

APOLLINEM MEDICUM ET AESCULAPIUM

YU ISSN 0352-4825



ЧАСОПИС ПОДРУЖНИЦЕ СРПСКОГ ЛЕКАРСКОГ ДРУШТВА У ЛЕСКОВЦУ



ГЛАВНИ И ОДГОВОРНИ УРЕДНИК

Прим. др Вукадин Ристић

УРЕДНИШТВО

Прим. др Бисенија Станковић

Прим. др Веселин Петровић

Прим. др Властимир Перић

Др Драган Јовановић

Прим. др Милан Леви

Прим. др Милорад Соколовић

Прим. др Нинослав Златановић

Прим. др Синиша Стаменковић

Прим. др Томислав Стојичић

РЕДАКЦИОНИ ОДБОР

Проф. др Александар Паруновић (Београд)

Академик проф. др Војин Шуловић (Београд)

Проф. др Владимир Поповић (Ниш)

Проф. др Властимир Младеновић (Београд)

Проф. др Димитрије Миловановић (Београд)

Проф. др Љубомир Хаци-Пешић (Ниш)

Проф. др Милан Виšњић (Ниш)

Проф. др Миодраг Станковић (Ниш)

Проф. др Мирослав Антонијевић (Београд)

Проф. др Мирослав Стојиљковић (Ниш)

Проф. др Обрад Костић (Ниш)

Проф. др Радослав Живић (Ниш)

Проф. др Србољуб Ђорђевић (Ниш)

Проф. др Срећко Пандуровић (Београд)

Проф. др Томислав Тасић (Ниш)

Издавач

ПОДРУЖНИЦА СРПСКОГ

ЛЕКАРСКОГ ДРУШТВА У ЛЕСКОВЦУ

Председник подружнице СЛД Лесковац

Прим. др Властимир Перић

Секретар подружнице

Прим. др Нинослав Златановић

Лекари за српски језик

Никола Јовановић, проф.

Ирена Цолић, проф.

Лекари за енглески језик

Mitić Michèle

Др Драган Јовановић

Технички уредник

Миодраг Стојановић, граф. инжењер

Коректори

Зорица Стојановић

Славица Стојановић

Стојна Марковић

Часопис излази једном или два пута годишње

Тираж: 300 примерака

Штампа: „Напредак“ – Лесковац

Комијујерска подришка: „Напредак“ – Лесковац

МЕДИЦИНА И КВАЛИТЕТ ЖИВОТА	3
Војин ШУЛОВИЋ и Ђорђе ЈАКОВЉЕВИЋ	
ЕКСТРААНАТОМСКЕ РЕВАСКУЛАРИЗАЦИЈЕ ВИСОКОРИЗИЧНИХ АОРТОИЛИЈАЧНИХ ОКЛУЗИЈА	8
Мирољуб СТОЈИЉКОВИЋ, Милан ЈОВАНОВИЋ и Данило СТОЈИЉКОВИЋ	
АРТРОСКОПСКА ДИЈАГНОСТИКА ПОВРЕДЕ ПРЕДЊЕ УКРШТЕНЕ ВЕЗЕ	12
Љубиша БАШЧАРЕВИЋ, М. СТОЈАНОВИЋ, Д. РИСТИЋ и М. ДОБРОШИ	
ХИПЕРТРОФИЧНА СТЕНОЗА ПИЛОРУСА У НОВОРОЂЕНЧЕТА	15
Небојша ЗЛАТАНОВИЋ и Драган ЂОКОВИЋ	
БИОЛОШКИ ОДНОСИ СТРОМЕ И ТУМОРСКИХ ЂЕЛИЈА	17
Саша ГРГОВ	
НАША ИСКУСТВА У ЛЕЧЕЊУ АКУТНОГ ИНФАРКТА МИОКАРДА ТРОМБОЛИТИЧКОМ ТЕРАПИЈОМ	21
Миодраг ДАМЈАНОВИЋ, Димитрије ЈОВАНОВИЋ и Љиљана ЦАКИЋ	
АКУТНЕ ОКЛУЗИЈЕ КОЛОРЕКТУМА КАРЦИНОМОМ	24
Миљко СТОЈАНОВИЋ, Нинослав ЗЛАТАНОВИЋ, Предраг ИВАНОВИЋ, Дејан ЈАЊИЋ и Сузана ЛЕВИ	
СЦИНТИГРАФИЈА СКЕЛЕТА У ДИЈАГНОСТИЦИ КОШТАНОЗГЛОБНЕ ИНФЕКЦИЈЕ	27
Слободан ПЛАНИЋ и Александар БОЖОВИЋ	
ПАТОФИЗИОЛОГИЈА И ЛЕЧЕЊЕ АРТЕРИЈСКЕ ХИПЕРТЕНЗИЈЕ И ЕДЕМА ИЗАЗВАНИХ БУБРЕЖНОМ ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈОМ	29
Слободан ДАВИНИЋ	
ПРИМЕНА АМИНОФИЛИНА КАО НЕСПЕЦИФИЧНОГ АНТАГОНИСТЕ БЕНЗОДИАЗЕПИНИМА И ФЕНТАНИЛУ У ТОКУ БУЂЕЊА ИЗ АНЕСТЕЗИЈЕ	33
Велimir ЦОЛИЋ, Милан ЖИВИЋ и Миодраг МАРКОВИЋ	
ТУМОРСКИ МАРКЕРИ (PSA, PAP, FREE TESTOSTERON) У ПРАЋЕЊУ ТЕРАПИЈСКИХ ЕФЕКАТА КАРЦИНОМА ПРОСТАТЕ	35
Секула МИТИЋ, Н. СТОШИЋ, Д. САПУНДŽИЋ, С. ПЕТРОВИЋ и З. МИЛОВАНОВИЋ	
РАДИКАЛНА ЦИСТЕКТОМИЈА КАО МЕТОДА ЛЕЧЕЊА УЗНАПРЕДОВАЛОГ КАРЦИНОМА МОКРАЋНЕ БЕШИКЕ	39
Драган ЈОВАНОВИЋ и Милосав СТЕФАНОВИЋ	
НАЦИОНАЛНИ САСТАВ СТАНОВНИШТВА ЈАБЛНИЧКОГ ОКРУГА У ПЕРИОДУ ОД 1961. до 1991. ГОДИНЕ	41
Душан МИТРОВИЋ	
ХЕРЕДИТАРНИ НЕФРИТИСИ - ОЛПОРТОВ СИНДРОМ	48
Миломир ЉУБИЋ, Д. ЈОВИЋ и Н. ДАМЊАНАЦ	
ЕФЕКАТ ТЕРАПИЈСКЕ ИЗМЕНЕ ПЛАЗМЕ КОД БОЛЕСНИКА СА ГУДПАШЧЕ СИНДРОМОМ (приказ болесника)	50
Стеван ГЛОГОВАЦ, Слободан ДАВИНИЋ, Миомир ПРОКОПОВИЋ, Зоран СТАНОЈКОВИЋ, Мирјана СТОЈАНОВИЋ, Бећир МУСТАФИЋ и Слађана МАКСОВИЋ	
ПРОПИСИВАЊЕ ЛЕКОВА КОД БОЛЕСНИКА СА БУБРЕЖНОМ ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈОМ И БОЛЕСНИКА НА ДИЈАЛИЗИ	52
Миомир ПРОКОПОВИЋ, Слободан ДАВИНИЋ, Стеван ГЛОГОВАЦ и Хранислав МИЛОВАНОВИЋ	
ИЗВЕШТАЈ СА 24. СВЕТСКОГ КОНГРЕСА УРОЛОГА У МОНТРЕАЛУ	57
ИЗВЕШТАЈ СА ШЕСТЕ ЕВРОПСКЕ ГАСТРОЕНТЕРОЛОШКЕ НЕДЕЉЕ У БИРМингему	59
ХИРУРГИЈА ТУМОРА КОЖЕ И МЕКИХ ТКИВА	61
Милан ВИШЊИЋ	

THE MEDICINE AND QUALITY OF LIFE
Војин ШУЛОВИЋ и Ђорђе ЈАКОВЉЕВИЋ	
EXTRAANATOMIC REVASCULARIZATION OF HIGH RISK AORTO-ILIACAL OCCLUSIONS	8
Мирољуб СТОЈИЉКОВИЋ, Милан ЈОВАНОВИЋ и Данило СТОЈИЉКОВИЋ	
ARTHOROSCOPIC DIAGNOSTICS OF LIG. CRUCIATUM ANTERIUS INJURY	12
Љубиша БАШЧАРЕВИЋ, М. СТОЈАНОВИЋ, Д. РИСТИЋ и М. ДОБРОШИ	
INFANTILE HIPERTROPHIC PYLORIC STENOSIS	15
Небојша ЗЛАТАНОВИЋ и Драган ДОКОВИЋ	
BIOLOGIC RELATIONS BETWEEN STROMA AND TUMOUR CELLS .	17
Saša GRGOV	
OUR EXPERIENCES IN TREATMENT OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION BY THROMBOLYTIC THERAPY	21
Миодраг ДАМЈАНОВИЋ, Димитрије ЈОВАНОВИЋ и Љиљана ЦАКИЋ	
ACUTE COLORECTAL OCCLUSIONS WITH CARCINOMA	24
Миљко СТОЈАНОВИЋ, Нинослав ЗЛАТАНОВИЋ, Предраг ИВАНОВИЋ, Дејан ЈАЊИЋ и Сузана ЛЕВИ	
SKELETAL SCINTIGRAPHY IN DIAGNOSTIC OF OSTEOARTICULAR INFECTIONS	27
Слободан ПЛАНИЋ и Александар БОЖОВИЋ	
PATHOPHYSIOLOGY AND TREATMENT OF HYPERTENSION AND OEDEMA DUE TO RENAL FAILURE	29
Слободан ДАВИНИЋ	
THE USE OF AMINOPHYLLINE LIKE NON SPECIFIC ANTAGONIST FOR BENZODIAZEPINES AND FENTANIL IN THE AWAKENING FROM ANESTHESIA	33
Велimir ЦОЛИЋ, Милан ЖИВИЋ и Миодраг МАРКОВИЋ	
TUMOR MARKERS (PSA,PAP, FREE TESTOSTERON) IN THE FOLLOW UP OF THERAPY EFFECTS OF THE PROSTATE GLAND CANCER	35
Секула МИТИЋ, Н. СТОШИЋ, Д. САПУНДŽИЋ, С. ПЕТРОВИЋ и З. МИЛОВАНОВИЋ	
RADICAL CYSTECTOMY AS A METHOD OF TREATING ADVANCED CANCER OF URINARY BLADDER	39
Драган ЈОВАНОВИЋ и Милосав СТЕФАНОВИЋ	
NATIONAL CONSTITUTION OF PEOPLE IN REGION OF JABLANICA IN PERIOD FROM 1961 TO 1991	41
Душан МИТРОВИЋ	
HEREDITARY NEPHRITISES - ALPORT'S SYNDROME	48
Миломир ЉУБИЋ, Д. ЈОВИЋ и Н. ДАМЊАНАЦ	
THE EFFECT OF THERAPY EXCHANGE OF PLASMA IN PATIENT WITH GOODPASTURE SYNDROME (a case report)	50
Стеван ГЛОГОВАЦ, Слободан ДАВИНИЋ, Миомир ПРОКОПОВИЋ, Зоран СТАНОЈКОВИЋ, Мирјана СТОЈАНОВИЋ, Бећир МУСТАФИЋ и Слађана МАКСОВИЋ	
DRUG PRESCRIPTION FOR PATIENTS WITH RENAL INSUFFICIENCY AND PATIENTS ON DIALYSIS	52
Миомир ПРОКОПОВИЋ, Слободан ДАВИНИЋ, Стеван ГЛОГОВАЦ and Хранислав МИЛОВАНОВИЋ	
IZVEŠTAJ SA 24. SVETSKOG KONGRESA UROLOGA U MONTREALU	57
SIXTH UNITED EUROPEAN GASTROENTEROLOGY WEEK, 18-23 OCTOBER 1997, BIRMINGHAM, UNITED KINGDOM	59
HIRURGIJA TUMORA KOŽE I MEKIH TKIWA	61
Milan VIŠNIĆ	



МЕДИЦИНА И КВАЛИТЕТ ЖИВОТА

ВОЛИН ШУЛОВИЋ и ЂОРЂЕ ЈАКОВЉЕВИЋ

Увод

Као и друге научне дисциплине и медицинска наука је у свом развоју прошла кроз одређене фазе (парадигме) које представљају израз акумулираног знања и искуства датог периода и легитимни научни поглед на одређене проблеме и питања. Ове "парадигматске" фазе називају се и "нормалним" фазама развоја науке. Смењивању једне фазе другом претходи период у коме се формирају нови научни ставови и погледи. Прелаз из једне фазе у другу одвија се у времену у коме се преплићу опште прихваћени ставови и погледи са новим схватањима и ставовима (1).

Поред концептуалног оквира у коме су одређени легитимни научни ставови и погледи сваку фазу у развоју науке карактерише јединствена терминологија и методологија у односу на најбитније научне проблеме и питања.

Иако су се преласком из једне у другу фазу медицинске науке често радикално мењали научни ставови и погледи, одржан је одређени континуитет у том вишевековном развоју.

Све оно што је имало праве научне вредности у претходној фази развоја инкорпорирало се са новим знањем и задржало у новој фази развоја. Тако је дошло до акумулације огромног знања и искуства које је као тековина целог човечанства настало током читавог развојног периода, односно свих развојних фаза заједно.

Данас је медицинска наука у периоду прелаза из биомедицинске и нову социоеколошку фазу. Биомедицинска фаза која је почела у другој половини прошлог века у којој је остварен изузетно велики научни напредак, прераста у нову фазу или тако што ће целокупно стечено знање и искуство те фазе остати инкорпорирано у новој социоеколошкој фази.

Прелаз из једне фазе у другу увек има одређене импликације на концепт здравља и болести као и на приступ решавања здравствених проблема што заједно представља научни основ за успостављање система здравствене заштите.

Са променама научних ставова и погледа мењају се и циљеви медицине.

Најважнији циљеви медицине у биомедицинској фази били су да се отклоне или што раније открију и сузбију узроци болести, да се заустави процес развоја болести и умање њене последице. У склопу тог циља централно место има продужење животног века човека.

Најважнији циљеви медицинске науке данас на њеном преласку у нову социоеколошку фазу су да се унапреди и очува здравље људи а централно место у склопу тог циља није само продужење животног века човека него се поента ставља на квалитет живота.

Светска здравствена организација је у својим циљевима за остваривање стратегије "Здравље за све" то дефинисала као "add years to life" и "add life to years". Додати живот годинама представља циљ да се живот и даље продужује а додати године животу значи не било какво продужење живота него дужи и квалитетнији живот.

На основу тих циљева савремене медицинске науке настао је нови концепт о здрављу и болести, који је већ постао или ће постати легитимни научни поглед и став.

Савремени концепт здравља и здравствене заштите

Према концепту савремене медицинске науке здравље представља динамичку равнотежу између система унутар људског организма и између организма и спољне средине (9).

Стабилност те равнотеже је различита код појединача и она првенствено зависи од здравственог потенцијала којим појединач располаже. Здравствени потенцијал представља способност индивиду да се одупре утицају фактора који ре-мете динамичку равнотежу, односно здравље.

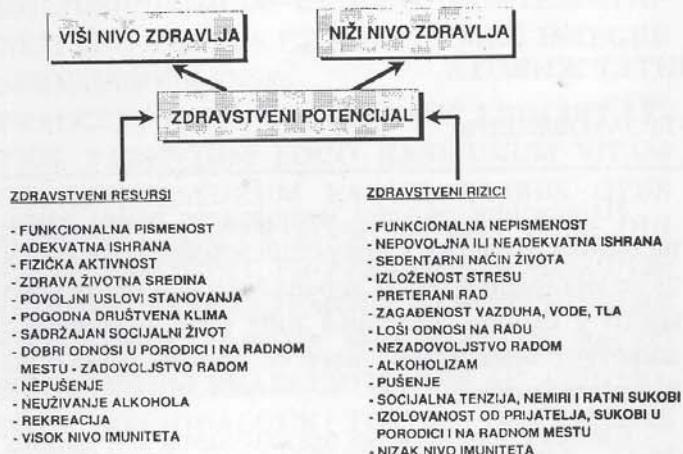
Ниво здравственог потенцијала није статичка вредност. Здравствени потенцијал може да се повећава када расте способност одупирања поремећају динамичке равнотеже и да се смањује када та способност опада.

Постоје фактори који доприносе повећању здравственог потенцијала и то су здравствени ресурси. Фактори који утичу на његово смањење су здравствени ризици (10).

На следећој шеми приказан је међуоднос здравља, здравственог потенцијала, здравствених ресурса и здравствених ризика.

Ако здравствени ресурси имају превагу над здравственим ризицима резултат је већи здравствени потенцијал што доводи до вишег нивоа здравља. И обрнуто, превага ризика утиче на смањивање здравственог потенцијала, што доводи до нижег нивоа здравља.

Шема 1.



Виши ниво здравља смањује потребу за куративним службама, док нижи ниво здравља повећава потребу за куративним службама.

Најважнији циљ савремене медицинске науке да се унапреди и очува здравље људи може се постићи мерама које доприносе јачању здравственог потенцијала односно коришћењем здравствених ресурса уз истовремено спречавање и сузбијање здравствених ризика.

Савремена медицина у целини је окренута превенцији болести те се све мере здравствене заштите сврставају као мере:

- примарне превенције којима се спречава настањање болести
- секундарне превенције којима се спречава развој болести и њене последице
- терцијарне превенције којима се спречава трајна неспособност као последица болести или повреде.

Квалитет живота

- дефиниције појма и методе мерења -

Квалитет живота као термин у стручној медицинској литератури се појавио пре три деценије. Од 1966 - 1970. године у свету су објављена само четири рада у којима је коришћен термин квалитет живота. До сада је објављено неколико хиљада радова и више посебних публикација које се баве питањем квалитета живота. Упркос томе до сада није усвојена јединствена дефиниција квалитета живота.

У свом раду "Анали интерне медицине" који је објавио 1966. године Елкинтон каже да циљ лекара није само да спасе живот свом болеснику, без обзира да ли је стар или млад, него да га оспособи за квалитетан живот. Он подсећа на циљеве старогрчке медицине у којима се истиче да болеснику треба помоћи како би "умро млад, али што касније".

Још увек постоји прилична конфузија у погледу концепта и дефиниције квалитета живота и

често се бркају појмови здравља, квалитета живота и функционалног статуса.

S. Katz у својој дефиницији квалитета живота полази од дефиниције речи квалитет која значи "степен савршенства" (2).

W. Spitzer сматра да су најбитнија питања квалитета живота повезана са здрављем пошто квалитет представља веома значајан циљ здравствене заштите.

Он наводи да се стручњаци који су се пре две деценије бавили мерењем здравља сада баве мерењем квалитета живота. W. Spitzer се не слаже са приступом да се здравље мери у оквиру целог спектра од перфектног здравља до терминалног стадијума болести и да здравље треба мерити код здравог становништва, а квалитет живота код дефинитивно болесних.

Према њему људи се не могу једноставно поделити на здраве и болесне, него се сваки појединачац налази негде између та два стања.

Место појединача у том континуираном низу зависи од његове способности или неспособности да се супротстави утицају штетних фактора односно здравствених ризика (4).

W. Spitzer тај континуитет назива "спектром здравственог статуса" који је графички приказан на следећи начин.

Шема 2. - Spitzerov спектар здравственог статуса



W. Spitzer сматра да се мерење квалитета живота може применити на стања на левој страни шеме.

Данас је све мање теоретичара који сматрају да је квалитет живота исто што и здравље. Ако би се та два појма поистоветила не би се могло говорити о квалитету живота код особа које су због болести или повреде изгубиле већи или мањи део својих ранијих способности. Квалитету живота ближа је прагматска дефиниција здравља из резолуције СЗО о "Стратегији здравље за све" која здравље поистовећује са "способношћу за вођење продуктивног економског и социјалног живота".

W. Spitzer препоручује да се у мерење квалитета живота укључује најмање 5 области: физичка функција, социјална функција, ментални статус, тежина симптома и лична перцепција здравља.

Међународно удружење за истраживање квалитета живота сматра да научни концепт квалитета живота има своје корене у три традиције:

у традицији истраживања среће, у традицији истраживања социјалних индикатора, и у традицији истраживања здравља.

Torrance у свом приступу дефиницији квалитета живота полази од чињенице да живот човека има две компоненте: квантитет и квалитет.

Квантитет се мери бројем година од рођења до смрти, а квалитет се мери у свакој тачци времена од рођења до смрти.

Према овом аутору биолошка функција је централна, али она само индиректно утиче на квалитет живота.

Физичка и психичка функција директно утичу и заједно представљају здравствено-релевантни квалитет живота. Torrance не прихвата социјалну функцију наспрот многим ауторима који тој функцији придају исти значај као физичкој и психичкој.

Torrance у својим радовима говори о укупном квалитету живота и здравствено-релевантном квалитету живота (3). Укупни квалитет живота икључује све факторе који имају утицај на живот појединца. Здравствено-релевантни квалитет живота укључује само оне факторе који имају утицај на здравље.

Wood - Dauphine је увела нови појам "реинтеграција" у нормални живот и израдила специјални индекс за мерење степена те реинтеграције. Квалитет живота се по овом аутору мери степеном реинтеграције у нормални живот. Нема битних разлика између индекса реинтеграције и индекса квалитета живота (7,8).

Посебну пажњу заслужују Спилкерова истраживања. Он је врло јасан у своме приступу наводећи да се квалитет живота не може посматрати поједностављено односно да се до одговора о квалитету не може доћи једноставним питањем какав вам је квалитет живота? Са очекиваним одговором добар или лош (5).

Према овом аутору глобална оцена квалитета живота представља синтезу стања болесника изведену из најмање четири основне области живота:

- физичког стања,
- психичког стања,
- социјалног стања,
- економског стања.

Свака од тих области има своје компоненте преко којих се долази до квалитативних и квантитативних оцена.

Spilker сматра да квалитет живота треба посматрати на три нивоа што је изложено у следећој шеми.

Да би се дошло до глобалне оцене квалитета живота по Спилкеру мора се најпре утврдити стање болесника у свакој од наведене четири главне области.

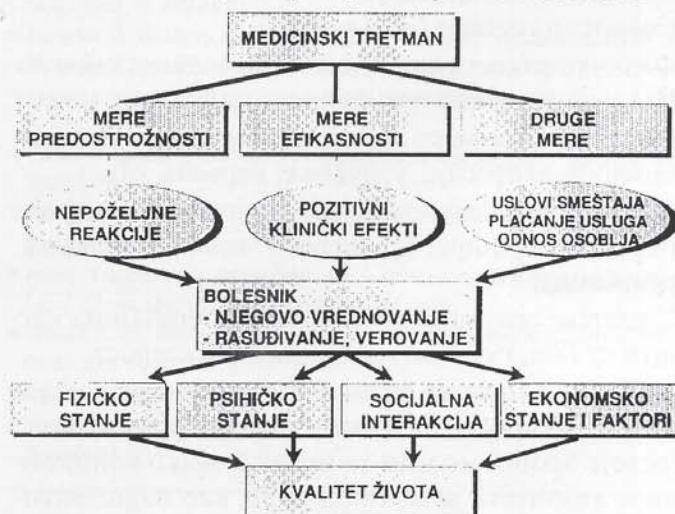
Свака од њих има своје компоненте преко којих се долази до оцене физичког, психичког, социјалног и економског стања.

Шема 3. - Извор: B. Spilker, "Quality of life assesments"



У односу на медицински третман Spilker свој приступ илуструје на следећи начин:

Шема 4. - Извор: B. Spilker, "Quality of life assesments"



На основу ове шеме може се закључити да на квалитет живота у вези са медицинским третманом утичу: мере предострожности које треба да искључе или сведу на минимум непожељне реакције, мере ефикасности односно избор најадекватнијег метода лечења, друге мере као што су однос према болеснику, смештај, исхрана, начин плаћања услуга, осигурање и сл.

Све три мере треба да допринесу позитивном клиничком ефекту. Међутим, да би се дошло до оцене квалитета живота нису довољни само објективни налази него све ове мере пролазе кроз "филтер" који представља болесник са својим вредновањем мера, а на основу свог расуђивања и поверења.

Квалитет као крајњи исход третмана садржи поред објективног стања и став болесника који путем својих одговора даје основ за оцену физичког, психичког и социјалног стања.

Други познати истраживач Schipper залаже се за јасну дефиницију квалитета живота која ће бити широко прихваћена и разумљива од стране свих који се баве истраживањем у тој области.

Његов приступ је прагматски и заснива се на настојању да се квалитет живота уопштено изрази као укупан ефекат болести и њеног третмана на одређеног болесника. Другим речима он настоји

да сазна шт се дешава са болесником али на један функционални начин. Зато се његова дефиниција квалитета живота за разлику од дефиниције здравља СЗО своди на оно што се дешава у дневном животу појединца.

