручним састанцима него ранијих година. Тим проблемом и узроцима који су довели до тога, позабавиће се психолог Здравственог центра Добринка Аргировић.

У 1993. години одржани су следећи стручни састанци:

* 29. јануара одржана је редовна Годишња скупштина Подружнице Српског лекарског друштва. После радног, одржан је стручни део састанка.

О Акутним малигним опструкцијама колона, говорио је др Нинослав Златановић, хирург, а о Дилемама у терапији тумора колона са дисплазијом III степена, говорио је др Драгослав Игњатовић, хирург.

*

* 12. фебруара о проблемима хендикепиране деце говорили су проф. др Светомир Бојанин са Института за ментално здравље у Београду и проф. др Ана Ђордић са Дефектолошког факултета у Београду. Теме су биле: Ментално здравље и рехабилитација у раном детињству, Рани ментални развој и улога здравствене службе и Систем дефектолошке рехабилитације.

*

* 12. марта, гост наше Подружнице и председник Српског лекарског друштва у Београду, Академик проф. др Војин Шуловић, говорио је о теми: Инфекција мајке у трудноћи и стање плода - новине у дијагностици и терапији.

*

* 26. марта др Драгана Митић, говорила је о Упоредној анализи (RAP III) и њиховој патохистолошкој дијагностицирање.

*

* Поводом 22. априла - Дана СЛД, одржан је у Лесковцу, 27. априла свечани састанак. Прим. др Томислав Стојићић, говорио је о историјату Српског лекарског друштва и обележавању 121 године постојања и рада, а затим су уручене признања заслужним члановима Подружнице, као и награде најбоље дипломираним лекарима у 1992. години са нашег подручја.

*

* 11. јуна др Нинослав Златановић, говорио је о Холелитијази и дијабетесу код хируршких болесника, а др Александар Ђорђевић о Ендоскопији папиле ватери код хируршких болесника.

*

* Пројекција филма фирме The Upjohn Company, Тихе инфекције женских гениталија, обављена је на стручном састанку Подружнице 25. јуна.

*

* 24. септембра на стручном састанку Подружнице, поднете су следеће теме:

- Улога спољне фиксације у превенцији инфекција и
- Улога спољне фиксације у решавању трохантерних прелома - др Десимир Младеновић и
- Акутне гнојне инфекције шаке - др Зоран Анђелковић.

*

* На стручном састанку Подружнице одржаном 29. октобра поднете су следеће теме:

- Преваленција психосоматских болести радника у Лебану за период 1990. - 1992. године - др Зорица Стјић - Лепојевић.
- Промене вредности крвног притиска код пацијентата опште медицине Дома здравља у Вучју услед нередовне снабдевености лековима у условима економске блокаде - др И. Игњатовић.
- Промене у функционисању, коришћењу и квалитету рада Службе опште медицине Дома здравља у Вучју у области рада са пациентима у условима економске блокаде - др И. Игњатовић.

*

* 24. новембра, гост наше Подружнице је био проф. др сци мед. Никола Деклева, који је говорио о Хипербаричној комори - примени и резултатима.

Учешће 8-на I ванредној конференцији лекара Србије.

*

У оквиру Подружнице Српског лекарског друштва у Лесковцу постоје и раде Актив стоматолога и Актив лекара опште медицине.

Састанци Председништва Подружнице одржавали су се редовно, сваког другог четвртка у месецу, а и чешће уколико је то захтевала актуелна проблематика. Разматрана су питања из делокруга рада овог тела као што су: разматрање и усвајање завршног рачуна, предлагање кандидата за годишње награде СЛД, договарање о прослави јубилеја појединих служби, вршене су корекције цена лекарских уверења и дневница за службена путовања, договорено склапање уговора о сталној пословној сарадњи између Подружнице СЛД и Фармацеутске индустрије "Здравље". У неколико наврата расправљано је о штампању новог броја часописа *Apollinem medicum et Aesculapium*. Часопис за 1993. годину није одштампан, а Председништво ће у наредној години покушати да изнађе могућности да у току 1994. године буде штампан двоброј уколико финансијске могућности то буду дозволиле.