Schipper дефинише квалитет живота као "функционални ефект болести и консеквентне терапије на болесника израженом на основу запажања самог болесника" (6).

Овај укупни ефект произилази као синтеза стања из четири широке области:

- Физичко стање
- Психичко стање
- Социјална интеракција
- Соматски осећаји (сензације)
- Физичко стање укључује покретљивост, способност за обављање одређених послова, рад и др.
- Психичко стање се изражава као психичка стабилност, депресија, узбуђење, нервоза, сан.
- Социјална интеракција укључује односе унутар породице и шире, друштвени живот, путовања, рекреација.
- Соматске сензације су повезане са осећајима као што су бол, гушчење, мучнина, малаксалост.

До одговора на питање о стању у ове четири области долази се на основу одређених упитника. Постоје бројни модели за мерење овако концептираног квалитета живота од којих као најпознатији се могу навести:

- Quality of Life Index, Spitzer 1980.
- EORTC (European Quality of Life Questionnaire) 1993.
- The Coop Charts for Primary Care Practice (E. Nelson) 1987.
- The Sickness impact profile (M. Begner) 1976.
- The Nottingham Health Profile (S. Hunt) 1981.

Schipper препоручује да се код истраживања квалитета живота између осталог посебно води рачуна о следећем:

- Опредељивати се за студије код којих се може очекивати различит исход у смислу квалитета живота.
- Студије квалитета живота не захтевају велики број болесника.
- Користити инструменте који су проверени као добри и реални (WHO индекс даје прихватљив стандард).
- Прецизно дефинисати када ће се извести иницијално мерење и ко ће га извршити.
- Поновљена мерења треба да буду у складу са природним процесом болести односно рехабилитације.
- Време прецизног памћења психолошких варијабли је између 2 и 4 недеље.
- Пратити све болеснике до природног kraja болести односно тачке до које се протеже утицај третмана.

- Не треба податке анализирати простим изражавањем просечних вредности, треба утврдити статистичку сигнификантност разлика.
- Поред глобалне, потребно је извршити евалуацију појединачних компонентних фактора.

Истраживања у нашој земљи

Број и квалитет радова на овом првом научном скупу у нашој земљи посвећеном квалитету живота као исходу медицинског третмана говори, да држимо корак са светом. У нашој стручно - медицинској литератури нема много радова из области квалитета живота али је било радова који су запажени на националним и међународним стручним скуповима.

Прошле године штампана је код нас прва монографија на тему "Квалитет живота после операције на отвореном срцу" (Радовановић, Јаковљевић, и сар.), која је заснована на сопственом истраживачком пројекту. Аутори ове публикације прихватили су став да је квалитет живота као исход оперативног захвата на отвореном срцу синтеза објективног стања болесника и субјективне оцене самог болесника пре операције и одређеним интервалима у постоперативном периоду.

Објективно стање они мере на основу нивоа оперативног ризика, постоперативних компликација и нивоа фактора ризика (пре и после операције) а оцена болесника о квалитету живота укључује способност за рад и запосленост, физичко стање, психичко стање, соматске сензације, социјалну интеракцију и личну перцепцију здравља.

За оцену нивоа оперативног ризика и постоперативних компликација користе Parsonnetov метод стратификације ризика а за оцену нивоа ризичних фактора и квалитета живота као субјективну компоненту, сопствени метод.

Овако комплексан приступ је јединствен у стручној литератури. Повезивање квалитета живота са преоперативним стањем болесника и изражавање тог квалитета у односу на врсту оперативног захвата и ниво оперативног ризика према оцени Проф. Parsonneta отвара перспективу предикције квалитета живота болесника на основу његовог преоперативног стања и стандардног нивоа оперативног захвата који је остварен на клиници.

Међународној стручној јавности саопштени су и појединачни радови из области офтальмологије, радиологије и других.

Проф. Слободанка Латиновић је у свом пројекту "Квалитет живота после интраокуларних операција" утврдила да постоји сигнификантна разлика стања вида пре и после операције мерено

променама висуса као објективног метода и видне функције као субјективне оцене самог болесника.

Исти аутор по први пут код нас примењује метод стратификације ризика као основ за евалуацију резултата у офтальмоловшкој хирургији.

Ово нису једини примери наших достигнућа у области истраживања квалитета живота али се наводе због тога што представљају оригиналне прилоге развоју науке у области квалитета живота.

Закључак

У савременој медицинској науци прихваћен је као општеважећи став да је квалитет живота мерило исхода сваког медицинског третмана и сваке мере здравствене заштите.

Квалитет живота се у глобалном смислу изражава као способност за обављање животних и радних функција а мери се степеном те способности у области физичког стања, психичког стања, соматских сензација, социјалне интеракције и личне перцепције здравља.

Квалитет живота за сада се не може изразити јединственом нумеричком вредношћу која би важила за све ситуације али је то могуће код појединачних оболења са сличним карактеристикама.

Квалитет живота не може се изразити само на основу објективног стања или само оцене

болесника или само на основу једне животне области односно њене компоненте. Квалитет живота се изражава као синтеза квантифицираних вредности објективног и субјективног стања.

Основна сврха мерења квалитета живота као исхода медицинског третмана је да повратно утиче на квалитет медицинског рада.

Само она дијагностика и терапија која има позитивни ефекат на квалитет живота може се сматрати адекватном и примењивати у пракси.

Литература

- Kuhn T. The Structure of Scientific Revolution - Chicago, University of Chicago Press 1968.
- Katz S. The Science of Quality of Life - Journal of Chronic Diseases Vol. 40 № 6 - 1987. S. 459-462.
- Torrance G. W. Utility Approach to Measuring Health Related Quality of Life Journal of Chronic Diseases Vol. 40 № 6 - 1987 S. 593 - 600.
- Spitzer W. State of Science Journal of Chronic Diseases Vol. 40 № 6 1987 S. 465 - 471.
- Spilker B. Quality of Life Assessment in Clinical Trials. Raven Press New York 1990 S. 3 - 9.
- Schipper H. Quality of Life Assessment in Clinical Trials Raven Press New York 1990 S. 11 - 23.
- Wood - Dauphine S. Reintegration to Normal Living as a Proxy to Quality of Life J. Chron. Dis. Vol. 40 № 6 1987 S. 494 - 499.
- Sharon W - D. reintegration to Normal Living as a Proxy to Quality of life J. Chron. Dis. Vol 40 № 6 55987 S. 491 - 499.
- Miller J. G. Living Systems M.C. Grawhill 1978.
- Noack H. Concepts of Health and Health Promotion WHO. Reg. Publ. Euroser № 22.

СРПСКА АКАДЕМИЈА НАУКА И УМЕТНОСТИ		ПРОГРАМ		
МЕЂУ-ОДЕЉЕНСКИ ОДБОР ЗА БИОЛОГИЈУ ХУМАНЕ РЕПРОДУКЦИЈЕ		Председништво Војин Шуловић, Иван Спужић, Веселинка Шушић, Ђорђе Јаковљевић, Александар Љубић	12,20- 12,40	ПОРЕМЕЋАЈ ЛИЧНОСТИ И КВАЛИТЕТ ЖИВОТА - Душица Лечић - Тошевски - Београд
НАУЧНИ СКУП СА МЕЂУНАРОДНИМ УЧЕШЋЕМ	9,00:	ОТВАРАЊЕ НАУЧНОГ СКУПА	12,40- 13,00	ПРОФИЛ СПАВАЊА БОЛЕСНИКА СА ХИПОПИТУТАРИЗМОМ - Веселинка Шушић, Милица Нешовић, С. Јанковић, Санја Илић - Београд
МЕДИЦИНА И КВАЛИТЕТ ЖИВОТА БЕОГРАД, 6. ЈУН 1997.	9,20- 9,40	МЕДИЦИНА И КВАЛИТЕТ ЖИВОТА (уводно предавање) - В. Шуловић, Ђ. Јаковљевић	13,00- 14,00	ПРЕДСТАВЉАЊЕ КЊИГЕ "QUALITY OF LIFE AFTER OPEN HEART SURGERY" - Н. Радовановић, Ђ. Јаковљевић и сар.
	9,40- 10,00	METHOD OF RISK STRATIFICATION IN EVALUATION OF RESULTS IN CARDIAC SUREGERY - V. Parsonnet, A. Bernstein, M. Gera - USA	14,00 - 15,00 ПАУЗА ЗА РУЧАК	
	10,00- 10,20	КВАЛИТЕТ ЖИВОТА ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЈЕ НА ОТВОРЕНОМ СРЦУ - Н. Радовановић, Ђ. Јаковљевић, З. Потић, Маријела Потић, Б. Михајловић, Мирослава Попов - Нови Сад	15,00 15,20	КВАЛИТЕТ ЖИВОТА ОБОЛЕЛИХ ОД ДИАБЕТЕС МЕЛИТУСА - Л. Лепшановић - Нови Сад
	10,20- 10,40	РЕХАБИЛИТАЦИЈА БОЛЕСНИКА СА ИСХЕМИЈСКОМ БОЛЕСТИ СРЦА - Љ. Хаџи Пешић - Ниш	15,20- 15,40	КВАЛИТЕТ ЖИВОТА У ПОСТ МЕНОПАУЗИ - Д. Мицић - Београд
	10,40- 11,00	КВАЛИТЕТ ЖИВОТА ПОСЛЕ ТРАНСПЛАТАЦИЈЕ ЈЕТРЕ - Б. Радовић - Београд	15,40- 16,00	ОДНОС МАЈКА-ПЛОД - М. Цветковић, А. Јубић - Београд
ОРГАНИЗАЦИОНИ ОДБОР	11,00-11,20:	ПАУЗА		ПРЕНАТАЛНА ДИЈАГНОСТИКА И КВАЛИТЕТ ПОСТНАТАЛНОГ ЖИВОТА - А. Јубић, И. Јовановић, З. Крстић - Београд
Академик ВОЈИН ШУЛОВИЋ - председник				ПРЕНАТАЛНА ТЕРАПИЈА И ПОСТНАТАЛНИ ЖИВОТ - Н. Радуловић, Д. Плећаш, Олга Антоновић - Београд
Академик ИВАН СПУЖИЋ Дописни члан САНУ ВЕСЕЛИНКА ШУШИЋ Проф. ЂОРЂЕ ЈАКОВЉЕВИЋ Проф. МИЛОС ЦВЕТКОВИЋ Асс. АЛЕКСАНДАР ЉУБИЋ	11,20- 11,40	МЕТОД МЕРЕЊА КВАЛИТЕТА ЖИВОТА БОЛЕСНИКА ЛЕЧЕНИХ ЗРАЧЕЊЕМ - Ј. Бабић, М. Ерак, Драгица Ерак, Ката Дабић - Нови Сад	16,20- 16,40	
Научни скуп ће се одржати 6. јуна 1997. г. у Свечаној сали Српске академије наука и уметности - Кнез Михајлова 23 са почетком у 9 часова. Време излагања предавања до 20 минута. Предавачима ће бити на располагању дијапројектор и епидиаскоп. Изложене радове приложити у писменој форми према пропозицијама Српског архива до 30. сеп- тембра 1997. г., ради публиковања.	11,40- 12,00	МЕТОД СТРАТИФИКАЦИЈЕ РИЗИКА У ОЦЕНИ КВАЛИТЕТА ИНТРАОКУЛАРНИХ ОПЕРАЦИЈА - Слободанка Латиновић, Невенка Димоски, Ђ. Јаковљевић, З. Потић - Нови Сад	16,40- 17,00 ДИНЕ	ПРИСТУП МЕРЕЊУ КВАЛИТЕТА ЖИВОТА ШКОЛСКЕ ДЕЦЕ И ОМЛА- - Бранка Легетић, Вера Грујић - Нови Сад
	12,00- 12,20	ПРИСТУП КВАЛИТЕТУ ЖИВОТА КОД НЕУРОЛШКИХ БОЛЕСНИКА - ЗНАМО ЛИ ШТА МЕРИМО? - В. Костић - Београд	17,00	ДИСКУСИЈА

ЕКСТРААНАТОМСКЕ РЕВАСКУЛАРИЗАЦИЈЕ ВИСОКОРИЗИЧНИХ АОРТОИЛИЈАЧНИХ ОКЛУЗИЈА

Мирољав СТОЈИЉКОВИЋ, Милан ЈОВАНОВИЋ и Данило СТОЈИЉКОВИЋ ·
УКЦ Ниш, Хируршка клиника

САЖЕТАК

Методе екстраанатомског бајпаса представљају рационалну алтернативу директним примарним или секундарним реконструкцијама код болесника са симптоматском аортолијачном болешћу оптерећених високим оперативним ризиком.

У последњих 10 година (1987-1996 г.) методама екстраанатомског бајпаса смо оперисали 42 болесника. Примењивали смо феморофеморални (cross-over) бајпас код 30 болесника, аксилофеморални код 7 и аксиобифеморални код 5 болесника. Индикације за њихову примену су биле критичне исхемије доњих екстремитета и високи оперативни ризици због постојећих тешких кардиопулмоналних оболења, хипертензије итд.

Губитак екстремитета код само четири болесника, одсуство хоспиталног морталитета, изванредно подношење интервенција и њихова техничка атрактивност били су основни разлоги због којих су методе екстраанатомске реконструкције брзо нашле своје место у нашем свакодневном раду и у потпуности потврдиле своје вредности.

EXTRAANATOMIC REVASCULARIZATION OF HIGH RISK AORTO-ILIACAL OCCLUSIONS

Miroslav STOJILJKOVIĆ, Milan JOVANOVIĆ and Danilo STOJILJKOVIĆ
UCC Niš, Surgical Clinic

ABSTRACT

Extra anatomical revascularization of high risk aorto-iliacal occlusions

The methods of extra anatomically by pass are the rational alternatives to direct primary or secondary reconstructions in patients with symptomatic aorto-iliacal diseases with high operative risks.

By method of extraanatomical by pass we have operated 42 patients in last 10 years (1987-1997). We have used femoro-femoral (cross-over) by pass in 30 patients, axillo-femoral in 7 patency, and axillo-bifemoral in 5 patients. Indications were critical ischemies of legs and high operative risk due to existing cardio pulmonary diseases, or hypertension, etc...

The loss of the leg in only 4 patients, absence of the hospital mortality, small morbidity and attractive technique, were the main reasons that method of extra anatomical reconstructions, have found their place in nowadays work and have proved their values in total.

Увод

Старење популације је једна од карактеристика савремене цивилизације због чега дегенеративна артеријска оболења (атеросклероза и артросклероза) показују одлике епидемије, а васкуларна хирургија тренд сталне експанзије.

Аортолијачни сегмент је, поред суперфицијалне феморалне артерије у Hunterовом каналу, место најчешће локализације стенозантно-оклузивних лезија атеросклеротичне болести.

Конвенционална хирушка терапија симптоматске аортолијачне болести је аортолијачни бајпас и/или ендартеректомија.

Међутим, значајни морталитет од 2-5% код ових интервенција извођених и у највећим васкуларним установама, условио је повећану примену алтернативних захвата.

Године 1963. Bleisdel је први увео појам екстраанатомског бајпаса (EXBY) у васкуларној хирургији, који подразумева неанатомски пут протезе у одређеним регионима тела код примене бајпаса технике. Данас је EXBY популарна метода у хирургији и најчешће се примењује у облику axillo (bi) femoralnog (AxFF, AxF), femoro-femoralnog cross-over (FF) и obturatornog (OBY) бајпаса. Индиковани су као примарне интервенције ради смањења морбидитета и морталитета код

болесника са симптоматском аортолијачном болешћу и високим оперативним ризиком или као алтернатива конвенционалним интервенцијама код примарних и секундарних реконструкција или пратеће инфекције. Изванредно подношење операција од стране болесника, техничка атрактивност, низак морбидитет и морталитет су разлоги због којих EXBY има своје место у свакодневном раду како највећих тако и најмањих васкуларних установа.

Материјал и методи

У раду износимо наша искуства са применом 42 екстраанатомска бајпаса (EXBY) у лечењу симптоматских облика атеросклеротичне аортолијачне болести током последњих 10 година (1987-1996). Сви болесници су били старији мушкарци са просечном старошћу од 63 године (најмлађи 48, најстарији 78 година).

Дијагноза је у свим случајевима постављена на основу детаљног општег и ангиолошког пре-гледа лабораторијских налаза и помоћних неинвазивних (осцилометрија, плетизографија, допплер током последњих 7 година), и инвазивних (артериографија) дијагностичких метода.

36 (85,7%) болесника је имало критичне облике исхемије доњих екстремитета (III и IV степе-

пен по Fontain-u) у облику исхемијских болова у миру, улцерација и локализованих гангрена, а 6 (14,3%) болесника је имало тешке облике функционалне исхемије II (II b) по Fontain-u у облику хендикепирајуће клаудикације.

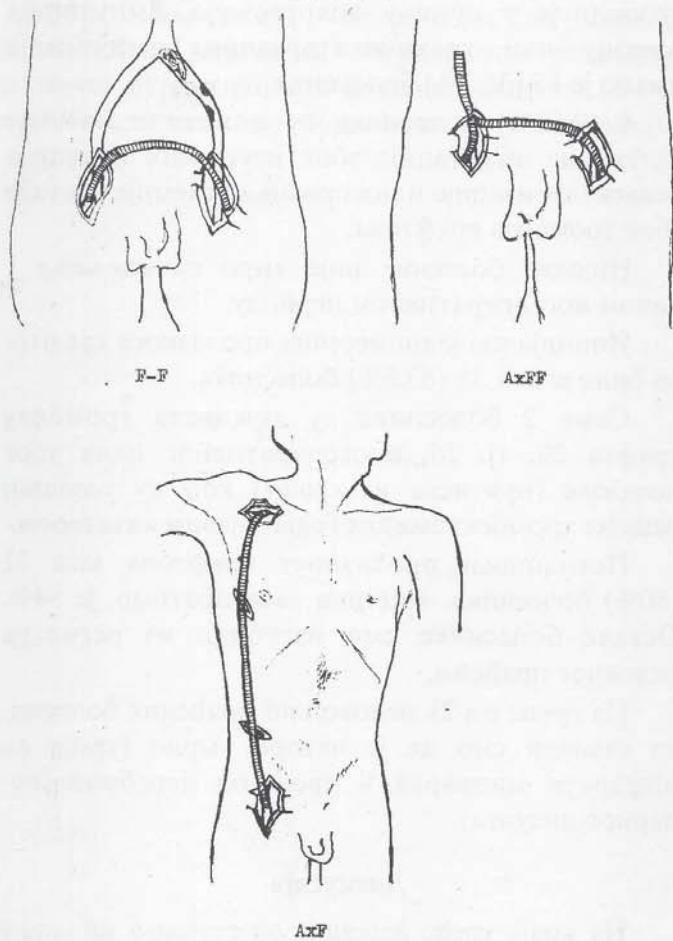
Клиничке карактеристике и најучесталији фактори ризика код болесника описанских методама EXBY су приказани на табели 1.

Табела 1.

Присуство тешких срчаних и пулмоналних оболења (прележан инфаркт, миокардиопатије, емфизем, опст. бронхитис и др.)	31 (73,8%)
Хипертензија	12 (28,5%)
Диабетес меллитус	7 (16,6%)
Церброваскуларна болест	5 (11,9%)
Гојазност	3 (7,1%)
Пушење	40 (95,2%)

Шематски приказ примењених EXBY које смо ми урадили током лечења наших болесника приказани су на слици 1.

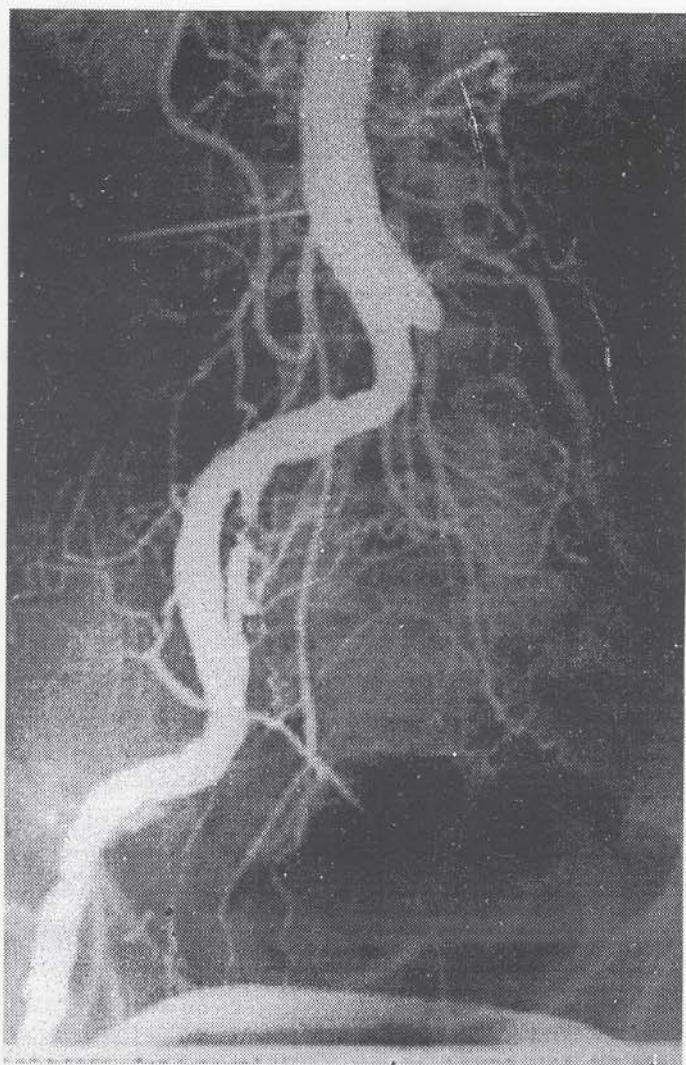
Слика 1.



На слици 2 је уочљив ангиографски приказ функционалног графта након реваскуларизације феморофеморалним бајпасом.

Код 2 болесника за премошћавање удружених оклузивних лезија на а. феморалис суперфитиалис

Слика 2.



и побољшања run-off-a након FF и AxFF bypassa урађени су и допунски аутовенски феморопоплитеални бајпасеви изнад и испод колена.

Оптураторни бајпас као и друге ређе облике EXBY-а (aortoascendentni bifemoralni, subhepatični aortobifemoralni, aorto "U" bifemoralni итд) нисмо примењивали у лечењу наших боленика у поменутом десетогодишњем периоду.

Индикације за извођење EXBY-а код наших болесника у приказане на табели 2.

У преоперативној припреми у сарадњи са кардиолозима, нефролозима, трансфузиолозима итд. предузимане су све мере конзервативне терапије да би се болесници довели у оптимално операционо стање.

Операције су вршене у површној ендотрахеалној анестезији (18 FF, 7 AxF и 5 AxFF), спиналној (8 FF) и локалној инфильтративној (4 FF).

Примењивана је класична оперативна техника: Након експлорисања реципијентних и донацијских артерија следиле су T-L анастомозе дакронских и Goretex graftova од 8 mm са донацијским артеријама (a.axillaris, a.femoralis communis) проленом 5-O продужним шавом.

Табела 2.

A.	FF cross over	
	• Високи оперативни ризик са једностраним оклузијама илијака и добрим донаторним артеријама	25 (59,5%)
	• Секундарна реконструкција након оклузија крака Y графта код гојазних болесника са неколико лапаротомија	5 (11,91%)
B.	AxF	
	• Једнострана оклузија илијака са лошим донаторним артеријама код болесника са високим опер. ризиком	5 (11,9%)
	• M. Leriche са високим опер. ризиком и угроженим екстремитеом са једне стране	2 (4,7%)
C.	AxFF	
	• M. Leriche са високим опер. ризиком	5 (11,91%)
D.	FF, AxF, AxFF	
	• Инфекције уабдомену и ретроперитонеуму	0
	• Лечење инфицираних протеза	
	• Реинтервенције код оклудираних протеза	
Укупно		42 (100%)

Након тунелизације на латералним деловима зида грудног коша и абдомена или супрапубично граffтови су довођени до реципијентних артерија где су анстомозирани T-L анастомозама. Код AxFF граffт за други екстремитет је анастомозиран T-L непосредно изнад анастомозе под правим углом са аксилофеморалним граffтом да би се после тунелизирања и довођења на другу страну такође анастомозирао T-L са реципијентном заједничком феморалном артеријом.

Сви су болесници интраоперативно хепаринизирани са 5.000 иj и.в.апликованог хепарина пре клемовања артерија, а након преклотинга дакронских граffтова.

Имплантано је 26 дакронских и 16 Goretex граffтова. Инцизије су затваране у 2 слоја (32 са дводневном дренажом а 10 без дренаже).

У постоперативном периоду сви болесници су добијали профилактично високе дозе антибиотика широког спектра са којима се почињало на 1 час пре операције као и антиагрегациону терапију (ацетилсалицилна киселина и дипиридамол). Сви болесници су пажљиво праћени у раном постоперативном периоду како у односу на опште стање и виталне параметре тако и у односу на локално стање донаторних и реципијентних екстремитета (контрола пулса, температуре, допплер-током последњих 7 година).

Пре отпушта болесници су добијали штампана упутства о хигијенско-дијетском режиму (ради

елиминације фактора и ризика) и заштити граffта (избегавањем наглих покрета руку и ножења кашева - код AxF бајпаса) као и антиагрегациону терапију.

Контрола је вршена амбулантно на недељу, месец дана и шест месеци.

Резултати

Ране постоперативне компликације имало јењ 14 (33,3%) болесника: 5 хематома у феморалним пределима (3 спонтано ресорбована а 2 су евакуисана уз сутур парцијалне дехисценције анастомозе); 3 хематома у зиду грудног коша и трбуха (спонтано ресорбована), 4 ране тромбозе граffта због техничких грешака (2 су успешно решене тромбектомијом Fogarty-јевим катетером и реконструкцијом анастомозе а 2 са још додатним фемороплитеалним аутовенским бајпасом); 2 површинске инфекције постоперативних рана (успешно саниране антибиотицима и локалним мерама). "Steal" синдром у лакшем облику на доњим екстремитетима имала су 6 (14,3%) болесника након FF бајпаса.

Успешно зарастање додатних интервенција на стопалима у облику некретомија, ампутација прстију или трансметатарзалних ампутација имало је 15 (35,7%) болесника.

4 (9,52%) болесника су доживела масивне натколене ампутације због неуспелих покушаја реваскуларизације и погоршања исхемије настале због тромбоза граffтова.

Ниједан болесник није умро на одељењу у раном постоперативном периоду.

Иницијална једномесечна пролазност граffтова била је код 35 (83,3%) болесника.

Само 2 болесника су доживела тромбозу граffта 20. тј. 25. постоперативног дана због непажње (притиска на граffт) која су успешно решена тромбектомијом Fogarty-јевим катетером.

Петодишња пролазност граffтова код 21 (50%) болесника, које још увек пратимо, је 84%. Остале болеснике смо изгубили из регистра редовног праћења.

Из групе од 21 недовољно праћених болесника сазнали смо да је петоро умрло (троје од инфаркта миокарда а двоје од цереброваскуларног инзулта).

Дискусија

На крају треће деценије од ступања на сцену васкуларне хирургије EXBY је прихваћена и фаворизована алтернатива конвенционалним директним реконструктивним артеријским интервенцијама на аортолијачном сегменту, када се ове због локалних или општих контраиндикација не могу примењивати. (1,2,3)

Основни предуслови за њихов успешан исход су тачна преоперативна дијагноза, правилне индикације, добре донорске и реципијентне артерије, квалитетне протезе и прецизна оперативна техника (1,4,5,6).

Са применом EXBY-а у облику FF, AxF, AxFF бајпаса у реконструктивној хирургији аортолијачног сегмента ми смо почели од 1986. г. (5 година након примена ове методе на II Хируршкој клиници у Београду.

Нашим почетним резултатима у скромној серији од 42 болесника можемо у потпуности бити задовољни.

Мали број раних и касних постоперативних компликација, хоспитални морталитет раван нули код болесника са високом оперативним ризиком, високи проценат спашених екстремитета са критичним облицима исхемије и пролазност гратова (која је врло слична пролазности графто-ва код конвенционалних операција на аортолијачном сегменту) слични су резултатима објављених у већим серијама од стране еминентних васкуларних хирурга. (1,2,3,4,6,8)

Због изванредне толеранције од стране боленика са највишим оперативним ризиком, техничке атрактивности и једноставности као и могућности њиховог извођења и у скромним

могућностима техничке и кадровске опремљености као и оскудних резерви крви, сматрамо да су ове изванредне хируршке интервенције од огромног значаја за мање установе које се баве хируршким лечењем артеријских оболења.

Литература

- Лотина С.: Алтернативни путеви (екстранатомски bypass у реконструкцији аорто - илео - феморалних артеријских лезија, Докт. дисертација, Београд, 1983, 350 - 356.
- Dahan SM, Jacobs AL: Common iliac to Femoral Bypass, An Alternative in the High Risk Patients, 1986, American Surgery, 7; 374-376.
- Chong BJ: Current State of Extraanatomic Bypass, The American Journal of Surgery, 1986, 125; 202-206.
- Connolly JE; Kwaan JHM, BRUNNELL D, Mc Cart PM, Levine E. Newer developments of extraanatomic bypass. Surg Gynecol Obstet 1984, 158; 415-418.
- May GA: Axillofemoral and Cross leg Bypass Grafts in Chals Rob and Rodney Smith: Operative Surgery (third ed) (Vascular Surgery) Butter Worth, London, 1978, 146-149.
- Muller - Wittel: Atypische Umleitungsoperationen bei chronischen arteriellen Verschluss (Infektionen, Risikopatienten) - Heberer und RJAM von Dougen Gefasschirurgie, Springer - Verlog, Berlin, 1987, 559-570.
- Ascer E, Veth FJ, Gupta SK et al: Comparasion of axillounifemoral and axillobifemoral bypass operations, Surgery, 1985; 97; 169-174.
- Dich LS, Brief DK, Alpert J, Breuner BJ, Parronet U: A 12 Years experience with femoralfemoral crossover grafts: Arch Surg, 1980 115; 1356-65.

Аутор: Проф. др сци. Мирољуб СТОЈИЋКОВИЋ
Хируршка клиника Медицинског факултета у Нишу

Кућна адреса: 18000 Ниш, Булевар Лењина 87/8

АРТРОСКОПСКА ДИЈАГНОСТИКА ПОВРЕДЕ ПРЕДЊЕ УКРИШТЕНЕ ВЕЗЕ

Љубиша БАШЧАРЕВИЋ, М. СТОЈАНОВИЋ, Д. РИСТИЋ и М. ДОБРОШИ
Клиничко Болнички Центар, Ортопедска клиника, Приштина

САЖЕТАК

Предња укрштена веза (*lig. cruciatum anterius - LCA*) омогућује стални контакт зглобних површина и стабилност зглоба, а суверена метода за дијагностику њене повреде је артроскопија колена. Пионир модерне артроскопије колена је Watanabe који 1953. године проналази артроскоп са "хладним" светлом. Ретроспективном студијом обухваћено је праћење 40 болесника на Ортопедској клиници у Приштини у периоду од септембра 1996. до фебруара 1997. године. Од тога је 25(62,5%) болесника било мушки пола, а 15(37,5%) женски пола. Најчешће се радило о болесницима који се аматерски или професионално баве спортом. При артроскопском прегледу колена код 7 болесника са дијагнозом руптуре LCA пре артроскопије, пронађена је руптура код 5 (85,6%), али је још код 5 болесника без клиничке слике руптуре LCA, нађена артроскопски дијагностикована ова руптура. Ово показује да је клиничко испитивање лезија LCA недовољно, јер артроскопијом је утврђено да чак 50% болесника са негативним клиничким знацима има артроскопским прегледом доказану лезију предње укрштене везе (ЛЦА).

ARTHROSCOPIC DIAGNOSTICS OF LIG. CRUCIATUM ANTERIUS INJURY

Ljubiša BAŠČAREVIĆ, M. STOJANOVIĆ, D. RISTIĆ and M. DOBROSHI
Clinical Hospital Center, Orthopedic Clinic Prishtina

ABSTRACT

Lig. cruciatum anterius (LCA) provides permanent contact of articular surfaces, and stability of articulation, and sovereign method for its injury is knee arthroscopy. Pioneer of modern arthroscopy is Watanabe, who was found arthroscopy with "cold light", in 1953. we have follow up 40 patients, in orthopedic clinic in Priština in period of september 1996 - february 1997. 25 patients (62,5%) were male and 15 (37,5%) female. The most often they were professional or amateur sportists. By knee arthroscopy we have found LCA rupture in 5 patients of 7 (85,6%) with previous diagnosis of LCA rupture. But it 5 patients without clinical diagnosis of LCA rupture, we have also found out LCA rupture. This shows that clinical examination of LCA lesions is unsufficient, because arthroscopy shows LCA lesions in more than 50% patients with negative clinical signs.

Увод

Колено је највећи зглоб човека, подложен свакодневним траумама, и због тога се често дешавају повреде, како у свакодневном животу, а још чешће при физичким активностима и спорту.

Колено је зглоб који омогућава ходање, трчање, стајање, клечање, а има и једно најслабију зглобну конгруенцију. Њега чине коштани и мекотивни делови

Коштани делови зглоба колена су:

- доњи окрајак бутне кости,
- горњи окрајак тибије и
- патела

Ови делови се међусобно спајају, а захваљујући мекотивним деловима зглоба, омогућена је његова нормална покретљивост и функција.

Мекотивни делови су:

- Капсула зглоба, која се састоји из фиброзног и синовијалног листа обавија коштане делове зглоба, а сама је појачана везама, које се деле на:
 - предње, у које спада *lig. patellae*
 - бочне, *ligamentum collaterale laterale et mediale*
 - задње, *ligamentum polliteum obliquum et arcuatum*.

Између коштаних делова налазе се уметнути менискуси, који представљају везивно хрскави-

чаве творевине, полумесечастог изгледа и који прате покрете кондила бутне кости.

Као једна специфичност коленог зглоба су и укрштене везе коленог зглоба које се налазе у центру зглоба. Везе су обмотане синовијалном мембрани која их одваја од зглобне шупљине и на тај начин их чини инстракапсуларним, али екстрасиновијалним. Оне представљају две кратке и снажне врпце које се двоструко укрштају, око своје осовине и међусобно, чиме се осигурава стални контакт зглобних површина код различитих покрета у зглобу, јер је део ових веза стално затегнут.

Предња укрштена веза (*lig. cruciatum anterius*) полази са задњег дела унуташње стране спољашњег кондила бутне кости и идући напред и унутра завршава се у arei intercondylaris anterior tibiae, у близини припоја предњих рогова менискуса. Предњи део ове везе се затеже при екстензији, док се задњи део затеже при флексији колена, чиме се омогућује стални контакт зглобних површина и стабилност зглоба.

Задња урштена веза (*lig. cruciatum posterius*) полази са предњег дела спољашње стране унутрашњег кондила бутне кости и идући назад, наниже и уполье укршта предњу укрштену везу и завршава се у arei intercondylaris posterior, иза зад-

њих рогова менискуса. Код екстензије колена долази до затезања задњег дела везе, код флексије предњег дела, док се при покрету спољашње ротације затеже цела веза.

До повреде укрштених лигмената долази када сила делује на колено у правцу валгуса и различитог степена флексије, ако је при томе стопало фиксирано за подлогу, а ослонац управо на тој нози. До коликог ће степена оштећења доћи зависи од интензитета силе, снаге мишића и положаја колена. Ligamentum cruciatum anterius се повређује и када на тибију делује сила која је гураја напред, или сила која потискује фемур пут назад, а при томе је стопало фиксирано за подлогу, зато су у хокеју на леду ретке повреде предње укрштене везе.

Да би поставили дијагнозу повреде предње укрштене везе користимо већи број различитих тестова. Клиничко испитивање одмах након повреде је најчешће онемогућено, због бола и отока у колену, па је понекад потребно вршити испитивање и у анестезији.

Lachman test је најосетљивији за испитивање повреда укрштених лигамената. Тест се изводи када болесник лежи са коленом савијеним под углом од око 15°, једна рука лекара хвата и стабилизује фемур, а друга рука хвата за горњи кондил тибије и повлачи га унапред. Померање за неколико милиметара без јасне тачке заустављања јесте позитиван текст, који нам говори у прилог оштећења LCA.

Тест предње фиоке се изводи тако да је колено савијено под углом од око 45-60°. Испитивач стабилизује колено у неутралној позицији, поставља шаке са обе стране тибијалног дела зглоба и врши повлачење пут напред. Уколико дође до померања тај тест је позитиван. Овај тест се изводи са стопалом у спољашњој ротацији, неутралној позицији и унутрашњој ротацији, ради опуштања одговарајућих делова зглобне капсуле.

Pivot shift test (тест сублуксацијског прескока) такође је веома значајан за дијагнозу лезије LCA. Изводи се при флексији кука и колена под углом од 90°, и стопалом које се придржава снажним притиском друге руке о горње спољашњи део подколенице, започиње екстензија колена и истовремена спољашња ротација стопала. Под углом од 30°, настаје прескок у медијалном делу зглоба узрокован предњом тибијалном сублуксацијом услед недостатка LCA.

Поред ових тестова за дијагностику оштећења мекоткивних структура, па и LCA користи се и артроскопско испитивање колена.

Артроскопија значи гледање у зглоб. Прву артроскопију је урадио Bozini 1806. г, у Бечу. Након тога појављују се и други аутори са својим артроскопима, али први прави артроскоп је

направљен 1920. године од стране Такагија јапанског аутора који конструише артроскоп пречника 7,3 mm. Други светски рат зауставља развој артроскопије, све до 1953. када Watanabe, јапански аутор, проналази артроскоп са хладним извором светла, који представља претечу савременог артроскопа. Касније са развојем технике развија се и артроскопија, тако да се она данас користи у рутинском испитивању болесника.

За улазак у зглобну шупљину користимо се антеролатералним приступом који се одређује на основу троугла који затварају lig. patellae, горња ивица тибије и замишљена линија повучена од врха пателе. Након испитивања супрапателарног и медијалног копартмента колена тражи се LCA, који се може видети целом својом дужином. Често се види и фини сплет крвних судова уздуж лигамента. Задња укрштена веза се нормално не види, али у случају руптуре LCA или њеног потпуног недостатка, онда је видик за задњу укрштену везу слободан.

У случају свеже руптуре LCA види се слика појединачних поцепаних нити које имају сјајан изглед и лако се дијагностикују. Код застарелих руптура, налази се један заобљени постотак патрљка везе, или он потпуне недостаје. При осматрању ове руптуре може нам се учинити да веза цела, али испитивање палпатером отклања сваку сумњу.

Циљ рада

Основни циљ рада је да се истакне значај артроскопског прегледа колена, као суверене методе за дијагностику повреде предње укрштене везе.

Материјал и методи

Ретроспективном студијом обухваћено је праћење болесника који су лечени на Ортопедској клиници у Приштини у периоду од септембра 1996. до фебруара 1997. године.

Овом студијом је обухваћено 40 болесника од којих је 25 особа (62,5%) мушки пола, а 15 (37,5) женски пола.

Најчешће се радило о болесницима који се аматерски или професионално баве спортом. Клинички су испитивани тестовима за испитивање стабилности колена, и након клиничког испитивања код 7 болесника посумњало се да је у питању руптура LCA, али је ипак одлучено да се уради и артроскопско испитивање.

При артроскопском прегледу колена, код 7 болесника код којих је дијагноза пре артроскопије била руптура LCA, пронађена је руптура код 5 болесника (85,6%) али је још код 5 болесника, без клиничке слике о руптури LCA артроскопски дијагностикована ова руптура.

Изолована руптура LCA дијагностикована је код 4 болесника (40%), док је код 5 болесника (50%) ова руптура била удружена са руптуром медијалног менискуса.

Руптура предње укрштене везе удружене са руптуром спољашњег менискуса није дијагностикована, а код болесника (10%) руптура LCA била је удружене са руптуром оба менискуса, али је код тог болесника, колено показивало тешке дегенетаривне промене на патели и медијалном кондилу бутне кости.

Изолована руптура LCA	4	40%
Руптура LCA са оштећењем медијалног менискуса	5	50%
Руптура LCA са оштећењем латералног менискуса	/	/
Руптура LCA са оштећењем оба менискуса	1	10%
УКУПНО	10	100

Дискусија

Поред тестова који се користе за испитивање предње нестабилности колена (Lachman, pivot shift test и тест предње фиоке) помоћу којих је могуће по многим ауторима поставити дијагнозу да је дошло до оштећења LCA, у високом проценту сигурности, сматрамо дато испитивање није довољно.

Ово испитивање није довољно што у стабилности колена, веома битну улогу играју и околне структуре колена, пре свега мишићи, који својом снагом могу да надокнаде недостатак LCA, и да тестови буду негативни, затим капсула и то њен задњи угао који игра битну улогу у стабилности

колена, дајући колену потребну чврстину и стабилност.

Током студије запажено је да се често јавља удружене оштећење мекоткивних делова колена, пре свега медијалног менискуса са руптуром LCA и да често ова руптура остаје недијагностикована, што доводи, и поред менисектомије до понављаних тегоба у колену, и евентуално накнадних артромија колена које слабе зглоб и остављају тешке функционалне тегобе.

Закључак

Из свега што је наведено, артроскопско испитивање коленог зглоба представља, за сада, суверену методу у дијагностици унутрашњих мекоткивних деражмана колена, и у високом проценту омогућава постављана потпуне и тачне дијагнозе повреде LCA.

Клиничко испитивање лезије LCA је недовољно, што доказују и изнети резултати. Анализом је утврђено да у 50% болесника са негативним клиничким знаковима, артроскопским прегледом дијагностиковано и оштећење LCA. Ово даје за право да се артроскопија колена препоручи као суверена метода код оштећења LCA.

Литература

- Бановић Д. (1989): Трауматологија коштанозглобног система Дечје новине, Горњи Милановац.
- Башчаревић Љ. (1994): "Ортопедија и трауматологија локомоторног система" Григорије Божковић; Приштина, Медицинска књига, Београд; Универзитет у Приштини.
- Dandy D. (1987): Arthroscopic menagmet of the knee, Churchill Livingstone Edinburgh, London, Melbourne and New York.
- Јовановић и сар. (1989): Доњи екстремитет, Научна књига, Београд, Школска књига Београд.
- Пећина М. (1982): Коњено-примењена биомеханика ЈУМЕНА, Загреб.
- Ruszkowski и сар.: (1986): "Ортопедија" ЈУМЕНА, Загреб.

**Аутор: Проф. др сци. Љубиша БАШЧАРЕВИЋ
КБЦ Приштина, Ортопедска клиника
Приштина**

ХИПЕРТРОФИЧНА СТЕНОЗА ПИЛОРУСА У НОВОРОЂЕНЧЕТА

Небојша ЗЛАТАНОВИЋ и Драган ЂОКОВИЋ
КБЦ "Крагујевац", Одељење дечје хирургије, Крагујевац

САЖЕТАК

Хипертрофична стеноза пилоруса (ХСП) - сужење пилорусног канала, узроковано је хипертрофијом и хиперплазијом циркуларних мишићних влакана. Hezekiah Beardsley у USA 1788. године је саопштио један од првих случајева хипертрофичне стенозе пилоруса. Ramstedt је 1912. године описао оперативни поступак који се и данас корити. Етиологија и патогенеза ХСП су непознати. На Одељењу дечје хирургије у десетогодишњем периоду (1985-1994) оперисано је 22 деце, а инциденца је 1 од 1330 живорођених деце. Мушки деца су чешће афицирана (10:1), а прворођене деце је било 17 (однос 3,4:1). Од 22 деце са ХСП, троје је имало тешку клиничку слику. Број преоперативних дана је у просеку 5. Имали смо једну компликацију. Смртних случајева није било.

INFANTILE HIPERTROPHIC PYLORIC STENOSIS

Nebojša ZLATANOVIĆ and Dragan ĐOKOVIĆ
CHC "Kragujevac", Department of Pediatric Surgery, Kragujevac

ABSTRACT

Hypertrophic Pyloric Stenosis (HSP) in the common congenital disorder of gastrointestinal tract caused by hypertrophy and hyperplasia of circular muscle fibers. In the United States, Hezekiah Beardsley, in 1788, reported one of the first cause of HSP. Ramstedt, in 1912, described an operative procedure which we use now. Etiology and pathology HSP is still obscure. During the past ten years (1985-1994), 22 children were operated in the Section of Pediatric Surgery of Clinical-Hospital Centre in Kragujevac. We found an incidence of 1 in 1330 live births. Male infants are affected more often than females, in ratio of 10:1. 17 children were the firstborns, and according to most authors, the firstborn is the most affected (in our sample in ratio 3,4:1). 3 children from 22 had severe symptoms. The average preoperative hospital stay was 5 days. We had only one postoperative complications and we did not have a deaths in our section.

Увод

Хипертрофична стеноза пилоруса (ХСП) је сужење пилорусног канала узроковано хипертрофијом и хиперплазијом циркуларних мишићних влакана. Hezekiah Beardsley у USA 1788, саопштио је један од првих случајева конгениталне стенозе пилоруса. Године 1877. Hirschprung је приказао два случаја и дао тачан опис оболења (Hirschsprung, 1888). Тридесет година касније, Pierre Fredet је сугерирао да се пилорусни мишић раздвоји, мукоза остане интактна, а да се мишић затим затвори трансверзално. Ramstedt је описао сличан поступак, али без затварања мишића (Ramstedt, 1912).

Етиологија и патогенеза ХСП су још увек нејасни. Belding и Kernohan су нашли смањење броја ганглионарних ћелија (Belding and Kernohan, 1953), што су потврдили Friesen и сарадници (Friesen et al., 1956). Хередитет и фамилијарна предиспозиција повећавају инциденцу ХСП за 6,9%. Учесталост ХСП се креће од 1 до 33 живорођених до 1 од 830 и 1 од 2073 живорођене деце код црне расе. Мушки деца су четири пута чешће афицирана него женска (Larou and Horne, 1957). Почетни симптоми, повраћање "у млазу", се могу јавити четвртог и петог дана по рођењу, али и после петог месеца. Палпацијом у горњем десном квадранту абдомена може се напипати мала, чврста покретна маса "олива" у 70-90% деце са ХСП (Пензар и сар., 1985). Када се тумор не пипа, дијагноза се поставља контрастним рендгенским

снимањем помоћу воденог раствора баријум супфата.

ХСП својим током може да угрози живот одојчета, па је потребно да се осврнемо и анализирамо резултате нашег десетогодишњег оперативног лечења, као и лечење могућих компликација.

Материјал и методи

На Одељењу дечје хирургије КБЦ "Крагујевац" у Крагујевцу оперисано је у десетогодишњем периоду (1985-1994) 22 деце са ХСП. У обради података коришћена је постојећа медицинска документација. Оперативно лечење је проведено усвојеним поступком по Ramstedtu (1912) уз претходну корекцију течности и електролита. Праћени су следећи параметри: пол, старост, инциденца, хередитет, степен оболења, дужина преоперативног и постоперативног тока и компликације. Резултати су представљени у релативним односима и приказани табеларно.

Резултати

На Одељењу дечје хирургије у Крагујевцу примљено је и оперисано 22 деце са ХСП у десетогодишњем периоду (1985-1994), а инциденца је 1 од 1330 живорођене деце у области Крагујевца или од 29254 живорођене деце у испитиваном периоду 22 је имало ХСП (табела 1.). Мушки деца су чешће афицирана у односу 10:1, а сва деца су била беле расе. Прворођене деце је било 17 (однос

3,4:1), а ниједан од родитеља и блиских рођака није имао ХСП. Дијагноза је најраније постављена у 22-ом дану живота, а најкасније 98-ог дана. Клинички почетак болести у нашој серији јавља се просечно око 3-4-те недеље. "Олива" је палпирана у 15 (68%) деце, контрастно рендгенско испитивање спроведено код свих испитаника са ХСП, а стопа тачности је била 100%.

Табела 1. Приказ односа живорођене и оперисане деце од ХСП за период 1985-1994.

Година	Број живорођене деце	Број оперисаних од ХСП	Однос живорођене и оперисане деце
1985	3123	2	1562:1
1986	3010	3	1003:1
1987	3065	1	3065:1
1988	3189	1	3189:1
1989	3209	2	1604:1
1990	3054	2	1527:1
1991	2897	3	966:1
1992	2667	3	889:1
1993	2575	2	1287:1
1994	2465	3	821:1

Од 22 деце са ХСП, 3 је имало тешку клиничку слику са хипокалијемијом ($2,5 \text{ mmol/l}$), па је преоперативна припрема била од 5 до 7 дана ради корекције течности и електролита, у просеку око 3 дана.

Сва деца су лечена искључиво оперативно Ramstedtovim поступком. Постоперативно деца су добијала течност 8 сати после операције и у просеку задржавана 7-8 дана. Од 22 оперисане деце (овде су укључене све операције специјалиста и специјализаната) једно је имало компликацију - перфорацију дуоденума (4,5%) која је откривена другог постоперативног дана и успешно решена реоперацијом. Смртних случајева није било.

Дискусија

Различита је инциденца јављања хипертрофичне стенозе пилоруса. Pollock et al. су нашли учсталост 1 од 330 живорођених у области Los Angelesa, a Larou и Horne у области Pittsburgha 1 од 830 живорођених, у односу на 1 од 1330 живорођене деце у области Крагујевца. Појава ХСП је у оквиру резултата других аутора у америчкој литератури.

Наши резултати су приближни резултатима других аутора што се тиче броја афициране прворођене деце (3,4:1). Мушки пол је био више заступљен од женског у односу 10:1 (22:2 болесника) што доста одступа од односа у великим серијама

јама других аутора (4:1). Родитељи и блиски рођаци наших испитаника нису имали ХСП, па немамо потврду да хередитет и фамилијарна предиспозиција имају утицај на појаву ХСП у нашем узорку. Клинички почетак оболења је у трећој четвртој недељи, што наводе и други аутори. "Оливу" смо палпирали у 68% деце, што се слаже са резултатима у литератури (61-90%).