Договорена је прослава Св. Кузмана и Дамјана, 14. новембра. На основу дописа Српског лекарског друштва затражен је програм стручне активности свих служби Здравственог центра, како би Подружница донела свој план и програм рада. С обзиром да ни једна служба није доставила програм стручне активности, Подружница је, на основу ранијих планова, искуства и интересовања донела план и програм рада и доставила га СЛД.

Председништво је решавало и сва друга питања и проблеме који су у току рада била од значаја. У 1993. години, ова проблематика је решавана на 10 састанака Председништва.

Комисија за стицање стручног звања примаријус је у току 1993. године одржала један састанак, и то 19. марта. Примаријуси у 1993. години су постали др Илија Конић, специјалиста дечје и превентивне стоматологије и др Бећир Мустафић, специјалиста медицине рада.

У току године, Суд части није заседао.

Библиотека Подружнице Српског лекарског друштва у Лесковцу у току године није обнављала и допуњавала свој књижни фонд због недостатка финансијских средстава. На основу увида у евиденцију, запажа се масовност у коришћењу књига и стручне литературе, али је и даље присутан проблем неблаговременог враћања узетих књига, као и задржавање књига мимо предвиђеног рока.

Сви активни чланови Подружнице могу користити услуге наше фото - лабораторије.

Подружница Српског лекарског друштва у Лесковцу обједињује рад лекара са подручја Лесковца, Лебана, Медвеђе, Бојника, Власотинца, Грделице, Вучја и Црне Траве.

Са високом стручном спремом је 656 радника, 315 је специјалиста, лекара на специјализацији је 35, 42 лекара је са академским звањем примаријус, магистара је 6 и доктора наука 1.

Чланови наше Подружнице су уједно и чланови ужих, струковних секција, испољавајући тако активност у раду, било да су чланови појединачних секција или су у најужем руководству својих секција.

Остварујући свој основни циљ - стручно и перманентно усавршавање својих чланова, Подружница Српског лекарског друштва, бележи запажене резултате, упркос отежаним условима пословања и рада.

Подружница СЛД је увек финансирала путовања својих активних чланова на конгресе, симпозијуме, стручне састанке и друге стручне манифестације у земљи. Тако је у овој години, око 60 лекара учествовало на стручним манифестацијама стичући како личну, тако и афирмацију наше Подружнице која се с пуним правом убраја међу најактивније Подружнице Српског лекарског друштва.

У овој години, пензионисани су др Ђура Димитријевић и др Живојин Петровић.

Умрли су, у 1993. години, наши дугогодишњи чланови прим. др Валеријан Јовановић и прим. др Томислав Цветковић.

Извештај за 1994. годину

У 1994. години Подружница Српског лекарског друштва у Лесковцу је, сходно Плану и програму рада, организовала и успешно реализовала 12 стручних састанака.

Радећи у повољнијим условима у односу на 1993. годину, своју стручну активност је реализовала углавном самостално, али и уз велику помоћ и подршку ДД "Здравље" - Фармацеутско-хемијске индустрије Лесковац.

У протеклој години, Подружница је била у могућности да настави сарадњу са медицинским факултетима у Београду, Нишу и Новом Саду, као и са нашим реномираним и признатим стручњацима из различитих области медицинске науке и мисли.

Посета стручним састанцима од стране чланова Подружнице је, углавном била задовољавајућа у односу на 1993. годину.

На 12 стручних састанака, 23 теме поднело је 26 предавача.

У 1994. години одржани су следећи стручни састанци:

* 21. јануара, др Михајло Панчић, дечји хирург Здравственог центра у Лесковцу, говорио је о теми: Kryptorhizam на подручју јабланичког округа.

*

* 28. јануара Академик проф. др Војин Шуловић, упознао је чланове наше Подружнице о активностима Извршног одбора и председника Српског лекарског друштва у Београду са тешкоћама у здравственој служби и здравственој заштити као и о тешком материјалном положају здравствених радника и могућностима за њихово превазилажење.

У стручном делу састанка, Академик Шуловић је говорио о Дијагнози и превенцији вирусне инфекције код ембриона и фетуса.

*

* 11. марта др Драгослав Алексић, педијатар Здравственог центра, говорио је о Прихваташу ургентних стања у пријемној амбуланти дечјег одељења и о официјалним и магистралним лековима за децу.

*

* 18. марта у организацији Председништва Подружнице СЛД у Лесковцу и ДД "Хемофарм" из Вршца, организован је стручни састанак на тему: Нови приступ у превенцији тромбоемболија. О овој теми говорили су др Никола Стефановић и др Гајо Голубовић.

*

* Проф. др Димитрије Миловановић је 1. априла говорио о Актуелним етичким проблемима у раду лекара.

*

* Стручни састанак трауматолога Србије, одржан је у Лесковцу, 15. априла. Поднето је 5 стручних саопштења, организован округли сто на тему Синдром сепсе, обављења презентација

књиге Употреба шавног материјала у хирургији и филма Врсте и карактеристике хируршких конача.

*

* Поводом 122. године Српског лекарског друштва, у Лесковцу је 29. априла, одржан састанак на коме је о историјату и раду СЛД говорио прим. др Томислав Стојичић, председник Председништва Подружнице СЛД у Лесковцу. На састанку су уручена и традиционална признања СЛД активним члановима, као и награде најбоље дипломираном лекару у 1993. години, са нашег подручја.

*

* На стручном састанку Подружнице одржаном 27. маја поднете су следеће теме:
- Артеријска хипертензија - др Владимир Цолић,
- Лечење хипертензије - др Димитрије Јовановић и
- Хипертензивна криза - др Властимир Перић, док је о Лековима "Здравља" у лечењу хипертензије, говорио представник ове реномиране фармацеутске куће.

*

* 10. јуна је организован Округли сто на тему Обструктивни синдром плућа. Учесници округлог стола били су: Проф. др сци мед. Влада Поповић, др сци мед. Јовица Јовановић, др сци мед. Мирјана Аранђеловић, др Драгослав Илић, др Драган Ђорђевић и др Борица Митровић.

*

* Др Ђорђе Цекић, хирург Здравственог центра, на састанку одржаном 24. септембра, говорио је о Повредама трбушне аорте и њиховом збрињавању.

*

* 7. октобра проф. др Бранислав Голднер, говорио је о Рендгенолошкој дијагностици опструктивне болести плућа и о рендгенолошкој дијагностици дијабетичног стопала.

*

* 28. октобра одржан је састанак на коме је дато Тумачење нацрта закона о лекарским коморама. У циљу информисања својих чланова и упознавања са напорима Српског лекарског друштва да се већ пуних пет година бори за усвајање Закона о лекарској комори који би регулисао питања из области здравства, приватне лекарске праксе, као и начину заштите лекара, њихових породица, као и заштиту пацијената, одржан је овај састанак.

*

* Доц. др Миљко Ристић, кардиохирург КБЦ Дедиње, говорио је о Значају артеријског графта у коронарној хирургији, на састанку одржаном 4. новембра.

На истом састанку је и проф. др Обрен Поповић са Медицинског факултета Универзитета у Београду говорио о Лечењу превних инфекција.

*

* На стручном састанку Подружнице одржаном 16. децембра, Академик проф. др Војин Шуловић, говорио је о Утицају санкција на инфективна оболења у југославији, укључујући и болести које се преносе полним путем.

Поднео је и информацију о активностима Српског лекарског друштва на међународном плану.

*

У саставу Подружнице Српског лекарског друштва у Лесковцу постоје и раде Актив стоматолога и Актив лекара опште медицине.

Састанци Председништва Подружнице одржавали су се по већ устаљеној динамици, сваког другог четвртка у месецу. На основу указане потребе и актуелности проблематике, састанци су се одржавали и чешће. Разматрана су питања из делокруга рада Председништва и Подружнице уопште, као на пример: разматрање и усвајање завршног рачуна, педлагање кандидата за доделу годишњих награда СЛД, договор о организацији стручних састанака, прослави јубилеја служби Здравственог центра, вршене су корекције цена лекарских уверења за возаче и дневница за службена путовања, о прослави лекарске славе Свети Кузман и Дамњан, 14. новембра, која је ове године прослављена веома свечано. На неколико састанака Председништва вођена је расправа о штампању часописа Подружнице Apollinem medicum et Aesculapum, који из свима познатих разлога није штампан за 1993. годину. Договорено је да се изда двоброј за 1993/94. годину, а да до краја године изађе из штампе број за 1995. годину.