Преоперативна припрема је била у просеку око 3 дана, што је знатно изнад светских статистика које наводе да је преоперативна припрема данас смањена од 3,5 дана на само један дан, али ми смо се држали принципа: највећа грешка је када се оперише поште припремљено дете за операцију.

Учсталост перфорације је била 4,5%, а Penzlar и сарадници наводе инциденцу од 7,4%, док је инциденца у раду Бенсона 2,3% (Welch et al., 1986).

Смртних случајева није било, а стопа морталитета за ХСП је екстремно ниска, мање од 1%. Смрт најчешће наступа због анестезиолошких компликација, електролитског дисбаланса и поште преоперативно припремљеног детета. Дехисценција ране и сепса, нажалост нису тако ретке, и инциденца је између 0-5% и 9-15% у Великој Британији. Сепса је примарно узрокована са Staфилококусом ауреусом (Spitz and Abel, 1997).

Закључак

Са повећањем знања о лечењу течностима и електролитима, знатно је смањен морбидитет и морталитет. У последњој декади смртних случајева нисмо имали.

Литература

- Belding H. H, Kernohan J. W. (1953): A morphology study of the myenteric plexus and musculature of the pylorus with special reference to changes in hypertrophic pyloric stenosis. *Surg Gynecol Obstet*, 97, 323.
- Friesen S. R, Boley J. Q, Miller D. R. (1956): Myenteric plexus of the pylorus: its early normal development and its changes in hypertrophic pyloric stenosis. *Surgery*, 39, 21.
- Hirschsprung H. (1888). Fälle von angeborener Pylorusstenose: Beobachtungen bei Sauglingen. *Jahrb. Kinderhik*, 28, 61.
- Larou Z, Horne L. M (1957): The incidence of infantile pyloric stenosis Am S Dis Child, 94, 151.
- Пензар С, Перовић С, Павешић Б, Видучић А. (1985): Хипертрофична стеноза пилоруса у дојенчади, *Acta chir lug*, 32, 274-275.
- Ramstedt C. (1912): Zur Operation der angeborenen Pylorusstenose. *Med Klin*, 8, 1702.
- Spitz Z, Abel R. (1997): Infantile Pyloric Stenosis and Pyloric Mucosal Diaphragm. In: Zinner M. J, Schwartz S. I, Ellis H. Maingot's Abdominal Operations. Tenth Edition. Prentice Hall International, London, 2065-2074.
- Welch J.K, Randolph J.G, Ravitch M.M. (1986): Pediatric Surgery. Year Book medical publisher, inc. Chicago-London, 811-814.

Аутор: Др Небојша ЗЛАТАНОВИЋ, дечји хирург
КБЦ "Крагујевац", Одељење дечје хирургије,
 Крагујевац
Кућна адреса: 34000 Крагујевац, Таковска 21

БИОЛОШКИ ОДНОСИ СТРОМЕ И ТУМОРСКИХ ЏЕЛИЈА

Саша ГРГОВ

Здравствени центар у Лесковцу, Гастроентеролошки одсек Интерног одељења

САЖЕТАК

Паренхим је функционална компонента сваког органа, док строма има потпорну, баријерну, трофичку и заштитну функцију. Основни саставни делови сваког тумора су такође паренхим (неопластичне џелије) и потпорна строма. У овом прегледном чланку, након уводних података о односу паренхима и строме у нормалним условима, изнети су подаци о строми код неких туморских процеса. Циљ чланка је да укаже на значај разумевања комплексних узајамних односа паренхимских неопластичних џелија и строме, што у крајњој линији одређује степен инвазивности, инфильтративности и деструктивности тумора.

Кључне речи: паренхим, строма, тумор

BIOLOGIC RELATIONS BETWEEN STROMA AND TUMOUR CELLS

Saša GRGOV

Health centre of Leskovac, Gastroenterologic Section of Internal Department

ABSTRACT

Parenchyma is a functional component of each organ, while stroma has grounding, trophical and protective function. Basic elements of each tumour are also parenchyma (neoplastic cell) and grounding stroma. In this artical review, after introduction data about relation between parenchyma and stroma in normal condition, we present data about stroma in some tumour process. The purpose of this artical is to point the importance of understanding of complex bilaterall relations between parenchymatous neoplastic cells and stroma which of the end determine level of invasivity, infiltrative and destructive of tumours.

Key words: parenchyma, stroma, tumour.

Увод

Израз паренхим први пут је употребио Еразистратос пре 23 века тумачењем које није идентично данашњим. Краус у резимеу мишљења осамнаестог века истиче да паренхим чине жлездане и друге џелије, да је различит у различитим органима и да је премошћен стромом. Појам строма је млађи од појма паренхим и обухвата диференцијоване и недиференцијоване мезенхимске џелије, везивно ткивне елементе (влакна и основну супстанцу), крвне, лимфне судове и нерве једног органа. Унутар основне супстанце или екстракелуларног матрикса налазе се колагена, ретикуларна и еластична влакна. Физиолошка својства везивног ткива су највећим делом условљена присуством колагена, који је најобилнији протеин везива и чини приближно једну трећину укупних протеина тела (Петровић, 1980).

Основна супстанца садржи крупне молекуле протеогликана, који се састоје од централног протеинског ланца око којег су везани молекули гликозаминогликана. Најпознатији гликозаминогликани су: хијалуронка киселина, хондроитин сулфат, дерматан сулфат, кератан сулфат и хепаран сулфат. Од њих једино хијалуронска киселина може да се појави у слободном стању, невезана за централни протеински ланац протеогликана. Она је јако хидрофилна и њени водени раствори у одговорни за високозни карактер основне супстанце. Овим својством основна супстанца игра улогу баријере за ширење бактерија и

других агенаса и одређује брзину интерцелуларног и хематоцелуларног транспорта. Она при томе представља значајан пул воде, електролита и биолошки активних супстанци (Дојчинов, 1990).

1. Строма и паренхим у нормалним условима

Количински однос између паренхима и строме различитих органа још увек није тачно процењен. Сматра се да се однос функционишућих паренхимских џелија мења у односу на интерстицијалне џелије са узрастом, полом и неким тањима болести. За сваки орган и животињску врсту карактеристичан је и однос паренхиматозних и колагених компонената. Тако је однос паренхим-строма различит у различитим органима исте животиње, али је обично сличан у истим органима код различитих врста (Петровић, 1980). На пример, у саставу ткива јетре хепатоцити чине 72-78% обима јетре, што је готово 3/4 њеног волумена. Остало, највећим делом (16-22%) припада међуђелијским проторима, а на трећем су мету, са значајно мањим обимом (5, 8-6,3%), непаренхимске џелије (ендотелне, Купферове и Ито џелије). Колаген чини 0,1% обима јетре (Бегић-Јанева, 1992).

Однос паренхим-строма одржава се у току рата, регенерације, инволуције, хиперплазије и хипертрофије ткива или органа и остаје немодификован у датом органу када се мења у другим органима. Одржавање апсолутне количине везивног ткива датог органа, а тиме и однос

паренхим-строма у извесној мери регулисано је локалном функцијом паренхима. Паренхим може регулисати строму на један од следећих начина: утичући на везивно ткивне ћелије, на пример на фибробласте, а преко њих одређујући количину екстрацелуларних протеина или директним утицајем на везивно ткивна влакна. Још увек није одређен прави механизам локалне везивно ткивне регулације, било преко паренхимских ћелија или фибробласта (Петровић, 1980).

2. Строма код туморских процеса

Хистолошка анализа тумора показује да су састављени из два основна дела: неопластичних ћелија, које су стално у мултиплацији и чине њихов паренхим и потпорну строму коју чине везивно ткиво, крвни и вероватно лимфни судови. У саставу туморског чвора инкорпориране су и различите придошли ћелије, као што су макрофаги, лимфоцити и гранулоцити. Паренхимске ћелије својим бујањем одређују биолошко понашање тумора. Строма је грчка реч која означава "сламу" или "кревет" за паренхимске ћелије. Она припрема подлогу за раст паренхимских ћелија, тако да брзину раста тумора често не одређује способност дељења паренхимских неопластичних ћелија, већ брзина којом тумор организује сопствену прокрвљеност (Jurin and Taradi, 1990, Robbins and Kumar, 1987).

Паренхимске неопластичне ћелије показују широк спектар промена у морфологији и функцији, од ћелија које се првидно не могу разликовати од нормалних ћелија одређених органа до потпуно атипичних ћелија. Раније се сматрало да све неоплазме настају дедиференцијацијом из потпуно одређених зрелих ћелија ткива и органа. Данас се појам дедиференцијације оспорава и верује се да недиферентоване туморске ћелије потичу из притајених или основних ћелија које се налазе у свим органима (Robbins, 1979).

У околини неопластичних ћелија често могу бити виђени, на хистолошким пресецима, секундарни туморски нодуси у јетри и другим органима, као и дегенеративне и некротичне промене нормалних ћелија. Није познато да ли су ове промене узроковане штетним супстанцима отпуштеним од туморских ћелија, притиском и локалним поремећајем у циркулацији током туморског раста или лишавањем есенцијалних метаболита које троши тумор за нутрицију. Али, јасно је да велика снага отпора везивно ткивних ћелија омогућава њихово преживљавање када многе специјализоване ћелије органа умиру, тако да бивају инкорпориране у структурне компоненте растућег тумора (Wright, 1958).

Туморске ћелије секретују фактор раста (growth factor) звани ТГФ-бета, који стимулише урастање капилара и фибробластични раст. Како ћелијска површина игра кључну улогу у инвазији тумора, од значаја је и откриће великог броја молекула, званих интегрина, који су значајни у односима ћелија-ћелија, ћелија-базална мембрана и ћелија-екстрацелуларни матрикс. Интегрини су хетеродимери, код којих различити чланови породице алфа и бета субјединица могу да се комбинују да би формирали молекуле са различитим интеракцијама. Мада опсежни експериментални подаци недостају изгледа да је локална инвазија праћена променама у препознавању молекула између ћелија, тако да ћелија препознаје ћелију и у том препознавању селекционишту једна другу. На овај начин се остварују узајамни односи свих ткивних учесника, те је могуће да паренхимске ћелије тумора одређују количину и врсту строме, остварујући свој утицај преко фактора раста и интегрина. С друге стране, компоненте строме, нарочито екстрацелуларног матрикса, могу преко интегрина да остваре своје дејство на туморску ћелију, утичући на њену пролиферативну способност и метаболичку активност. Ово у крајњој линији одређује степен инвазивности, инфильтративности и деструктивности туморског паренхима (Lieberman and Lebovitz, 1996).

Васкуларизована строма тумора углавном потиче од домаћина, тиме што бива инкорпорирана у тумор његовим растом. Други део крвних судова строме бива новоформиран ангиогенезом. Број судова много варира од тумора до тумора и унутар различитих ареа истог тумора.

Релативни волумен заузет судовима за различите туморе пацова и мишева креће се у распону од 1-50% (Majno and Joris, 1996). Конституисање крвних судова и стромалне потпоре изузетно је важно за развој туморске масе. Кад раст туморског паренхима надмаши снабдевеност крвљу, средишње подручје тумора, најмање прокрвљено, подлеже исхемичној некрози и кварту (Robbins, 1979).

Крвни судови тумора показују особине нормалних крвних судова, али и битно различите аномалне особине. Они имају висок митотски индекс, који је 20-2000 пута већи од нормалног. То је повољна околност за хемиотерапију која има већи утицај на ћелије са високим митотским индексом. Електрономикроскопски је показано, у првом реду код незрелих судова, да садрже мало перицита и глаткомишићних ћелија и да је њихов ендотел некомплетан. Са функционалне стране судови тумора немају нормалне особине, а то се огледа у оскудном одговору на примену вазоактивних агенаса и великим пермеабилношћу. Већа пермеабилност је узрокована поменутим неком-

плетним саставом туморских судова и секрецијом од стране туморских ћелија фактора који повећава васкуларну пермеабилност. Пропустљиви судови су углавном венуле. Механизам пропустљивости, виђен електрономикроскопски, није налик било ком типу пропустљивости виђеном у инфламаторном ткиву. Вредно је пажње да је овај фактор васкуларне пермеабилности описан у експерименталним туморима касније нађен и код многих феталних и адултних ткива, укључујући хумано ткиво, посебно када је подвргнуто аноксији. Васкуларна пермеабилност крвних судова тумора је повољна околност за хемиотерапију, јер је тиме омогућен продор лека кроз крвне судове (Peterson, 1991).

Строма тумора је место локације имунокомпетентних ћелија, које настају као одговор домаћина на продукцију специфичних антигена од стране туморских ћелија. Имуношко одговор је важан у процесу напредовања тумора, што се користи, са још недовољно клинички процењеним резултатима, у имунотерапији тумора.

2.1. Строма код канцерских процеса

Малигне неоплазме пореклом од епителијалних ћелија називају се карциноми. Према заступљености стромалне компоненте могу бити медуларни и скиrozни. Постоје и мешане форме карцинома, који су негде на граници медуларних и скиrozних.

2.1.1. Медуларни карциноми

Медуларни карциноми имају оскудну строму и мекане су конзистенције. Типичан пример су аденокарциноми (Majno and Joris, 1996).

О стромној реакцији у карциномима постоје многобројни подаци. Поред добро познате лимфоплазмоцитне стромне реакције у околини свих карцинома, у случајевима карцинома појединих органа постоје извесне специфичности. Тако на прогнозу карцинома желуца утиче присуство Лангерхансових ћелија у строми амог карцинома. Ове ћелије су дендритичног типа, са једним једром и карактеристичним ултраструктурним Вігбесковим гранулама у цитоплазми. Сматра се да ове ћелије потичу од коштане сржи и да насељавају различита ткива. Синтетишу T₆ антиген који се налази на њиховој површини и важан је маркер за диферентовање Лангерхансових ћелија. Ове ћелије играју важну улогу у имуношкој одбрани од тумора будући да су способне да малигне ћелије предају сензибилисаним Т лимфоцитима. Дошло се до закључка да је прогноза аденокарцинома у већој корелацији са бројем Лангерхансових ћелија, него са појединим стадијумима болести (Катић, 1989).

Russel је први описао фуксинофилна телашица на ивици малигних тумора и интерпретирао их као битну компоненту малигног процеса. Њихова екстрацелуларна локализација, полиморфни облик и величина, а пре свега многобројност у строми добро диферентованих карцинома, указују на могућност да су Russelova телашица облик стромне реакције.

Саопштена је и боља прогноза, тј. индолентнији клинички ток и ранији стадијум болести, у болесника са карциномом желуца, уколико је у регионалним лимфним жљездама масатоцитна стромна реакција изражена. То је разумљиво уколико се има на уму податак да су мастоцити постмитотски деривати Т-лимфоцита (Катић, 1989).

Баријеру за инвазију епителијалних карцинома представља базална мембра на састављена од типа IV колагена, протеогликана и ламинина. Поједини тумори, као што је колоректални карцином, садрже различити ниво типа IV колагеназе, која игра улогу у деструкцији типа IV колагена базалне мембрane, што је од значаја у процесу напредовања карцинома. Стога активност типа IV колагеназе може бити прогностички индикатор у пацијената са колоректалним карциномом (Ambigu et al., 1996).

Поред реакције строме и околна слузокожа карцинома трпи промене и таква промењена слузокожа означена је термином транзиционална (прелазна) мукоза. Тако у околини аденокарцинома колона транзиционална мукоза се карактерише повећаном дебљином, издуженим и проширеним криптама, обложеним увећаним и умноженим глобуларним пехарастим ћелијама препуњеним мукусом, понекад до слике транзиционално ћелијског полипа. Могуће је да је транзиционална мукоза индукована паракриним ефектима различитих фактора раста или других фактора које секретује карцином (Lee, 1988, Живковић, 1994).

2.1.2. Скиrozни карциноми

Скиrozни карциноми имају густу обилну колагену строму и чврсте су конзистенције. Продукција колагених влакана од стране фибробласта скиrozних тумора је вероватно одговор строме на продукте туморских ћелија. Ова реакција стромалног бујања назива се дезмоплазија, а тумор са интензивним фибробластичним одговором назива се дезмопластичним. Поред колагених влакана, у саставу строме скиrozних тумора има доста еластичних влакана. Чак је више еластина продуковано у хуманом карциному дојке од стране епителијалних ћелија, фибробласта и микроваскуларног ендотела, што је откријено *in situ* хибридијацијом m RNA за

хумани еластин (Lieberman and Lebovitz, 1996, Majno and Joris, 1996).

У обилној строми скиrozних карцинома, чији је карактеристичан представник скирозни карцином дојке, могу настати дегенративне и метапластичне промене. Тако могу постојати миксоматозне ареје, фокуси калцификације, коштана или картилагинозна метаплазија. Честа је и инфильтрација лимфоцитима и плазма ћелијама. У супротности са обилном стромом, ови карциноми су сиромашне целуларности. Неопластичне ћелије могу бити полигоналне, звездасте или фузiformне, аранђиране у виду малих гомила или других пруга. У случају ектензивне дезмопластичне реакције митозес могу бити неуочљиве. Поред сиромашне целуларности и релативно спорог раста, скирозни карциноми могу дати метастазе док су још малих димензија (Ashley, 1978).

Литература

- Ashley D. Evans' Histological Appearances of Tumours, third edition, Churchill Livingstone, Edinburgh, London and New York, 1978.
- Ambiru S., Miyazaki M., Ito H., et al. A Prospective Study of the prognostic Value of Type IV Collagenase Activity in Colorectal Cancer Tissue, Endoscopy, vol. 28 (8), 1996, 63 (Ab. 1305).

- Бећић-Јанева А. Хистологија јетре. У: Гастроентерологија, трећи део, уређивачи: Теодоровић Ј. и сар., Дечје Новине, Београд, 1991, 24-31.
- Дојчинов Д. Хистологија танког црева. У: Гастроентерологија, други део, уређивачи: Теодоровић Ј., Јереб Б., Ласер Дата, Нови Сад, 1990, 5-19.
- Живковић В. Онкогени маркери пренеопластичних лезија колона, докторска дисертација, Медицински факултет Ниш, Ниш, 1994.
- Јурин М., Таради М. Тумори. У: Патофизиологија, уређивачи: Гамулин Б., Марушић М., Крвавица С., Јумена, Загреб, 1990, 623-649.
- Катић В. Патологија жeluца, Медицинска књига Београд-Загреб, 1989.
- Lieberman M.W., Lebovitz R.M. Neoplasia. In: Anderson's Pathology. Ed.: Damjanov I., Linder J., Mosby, St. Louis-Wiesbaden, 1996, 513-547.
- Lee Y.S. Background and mucosal changes in colorectal carcinomas, Cancer 61, 1988, 1563-1570.
- Majno G., Joris I. Cells, Tissues and Disease, Principles of General pathology, Blackwell Science, Cambridge, Massachusetts, 1996, 738-747.
- Петровић С. Фибр-васкуларна строма миокарда у нормалним и неким патолошким стањима, докторска дисертација, Медицински факултет Ниш, Ниш, 1980.
- Peterson H.I. The microcirculation of tumors. In: Orr F.W., Buchanan M.R.; Weiss L., eds. Microcirculation in cancer metastases, Boca Raton F.L.: CRCPress, 1991, 277-298.
- Robbins S. Patologische osnove bolesti, prvi svezak, Školska knjiga, Zagreb, 1979.
- Robbins S., Kumar V: Basic pathology, fourth edition. Saunders Company, Philadelphia, 1987.
- Wright G.P. An introduction to pathology, Longmans, London, 1958.

**Аутор: Прим. др Саша ГРГОВ
интерниста-гастроентеролог
Милана Тепића 19/9, Лесковац**

НАША ИСКУСТВА У ЛЕЧЕЊУ АКУТНОГ ИНФАРКТА МИОКАРДА ТРОМБОЛИТИЧКОМ ТЕРАПИЈОМ

Миодраг ДАМЈАНОВИЋ, Димитрије ЈОВАНОВИЋ и Љиљана ЦАКИЋ
Здравствени центар Лесковац, Интерно одељење

САЖЕТАК

Кад се адекватно примени, тромболитичка терапија смањује величину инфаркта, ограничава дисфункцију леве коморе и смањује морталитет од акутног инфаркта миокарда. Анализује се 23 болесника са акутним инфарктом миокарда који су добили тромболитичку терапију (интравенску стрептокиназу): 17 мушкараца (73,91%) и 6 жена (26,09%), просечне старости 48,8 и 55,5 година. Од почетка инфаркта до започињања тромболитичке терапије протекло је просечно 3,15 сати. Клиничке знаке успешне реперфузије имало је 16 болесника (69,56%). Умрла су 4 болесника (17,39%), просечно 4,18 сата по истеку инфузије стрептокиназе.

Кључне речи: акутни инфаркт миокарда, тромболитичка терапија

OUR EXPERIENCES IN TREATMENT OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION BY THROMBOLYTIC THERAPY

Miodrag DAMJANOVIĆ, Dimitrije JOVANOVIĆ and Ljiljana CAKIĆ
Health centre of Leskovac, Internal Department

ABSTRACT

Adequately employed thrombolytic therapy can reduce infarct size, limit left ventricular dysfunction and reduce mortality from acute myocardial infarction as well. We analysed 23 patients with acute myocardial infarction who received thrombolytic therapy (intravenous streptokinase): 17 men (73,91%) and 6 women (26,09%). Average age of our patients was 48,8 years and 55,5 years respectively. Average time was 3,15 hours from beginning of acute myocardial infarction to starting of thrombolytic therapy. Sixteen patients (69,56%) had clinical signs of successful reperfusion. Four patients died (17,39%). Average time was 4,18 hours from termination of thrombolytic therapy to death.

Key words: acute myocardial infarction, thrombolytic therapy

Увод

Тромболитичка терапија (ТТ) (стрептокиназа-STK, ткивни плазминоген активатор-t-PA, Anisoylated Plasminogen Streptokinase Activator Complex - APSAC) примењена i.v. и правовремено, има повољан ефекат на преобликовање леве коморе (LK), побољшава ожилјавање инфарктног ткива, спречава експанзију акутног инфаркта миокарда (AIM) и повећава колатерални крвоток. Такође, при примени ТТ побољшава се и систолна и дијастолна функција LK, повећава електрична стабилност, смањује учесталост формирања анеуризми, вероватноћа настанка пумпне инсуфицијенције срца, малигних вентрикуларних аритмија, а смањује се и дуготрајни морталитет од AIM (Antman and Braunwald, 1997). Реканализација инфарктне артерије постиже се у 86% случајева после 24h од примене СТК (Поповић и Оташевић, 1994, б). Знаци успешне реперфузије се откривају од неколико сати до неколико дана и неколико недеља од примене STK, у смислу смањења енддијастолног и ендсистолног волумена LK и повећања ејекционе фракције LK. Ова разлика је статистички значајна у групи леченој STK у односу на групу третирану конвенционалном терапијом (Поповић et al., 1994, a). ТТ је терапија избора и у инфаркту десне коморе (Ћирић и сар., 1995).

Компликације које се јављају у току примене ТТ су: алергијске реакције (у 2%), хипотензија (у

4-10%), хеморагије (0,75%) и хеморагијски шлог (у 0,4%). Болесници старији од 70 година имају два пута већу учсталост интракранијалног крварења од оних млађих од 65 година (Pasternack and Braunwald, 1994).

Циљ рада

Циљ ове студије је да прикаже наша прва систематизована искуства у примени ТТ код болесника са AIM.

Болесници и метод рада

У студију је укључено 23 болесника са АИМ (7,46%) који су примили i.v. STK, од 308 болесника са AIM који су лечени у коронарној јединици Здравственог центра у Лесковцу у периоду од 01.01.1996. год. до 28.02.1997. год. Сви болесници су, након постављене индикације, добили 1,5 милиона i.v. STK у инфузији у току 0,5-1h, 160 mg ацетилсалцилне киселине, 5000 i.v. Heparina i.v., а затим континуирану инфузију Хепарина у дози од 1000 i.v./h. Што се остale терапије тиче, није било значајне разлике међу болесницима. Пре, за време и после инфузије STK сви болесници су клинички контролисани, рађен им је ЕКГ и монитирани су првих 24h. Од статистичких метода користили смо аритметичку средину и стандардну девијацију.