На основу дописа Српског лекарског друштва, затражен је програм стручне активности свих служби Здравственог центра, како би Подружница донела свој план и програм рада. Своје планове доставили су: Интерно одељење, Онколошки диспанзер, Медицина рада, Диспанзер спортске медицине и Актив лекара опште медицине. Исто тако, поједине службе бележе своје јубилеје у текућој години, а у плану је и Интерсекцијски састанак Гинеколошке секције СЛД и бивше Републике Македоније, а у изгледу је и Секција медицине рада и Удружења психолога Србије, V Дани спортске медицине и 45 година оснивања хируршке секције. Своје јубилеје бележе Кабинет за нуклеарну медицину, Коронарна јединица и Диспанзер спортске медицине. На основу прикупљених планова и жеља и потреба

служби Здравственог центра, донет је План и програм рада Подружнице за 1995. годину.

Председништво је решавало и сва друга питања и проблеме који су у току рада били од значаја. У 1994. години та је проблематика решавана на 9 састанака Председништва.

Комисија за давање мишљења за стицање стручног звања примаријус је у 1994. години одржала два састанка и то 4. марта и 21. јуна. Разматрани су захтеви чланова Подружнице за стицање овог академског звања. Примаријуси у 1994. години постали су: др Зоран Динић, др Станоје Пејић, др Иван Здравковић, др Братислав Николић, др Рада Димитријевић и др Јовица Павловић.

Суд части у 1994. години није заседао.

Захваљујући повољнијој финансијској ситуацији, Библиотека Подружнице Српског лекарског друштва у Лесковцу, почела је да обнавља и допуњује свој књижни фонд новим издањима из свих области медицинске науке. Међутим, и даље је присутан проблем неблаговременог враћања узетих књига, као и задржавање књига мимо предвиђеног рока.

Активни чланови наше Подружнице могу користити услуге фотолабораторије, израду слайдова и фотографија за учешће на разним стручним манифестацијама.

Подружница Српског лекарског друштва у Лесковцу обједињује рад лекара са подручја Лесковца, Лебана, Медвеђе, Бојника, Власотинца, Грделице, Вучја и Црне Траве.

Са високом стручном спремом је око 665 радника, око 330 је специјалиста, преко 40 је са академским звањем примаријус, магистара је 6 и доктора наука 1 (нема података за Дом здравља у Лебану. Подаци су закључно са 31. XII 1994. године).

Чланови наше Подружнице су уједно и чланови ужих, струковних секција, испољавајући тако активност у раду, било да су чланови појединачних секција или су у најужем руководству својих секција.

Остварујући свој основни циљ - стручно и перманентно усавршавање својих чланова, Подружница Српског лекарског друштва, бележи запажене резултате.

Подружница СЛД је увек финансирала путовања својих активних чланова на конгресе, симпозијуме, стручне састанке и друге стручне манифестације у земљи. Тако је у 1994. години, уз финансијску помоћ Подружнице, обављено 76 путовања, чиме се уз личну, стиче и афирмација Подружнице, која се с пуним правом сматра једном од најактивнијих Подружница Српског лекарског друштва.

У 1994. години, пензонисани су др Прим др Синиша Стаменковић, прим. др Станоје Пејић и прим. др Симка Краинчанић - Костић.

Извештај за 1995. годину

У извештајном периоду Подружница Српског лекарског друштва у Лесковцу, сходно плану и програму рада, организовала је, и тиме реализовала и остварила свој план и програм рада, 18 стручних састанака.

Стручна активност је, као и до сада, углавном остваривана самостално, затим у сарадњи са фармацеутском индустријом, медицинским факултетима у Нишу и Београду, као и са реномираним стручњацима из различитих области медицинске науке.

Посете стручним састанцима од стране чланова наше Подружнице, биле су углавном задовољавајуће. Дискусије вођене после стручних саопштења, биле су свеобухватне и конструктивне.

И у овој години, као уосталом и увек до сада, велику помоћ и подршку, имали смо од Фармацеутско-хемијске индустрије "Здравље" из Лесковца.

У 1995. години, одржани су следећи стручни састанци:

* 20. јануара поднети су следећи реферати:

1. Савремено лечење акутног инфаркта миокарда - проф. др Градомир Стојановић.
2. Алкохолизам, дрога и болести срца - проф. др Јован Букелић.
3. Значај базичних наука у кардиологији - поф. др Вујадин Мујовић.

Промовисане су и књиге "Кардиологија" и "Ваше срце и крвни судови".

На крају састанка су уручена признања која је доделила Катедра за кардиологију и Издавачки одбор за допринос реализацији пројекта и борби против кардиоваскуларних оболења.

*

3. фебруара, одржана је Извештајна Скупштина Подружнице СЛД у Лесковцу, на којој је поднет Извештај о раду за 1994. годину.

У стручном делу састанка, о ултразвучним морфолошким карактеристикама примарних и секундарних тумора јетре, говорио је др Саша Грлов; о карциномима једњака и кардије на петогодишњем материјалу Ендоскопског кабинета Здравственог центра, говорила је др Јелица Димитријевић; о клиничким и ендоскопским параметрима за дијагнозу и процену активности улицерозног колитиса, говорио је др Перица Стаменковић.

*

*др Десимир Младеновић је, 24. фебруара говорио о Узлози спољне фиксације у забрињавању прелома костију карлице и доњих екстремитета.

*

*директор Клинике за онкологију КЦ Ниш и члан Европског тима за рак дојке, доц. др Слађана Филиповић је, 17. марта, говорила о теми Рак дојке, данас и сутра.

* 7. априла, поднета су следећа стручна саопштења:

1. Лајмска болест - прим. др сци Радмила Дмитровић, епидемиолог и
2. Ризик оболевања здравствених радника од вирусног хепатитиса Б и Ц и савремене могућности превенције - прим. др Тома Радуловић, епидемиолог.

*

*14. априла, на стручном састанку одржаном у Сијаринској бањи, поднета су следећа стручна саопштења:

1. Место бања у превенцији, лечењу и рехабилитацији болесника - проф. др Тома Јовановић.
2. Физичко-хемијске карактеристике вода Сијаринске бање и индикације за њихову употребу - проф. др Гордана Поповић.
3. Улога бањског лечења запаљењских реуматских болести - проф. др Властимир Младеновић и
4. Место бања у лечењу и рехабилитацији жена са гинеколошким оболењима - акад. проф. др Војин Шуловић.

*

* Осми интерсекцијски састанак гинеколога и акушера Србије и Македоније, одржан је у Лесковцу, 28. и 29. априла. Поднето је 10 стручних саопштења.

*

* У Сијаринској бањи је, 26. маја одржан стручни састанак Секције медицине рада Србије и Удружења психолога Србије. Поднето је 5 стручних саопштења.

*

* 9. јуна на свечаном састанку Подружнице, о 123 годишњици Српског лекарског друштва, говорио је прим. др Томислав Стојићић. Уручена су признања заслужним члановима Подружнице поводом Dana Српског лекарског друштва, као и награде лекарима који су на основу евидентије Фонда запошљавања у Лесковцу, завршили студије са највећом просечном оценом. У стручном делу састанка, о теми Нова димензија у хирургији - лапароскопска хирургија - говорио је др Нинослав Златановић, а затим је приказан видео-филм Лапароскопска холецистектомија.

*

* Акад. проф. др Миодраг Остојић је, 19. јуна говорио о Стрес ехокардиографији - савременој дијагностици коронарне болести.

*

* 23. јуна, на стручном састанку, поднете су 3 теме и то:

1. Онколошка здравствена заштита - др Драган Сапунџић
2. Ретроспективни приказ малигних оболења Јабланичког округа - др Секула Митић и
3. Деловање антиоксиданата, витамина и незасићених масних киселина на слободне радикале - Драган Џакић.

*

* 29. и 30. септембра одржани су Пети дани спортивске медицине. Поднето је преко 50 стручних саопштења.

*

* 14. октобра одржан је састанак Радиолошке секције СЛД. Домаћини су поднели три реферата, и то:

1. Мамографска и ултразвучна дијагностика цистичне болести дојке - др Томислав Јовановић,
2. Мамографски приказ дисплазичних промена у дојци - др Звонимир Станковић и
3. Ултразвучне карактеристике бенигних тумора дојке - др Слободан Стојковић.