Резултати рада

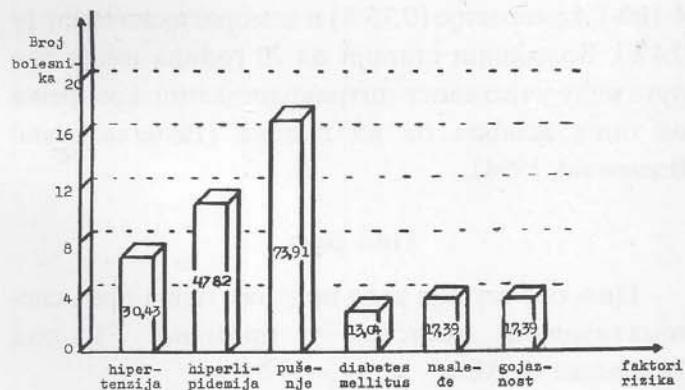
Од 23 болесника наше серије мушкирци су чинили већину: 16 (73,91%), просечне старости $48,8 \pm 10,2$ године и $55,5 \pm 9,5$ година. Тачно време почетка непрекидног бола у грудима узели смо као моменат настанка AIM. Сви болесници су добили TT унутар 6h од почетка бола у грудима, просечно $3,15 \pm 1,13$ h (табела 1). Предњи и доњи инфаркт

Табела 1. Просечна старост болесника укључених у студију и време почетка ТТ

Параметар	број болесника	%	\bar{x}	SD
МУШКАРЦИ	17	73,91	48,8 год.	10,2 год.
ЖЕНЕ	6	26,09	55,5 год.	9,5 год.
Време од почетка АИМ до започињања ТТ			3,15 h	1,13 h
Х - аритметичка средина, SD - стандардна девијација			—	

били су готово подједнако заступљени међу нашим болесницима (52,17%:47,83%). Од фактора ризика најзаступљеније је било пушење, затим хиперлипидемија, па онда хипертензија, наслеђење, гојазност и најређе diabetes mellitus (сл.1). Више од

Слика 1. Заступљеност фактора ризика код болесника укључених у студију



једног фактора ризика имало је нешто више од 60% болесника. Клиничке знаке реперфузије (смањење/престанак бола, спуштање елевираног ST-сегмента, реперфузионе аритмије) имало је 16 болесника (69,56%). Од реперфузионих аритмија најчешће су регистроване VES (у 10 болесника - 43,48%), а најређе вентрикуларна фибрилација (успешно прекинута DC-шоком) (табела 2). Знаке срчане инсуфицијенције нашли смо у 17 болесника (73,91%) на ТТ. Од компликација забележили смо само хипотензију у једне болеснице (4,34%).

На жалост, код 4 болесника (17,39%) дошло је до леталног егзитуса, просечно 4,18h по истеку инфузије STK (од 2,5-10h). Међу умрлим болесницима три су били мушкирци, а све четворо болесника имали су предње проширене инфаркт (табела 3). Двоје болесника је умрло у кардиогеном шоку, а двоје у асистолији, без манифестних

Табела 2. Клиничке и ЕКГ карактеристике болесника укључених у студију

Параметар	број болесника	%
Предњи AIM	12	52,17
Доњи AIM	11	47,83
Фактори ризика		
- са 1 фактором ризика	7	30,43
- са 2 фактора ризика	6	26,09
- са 3 фактора ризика	7	30,43
- са 4 фактора ризика	1	4,35
- укупно болесника	21	91,3
Клинички параметри реперфузије		
- смањење/престанак бола	10	43,47
- спуштање елевираног ST-сегмента	11	47,82
- реперфузионе аритмије	18	78,26
- укупно болесника	16	69,56
Реперфузионе аритмије		
- VES	10	43,47
- идиовентрикуларни ритам	3	13,04
- вентрикуларна тахикардија	4	17,4
- вентрикуларна фибрилација	1	4,35
Компликације ТТ (хипотензија)	1	4,35
Срчана инсуфицијенција		
- Killip II	12	52,17
- Killip III	3	13,04
- Killip IV	2	8,7
- укупно болесника	17	73,91

знакова срчане инсуфицијенције и без знакова манифестног крварења.

Дискусија и закључак

TT у AIM је последњих година предмет интензивних истраживања. Многи аутори су доказали повољан ефекат њене примене на смањење величине AIM, преобликовање LK, побољшање функције LK и смањење морталитета, такође и у болесника са инфарктом десне коморе. Хоспитална смртност код болесника са ТТ је 6,5-10,7%, ау контролној групи 11,5-13%, док је морталитет после 30 дана у групи на ТТ 7,4%. Парадоксално звучи податак да је првог дана по акутном догађају морталитет од AIM код болесника на ТТ већи за 20% него у контролној групи. Разлози за ово би могли да буду: повећана инциденција руптуре миокарда и интракранијалног крварења и појава потенцијално фаталних аритмија.

Поремећаји ритма су маркер успешне реперфузије и имају високу сензитивност, али ниску специфичност, јер исти поремећаји ритма се јављају и у болесника без успешне реперфузије коронарних артерија. Општа инциденција вен-

Табела 3. Карактеристике болесника умрлих након примене STK

Параметар	број болесника	\bar{x}
Године		50,2
Предњи АИМ	4	
Доњи АИМ	-	
Мушкици	3	
Жене	1	
Кардиогени шок као узрок смрти	2	
Смрт у асистолији	2	
Укупно умрлих	4	

трикуларне тахикардије / вентрикуларне фибрилације је изгледа слична и у болесника који нису примили ТТ, а који могу да имају ове аритмије услед спонтане реперфузије или еволуције самог инфарктног процеса. Ипак, изгледа да није неопходна профилактичка антиаритмичка терапија када се примењује ТТ (Antman and Braunwald, 1997).

На крају, мишљења смо да је број болесника који су примили ТТ мали и да би у наредном периоду морао да буде већи, јер се савремено лечење АИМ не може ни замислити без ТТ. Пионири у примени STK су говорили да "ТТ треба применити у што више болесника и то што је могуће пре". Највише користи од ТТ имају болесници који

добију ову терапију у року од 1-3h од почетка АИМ, од велике користи је и 3-6h од почетка АИМ, а њен користан ефекат се протеже до 12h од почетка АИМ, нарочито ако и даље перзистира бол у грудима и елевација ST-сегмента у одводима у којима још нема нових Q-зубаца (Pasternack and Braunwald, 1994). Ово би требало имати на уму у лечењу болесника са АИМ.

Литература

- Antman E.M. and Braunwald E. (1997): Acute myocardial infarction. In: Braunwald E. (ed): Heart disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1184-1288.
- Ђирић, С., Ђирић В., Кораћевић Г., Стојковић А. (1995): Тромболитичка терапија у инфаркту десне коморе. Кардиологија 16 (Suppl. 1), XI Конгрес кардиолога Југославије, Београд, абстр. 111.
- Lavie C.J., O'Keefe J.H., Chesebro J.H., Clements I.P. and Gibbons R.J. (1990): Prevention of Late Ventricular Dilatation After Acute Myocardial Infarction by Successful Thrombolytic Reperfusion. Am J Cardiol, 66: 31-36.
- Pasternack R.C. and Braunwald E. (1994): Acute Myocardial Infarction. In: Harrison's Principles of Internal Medicine, Mc Graw Hill Book Company, New York, 1066-1077.
- Поповић А.Д., Нешковић А.Н., Бабић Р., Обрадовић В., Божиновић Љ., Маринковић Ј., Lee J.C., Tan M., Thomas J.D. (1994,a): Independent Impact of Thrombolytic Therapy and Vessel Patency on Left Ventricular Dilatation After Myocardial Infarction, Circulation, 90: 800-807.
- Поповић А.Д. Оташевић П. (1994,б): Тромболитичка терапија у акутном инфаркту миокарда: да ли смо довољно научили? Кардиологија, 15(3): 185-193.

Аутор: Mr scii. med. dr Миодраг Р. ДАМЈАНОВИЋ,
интерниста-кардиолог,
ул. Ивана Милутиновића 2/11, 16000 Лесковац

АКУТНЕ ОКЛУЗИЈЕ КОЛОРЕКТУМА КАРЦИНОМОМ

Миливоје СТОЈАНОВИЋ, Нинослав ЗЛАТАНОВИЋ, Предраг ИВАНОВИЋ, Дејан ЈАЊИЋ и Сузана ЛЕВИ
Здравствени центар у Лесковцу, Хируршко одељење

САЖЕТАК

Акутне оклузије колоректума карциномом (АОКК) представљају један од најчешћих разлога за ургентну хируршку интервенцију. Дијагноза се поставља анамнезом, физикалним лабораторијским, ендоскопским, радиохистолошким прегледом и експлоративном лапаротомијом. Ретроспективно у петогодишњем периоду (1992-1996) анализована је серија од 34 акутних оклузија колоректума карциномом и њихово хируршко лечење. Локализација карцинома колона је 79,4% на левом колону, заступљеност по полу је 64,7% : 35,3% у корист мушких пола. Дистрибуција по добним групама је померена ка старијим узрастима од 51 до 70 година. У хируршком лечењу коришћене су следеће операционе методе: ургентна ресекција тумора са примарном анастомозом (са или без заштитне колостоме) у 11,8%, ургентна ресекција тумора са колостомом (Хартманова процедура) у 11,8%, унутрашња деривација у 14,6% и дефинитивна стома (илеостома, цекостома или биполарна колостома) у 61,8%. Постоперациони морталитет је био 20,6%.

ACUTE COLORECTAL OCCLUSIONS WITH CARCINOMA

Milivoje STOJANOVIĆ, Ninoslav ZLATANOVIC, Predrag IVANOVIC, Dejan JANJIC and Suzana LEVI
Health Centre of Leskovac, Department of Surgery

ABSTRACT

The most often complications of colorectal carcinomas are acute malignant colorectal carcinomas, and they are the most reason for surgical emergency. Diagnose is state by anamnestic data, physical examinations, laboratory, endoscopic and radiological examinations, pathological examinations and by exploratory laparotomy. We have analysed surgical treatment of acute malignant colorectal occlusions in period 1992-1996. In that period 34 patients with patho-histological diagnosis of colon carcinoma were operated 79,4% have had carcinoma of left colon; and male-female score was 64,7% : 35,3%. Age distribution is moved towards elder group from 51-70. In surgical treatment for acute colorectal occlusions with carcinoma next were surgical procedures used: Emergent resection of tumor with primary anastomosis (with or without preservative colostoma) in 11,8%, emergent resection of tumor with colostoma (Hartmann procedure) in 11,8%, internal derivation in 14,6%, and definitive stomas (ileostoma, cecostoma or bipolar colostoma) in 61,8%. Postoperative mortality was 20,6%.

Увод

Акутне оклузије колоректума су заједно са перфорацијом и крвављењем најчешће компликације колоректалних карцинома. У клиничкој слици акутних оклузија колоректума карциномом (АОКК) доминирају дубоки, грчевити болови у хипогастрому, опстипација, повраћање (касни знак) и знаци локалног или дифузног перитонитиса (Schrock, 1990). Дијагноза се поставља нативном графијом абдомена, колоноскопијом, иригографијом, операционом експлорацијом и патохистолошким прегледом туморске лезије (Станковић и сар., 1988).

Методе операционог лечења акутних оклузија колоректума карциномом укључују палијативне декомпресивне операције и радикалне ресекције туморских лезија. У оквиру палијативних декомпресивних операција разликују се: а. спољашње деривације (цекостома, трансверзоколостома, сигмоидостома - анус претернатуралис), б. унутрашње деривације (илеотрансверзоколостома, илеосигмоидостома, илеоректоколостома, колоколостома), а радикалне операције могу бити сегментне као и класичне десне и леве хемиколектомије (Дугалић, 1988).

Материјал и методи

Ретроспективно је анализована серија од 34 болесника лечених због акутних оклузија колоректума карциномом у Хируршком одељењу Здравственог центра у Лесковцу у периоду од 1992. до 1996. године. Сви болесници су оперисани као хитни случајеви. Дијагноза је постављена искључиво на основу клиничког прегледа као и нативне графије абдомена. Код мањег броја болесника примењене су и друге помоћне инвазивне

Табела 1. Дистрибуција болесника по полу

Пол	број	%
мушки	22	64,7
жене	12	35,3
Укупно	34	100,0

Табела 2. Дистрибуција болесника по добним групама

Старост	број	%
31-40	2	5,9
41-50	2	5,9
51-60	4	11,8
61-70	15	44,1
71-80	9	26,4
81-90	2	5,9
Укупно:	34	100,0

Табела 3. Локализација карцинома са АОКК

Локализација	број	%
Цекум	3	8,8
Колон асценденс	1	2,9
Десни колон трансверзум	3	8,8
Леви колон трансверзум	4	11,8
Колон десценденс	2	5,9
Сигма	21	61,8
Укупно:	34	100,00

Табела 4. Избор операције код АОКК

Врста операција	број	%
Ургентна ресекција тумора са примарном анастомозом (са или без заштитне стоме)	4	11,8
Ургентна ресекција тумора са колостомом (Хартманнова процедура)	4	11,8
Унутрашња деривација	5	14,6
Дефинитивне стоме (илеостома, цекостома или биполарна колостома)	21	61,8
Укупно:	34	100,0

и неинвазивне методе (колоноскопија, ултразвук, иригографија). Након краће или интензивне преоперације припреме сви болесници су оперисани у општој ендотрахеалној анестезији.

У табели 1. приказана је дистрибуција болесника по полу. Заступљеност по полу је 64,7% : 35,3% у корист мушких пола.

У табели 2. показана је дистрибуција болесника по добним групама. Предоминирају болесници од 51 до 70 година.

На табели 3. приказана је локализација карцинома. Најчешће је била на левом колону 79,5% случајева.

У табели 4. приказане су врсте и број хируршких интервенција примењиваних у лечењу наших болесника. Из табеле видимо да су најчешће рађене дефинитивне стоме (илеостома, цекостома или биполарна колостома).

Резултати

Локализација и морталитет код акутних оклузија колоректума карциномом приказани су у табели 5. Највећа смртност уочава се код локализације карцинома на сигми. Постоперициони морталитет је био 20,6%. Од постопера-

Табела 5. Локализација АОКК и морталитет

Локализација	број	%
Леви колон трансверзум	2	5,9
Колон десценденс	1	2,9
Сигма	4	11,8
Укупно:	7	20,6

ционих компликација било је респираторних код 12(35,2%) оперисаних, инфекција ране код 26 (76,4%), кардијалне код 9(24,4%) и перитонитиса код 3(8,8%). Просечно време хоспитализације је било 35,4 дана.

Дискусија и закључак

Акутне оклузије колоректума карциномом (АОКК) представљају озбиљан хируршки проблем због великог морбидитета и морталитета после извођења хируршке интервенције на неприпремљеном колону за радикалне операције, са често екстензивним туморским лезијама и присуством стеркоралног перитонитиса. Оне захтевају неодложне и ургентне хируршке интервенције чији је исход најчешће неизвестан због неприпремљености болесника, промена у цревном зиду и тешког општег стања болесника. Примарни и метастатски карциноми су одговорни за више од 90% свих оклузија дебelog црева (Sinanan and Pellegrini, 1997). Око 50% са карциномом колона први пут се јави хирургу када се већ налази у стању акутне оклузије (Кривокапић, 1990).

И на нашем материјалу најчешћа појава карцинома колона била је на сигми што се објашњава највећом концентрацијом карциногена у том делу колона уз механичко оштећење слузокоже чврстим фекалним масама (Стевановић, 1988). Исхрана богата мастима и угљеним хидратима, а сиромашна у резидуалним материјама (целулоза) условљава дуже задржавање фекалних маса у дебелом цреву. Тиме се продужава контакт његове слузокоже са могућим канцерогеним материјама које настају дејством бактерија на унесене хранљиве материје и њихове метаболите. Сматра се да у свему томе одређену улогу имају и извесни састојци жучи - соли и секундарне жучне киселине (Стевановић, 1996).

Акутна оклузија колоректума карциномом представља ургентну ситуацију у којој превасходно треба учинити декомпресију и решити све проблеме који проистичу из немогућности нормалног пражњења црева (Стевановић, 1995). Декомпресивним операцијама спречава се настајање леталних компликација у облику перфорација са стеркоралним перитонитисом. Проблеми које намеће цревна оклузија су дистензија црева проксимално од препреке, стаза и ризик инфекци-

је због препуњености колона леталним концентрацијама аеробних и анаеробних бактерија у стазном садржају (Schwartz, 1989). Због различите локализације карцинома колоректума различит је и третман акутних оклузија десног и левог колона. Код оклузионих лезија десног колона најчешће је могуће урадити операцију у једном акту у облику десне хемиколектомије, а код оклузионе лезије левог колона најбољи резултати остварују се хируршким интервенцијама у неколико аката (Cohn and Nance, 1986).

Трендови у савременом лечењу АОКК приказани су од стране Mathesona и Wangensteena. Они сматрају да су кључни фактори који детерминишу операциону стратегију: узраст (године болесника) и физичка кондиција, локализација и екстензивност оклузионе лезије и искуство хируршког тима. Млађи болесници боље толеришу потенцијалне компликације.

Карциноми десног колона се рутински третирају десном хемиколектомијом са илеоколичном анастомозом. Међутим, оклузије левог колона захтевају опције са варијабилним индикацијама и изборима хируршких интервенција. Операциона стратегија код болесника са оклузијом левог колона базира се на различитим видовима хируршких интервенција као што су: проксимална колостома, ресекција карцинома са проксималном колостомом и затварањем дисталног дела колона (Hartmannova процедура). Још увек постоје дилеме код избора хируршке интервенције за оклузије левог колона малигномима уз постојање тенденције ка све чешћој примени хируршких интервенција којима се постиже примарна радикалност и скраћује време хоспитализације као што су: примарне ресекције са интраоперационом припремом колона и са заштитом примарних анастомоза на колону протективним ендoluminalним latex протезама (Sinanan and Pellegrini, 1997).

Болесници подвргнути хитном хируршком лечењу за малигну оклузију дебelog црева имају мању непосредну и петогодишњу стопу преживљавања у односу на болеснике подвргнуте елективним хируршким интервенцијама. Операциони

морталитет код палијативних и куративних процедура за оклудиране болеснике креће се од 7% до 23% у односу на морталитет од 5-7% после елективне операције. Преоперациони фактори који повећавају оперативни морталитет су: године старости болесника, пратеће кардиоваскуларне болести, потхрањеност, компромитовани физиолошки статус и присуство перфорације и перитонитиса (Sinanan and Pellegrini, 1997).

У нашем клиничком материјалу преовладавале су палијативне хируршке интервенције због екстензивности и нересекабилности карцинома нарочито на левом колону, дугог трајања оклузије и одсуства кадровских и материјалних средстава за чешћу примену примарних радикалних хируршких интервенција у једном акту. Код оклузија десног колона прозрокованих ресектабилним карциномима уз добро опште стање болесника десна хемиколектомија је метода избора. Код оклузија проузрокованих иноперабилним карциномом, унутрашња деривациона илеотрансверзостома била је једино могуће решење.

Литература

- Cohn J, Nance F.C. (1986): The Colon and Rectum. In: Sabiston D.C. Textbook of Surgery. Thirteenth Edition. Saunders Comp, New York: 983-1052.
- Dugalić D. (1988): Urgentna hirurgija kolona. Acta chir lug, 35(1) : 41-50.
- Krivokapić Z. (1990): Mere prevencije popuštanja anastomoze na debelom crevu. Naučna knjiga, Beograd: 32.
- Schrock T.R. (1990): Debelo crevo. In: Way L.W. Hirurgija. Savremena dijagnotika i lečenje. Савремена администрација, Београд: 720-776.
- Schwartz S. I. (1989): Principles of Surgery. Fifth Edition. McGraw-Hill Comp, New York: 1074-1085.
- Sinanan M.N, Pellegrini C.A. (1997): Large Bowel Obstruction: Operative Procedures. In: Zinner M.J, Schwartz S.I, Ellis H. Maingot's Abdominal Operations. Tenth Edition. Prentice Hall International, London: 1391-1413.
- Stanković M. i sar. (1988). Hirurško lečenje malignih okluzija kolona. Acta chir lug, 35(1) : 56-60.
- Stevanović D. (1988). Rektum i anus. In: Petković S, Bukurov S. Hirurgija. Medicinska knjiga. Beograd: 1002-1024.
- Stević D. (1995): Akutne okluzije debelog creva. Chirurgia Urgens. XII(1-2): 21-22.
- Стевовић Д. (1996): Колон. In: Драговић М, Герзић З. Основи хирургије, II том. Електронско издање CD-ROM DAN design, Београд: 1353-1391.

Аутор: Др Миливоје СТОЈАНОВИЋ, хирург
Хируршко одељење Здравственог центра у Лесковцу
Кућна адреса: Лесковац, Јована Дискића 23

СЦИНТИГРАФИЈА СКЕЛЕТА У ДИЈАГНОСТИЦИ КОШТАНОЗГЛОБНЕ ИНФЕКЦИЈЕ

Слободан ПЛАНИЋ и Александар БОЖОВИЋ
КБЦ Приштина, Ортопедска клиника, Јединица за нуклеарну медицину

САЖЕТАК

Сцинтиграфија скелета је атрактивна метода нуклеарне медицине којом утврђујемо постојање и локализацију коштанозглобне инфекције, егзацербације хроничног остеомијелитиса, као и праћење одговора на терапију. У току досадашњег рада урађена је сцинтиграфија скелета код 26 пацијената са упутном дијагнозом остеомијелитиса. Коришћена је Гама камера: Pho gamma IV која је повезана са рачунаром Scintiwiev, а презентација резултата је рађена на рендген филму. Урађен је трофазни скен којим смо утврдили локализацију и степен проширености болести. Код деце је неопходно урадити снимак целог скелета због могућности присуства већег броја огњишта остеомијелитиса, што смо и ми регистровали код једног пацијента у нашем раду. Ова метода је изузетно сензитивна, јер може помоћи у диференцирању остеомијелитиса од инфламаторних промена у близини кости локализованих у меким ткивима.

SKELETAL SCINTIGRAPHY IN DIAGNOSTIC OF OSTEOARTICULAR INFECTIONS

Slobodan PLANIĆ and Aleksandar BOŽOVIĆ
CHC Prishtina, Orthopedic Clinic, Nuclear Medicine Unit

ABSTRACT

Skeleton scintigraphy is an attractive method of nuclear medicine, in order to find existing and localisation of osteo-articular infections, exacerbation of chronic osteomyelitis and to follow up the therapy response.

We have done skeletal scintigraphy in 26 patients with diagnosis of osteomyelitis. Pho gamma camera was used, with calculator scintiwiev, and results presentation was on röntgen film. Threephased scan is done, that showed localisation and staging of disease. It is necessary to do scintigraphy of whole skeleton, because of possibility to have more than one localisation of osteo myelitis, as we have reegistrated in one patient, in our labour. This method is very sensitive, and it can differentiate osteomyelitis and inflammatory changes that surround bones.

Увод

Сцинтиграфија скелета представља данас једну од веома коришћених и атрактивних метода нуклеарне медицине. Томе нарочито доприноси чињеница што се једним снимком добија увид у стање целокупног коштанозглобног система што другим методама није могуће, као и чињеница да сцинтиграфија открива многе патолошке промене у костима далеко раније од свих осталих метода медицинског сликања. Широкој употреби сцинтиграфије скелета свакако су допринели и веома повољни радиофармацији који су откривени у последње време.

Циљ рада

Утврдити постојање и локализацију коштанозглобне инфекције, утврђивање егзацербације хроничног остеомијелитиса, праћење одговора на терапију.

Материјал и методи рада

Сцинтиграфија је рађена на Гама камери: Pho gamma IV која је повезана са рачунаром Scintiwiev. Презентација резултата сцинтиграфија рађена је на рендген филму.

За извођење сцинтиграфија коришћен је радиофармак 99 mTcDPD. Стандардна сцинтиграфија скелета изводи се дозом од 740 MB неког од техничким обележених радиофармака који се даје интравенски. Оптимално време снимања не

зависи само од радиофармака већ и од стања испитаника и врсте патолошког процеса у костима.

У дијагностичкој запаљењских болести костију ради се тзв. трофазни скен кости. Он се састоји од радионуклидне ангиографије одговарајућег подручја која се изводи динамским снимањем сличица од 3-5 секунди, у току једног минута након давања радиофармака. Без померања пацијента након 2-5 мин. начини се статичка слика васкуларног пула уз сакупљање најмање 500000 импулса (друга фаза). На основу ове две слике могуће је добити податак о релативној васкуларизацији испитиваног подручја. Коначно након 2-4 сата праве се одложени снимци који одговарају стандардним сцинтиграмима.

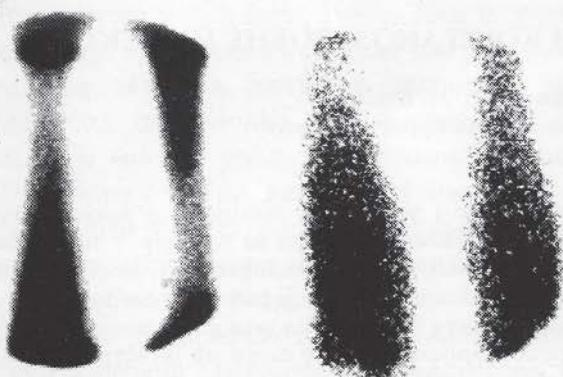
Резултати рада

У току досадашњег рада урађена је сцинтиграфија скелета код 26 пацијената са упутном дијагнозом остеомијелитиса. Код ових пацијената утврђена је трофазни скен и локализација и степен проширености болести. На снимцима у првој и другој фази уочава се појачана прокрвљеност оболелог дела тела, док се у трећој фази уочава појачано везивање радиофармака на месту оболења кости.