*

* Јубиларни састанак хирурга Србије поводом 45 година постојања хируршке секције Србије, одржан је у Лесковцу, 27. октобра. Поднета су 2 реферата и 6 стручних тема.

*

* 11. новембра, на стручном састанку су поднете следеће теме:

1. Ендоскопско лигирање варикса једњака гуменим прстеновима - Ђурђевић Душан,
2. Ендоскопска ресекција равних аденоама колоректума стрип биопсијом - др Саша Гргов,
3. Генетика карцинома дебelog црева - Обрен Поповић и
4. Значај ултрасонографије у детекцији морфолошких промена секундарних тумора јетре - др Драгутин Николић.

*

* У Сијаринској бањи је 17. новембра одржан стручни састанак реуматолошке секције СЛД и Подружнице из Лесковца са следећим дневним редом:

1. Лумбални синдром - проф. др Борис Недвидец,
2. Цервикални синдром - проф. др Властимир Младеновић и

3. Физикална терапија цервикалног и лумбалног синдрома - др сци мед. Слободан Бранковић.

*

* У организацији "Хемофарма" и Клинике за ендокринологију и болести метаболизма у Нишу, у Лесковцу је 22. новембра одржан стручни састанак са следећим дневним редом:

1. Епидемиологија и активна детекција дијабетес мелитуса и његове компликације - доц. др сци. мед. С. Антић,
2. Национални програм за здравствену заштиту оболелих од дијабетеса - др сци. мед. О. Јовановић и
3. Инсулинска терапија - Асс. др сци. мед. Р. Коцић.

*

* 15. децембра о Лековима и трудноћи говорио је Акад. проф. др Војин Шуловић; о Психофармакотерапији - доприносима и недостацима - проф. др Димитрије Миловановић.

*

И ове године је, на свечан и пригодан начин обележена лекарска слава Св. Кузман и Дамњан, 14 новембра.

У саставу Подружнице Српског лекарског друштва у Лесковцу, ради 2 актива, Актив стоматолога и Актив лекара опште медицине.

У 1995. години одржано је 8 састанака Председништва. Састанци се одржавају по већ усталеној динамици, сваког другог четвртка у месецу. Разматрана су питања из делокруга рада Председништва и Подружнице уопште, као на пример: разматрање и усвајање завршних рачуна, предлагање кандидата за доделу годишњих награда СЛД, договор о организацији стручних састанака, прослави јубилеја служби Здравственог центра, вршене су корекције цена уверења за возаче, као и дневница за службена путовања, договори о прослави лекарске славе и организацији лекарске забаве и низ других актуелних питања.

Суд части у 1995. години није заседао.

Састанак чланова Уређивачког одбора часописа Apollinem medicum et Aesculapium, одржан је 13. јануара. На састанку су решавана питања од значаја за даљи ток излажења овог часописа и утврђена његова динамика.

Комисија за давање мишљења за стицање стручног звања примаријус Подружнице Српског лекарског друштва у Лесковцу, одржала је два састанка и то: 21. јуна и 28. новембра.

Примаријуси у 1995. години су постали др Олга Николић, др Зоран Марковић и др Слободан Цветановић. На састанку ове Комисије одржаном 28. новембра, дата је сагласност за примаријат др Бисенији Станковић.

Одштампан је двоброј часописа Подружнице СЛД за 1993. и 1994. годину, као и број за 1995. годину.

И даље је присутан проблем неблаговременог враћања узетих књига, као и њихово задржавање мимо предвиђеног рока.

Члановима Подружнице је на услуги фотолабораторија, израда слайдова и фотографија за учешће наших лекара на стручним манифестацијама.

Подружница Српског лекарског друштва обједињује рад лекара са подручја Лесковца, Лебана, Бојника, Медвеђе, Грделице, Црне Траве, Вучја и Власотинца.

Чланови наше Подружнице су уједно и чланови ужих, струковних секција, испољавајући тако активност у раду, било да су чланови појединачних секција или су у најужем руководству својих секција.

Према увиду у расположиву документацију, у редовима нашег чланства је 340 лекара специјалиста и специјалиста стоматолога, 286 лекара и лекара стоматолога, 13 дипломираних фармацеута у Апотекарској установи и 13 психолога, психолога специјалиста, логопеда и дефектолога. Укупно 652 члана.