Код једног пацијента код кога је оперативно третиран оболели део тибије уочава се "хладно поље" на месту где је истрепанирана кост.

Код деце је неопходно урадити снимак скелета целог тела због могућности присуства већег броја

000=217 VIEW=ANT SCA=0076
GRY=111



огњишта остеомијелитиса. У нашем раду нашли смо код једног пацијента два одвојена жаришта остеомијелитиса у једној кости.

Дискусија

DPD обележен технецијумом има велики афинитет за везивање у скелетном систему и нарочито јако се накупља на местима појачане остеобластне активности. Пружа могућност веома раног откривања свих стања која доводе до појачане остеобластне активности, али ће се истим интензитетом накупити код промена чији су узроци различити. Стога се ради трофазни скен који ће омогућити лакше дијагностиковање запаљењских болести коштанозглобног система.

За разлику од радиографског испитивања, сцинтиграфија скелета постаје позитивна у току првих 24^h од појаве симптома што је веома значајно због могућности раног предузимања одговарајућег третмана.

Закључак

Сцинтиграфија има значајну улогу у раном откривању огњишта остеомијелитиса, утврђивању егзацербације хроничног остеомијелитиса, праћењу одговора на терапију, диферентовању остеомијелитиса од инфламаторних промена у близини кости локализованих у меким ткивима.

Метода је изузетно сензитивна, а недостатак јој је то што није специфична, што се може ублажити извођењем сцинтиграфије техником трофазног скена.

Литература

- Aurbach G.D., S.J. Marx, A.M. Spiegel (1985): Metabolic bone disease. In: Textbook of endocrinology, Williams, W.B. Philadelphia, 1218-1255.
- Fogelman I., R.G. Bessent, D.A. Gordon (1980): Skeletal uptake of didiphosphonate a review. Eur. J. Nucl. Med: 5:473-476.
- Gilday D.L., D. J. Paul, J. Paterson (1975): Diagnosis of osteomyelitis in children - by combined blood pool and bone imaging. Radiology, 117:331-335.

**Аутор: Др Слободан ПЛАНИЋ,
КБЦ Приштина, Ортопедска клиника
Приштина**

ПАТОФИЗИОЛОГИЈА И ЛЕЧЕЊЕ АРТЕРИЈСКЕ ХИПЕРТЕНЗИЈЕ И ЕДЕМА ИЗАЗВАНИХ БУБРЕЖНОМ ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈОМ

Слободан ДАВИНИЋ

Здравствени центар Лесковац

Служба урологије и нефрологије са Центром за хемодијализу

САЖЕТАК

Диуретици Henleove петље су најснажнији натриуретички лекови, способни да повећавају екскрецију натријума урином и волумен излученог урина и у условима значајно редуковане бубрежне функције. У хроничној бубрежној инсуфицијенцији, смањен број нефроне узрокује адаптивну редукцију тубуларне реапсорпције натријума тј. јавља се висока базична фракциона натриуреза и пораст реапсорпције натријума у дисталним тубулима. Терапијска стратегија у савлађивању парцијалне резистенције према активности диуретика у хроничних бубрежних болесника подразумева: употребу високих доза диуретика, континуирану администрацију диуретика и комбинацију диуретика Henleove петље са тиазидним диуретицима.

PATHOPHYSIOLOGY AND TREATMENT OF HYPERTENSION AND OEDEMA DUE TO RENAL FAILURE

Slobodan DAVINIC

Health Center of Leskovac, Department of Urology and Nefrology with Centre for Hemotherapy

ABSTRACT

Loop diuretics are the most powerful natriuretic drugs capable of increasing sodium excretion and urine output even when renal function is markedly impaired. In chronic renal failure, the reduced number of nephrons leads to adaptive reduction of tubular sodium reabsorption i.e., high baseline fractional natriuresis and increased absolute distal tubular sodium reabsorption. These processes interfere with the pharmacodynamic action of diuretics. Therapeutic strategies to overcome the partial resistance to the action of diurtics in patients with chronic renal failure include: the use of high doses of diuretics, continuous administration of diuretics and the combination of loop and thiazide compounds.

Увод

Диуретици Henleove петље јесу најјачи натриуретички лекови. Они повећавају екскрецију натријума и излучивање урина и код болесника са јако редукованом стопом гломеруларне филтрације (GES). Диуретици петље се у хроничној бубрежној инсуфицијенцији (HBI) углавном употребљавају за лечење едематозних болесника са нефротским синдромом или са хроничном конгестивном срчаном инсуфицијенцијом, као и за корекцију волумен-натријум зависне артеријске хипертензије. Код болесника на дијализи могу редуковати фреквенцу дијализа и/или скратити време дијализне сесије.

Бубрези имају круцијалну улогу у регулацији баланса соли и волумена екстрацелуларне течности (ECT). Нормално, степен тубуларне реапсорпције натријума је пропорционалан количини филtrованог натријума у гломерулима. На овај начин, избегава се велика осцилација у екскрецији натријума и излучивању урина, а ниво телесног натријума и волумен ECT одржавају стабилним у условима измене GFS. Овај гломеруло-тубуларни баланс ефикасан је и у редукованој GFS, али у HBI настаје поремећај баланса различитог степена у зависности од стадијума бубрежне инсуфицијенције.

Када GFS почне да опада, количина филtrованог натријума се снижава услед смањене

масе функционалних нефроне. Ако унос натријума остане непромењен, натријум се задржава у организму заједно са пропорционалном количином воде, што резултира порастом волумена ECT. Експанзија ECT индукује смањење тубуларне реапсорпције натријума у резидуално функционалних нефроне. Због тога, фракциона екскреција натријума у финалном урину расте компензујући тако смањену филтрацију натријума услед редуциране масе нефроне, односно баланс натријума и воде се одржава упркос редуцији GFS. Испрпљивање ових адаптивних механизама води трајном повећању натријума у телесним течностима и порасту волумена ECT, са настанком артеријске хипертензије која даље оштећује бубрег (Russo, 1992).

Појава изражених едема је ретка у HBI, осим када се GFS смањи испод 5 мл/мин. Ако конгестивна срчана инсуфицијенција или нефротски синдром коегзистирају са бубрежним погоршањем, периферни едеми јављају се и при више стопи гломеруларне филтрације.

Последице бубрежне ретенције натријума и течности јесу: а) развој артеријске хипертензије, б) појава периферних едема, ц) пораст мишићне масе срца (хипертрофија леве коморе) независно од висине артеријског крвног притиска и д) развој гломерулосклерозе и прогресија HBI (натријум је трофичан фактор за бубреже и срце) (Russo, 1992; Ritz, 1994).

Индикације за третман диуретицима

Индикације за употребу диуретика у НВИ приказане су на табели бр. 1.

Табела бр. 1 Индикације за примену диуретика у НВИ

Реверзија редуциране гломеруларне филтрације
Редукција хиперволемије код
- артеријске хипертензије
- едема
Остале индикације
- хиперкалијемија (+ АЦЕ инхибитор)
- превенција акутне бубрежне инсуфицијенције
- одржавање диурезе код дијализних болесника

Узимајући у обзир патогенезу уремијске артеријске хипертензије, препоручена је хронична употреба диуретика Henleove петље, као терапија првог избора у лечењу хипертензије код НВИ болесника. Међутим, диуретици петље могу се примењивати и интермитентно, у краћим временским интервалима: а) када рестрикција натријума у исхрани није довољна да редукује волумен телесних течности и б) када крвни притисак није добро контролисан са два или више антихипертензивна лека; додавање диуретика петље повећаје ефикасност антихипертензива. Поврх тога, краткотрајна терапија диуретицима петље превенира споредне ефекте хроничне администрације ових диуретика!

Када се НВИ компликује појавом конгестивне срчане инсуфицијенције или нефротским синдромом, за лечење едематозног статуса користе се диуретици петље.

Болесници са НВИ и/или нефротским синдромом често захтевају високе дозе диуретика петље. При диурези испод 500 мл/24 h, дозе фуросемида су 500-1500 мг I. V. за 24h (максимално до 2000 мг I.V. 24h). По успостављању жељене диурезе, дозе фуросемида прогресивно смањивати, (Russell 1992).

Присутне су и неке друге, ређе индикације за примену диуретика. Код болесника са хиперхлоремичном метаболичком ацидозом (тубулонтерстицијалне болести или хипоре-нинемијски хипоалдостеронизам-Shambelan-ov синдром), диуретици петље повећавају бубрежни губитак калијума и смањују ризик од хиперкалијемије. Превенција хиперкалијемије применом диуретика петље може бити важна код болесника на терапији АСЕ инхибиторима.

Диуретици Хенлеове петље корисни су у превенцији акутне бубрежне инсуфицијенције (ABI). Поред тога, диуретици петље могу извршити конверзију ануричне форме ABI у олигуричну форму ABI, односно могу повећати екскрецију натријума и излучивање урина у ABI. На овај начин, диуретици петље не утичу на стопу морталитета код ABI, али могу олакшати третман ових болесника.

Високе дозе диуретика петље повећавају натруиурезу и уринарни проток чак и код болесника у терминалној НВИ (конзервација и очување резидуалне бубрежне функције) (Ritz 1994).

Терапијска стратегија

Болесници са одмаклом хроничном бубрежном инсуфицијенцијом могу бити делимично или потпуно резистентни на конвенционалне терапијске дозе диуретика. Неколико фармакокинетичких и фармакодинамских проблема доприносе овом смањењу терапијског одговора (табела бр. 2).

Табела бр. 2. Резистенција према диуретицима у НВИ

Фармакокинетички узроци

- умањено допремање диуретика
- интратубуларно везивање за протеине

Фармакодинамски узроци

- смањен број нефроне
- висока базична/фракциона натриуреза
- интранефрона компензација путем повећане апсолутне дисталне реапсорпције натријума

Терапијска стратегија

- високе дозе диуретика петље
- континуирана инфузиона терапија
- комбинација диуретика петље са тиазидним диуретицима.

Плазматски положивот хидрофилних диуретика петље (фуросемид) у НВИ је продужен и због тога се може продужити временски интервал између доза диуретика петље. Главна детерминанта за натриуретички ефект диуретика петље јесте локална концентрација лека у лумену асцентног крака Henleove петље, а што захтева транслокацију диуретика кроз проксимални тубуларни епител у лумен проксималног тубула. У условима НВИ, многи фактори могу ометати активност диуретика, односно могу умањити трансепителијални транспорт диуретика у нивоу проксималних бубрежних тубула:

1) редукован бубрежни крвни проток условљава неадекватно допремање диуретика до његовог акционог места у тубулима;

2) код хипопротеинемијске нефрозе или због компетитивне инхибиције проксималног тубуларног ајонског транспортера (тубуларни секреторни механизам) услед акумулације ендогених ајонских једињења у НВИ (углавном органске киселине), умањено је допремање протеин-везаног диуретика у Henleovu петљу;

3) диуретици петље се, нормално, чврсто везују за протеине у тубуларној течности. Код болесника са тешком протеинуријом (нефротски синдром), велика количина диуретика остаје

везана за протеине унутар тубула. У овој ситуацији, мања количина невезаних диуретика (слободна диуретска фракција) доспева до епителних ћелија Henleove петље. На тај начин, укупна диуретска активност је редукована. Неки лекови (варфарин) интеракцијом одвајају диуретик од протеинског носача/албумина и тако повећавају концентрацију слободног интравениног диуретика;

4) фармакодинамски одговор тубула према диуретицима петље је такође изменењен, јер преостали нефрони већ функционишу у условима повећане натриурезе услед пораста осмотског оптерећења. Премда индивидуални тубул може одговорити максимално на диуретик, количина екскретованог натријума у финалном урину биће мања због смањеног укупног броја функционално активних нефроне;

5) у HBI је повећана базична натриуреза (фракциона екскреција натријума од 8% до 20% уместо нормалног распона од 0,8% до 20%) услед акумулације ендогених инхибитора Na-K-ATP-aze; за даље повећање натриурезе биће потребне високе дозе диуретика петље (Ritz, 1994).

Четири стратегијска приступа могу бити коришћена у савладавању хипореспонзитивности/резистенције према диуретицима Henleove петље у хроничној бubrežnoj инсуфицијенцији (Ritz 1994):

I Високе дозе диуретика петље

Високе дозе диуретика Henleove петље могу индуковати натриуретички одговор и повећати излучивање урина чак и код олигуричних болесника на хроничном програму хемодијализе. На овај начин, олакшава се вођење болесника на хемодијализи и дозвољава слободнији унос течности и соли тј., лакше се контролише интердијалистички добитак на телесној тежини и превенира се преоптерећење организма течношћу. Ретко су потребне екцесивне дозе диуретика петље, 5-10 пута или максимално 20 пута веће од уобичајене терапијске дозе.

II Континуирана администрација диуретика петље

Диуретик петље (фуросемид) је ефикаснији у HBI када се даје у инфузији, континуирано, у односу на интермитентни начин администрације. Ово може бити објашњено фармакокинетичким принципом да су диуретици петље ефикаснији када се концентрација диуретика у урину одржава на платоу кривуље доза/терапијски одговор. Супротно, интермитентним дозирањем концентрација диуретика у урину може бити испод максималне ефективне концентрације у дужем временском интервалу. Континуирана администрација диуретика може превладати испољену

резистенцију чак и код болесника у претерминалној или терминалној HBI.

III Комбинација диуретика петље и тиазида

Реапсорциони капацитет дисталних бubrežних тубула је повишен у HBI. Коадминистрација диуретика петље и тиазида је ефикаснија од монотерапије са диуретиком петље код болесника у (пре)терминалној HBI у контроли уноса соли и нивоа натријума у плазми и урину. Ово се објашњава доследном блокадом реапсорције натријума и хлорида у Henleovoј петљи и дисталним тубулима.

IV Ограничавање уноса соли храном

Најчешћи узрок инсуфицијентног одговора на диуретичку терапију код болесника са HBI јесте екцесиван унос соли храном. Екцесиван унос соли може бити лако детектован мерењем уринарне екскреције натријума.

Компликације диуретичког третмана у HBI

Споредни ефекти диуретичког третмана јесу ототоксичност, интерстицијални нефритис и булозни дерматитис. Интеракција са нестероидним антиинфламаторним лековима може ометати диуретичку активност. Диуретици могу узроковати нагло погоршање бubrežне функције, хиперлипопротеинемију и погоршати секундарни хиперпаратиреоидизам. Серумски ниво парат-хормона је повећан код болесника са редуцираном стопом гломеруларне филтрације који су лечени фуросемидом. Ово се може објаснити чињеницом да је стимулација паратиреоидне жлезде диуретицима петље последица негативног калцијум баланса услед губитка калцијума урином након примење диуретика.

Спиронолактони и амилорид/триамтерен се требају избегавати код болесника са HBI због ризика од хиперкалијемије.

Најучесталији споредни ефекти терапије диуретицима код бubrežних болесника јесте хиповолемија (Ritz, 1994).

Хиповолемија узрокује смањење бubrežне перфузије и реверзибилно снижење екскреторне функције бubreга. Хиповолемија се може јавити и у присуству периферних едема. Може се лако препознати уочавањем ортостатске измене крвног

Табела бр. 3. Клинички индикатори хиповолемије изазване диуретицима

Ортостатска хипотензија
Хипонатријемија
Хипокалијемија
Метаболичка алкалоза
Хиперурикемија
Пораст уреја: креатинин односа
Пораст концентрације креатинина у серуму

притиска и срчане фреквенце. У хиповолемији јавља се пораст концентрације укупних протеина и пораст масе крвних ћелија (хемоконцентрација). Хиповолемија активира бројне компензаторне механизме, укључујући активацију симпатоадреналног система и ренин-ангиотензин-алдостерон система, што даље доприноси развоју хипокалијемије и хипомагнезијемије.

Хиповолемија може узроковати метаболичку алкалозу услед немогућности екскреције натријум-бикарбоната урином, код болесника са исхраном залихама телесног натријума. Редуцирана бubreжна кортикална перфузија може стимулирати увећање реапсорције у проксималним тубуларним, са последичним порастом серумске концентрације уреје и мокраћне киселине (азотемични ефект диуретика петље). Акутно повећање односа мокраћна киселина/креатинин и уреја/креатинин су додатни, лако мерљиви индикатори хиповолемије. Озбиљна хиповолемија стимулира секрецију вазопресина преко активације барорецепто-

ра, што може изазвати хипонатријемију (Russo 1992, Ritz, 1994).

Литература

- Campese VM, Rornoff MS, Levitan d, Saglakes Y, Friedler RM, Massry SG, (1982): Abnormal relationship between sodium intake and sympathetic nervous system activity in salt sensitive patients with essential hypertension. *Kidney International*, 21:371-378.
- Guyton AC (1980): Arterial Pressure and Hypertension Philadelphia, WB Saunders.
- Ellison DH (1991): The physiologic basis of diuretic synergism: its role in treating diuretic resistance: *Ann Intern Med*, 114:886-894.
- Ritz E, Fliser D, Wiecek A, Matthias S. (1994): Pathophysiology and Treatment of Hypertension and Oedema due to Renal Failure. *Cardiology*, 84 (suppl 2): 143-154.
- Russo D, Memoli B, Andreucci V.E. (1992): The place of loop diuretics in the treatment of acute and chronic renal failure. *Clinical Nephrology*, vol. 38 (suppl 1):69-73.

Аутор: Др Слободан ДАВИНИЋ

интерниста

12. бригаде 38

16210 Власотинце

ПРИМЕНА АМИНОФИЛИНА КАО НЕСПЕЦИФИЧНОГ АНТАГОНИСТЕ БЕНЗОДИЈАЗЕПИНИМА И ФЕНТАНИЛУ У ТОКУ БУЂЕЊА ИЗ АНЕСТЕЗИЈЕ

Велимир ЦОЛИЋ, Милан ЖИВИЋ и Миодраг МАРКОВИЋ
Здравствени центар у Пироту

САЖЕТАК

Аминофилин, као неспецифични антагонист за бензодијазепине и наркотичке аналгетике, применењен код десет пацијената у току буђења из анестезије, доводи до бржег успостављања спонтаног дисања и бржег буђења из опште балансиране анестезије у којој је примењен диазепам и фентанил. Упоредно је приказан значај открића бензодијазепинских, опиодних и аденоzinских рецептора. Аминофилин као алтернатива за флумазенил и за антагонисте наркотичким аналгетицима.

Кључне речи: антагонисти, бензодијазепини, фентанил, аминофилин

THE USE OF AMINOPHYLLINE LIKE NON SPECIFIC ANTAGONIST FOR BENZODIAZEPINES AND FENTANIL IN THE AWAKENING FROM ANESTHESIA

Velimir COLIĆ, Milan ŽIVIĆ and Miodrag MARKOVIĆ
Health Center of Pirot

ABSTRACT

Aminophylline, like non specific antagonist for benzodiazepines and opiates analgetics, has been used in ten patients, during of their awakening from anesthesia, what made the spontaneous breathing established much faster and faster awakening from the general balanced anesthesia, based on diazepam and fentanyl. At the same time the importance of the discovery of benzodiazepines, opiates and adenosine receptors is shown. Aminophylline like an alternative for flumazene and opium - based antagonists.

Key words: antagonists, benzodiazepines, fentanyl, aminophylline

Увод

У раду смо поставили циљ да испитамо ефекат аминофилина као неспецифичног антагониста дијазепаму и фентанилу, а заправо смо потврдили повољан утицај аминофилина на скраћење пост-анестетичког опоравка из дијазепамске анестезије и бржег успостављања спонтаног дисања деприм-ираног због примене фентанила.

У току последњих десетак година изменењени су концепти о механизму деловања многих лекова, па и бензодијазепина, наркотичких аналгетика и теофилина - често примењиваних лекова у анестезији и реанимацији.

Открићем специјалних рецептора - опиоидних и бензодијазепинских објашњава се механизам деловања наркотичких аналгетика и бензодијазепина. Постоје специфични антагонисти за наркотичке аналгетике (налоксон) и бензодијазепине (флумазенил) који ефикасно отклањају низ ефеката ових лекова.

Дејство наркотичких аналгетика објашњава се надражајем углавном опиоидних рецептора у мозгу (мада их има и у другим деловима тела). Данас је познато неколико врста опиоидних рецептора: ми(μ), капа (κ), делта (δ), сигма (σ), епсилон (ϵ), ламбда (λ). Поједини наркотички аналгетици (морфин, фентанил) стимулирају ове рецепторе и тако делују као агонисти, док их други блокирају (налорфин) и тако испољавају антагоничко дејство. Тако например, надражајем

ми (μ) рецептора испољава се аналгезија, депресија дисања и еуфорија.

Механизам дејства бензодијазепина остварује се активацијом специфичних бензодијазепинских рецептора у мозгу (директно дејство) или индиректно преко ГАБА-е, инхибиторног неуротрансмитера у мозгу, олакшавајући његово дејство.

Аминофилин је производ метилксантина, заправо раствор теофилина у етилендиамину. Метилксантини имају више механизма деловања, између осталог повећавају количину цикличног аденоzin-монофосфата (cAMP), али већи заначај придаје се њиховој способности да блокирају рецепторе за аденоzin. Аденоzin је природни нуклеозид који је присутан у свим ткивима у организму. Аденоzin инхибише улазак калцијума у ћелију (који је омогућен посредством cAMP-а), а надаље врши депресију ЦНС, бронхоконстрикцију и повећано ослобађање хистамина. Дакле, постоји антагонистички однос између теофилина и аденоzина.

Материјал и методи

Код десет болесника вршена је анализа клиничког стања респирација, крвног притиска, пулса и стања свести након спорог i.v. давања (или у инфузији) аминофилина у току буђења из анестезије (након прекида давања N₂O)

Осам болесника било је у животном добу изнад 65 година, два изнад 75, средњи узраст 70 година, 6 мушкараца и 4 жене. болесници у били

подвргнути различитим хируршким интервенцијама (*resectio ventriculi*, *resectio intestini*, холецистектомија, хемиколектомија) у општој анестезији у трајању од 60-180 мин. у просеку 130 мин.

Премедикација је вршена 40-60 мин. пре операције таламоналом и атропином у одговарајућој дози.

Увод у анестезију: фентанил 1-2 мл и дијазепам 15-35 мг (у зависности од узраста, објективног стања и оперативног ризика). Интубација извршена након примене сукцинил-холина у дози 1 мг/кг. Анестезија се одржава азот-оксидулом и кисеоником (3:1), фентанилом 1-2 мл на 30 мин. и панкуронијум бромидом почетном дозом 4 мг, накнадном 1-2 мг на 25-30 мин. Рекураризација вршена неостигмином у дози од 1,5 мг.

Резултати и дискусија

Због повећаног оперативног ризика (ASA II-III) - старосни узраст и постојање срчаног оболења, болесници су били одабрани, избегнут је увод тиопентоном и примењен је дијазепам. Дијазепам је због својих особина као што су спорији увод у анестезију, варијабилнот дозе и продужено буђење из анестезије изискивали лично искуство од стране анестезиолога.

Свим болесницима по завршеној хируршкој интервенцији у току буђења из анестезије дат је аминофилин у дози 2,5-3 мг/кг споро i.v. или у инфузiji са 5% глукозом (средња доза 170 мг). Пратили смо успостављање адекватног спонтаног дисања (фреквенцију, дисајни и минутни волу-

мен), сстање свести, повратак рефлекса, психички контакт, фреквенцију пулса и крвни притисак. Код седам болесника (70%) наступио је потпуни опоравак из анестезије након примене аминофилина у року од 5-10 минута, док је док два болесника (20%) овај опоравак трајао између 10-15 минута, након чега су могли да напусте операциону салу. Хемодинамски су сви болесници били стабилни. Због постојања срчаних оболења код једног броја болесника препоручене дозе аминофилина (3 мг/кг) била је редукована и пажљиво примењена.

Закључак

Морамо нагласити предност примене аминофилина као неспецифичног антагонистеベンзодиазепинима и наркотичким аналгетицима над специфичним антагонистима у нашим условима, јер је аминофилин јефтин лек и лако доступан.

Литература

- Hoegholm, A. et al. (1989): Benzodiazepine antagonist by aminophylline, *Acta Anastheiol. Scand.*, 33, 2, 164-166.
- Rehzu, N. et al. (1986): Aminophylline as a morphine antagonist. *Ind. J. Anaesth.*, 34, 1,49-50.
- Варагић М., Милошевић М. (1996): Фармакологија, Elit-Medica, Београд, 213-214.

Аутор: Др мед. Велимир ЦОЛИЋ, анестезиолог
Шеф одсека интензивне неге Здравственог центра
у Пироту

Кућна адреса: Пирот, Јеврејска 12/4

ТУМОРСКИ МАРКЕРИ (PSA, PAP, FREE TESTOSTERON) У ПРАЋЕЊУ ТЕРАПИЈСКИХ ЕФЕКАТА КАРЦИНОМА ПРОСТАТЕ

Секула МИТИЋ, Н. СТОШИЋ, Д. САПУНЦИЋ, С. ПЕТРОВИЋ и З. МИЛОВАНОВИЋ
Здравствени центар Лесковац, Онколошки диспанзер

САЖЕТАК

Туморски маркери PSA, PAP и Free testosterone користе се у праћењу терапијских ефеката карцинома простате. Специфичност за PAP и free testosterone износи 100%, а за PSA 78%. Сензитивност за PSA износи 100%, за PAP 50-100%, а за free testosterone 0-17%. Обављајући улогу водича, омогућују клиничару сав комфор у планирању потребних видова лечења.