Од овог броја, око 50 носи звање примаријус, 2 су доктора наука и 6 магистара.

Основни циљ Подружнице је стручно и перманентно усавршавање чланова, а тај циљ је у потпуности остварен, јер Подружница финансира путовања својих активних чланова на конгресе, симпозијуме, стручне састанке и друге стручне манифестације у земљи.

У 1995. години пензионисани су: др Симка Краинчанић, Митов прим. др Димитар, Станковић др Лука и Танић др Велизар.

На Изборној Годишњој скупштини Подружнице Српског лекарског друштва у Лесковцу, одржаној 2. фебруара 1996. године, изabrани су председник Председништва и чланови Председништва, као и чланови Финансијске комисије, Суда части и Комисије за давање мишљења за стицање стручног звања примаријус.

За председника Председништва изабран је др Властимир Перић, за потпредседника др Нинослав Златановић и за благајника др Владимира Џолића. Чланови Председништва су: прим. др Томислав Стојичић, прим. др Милан Леви, прим. др Вукадин Ристић, прим. др Илија Конић, др Љиљана Величковић, др Драган Јовановић, др Владимир Андрејевић, др Славица Милић, прим. др Братислав Николић, др Слободан Макарић, др Радослав Тодоровић, др Србољуб Стajiћ, др Антанасије Стаменковић и др Лидија Петровић, која је и председник Актива лекара општине медицине.

За чланове Финансијске комисије изабрани су: прим. др Витомир Рангелов, др Сузана Митић, др Стојана Величковић и др Зоран Маринковић.

У Суде части именовани су: прим. др Драгутин Николић, прим. др Љиљана Марковић, прим. др Бисенија Станковић и прим. др Драгољуб Стаменковић.

Чланови комисије за стицање стручног звања примаријус су: прим. др Вукадин Ристић, прим. др Томислав Стојичић, прим. др Веселин Петровић, прим. др Милан Леви, прим. др Синиша Стаменковић, прим. др Драгомир Марковић и прим. др Слободан Стојановић.

IN MEMORIAM

Прим. др СЛОБОДАН СТОЈАНОВИЋ



Прекинуо се живот прим. др Слободана Стојановића, начелника Службе урологије и нефрологије са центром за хемодијализу у Лесковцу 15 августа 1996. године.

Прим. др Слободан Стојановић рођен је 1937. године у Лесковцу. У Лесковцу је завршио основно и средње образовање, а Медицински факултет у Београду 1963. године. Специјалистички испит из Урологије положио 1971. године.

Као лекар, почeo је са радом у Дому здравља у Лесковцу. По доласку са специјализације оснива Уролошку службу, која је почела са радом 25 маја 1971. године у згради Завода за здравствену заштиту. У 1973. години урологија добија одељење у новоотвореној згради болнице.

Године 1980. служба урологије отвара нову радну јединицу, Центар за хемодијализу, прву на југу Србије.

Прим. др Слободан Стојановић, као начелник Уролошке службе од оснивања па до своје смрти, створио је одељење које је служило као узор у погледу стручности, радне дисциплине, и хигијене. Створио је високо образован и остали медицински кадар, који је био спреман да се ухвати у коштац и са најсложенијим и најтежим хируршким захватаима и проблемима.

Поред свакодневних послова које је обављао, радио је и на личном стручном образовању и усавршавању. Објавио је преко 30 стручних радова на симпозијумима, секцијама и конгресима у земљи и иностранству. Организатор је већег броја стручних састанака, уролошких секција и прве Школе хемодијализе. Био је један од врло активних чланова своје секције и подружнице Српског лекарског друштва. Члан уредништва часописа Apollinem medicum et Aesculapium од његовог оснивања. Члан комисије Председништва подружнице СЛД за добијања звања примаријус.

На основу стручног рада, организационих резултата и стручне афирмације, Републички секретаријат за здравље СР Србије доделио му је звање примаријуса априла 1980. године.

Поред рада у струци, дао је велики допринос и у другим сверама живота и рада у нашем друштву. Био је члан општинског комитета СКС у Лесковцу, председник Извршног одбора Медицинског центра у Лесковцу, директор ООУР-а. Делегат у Скупштини општине Лесковац и председник одбора за здравље и социјалну политику, а у Скупштини Јужноморавског региона председник Одбора за заштиту човекове и радне средине. Био је и председник Савета ООУР-а Хируршким делатности.