Кључне речи: туморски маркери, PSA, PAP, Free testosterone, карцином простате;

TUMOR MARKERS (PSA, PAP, FREE TESTOSTERON) IN THE FOLLOW UP OF THERAPY EFFECTS OF THE PROSTATE GLAND CANCER

Sekula MITIĆ, N. STOŠIĆ, D. SAPUNDŽIĆ, S. PETROVIĆ and Z. MILOVANOVIC
Health Centre of Leskovac, Dispensary of Oncology

ABSTRACT

Tumor markers PSA, PAP and free testosterone are used in monitoring of therapeutic evaluation of carcinoma of prostate. Specificity of PAP and free testosterone is 100%, and for PSA is 78%. Sensitivity for PSA is 100%, for PAP 50-100% and for free testosterone 0-17%. Serving as a guide, they provide all the comfort in planning of all necessary ways of treatment.

Key words: Tumor markers, PSA, PAP, Free testosterone, Prostate gland cancer;

Увод

Карцином простате је најчешћи малигни тумор старијег животног доба. Ретко се јавља пре 60. године живота, а карактерише га рано метастазирање у кости кичме, карлице и натколенице, као и локално у семене кесице, врат мокраћне бешике и у регионалне лимфне чворове. На терену Онколошког диспанзера Лесковац (Јабланички регион) ова врста карцинома чини 6-8% целокупне онколошке мушкије популације. Етиологија је мало позната, али многи указују на хормонску зависност овог карцинома, иако ендогени фактори повезани са стиологијом још увек нису довољно разјашњени. Чињеница је да се карцином простате не јавља код кастрirаних мушкараца, што упућује на тестостерон као иницијални фактор у развоју карцинома. Данас се сматра да је најегзактнији клинички тест хормонске зависности карцинома простате одређивање вредности простатичне киселе фосфатазе (PAP) у циркулацији, RIA методом, пре и после давања хормона.

Туморски маркери PSA, PAP и Free (слободни) тестостерон, не само да су показатељи хормонске зависности, већ дају драгоцене информације у мониторингу карцинома простате.

Циљ рада

Циљ рада је да се, пратећи периодично нивое маркера, процени ефекат предузетог лечења и да се укаже на њихову сензитивност и специфичност.

Метод рада

Радом је обухваћена група од 26 пацијената оболелих од карцинома простате, лечених на Уролошком одељењу у Лесковцу, Клиници за онкологију-Ниш и у Онколошком диспанзеру.

Нивои маркера одређивани су на 3. месеца током прве године, на 4. током друге, а код прогресије и чешће. Услов за формирање групе био је да су маркери рађени најмање 2 пута (пре и после терапије) до 4 пута, по следећој шеми: I ниво после уролошких процедура (биопсија, TuR, простатектомија), II ниво - после орхиектомије и/или зрачне терапије, III - ниво-прва следећа вредност, IV - ниво-у прогресији, после дате хормонотерапије. Ниво маркера одређивала је лабораторија "Farmacia-consalting-diagnostika" у Нишу. Референтне вредности за PSA и PAP су 0-3 ng/ml, а за free testosterone 9-47 pgm/ml. Истраживање је спроведено децембра 1996. године.

Табела 1. Старосна структура оболелих

добне группе	апсолутна фреквенца		релативна фреквенца	
	појединачна	кумулативна	појединачна	кумулативна
45-49	1	1	0,038	0,038
50-54	-	-	-	-
55-59	1	2	0,038	0,076
60-64	8	10	0,308	0,384
65-69	9	19	0,346	0,730
70-74	5	24	0,192	0,932
75-79	2	26	0,077	1,000
----	26	-	1,000	-

Табела 2. - Методе лечења код 26 оболелих од карцинома простате

уролошке дијагностичко-терапеутске процедуре		онкол. уролошки третман	онколошки третман							
аспир-ац. биопсија	тур	прос-тате-ктом-ија	орхиек-томија	хормонотерапија						
				ради-кал. зрач-на	укуп-но	Andr-ocur	Estra-cyt	Hon-van	Supr-afact	
7	13	6	22	15	12	5	3	3	1	
27%	50%	23%	85%	58%	46%	42%	25%	25%	8%	

Резултати рада и дискусија

Карциномом простате јавља се најчешће после 60. године живота. У обрађеној групи (Табела 1. - Старосна структура оболелих) само су двојица оболелих млађи од 60 година (7,6%). Највећи број оболелих је у VII десецији живота (65,4%) а 1/4 оболелих је старија од 70 година (26,9%).

На табели 2. (Табела 2. - Методе лечења код 26 оболелих од карцинома простате) дат је приказ свих дијагностичко-терапеутских процедура у третману оболелих. Ниједна метода појединачно није била довољна у лечењу, већ је комбинована са другим у зависности од многобројних фактора који прате ову болест: обим присутних тегоба, налаз бимануелног ректалног туша (тумор ограничен на жлезду, фиксиран или не, са пробојем капсуле или без...) животно доба оболелог, опште стање, стање кардиоваскуларног апарате, хистолошки градус, искуство оператора и други.

Први ниво лечења подразумева уролошке дијагностичко-терапеутске процедуре.

Трансперинеална аспирациона биопсија, ради патохистолошке верификације клинички сумњивог карцинома, урађена је код 7 оболелих (27%). Налаз је најчешће описан је као "Маса атипичних ћелија" што је било довољно за даљи уролошко-онколошки третман.

Трансуретрална ресекција (TUR) рађена је из два разлога: 1. - ради биопсије и 2. - ради отклањања дела простате у циљу олакшања сметњи у мокрењу. Индикована је код старијих и мање отпорних пацијената, којима се мора олакшати мокрење а не смеју бити оперисани. Половина оболелих у нашој групи подвргнута је овој операцији - и 3 (50%).

Простатектомија (радикална простатовезикулектомија са лимфаденектомијом) је једино куративно лечење, које обично, потпуно и заувек ослобађа болесника од тегоба при мокрењу. За простатектомију болесници морају бити релативно отпорни, са одржаним KV-апаратом. Резервисна је за стадијуме А и В, кад је тумор ограничен на жлезду, али се мало оболелих открије у овим стадијумима (5-20%). У нашој групи овој интервенцији подвргнуто је 6 оболелих (23%).

Прогресија болести, после ове операције јавља се код 10% оболелих (Robbins). У нашој групи до прогресије је дошло код 3 (50%), али, узевши у обзир мали узорак, овај проценат треба узети са резервом.

II ниво лечења, такође, обављају урологи или након одлуке Конзилијума за урологију. Ради се о хируршкој кастрацији.

Орхиектомија је индикована у случају захвата регионалних лимфних чворова или удаљених метастаза, али и кад статус регионалних лимфних чворова није познат. У испитиваној групи ова операција је урађена код 22 (85%) оболелих. Од 4, где није урађена, код двојице је дошло до прогресије у виду метастаза у слабинским пришљеновима код једног, и локорегионалног релапса, код другог.

III ниво подразумева само онколошке методе лечења. Радикална транскутана радиотерапија индикована је као алтернатива радикалне простатектомије или кад тумор пробије капсулу, а није фиксиран и нема захвата регионалних лимфних чворова. Усмерава се на простату и пелвичне лимфне нодусе. Ова терапија је спроведена код 15 (58%) оболелих у овој групи.

Хормонска антиандрогена терапија индикована је после радикалне зрачне терапије за више хистолошке градусе (G-3), или кад је тумор фиксиран. Основни циљ хормонотерапије је андрогена депривација.

У обрађеној групи 12 оболелих је било или је још увек под овом терапијом. Код 8 је уведена због прогресије туморске болести, а код 4 због високог хистолошког градуса. Због повољног терапијског одговора (време одговора 3-30 месеци) терапија у другој групи болесника је укинута код свих. На третману је, у моменту истраживања, 5 оболелих: 4 са метастазама у костима и 1 са локорегионалном прогресијом. Резултати лечења коштаних метастаза су обесхрабрујући јер су ћелије метастатских лезија мање хормонски осетљиве од примарног тумора, тако да немамо ниједну комплетну ремисију. Код локорегионалне прогресије хормонотерапијом је постигнуто 75% комплетних ремисија (3/4).

На табелама 3,4 и 5 дата је реакција тумор маркера PSA, PAP и Free testosterone на спроведено лечење.

PSA (простата специфични антиген) је маркер који се може користити чак и у раном откривању карцинома простате. Недавно је установљено да је сензитивнији маркер него PAP имуно тест. Међутим, због преклапања PSA нивоа код бенигне хиперплазије простате и раног карцинома, улога PSA је есенцијално ограничена само на мониторинг хистолошки потврђеног малигног процеса.

PAP (кисела простатична фосфатаза) излучује се и у нормалној простати, али је ниво низак. У стадијумима B, C и D PAP је повишена код 65-95% оболелих. Висок ниво постиже се због лакше апсорпције овог ензима у крви из метастатских лезија, али и због већих количина које излучи ткиво простате. У метастатској болести у костима или при пробоју капсуле и перипростатичној инвазији вредности су енормно велике. Скоковита, пролазна, повећања нивоа могућа су после палпације простате или у фебрилном стању.

Free (слободни) тестостерон. Чињеница да се карцином простате не јавља у кастрirаним мушкарацама указује на тестостерон као главни етиолошки фактор. Тестостерон, у највећој мери производију Лайдигове ћелије тестиса (95%), а 5% излучи зона ретикуларис надбубрежа. Његов утицај на развој карцинома елиминише се или хируршком кастрацијом (орхиектомијом) или медикаментозном, блокирањем продукције помоћу лутеинизирајућег хормона-ослобађајућег хормона (LH-RH) инхибицијом гонадотропина из хипофизе. Ниво слободног тестостерона из надбубрежа одређује се заједно са PSA и PAP-ом у контроли терапије, а повишене вредности третирају се блокаторима тестостеронских рецептора (Estracyt, Androcur).

Табела 3. - Вредности ти маркера код 18 оболелих без прогресије

маркер	вредност	N		N		N	
		I	%	II	%	III	%
PSA	PV	9	60	4	22	4	22
	NV	6	40	14	78	14	78
	укупно	15		18		18	
PAP	PV	7	47	2	11	0	0
	NV	8	53	16	89	18	100
	укупно	15		18		18	
Free testost.	PV	8	53	2	11	0	0
	NV	7	47	16	89	18	100
	укупно	15		18		18	

PV - повишене вредности; NV - нормалне вредности

Табела 3. - Вредности ти маркера код оболелих без прогресије) приказани су ту маркери после 3 терапијска нивоа: I - после примарних уролошких процедура, II - после орхиектомије и/или зрачне терапије, III - прва вредност по завршеном лечењу.

После уролошких захвата, 60% оболелих имало је повишене вредности PSA, а по 53% PAP и Free testosterona (надаље FT). После кастрације или зрачне терапије, број повишених вредности пада и за 3-4 пута. Следећи нивои већ показују потпуну нормализацију PAP и FT, док се одржава незнанат број повишених вредности PSA (22%).

Табела 4. - Вредности ти маркера код 6 оболелих са прогресијом

маркер	вредност	N		%		N		%		N		%	
		I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV
PSA	PV	4	67	2	33	6	100	2	33				
	NV	2	33	4	67	0	0	4	67				
	укупно	6		6		6		6					
PAP	PV	1	17	3	50	3	50	2	33				
	NV	5	83	3	50	3	50	4	67				
	укупно	6		6		6		6					
Free testost.	PV	0	0	0	0	1	17	1	17				
	NV	6	100	6	100	5	83	5	83				
	укупно	6		6		6		6					

PV - повишене вредности; NV - нормалне вредности

На табели 4. (Табела 4. - Вредности ти маркера код оболелих са прогресијом) се наведена 3 нивоа, уведен је и четврти - вредности после примене хормонотерапије. У првом нивоу повишене вредности PSA запажене су код 2/3 оболелих (67%). PAP је био повишен код једног болесника (17%), а вредности FT биле су у границама референтних вредности. На II нивоу број повишених вредности PSA пада на 1/3 (33%), али се повећава број позитивних вредности PAP-а на 50%. FT је и на овом нивоу нормалан. На III нивоу већ је евидентна прогресија. Код свих је дошло до скока вредности PSA, а високе вредности PAP-а се одржавају на 50%. Код једног болесника дошло је до пораста FT. Због прогресије уведен је хормонотерапија, чија делотворност се огледа у паду високих вредности PSA и PAP на 33%. Висок ниво FT код истог болесника се одржао (Ниво IV).

Табела 5. - Вредности ти маркера у метастатској болести) приказује вредности ти маркера код двојице оболелих са верификованим мета променама у костима (код обојице) и плућима (код једног од њих), у исто време кад и примарни тумор. Прве вредности PSA и PAP-а су енормно

Табела 5. - Вредности ти маркера код 2 оболела са почетном метастатском болешћу

маркер	вредност	N		%		N		%		N		%	
		I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV
PSA	PV	1	100	2	100	1	100	1	50				
	NV	0	0	0	0	0	0	0	1				
	укупно	1		2		1		2					
PAP	PV	1	100	1	50	1	100	0	100				
	NV	0	0	1	50	0	0	0	0				
	укупно	1	0	2		1		2					
Free testost.	PV	0	0	0	0	0	0	0	0				
	NV	1	100	2	100	1	100	2	100				
	укупно	1		2		1		2					

PV - повишене вредности; NV - нормалне вредности

велике, док је вредност FT у границама нормале. После кастрације и зрачне терапије вредности PAP-а су код једног пале на нормалу, а PSA је и даље висок. По завршеном лечењу, а пре хормонотерапије, ниво маркера остао је непромењен. На хормонотерапију код једног је дошло до нормализације PSA али су нивои PAP и даље високи. Даља прогресија је, дакле, у току. Ниво FT је и овде у нормалним оквирима.

Закључак

Одређивање вредности ти маркера PSA, PAP и FT у контроли терапијских процедура карцинома простате на овој групи оболелих показало се сасвим оправданим. И без других дијагностичких и клиничких параметара, добијени су изузетно вредни подаци, неопходни и у праћењу болести и за планирање потребних видова онколошког лечења.

Њихова специфичност (број негативних резултата у групи без прогресије) је следећа: за PSA=78%, а за PAP и FT=100%.

Сензитивност (осетљивост-број позитивних резултата у групи са прогресијом) износи: за PSA=100%, за PAP=50%, за FT=17%

Сензитивност у групи са метастатском болешћу износи: за PSA и PAP=100%, за FT=0%.

Из наведеног закључујемо да је, за ову групу оболелих, PSA највалиднији маркер јер стопостотно сигнализира прогресију, био процес локорегионално или у удаљеним органима.

PAP је неприкосновен у детекцији мета промена у костима(100%), док је код локорегионалне прогресије, бар у овој групи, његова сензитивност половична.

Free testosterone треба контролисати само док се не уради орхиектомија или код оболелих где кастрација из било којих разлога није урађена. Код осталаих нема практичних разлога за одређивање овог хормона јер му је сензитивност од 0-17%, што је беззначајно.

Из свега наведеног, туморски маркери за простату представљају неминовност у праћењу туморске болести простате. Обављајући улогу водича, омогућују клиничару сав комфор у планирању потребних видова лечења.

Литература

- Филиповић С. (1996): Основни клиничке онкологије; Просвета, Ниш; 153-159;
- Krupp A.M. (1991): Интерна медицина-савремена дијагностика и лечење; IV издање; Савремена администрација-Београд; 798;
- Robbins S.L. (1979): Патологијске основе болести; II свезак; Школска књига, Загреб; 1302-1305.
- --- (1980): Клиничка онкологија; II издање; Југословенска медицинска наклада; Загreb, 215-216;
- --- (1980): Дијагностичко-терапијски лекарски приручник; VI издање; СЛД-Београд; 1130-1132;

**Аутор: Др мед. Секула МИТИЋ
специјалиста опште медицине
Онколошки диспанзер Дома здравља-Лесковац
с. Власе, 16231 Турсековац**

РАДИКАЛНА ЦИСТЕКТОМИЈА КАО МЕТОДА ЛЕЧЕЊА УЗНАПРЕДОВАЛОГ КАРЦИНОМА МОКРАЋНЕ БЕШИКЕ

Драган ЈОВАНОВИЋ и Милосав СТЕФАНОВИЋ

Здравствени центар Лесковац, Одјељење за урологију, нефрологију и хемодијализу

САЖЕТАК

Карцином м.бешике се нађе код око 10% пацијената са хематуријом. На одјељењу за урологију, нефрологију и хемодијализу смо лечили 201 пацијента са карциномом м.бешике. У преко 90% случајева то је био карцином ћелија прелазног типа. Он је директно узрокован пушењем, утицајем анилина, ароматичним аминима, циклофосфамида и хорничном употребом фенацетина. Код 63 пацијента или 31,3% смо нашли инвазивни карцином м.бешике у стадијуму B2-D (Jewett-Marschall 1952). Од тог броја, њих 45 или 22,4% су имали инвазивни карцином м.бешике у стадијуму B2-C, где је једина могућност за излечење, радикална цистектомија.

RADICAL CYSTECTOMY AS A METHOD OF TREATING ADVANCED CANCER OF URINARY BLADDER

Dragan JOVANOVIĆ and Milosav STEFANOVIĆ

Health Center of Leskovac, Department of Urology and Nephrology with Centre for Hemotherapy

ABSTRACT

BLADDER CANCER is found up to 10% patients with hematuria. At department for Urology, Nephrology and Hemodialysis, we have found out 201 patient with bladder cancer. That means 3% of all patients. Over 90% accounts transitional cell carcinoma. It has been linked directly to smoking, aniline dyes, aromatic amines, cyclophosphamide and chronic phenacetin use. In 63 patients or 31,3% we have found invasive bladder cancer, in stadium B2-D (Jewett-Marschall 1952.) 45 patients or 22,4% have had invasive bladder cancer in stadium B2-C, where only possibility for completely tumor free curing is radical cystectomy.

Увод

Карцином мокраћне бешике је врло учстало уролошко оболење које се нађе у око 10% пацијената са хематуријом. Код болесника лечених на Уролошком одјељењу у Лесковцу у периоду (1991-1996) нађен је 201 пациент са тумором м.бешике, што чини око 3% свих болесника. Хистопатолошки се најчешће нађе карцином прелазних ћелија (transitional cell Ca) у преко 90% случајева. Ретки су аденокарцином и сквамозни карцином. Према свим светским истраживањима изгледа да је појава транзициоцелуларног карцинома м.бешике у директној вези са пушењем, утицајем анилина, ароматичних аминима, циклофосфамида и дуготрајним коришћењем фенацетина. Транзициоцелуларни карциноми су подељени на површне и инвазивне. Површни тумори су егзофитичне папиларне лезије које не пробијају мукозу м.бешике. Најчешће се лече трансуретралном ресекцијом (TUR), а потом инстилацијом BCG вакцине, али нажалост у 65-85% случајева рецидивишу и тада у 10-15% случајева показују мишићну инвазију. Инвазивни карциноми м.бешике се лече радикалном цистектомијом, и урinarном диверзијом. Радикална цистектомија је први пут урађена 1886. од стране Bardenheuera, а прва савремена радикална цистектомија са деривацијом урина у црево је урађена 1931. од стране Coffey-a. Радикална цистектомија је изузетно агресивна операција, која подразумева потпуно укањање

м.бешике, простате, семиналних везикула, односно унутрашњих гениталија код жена, околних лимфних нодуса, дела перитонеума и често уретром, уз деривацију урина, најчешће у црево или у неки од типова neo-vesica. Упркос овако радикалном третману, свега око 50% пацијената са урађеном радикалном цистектомијом се сматра излеченим.

Циљ рада

Циљ рада је био да се утврди заступљеност инвазивног кацинома м.бешике на нашем материјалу, односно број пацијената подобних за радикалну цистектомију, јер нам се учинило да се задњих година повећава број пацијената са узнатрованим карциномом м.бешике.

Метод рада

Испитивали смо болеснике лечене на Уролошком одјељењу у Лесковцу у периоду од 1991. до 1996. године. Обрадили смо укупно 201 пацијента са тумором м.бешике, у различитом стадијуму. Дијагностички минимум за све пацијенте је био: анамнеза, физикални преглед, лабораторијска испитивања, ECHO преглед абдомена, бубрега, м.бешике и простате, IVU са десцендентном цистографијом, и цистоскопија. У појединим случајевима смо дијагностику проширили ретроградном уретеропиелографијом, цистографијом, ехосонографијом лимфних жлезда, СТ абдомена и

мале карлице, бимануелним тушем. Све дијагностиковани пациенте смо стажирали по Jewett-Marschall-овој класификацији из 1952, а сви оперисани су имали и обавезан хистопатолошки преглед извађеног материјала.

Резултати и дискусија

У периоду (1991-1996) на нашем одељењу смо лечили 201 пацијента оболелог од карцинома м.бешике. Од њих је 171 оперисано на нашем одељењу а 12 је упућено Уролошкој Клиници у Београду ради радикалне цистектомије. Код 18 пациентата је примењено само онколошко лечење (зрачење, полихемиотерапија).

Табела 1. Преглед лечених болесника са карциномом м.бешике по стадијумима-класификација Jewett-Marschall

СТ.	О	48
СТ.	А	63
СТ.	Б1	21
СТ.	Б2	19
СТ.	Б2-Ц	12
СТ.	Ц	14
СТ.	Д	18
Некласификовани		6
УКУПНИ		201

Рецидиве болести смо имали код ЕКТ-а 41%, код ТУР-а (стад. А,Б1, Б2) 36%, код ТУР-а у стад. С (рађен због изразите хематурије и лошег општег стања пацијента) у 100% случајева, код аблације у 29% случајева. Оперативну смртност нисмо имали.

Закључак

У периоду од 1991. до 1996. на Уролошком одељењу у Лесковцу је дијагностикован и лечен

Табела 2. Врсте операција код болесника са карциномом м.бешике

ЕКТ	68
ТУР	81
АБЛАЦИЈЕ	20
ПАРЦИЈАЛНА ЦИСТЕКТОМИЈА	2
РАДИКАЛНА ЦИСТЕКТОМИЈА	12
УКУПНО	183

201 болесник са карциномом м.бешике, што чини 3% свих пациентата лечених на урологији. Од њих је 63 или 31,3% имало унапредовали карцином м.бешике. Од тог броја је 45 или 22,4% имало инвазивни карцином м.бешике у стадијуму Б2-Ц, погодних за лечење радикалном цистектомијом, која дефинитивно јесте једина операција која доноси излечење код инвазивног карцинома м.бешике. Као круна свега, 20.8.97. у Лесковцу на Уролошком одељењу је урађена прва радикална цистектомија.

Литература

- Doherty, Baumann, Creswell, Gross. (1997): The Washington Manuel of Surgery. St. Louis, Missouri, 542-543.
- Новак Р. (1987): Одабрана поглавља из урологије, Загреб, 441-453.
- Остојић Б. (1989): Протокол дијагностике и лечење тумора мокраћне бешике. Уролошки архив, 30, 151-155.
- Остојић Б.-Николић Ј. (1984): Оперативна урологија, Београд, 161-170.
- Петковић С (1984): Урологија, Медицинска књига, Београд, 1007-1015.
- Retik, Stamey, Vaughan. (1992): Campbell's Urology. Sixth Edition. WB Saunders Co, Philadelphia, 1094-1194.

Аутор: Др Драган ЈОВАНОВИЋ, спец. уролог

Здравствени центар Лесковац,
Служба за урологију и хемодијализу
Кућни адреса: Лесковац, ул. Др В. Михајловића 9

НАЦИОНАЛНИ САСТАВ СТАНОВНИШТВА ЈАБЛАНИЧКОГ ОКРУГА У ПЕРИОДУ ОД 1961. ДО 1991. ГОДИНЕ

Душан МИТРОВИЋ

Завод за заштиту здравља Лесковац, Социјална медицина

САЖЕТАК

Проблематика разматрања демографске националне структуре становништва Јабланичког округа може се пратити, с тим што је потребно посебно истаћи да су етностатистички подаци, нарочито до југословенских пописа после Другог светског рата, веома оскудни и са ограниченим дистрибуцијама. Мора се имати у виду и да је 1992. године територија бивше Јужноморавске регионалне заједнице добила нову територијалну поделу на Јабланички и Пчињски округ, те је до извесних одступања у подацима могло доћи. Са разлогом се очекује да ће држава приступити организовању целовите популационе политике у земљи, која ће имати највиши приоритет и представљати њен стални задатак и на нашим подручјима.