Прим. др Слободан Стојановић припадао је рукометном клубу „Дубочица“, најпре као активни играч, а касније у функцији потпредседника клуба, затим, председник Удружења прволигаша Југославије и председник Рукометног Савеза Србије.

У образовању средње медицинског кадра дао је велики допринос, радећи као професор у Медицинској школи у Лесковцу.

За свој свеукупни рад добио је многобројна признања: Октобарску награду - медаљу за изванредне заслуге у развоју града, Орден рада са сребрним венцем, Републичку значку народне одбране Републике Србије, златну повељу Рукометног савеза Србије, као и многобројне плакете, повеље и захвалнице.

Његова изненадна смрт је прекинула ланац његовог успона и ускратила превелико стручно искуство које је из врло плодног животног стваралаштва требало да користи и младим колегама и људима. Пун ентузијазма и љубави према раду, са снажно израженим способностима за организацију и мобилизацију, препун планова за будућност није се могло претпоставити да ће га неумољива смрт у томе прекинути. Смрт је дошла изненада, не само за њега, већ за град и целу околину и учинила ненадокнадиви губитак пре свега његовој породици, а затим радној организацији, пациентима и уопште људима.

Његов лик спојен са његовим делом остаће у сталном сећању његових радника, колега, и пријатеља.

Прим. др Вукадин Ристић

ГЛАВНИ И ОДГОВОРНИ УРЕДНИК

Прим. др Вукадин Ристић

УРЕДНИШТВО

Прим. др Бисенија Станковић

Прим. др Веселин Петровић

Др Властимир Перић

Прим. др Драгомир Марковић

Др Драган Јовановић

Прим. др Милан Леви

Прим. др Милорад Соколовић

Др Нинослав Златановић

Прим. др Слободан Стојановић

Прим. др Синиша Стаменковић

Прим. др Томислав Стојичић

РЕДАКЦИОНИ ОДБОР

Проф. др Александар Пауновић (Београд)

Академик проф. др Војин Шуловић (Београд)

Проф. др Владимир Поповић (Ниш)

Проф. др Властимир Младеновић (Београд)

Проф. др Димитрије Миловановић (Београд)

Проф. др Милан Вишњић (Ниш)

Проф. др Миодраг Станковић (Ниш)

Проф. др Мирослав Антонијевић (Београд)

Проф. др Мирослав Стојљковић (Ниш)

Проф. др Обрад Костић (Ниш)

Проф. др Радослав Живић (Ниш)

Проф. др Србљуб Ђорђевић (Ниш)

Проф. др Срећко Пандуловић (Београд)

Проф. др Томислав Тасић (Ниш)

Издавач

ПОДРУЖНИЦА СРПСКОГ

ЛЕКАРСКОГ ДРУШТВА У ЛЕСКОВЦУ

Председник подружнице СЛД Лесковац

Др Властимир Перић

Секретар подружнице

Др Нинослав Златановић

Лекар за српски језик

Никола Јовановић, проф.

Иrena Цолић, проф.

Лекар за енглески језик

Mitić Michèle

Др Драган Јовановић

Технички уредник

Миодраг Стојановић, граф. инжењер

Коректори

Зорица Стојановић

Славица Стојановић

Часопис излази једном или два пута годишње

Тираж: 300 примерака

Штампа: „Напредак“ – Лесковац

Комјутерска подршка: „Напредак“ – Лесковац

УПУТСТВО САРАДНИЦИМА

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

Рукописе треба откуцати на машини за писање са двоструким проредом на пуно белој хартији уз слободан простор од 5 цм. 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; пуно 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, методе и материјал, резултате, тумачења, закључак, литературу.

Упућивање на литературу врши се навођењем презимена аутора и године публикације у заградама. Ако постоје више од 2 аутора треба навести само првог са уобичајеним додатком ет. ал. 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 имена 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 написима, 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 увеличавања 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 слати или лично доставити: Библиотеки Подружнице Српског лекарског друштва, Светозара Марковића 116, 16000 Лесковац

Уредништво