NATIONAL CONSTITUTION OF PEOPLE IN REGION OF JABLANICA IN PERIOD FROM 1961 TO 1991

Dušan MITROVIĆ

Health Care Organisation - Leskovac, Department of Social Medicine

ABSTRACT

Demographic national constitution of people in region of Jablanica can be followed up, but it is necessary to know that the ethno-statistical data are very rare and with bordered distributions, especially before yugoslav population after the word war II. It has to be known that territory of previous region of sothern Morava, was separated in 1992 to region of Jablanica, and region of Pčinja, and it si possible to be some mystakes in datas. It is reasonable to expect that governmaent will start to organize coplete population politics in the state, with highest priority, and that will be permanent task in our regions.

Увод

Званична статистика је, у протеклим југословенским пописима становништва, за обележје о етничкој припадности користила термин "народност" (до 1981. године), и "националност" (у 1991. години), подразумевајући под тим припадност одређеном народу, националној мањини или етничкој групи. У етничка облажаја убрајају се и материјни језик и вероисповест и на основу ових обележја могу се посредно извести резултати о националном саставу популације Јабланичког округа.

"Народност укрштена са материјним језиком треба да покаже колико субјективни критеријум код давања одговора о националности може да има своје недостатке" (Брезник и др. 1978)

Питање о вероисповести постављено је у пописима 1921. 1931. 1953. и 1991. године, с тим што се подаци до 1991. године односе на верску - религиозну определеност, а 1991. године су се као припадници одређене вероисповести декласирали и многи становници који у религиозном смислу не припадају ни једној верској заједници, већ, у цивилизацијском погледу вуку своје корене из одређене конфесионалности. Тако су и одговори на ово питање у свим пописима у којима је оно постављено добијани по субјективном критеријуму, на основу личног убеђења и схватања религије.

Циљ рада

Основни циљ истраживања је утврђивање тренутног стања становништва Јабланичког округа, као и уочавање, односно што је могуће шире сагледавање разлога депопулације становништва Јабланичког округа и свих важних социјално-економских, социјално-медицинских, етничких и других чинилаца везаних за започету демографску транзицију на просторима Јабланичког округа.

Имајући у виду карактер демографске транзиције у Србији, а посебно на територији Јабланичког округа у другој трећини XX века значајно је истаћи да је проблем овакве врсте основа за усмерено сагледавање демографских промена у перспективи.

Методологија

Основни метод у сагледавању проблема природног и механичког кретања становништва Јабланичког округа је социјално - медицински научни метод и статистички метод квантитативне анализе масовних појава примењујући све етапе и фазе статистичке методе.

Истраживање је извршено по типу опсервационо - ретроспективне студије, уз коришћење рутинских података демографске статистике о природном и механичком кретању становништва.

Методолошки у раду су коришћени апсолутни и релативни бројеви - све врсте индекса (ланчани, базични, структуре интензитета).

Резултати рада

"Стварну слику" о националном саставу становништва Јабланичког округа, можемо пратити на основу послератних пописа. "Југословенски модел социјализма" утицао је на стварање нејасних етнокултурних идентитета, а утицај оваквих као и промена субјективних критеријума о националном опредељењу стварана у духу најбољег решења националног питања.

Национални састав становништва је врло различит. Има општина које су врло хомогене у националном саставу (Црна Трава, Бојник, Власотинце, Лебане) али и општина које имају

мешовиту националну структуру (Лесковац, Медвеђа).

На територији Јабланичког округа живе у шест општина преко двадесет и пет народа и народности.

Национална структура становништва 1961. године

У свим пописима становништва после II светског рата у складу са одредбама Устава СФРЈ, сви грађани се слободно изјашњавају о националној припадности. Међутим, морало се водити рачуна о извесним разликама у третирању појма "Муслиман" у етничком смислу и категорије "Југословен" у појединим пописима.

У попису 1961. године дошло је до извесних промена за изјашњавање о народности групе муслимана југословенског порекла. Муслимани, у

Табела 1. Национална структура становништва Јабланичког округа у 1961. години

Територија националност	Бојник	Власотинце	Лебане	Лесковац	Медвеђа	Црна Трава	Јабланички округ	
							број	%
Укупно	20838	35625	27579	134250	24244	12319	254855	
Срби	20792	35537	27306	131721	18956	12286	246598	96,76
Црногорци	9	11	21	493	110		644	0,25
Југословени				20	1	3	24	0,01
Албанци		2	5	61	5037	2	5107	2,00
Бугари	2	5	16	65	7	30	125	0,05
Власи								
Грци								
Јевреји								
Мађари		11	4	42	3		60	0,02
Македонци		16	6	325	6		353	0,14
Муслимани	5	4	48	477	61		595	0,23
Немци								
Полњаци								
Роми								
Румуни		1	22	5			28	0,01
Руси								
Русини								
Словаци	1		2	5			8	0,00
Словенци		8	1	77	6		92	0,04
Турци	2	6	1	28	1	2	40	0,02
Украјинци								
Хрвати	7	12	6	251	7	2	285	0,11
Чеси		2		9	2		13	0,01
Остали	20	10	141	670	47		888	0,35
Неизјашњени и неопределjeni								
Регионална припадност								
Непознато								

етничком смислу а не верске припадности, ако се нису определили за неку народност Југославије, декласирали су се као "мусимани" (у смислу етничке припадности). Грађани Југославије који се нису ближе национално определили, одговарали су "Југословен национално неопредељен". Постојала је и могућност регионалног опредељивања као "Југословени национално неопредељени".

Роми приликом пописа 1961. године нису имали могућност да се изјашњавају као Роми јер то и није било предвиђено у пописним листама.

Приликом пописа 1961. године, Срби су учествовали у укупној националној структури Јабланичког округа са 96,76%. После њих најброжнији су Албанци са 2,0% и Бугари са 0,25%. Истичу се општине Бојник, Власотинце, Лесковац, Лебане и Црна Трава где је преко 96%

српског становништва. Општина Медвеђа је мешавина српског и албанског становништва. У том периоду нису се национално определили, односно изаснило су се "Југословени" 24 становника, а највише у општине Лесковац. У општинама Бојник, Власотинце, Лебане ниједан грађанин се није изаснио као "Југословен".

Национална структура становништва 1971. године

Приликом пописа 1971. године усвојена је декларација која групише становништво у две основне групације и то: "национално се изјаснили" и "Нису се национално изјаснили".

Лица која се нису национално изјаснила разврстана су у три подгрупе и то: нису се уопште изјаснили (чл. 41 Устава СФРЈ), изјаснили се као

Табела 2. Национална структура становништва Јабланичког округа у 1971. години

Територија националност	Бојник	Власотинце	Лебане	Лесковац	Медвеђа	Црна Трава	Јабланички округ	
							број	%
Укупно	18801	36002	28228	147487	20792	9672	260982	
Срби	18039	35666	27361	139893	13002	9546	243507	93,30
Црногорци	124	21	201	1205	2127	3	3681	1,41
Југословени	10	45	58	490	68	20	691	0,26
Албанци		3	1	148	5410		5562	2,13
Бугари	7	5	9	133	1	15	170	0,07
Власи				1			1	0,00
Грци			1	19			20	0,01
Јевреји				3			3	0,00
Мађари		11		41	2	1	55	0,02
Македонци	3	36	14	392	14	3	462	0,18
Мусимани	2	4	2	1571	19	4	1602	0,61
Немци		1		6	1		8	0,00
Пољаци				8	1		9	0,00
Роми	563	118	443	2869	52		4045	1,55
Румуни			7	3			10	0,00
Руси		2		15			17	0,01
Русини		2		6			8	0,00
Словаци			1	1			2	0,00
Словенци		6	1	59	3	3	72	0,03
Турци				13			13	0,00
Украјинци				2			2	0,00
Хрвати	4	13	11	232	6		266	0,10
Чеси	1	1		5			7	0,00
Остали	6	1	1	5	4		17	0,01
Неизјашњени и неопредељени		1		20		2	23	0,01
Регионална припадност	2	10	56	41	1		110	0,04
Непознато	39	55	61	302	80	75	612	0,23

"Југословени" и изјаснили се у смислу регионалне припадности.

Ове подгрупе уведене су први пут у класификацију за попис и на тај начин је омогућено грађанима да се изјасне о својој народности или етничкој припадности. Могли су да се изјасне као "Југословени" иако се таква изјава не сматра изјашњавањем у погледу народности или етничке припадности.

У периоду између 1961.-1971. године број Срба се смањио за 3091 становника, а самим тим се смањило и њихово учешће у укупној националној структури са 96,76% на 93,30%.

Албанско становништво се повећало за 455 становника и своје учешће у националној структури повећало од 2,0% на 2,13%.

Роми се први пут јављају у попису и укупној националној структури учествујући са 1,55%, са

2869 становника у Лесковцу, Бојнику са 563 и Лебану са 443 становника, односно 4045 становника округа.

Број Црногораца се знатно повећао у односу на 1961. годину што је, врло интересантно, није резултат природног прираштаја, већ слободног изјашњавања (повећање учешћа од 0,25% на 1,41% у укупној националној структури).

Број оних који су се изјаснили као "Југословени" је порастао за 667 особа односно за 0,25%. Интересантно је да се у свим општинама јавља становништво изјашњено као "Југословени" и то са тенденцијом пораста, а највише у Лесковцу, 490 становника.

У свим општинама које су национално хомогене, где знатно преовлађују Срби, великих промена у националној структури нема. Међутим у општини са мешовитом националном структуром

Табела 3. Национална структура становништва Јабланичког округа у 1981. години

Територија националност	Бојник	Власотинце	Лебане	Лесковац	Медвеђа	Црна Трава	Јабланички округ	
							број	%
Укупно	16426	35863	27836	159001	17219	6366	262531	
Срби	14852	34805	26542	147772	9654	6259	239884	91.37
Црногорци	141	19	160	1350	1700	6	3376	1.29
Југословени	66	635	173	2493	123	73	3563	1036
Албанци		3	2	182	5509	1	5697	2017
Бугари	1	5	8	136	3	15	168	0.06
Власи			2	2			4	0.00
Грци	1			13			14	0.01
Јевреји								
Мађари	1	2		10	1		14	0.01
Македонци	8	50	25	430	17	4	534	0.20
Муслимани	5	9	11	50	56	2	133	0.05
Немци		2		10	1		13	0.00
Пољаци	1			7			8	0.00
Роми	1087	206	800	5835	83	1	8012	3.05
Румуни	1	1	12	1			15	0.01
Руси	2	1	2	12	1		18	0.01
Русини		1	1				2	0.00
Словаци	5	2		13			20	0.01
Словенци	1	2	2	50	2		57	0.02
Турци		3	1	13			17	0.01
Украјинци	1			2			3	0.00
Хрвати	6	6	17	163	6	1	199	0.08
Чеси				8			8	0.00
Остали	3	6	3	27	2		41	0.02
Неизјашњени и неопредељени	3	5	6	18	5		37	0.01
Регионална припадност	10	6	48	74	17		155	0.06
Непознато	51	71	22	302	38	4	488	0.19

као што је Медвеђа, запажа се пад процентуалног учешћа српског и висок пораст албанског становништва.

Карактеристично је да се повећао број становника који се изјаснио као Црногорци, нарочито у општини Медвеђа од 110 на 2127 и Лесковац од 493 на 1205 становника.

Национална структура становништва 1981. године

Приликом пописа становништва 1981. године поред осталог добивени су подаци о саставу становништва према народности и матерњем језику. Том приликом је дошао до изражaja члан 170. Устава СФРЈ и одговарајуће одредбе Устава социјалистичких република односно социјалистичких аутономнихј покрајина, по којима је грађанима гарантована потпуна слобода

изјашњавања о припадности народу, народности или етничкој групи. Грађани су се изјашњавали о припадности једном од народа Југославије или народности или етничкој групи.

Према истим уставним одредбама, грађанин није обавезан да с изјашњава и опредељује коме народу, народности или етничкој групи припада (одговор "није се изјаснио" или "није се определио") али може да се изјасни као "Југословен".

У периоду од 1971 - 1981. године број Срба се смањио за 3623 становника, Црногораца за 305 становника што подразумева и њихово знатно смањење у националној структури становништва Јабланичког округа. У истом периоду албанско становништво се повећало за 135, ромско за 3967 а Југословена за 2872 становника. Све ово знатно је утицало на промене у националној структури.

Табела 4. Национална структура становништва Јабланичког округа у 1991. години

Територија националност	Бојник	Власотинце	Лебане	Лесковац	Медвеђа	Црна Трава	Јабланички округ	
							број	%
Укупно	14498	34302	2068	16198	13368	3789	255011	/
Срби	13402	33826	25585	151196	8194	3727	235930	92.52
Црногорци	60	36	121	1136	1011	2	2366	0.93
Југословени	39	152	158	1505	67	22	1943	0.76
Албанци	2	2	2	111	3832	-	3949	1.55
Бугари	1	4	14	178	4	11	212	0.08
Влачи	-	-	1	3	-	-	4	0.00
Грци	1	1	-	1	-	-	21	0.01
Јевреји	-	1	-	4	-	-	5	0.00
Мађари	1	5	-	41	1	-	48	0.02
Македонци	13	72	34	557	36	6	178	0.07
Муслимани	2	7	8	35	16	2	70	0.03
Немци	1	-	2	22	-	-	25	0.01
Пољаци	1	1	-	4	2	-	8	0.00
Роми	932	128	1075	6313	119	-	8567	3.36
Румуни	1	-	1	7	-	-	9	0.00
Руси	2	-	3	15	1	-	21	0.01
Русини	3	1	1	4	1	-	10	0.00
Словаци	-	1	1	17	-	-	19	0.01
Словенци	-	4	7	45	2	-	58	0.02
Турци	-	4	-	16	-	-	20	0.01
Украјинци	-	1	-	4	1	-	6	0.00
Хрвати	6	14	12	132	7	1	172	0.07
Чеси	-	-	-	11	-	-	11	0.00
Остали	5	7	4	58	2	-	76	0.03
Неизјашњени и неопредељени	7	6	4	16	-	1	34	0.01
Регионална припадност	1	-	7	19	2	-	29	0.01
Непознато	2	29	28	518	193	17	670	0.26

Из досадашњих података се јасно види да је број српског становништва у периоду од 1961 до 1981. године смањен, нарочито у општинама Бојник и Медвеђа, што није само резултат опадања природног прираштаја већ пре свега исељавања Срба из ових општина. На исељавање је једним делом утицала и недовољна економска развијеност ових општина, мале могућности за запошљавање као и разни социјални, породични и други разлози.

У општини Медвеђа у периоду од 1961 до 1981. године укупан број становника се смањио од 24244 на 17219 или за 29%. Број Срба се смањио од 18956 на 9654 или 49,1%, а број Албанаца се повећао од 5037 на 5509 или за 9,4%. Порастао је и број Црногораца од 110 на 1700 (што се свакако може приписати углавном другачијем изјашњавању о националној припадности). То је довело до знатне промене у укупној националној структури јер је учешће Срба од 78,2% смањено на 56,1%, учешће Албанаца се повећало од 20,8% на 32,0%, а учешће Црногораца од 0,4% на 9,9%.

У 1961. години, од укупно 44 насеља у општини, Албанаца није било у 29 насеља, а 1981 године у 32 насеља. Становништво у осталим насељима је мешовито.

Потребно је напоменути да 1961. године није било ни једног насеља на територији ове општине у коме није било Срба. Познато је да се у периоду од 1961. до 1981. године са територије општине Медвеђа иселило преко 9000 Срба, тако да се у многим насељима број Срба знатно смањио или се за протеклих двадесет година није ни повећавао. Међутим број Албанаца у многим насељима се повећавао и поред тога што је познато да су се Албанци исељавали према Косову у том периоду.

Национална структура становништва 1991. године

Албанци су 1991. године бојкотовали попис становништва. Међутим, на основу процењених резултата ипак је било могуће доћи до потребних података и до каквих је промена долазио и националној структури.

Пописом 1991. године је утврђено да се становништво у односу на 1981. годину смањило за 7520 становника. у апсолутним борјевима број Црногораца се смањио за 1010, Срба за 17,48, и број Југословена за 1620 становника (основне групе које највише учествују у националној структури) док се број Албанаца смањио за 1749 а Рома повећао за 555 становника.

Процентуално у националној структури становништва Црногорци су смањили своје учешће у односу на 1981. годину за 0,8%, Бугари за 2,4% Срби за 1,2% и Југословени за 0,04% у укуп-

ној националној структури становништва. Међутим, у истом периоду албанско становништво своје учешће је повећало од 12,1 на 13,7%, Роми од 4,2 на 4,5 % и ако је утврђено да је број становника у опадању на подручју Јабланичког округа.

Дискусија

У овом тридесетогодишњем периоду дошло је до знатнијих промена у националној структури становништва јабланичког округа. Разлоге треба тражити пре свега у опадању природног прираштаја код већине националних група (осим Албанаца и Рома), али и великим миграцијама становништва са овог подручја. Из тих разлога је до знатног опадања броја становника, пре свега Срба. То што се повећао број Црногораца, резултат је националног изјашњавања, а код Рома пописи откривају њихово национално буђење као последицу одмакле еманципације.

Албанско становништво зе знатно повећало што је резултат врло високог природног прираштаја.

Међутим, најнеухватљивија група статистички јесу Југословени. У пропису 1961. године било их је на подручју Јабланичког округа округа 24, десет година касније 691, а онда 1981. године мимо свих очекивања као Југословени се изјаснило 3563 или 2,2% становника, да би се током проследњег пописа 1991. године као Југословени изјаснило свега 1943 становника.

Феномен Југословенства није само карактеристика овог подручја. У Србији ван покрајина 1961. године као Југословени су се изјаснили 11699 (0,2%), 1971. године 75976 (1,4%), 1981. године 271326 (4,8%) а 1991. године 145810 (2,5%) становника.

Године 1961. ниједан становник се није изјаснио као Југословен у општинама: Бојник, Власотинце, Лебане. У Медвеђи само 1 а највише их је

Табела 5. Процентуални састав становништва Јабланичког округа

Свега	1961	1971	1981	1991
Срби	96.76	93.3	91.3	92.51
Албанци	2	2.13	2.17	1.54
Бугари	0.05	0.06	7	0.08
Роми	-	1.55	3.05	3.36
Црногорци	0.25	1.41	1.4	1.32
Југословени	0.01	0.26	1.35	1.39
Остали	0.35	0	0.01	0.01

било у Лесковцу. Пописом 1981. године дошло је до експанзије југословенства. Тачно 3563 становника Јабланичког округа се изјаснило као југословени, и то у свим општинама а посебно у срединама са српским становништвом као што су

Табела 6. Број становника и национални састав становништва Јабланичког округа у периоду 1961.-1991. године

Укупно	1961	1971	1981	1991	разлика	index =100	1961	1971	1981	1991
	154855	260982	262531	255011			100	100	100	100
Од тога										
Срби	246598	243507	239884	235930	-10668	95.67	96.76	93.3	91.3	92.51
Албанци	5107	5562	5697	3949	-1158	77.32	2	2013	2.17	1.54
Бугари	125	170	168	212	87	169.6	0.05	0.06	0.07	0.08
Роми	-	4045	8012	8567	4522	211.8	-	1.55	3.05	3.36
Црногорци	644	3681	3376	2366	1722	367.39	0.25	1.41	1.4	1.32
Југословени	24	691	3563	1943	1919	8095.8	0.01	0.26	1.35	1.39
Остали	888	17	41	76	-812	8.55	0.35	0	0.01	0.01

Власотинце и Лесковац. Као Југословени многи су се изјаснили зато што се тако осећају, али и ради тога што има доста национално мешовитих бракова, тако да ти људи и због себе и своје деце, сасвим разумљиво изјаснили су се као Југословени.

Закључак

У целини посматрано, уколико се не предузму адекватне мере за повећање природног прираштаја код српског становништва, као и да се ублажи или заустави процес миграције становништва, а у неким општинама и доћи ће до знатних промена у националној структури становништва Јабланичког округа.

Сви расположиви подаци указују да Срби, у садашњим демографским трендовима, у релативно кратком историјском периоду (2051 - 2100 године) неће бити већински народ у матичној држави.

Литература

- Башић. С., Јовић-Богдановић С. (1995): "Мерење здравственог стања становништва", Прософт, Ниш.
- Чолаковић. Б. (1982): "Социјална медицина", Приштина.
- Маринковић В. (1993): "Кретање становништва у Јабланичком округу и промене у полној и старосној структури", Лесковачки зборник XXIII, 339-354.
- Пирц. Б., Милат Д. (1975): "Основне истраживања у здравству", Загреб.
- Републички завод за статистику и евиденцију филијала Лесковац, Резултати пописа (коначни) и други подаци од значаја.
- Службени Гласник СРС 1990-1995.
- Станишић В. (1994): "Основне статистичке методе за медицинаре", Ниш.
- Станишић В., Ранчић В. (1996): "Практикум и репетиторијум", Пиком, Пирот.
- Завод за заштиту здравља Лесковац, Годишњи извештај о раду здравствених установа

**Аутор: Др Душан МИТРОВИЋ,
специјалиста социјалне медицине
Првомајска 10/57, Лесковац**

ХЕРЕДИТАРНИ НЕФРИТИСИ - ОЛПОРТОВ СИНДРОМ

Миломир ЉУБИЋ, Д. ЈОВИЋ и Н. ДАМЊАНАЦ
Здравствени центар у Лесковцу, Дом здравља Бојник

САЖЕТАК

Олпортов синдром припада групи хередитарних нефритиса и представља најчешћи ентитет (50,5%) ове групе. Ово фамилијарно ренално оболење карактеришу: микроскопска хематурија; прогресивна протеинурија; оштећење слуха неурогеног типа и разноврсна еволуција болести која је детерминисана типом наслеђивања и полом оболелих.

У овом чланку приказујемо 10 - годишњу девојчицу код које је микроскопска хематурија откринута и праћена од 6-те године. Протеинаурију није имала. Отац девојице се налази на дијализи. Након учињене биопсије, на основу електромикроскопског налаза, клиничких налаза и позитивне породичне анамнезе постала је Дг: Олпортов синдрома.

Како се ради о женском детету које болује од хередитарног нефритиса очекујемо бенигни ток болести који обично не прогредира до пропадања реналне функције. Животни век обично није скраћен.

Кључне речи: Олпортов синдром, микрохематурија, неуродена најлувост, наслеђивање.

HEREDITARY NEPHRITISES - ALPORT'S SYNDROME

Miomir LJUBIĆ, D. JOVIĆ and N. DAMNJANAC
Health Centre of Leskovac, Health Dispansery of Bojnik

ABSTRACT

Alport's syndrome (A.S.) belongs to a group of hereditary nephritises and represents the most constant entity (50,5%) of the group. The renal family disease is characterized by; microscopic hematuria; progressive proteinuria; injury of hearing of the perceptive type and distinctive evolution of the disease determined by a hereditary and sex of the diseased.

In this article we are presenting a ten-year old girl whose microscopic hematuria was discovered when she was six years old, and has been examined ever since. She did not have proteinuria. The girl's father is on dialysis. After biopsy of the kidney on the basis of electro-microscopic and clinical findings and positive family anamneses, a diagnosis was made. Alport's syndrome.

Since it is a female child who suffers from hereditary nephritis, we expect a benign course which does not usually cause the destruction of the renal function. The length of a human life is not necessarily shortened.

Key words: Alport's syndrome, microhematuria, perceptive state of being hard-of-hearing, heredity.

Хередитарни нефритиси

Хередитарни нефритиси (ХН) представљају групу наследних болести којој припадају: бенигна фамилијарна хематурија, непрогресивни ХН и прогресивни ХН који се јављају у два облика: 1. ХН удружен са неурогеном глувоћом - класични ОЛПОРТОВ синдром (ОС), 2. ХН без оштећења слуха (Николић В. и сар. 1991).

Олпортов синдром је наследно оболење које се одликује појавом прогресивног ХН и неурогеног оштећења слуха у више генерација једне породице. Први га је описао Олпорт 1927. г. (Николић В. и сар. 1991.). До сада је описано у око 250 породица из свих крајева света (Holliday et al 1987.).

Карактеристични знаци болести су: микроскопска хематурија (МХ), перзистентна или интермитентна и присутна је код свих болесника, макроскопска код једне половине; протеинурија прогресивна и трајна код мушке, а блага или одсутна код женске деце; оштећење слуха неурогеног (перцептивног) типа која не мора да постоји код свих оболелих. (Николић и сар. 1991.).

Претпоставља се да је примарни поремећај одговоран за реналне и екстравеналне лезије ОС изменењен састав и/или метаболисање колагених и неколагених гликопротеина базалних мембрана

(Spear G. et al 1973.). Данас је прихваћено схватање да је ОС хетерогено оболење које се састоји из неколико генетски издвојених синдрома са аутозомно доминантним, X везаним, доминантним или ретко, аутозомно рецесивним начином наслеђивања (Flinter F. et al 1977.).

Критеријуми за дијагнозу ОС су: 1. позитивна породична анамнеза, 2. електронскомикроскопски докази (задебљање и раслојавање глумурелалне базалне мембране), 3. неурогено оштећење слуха за високе тонове, 4. карактеристичне очне промене.

Не постоји терапија која би утицала на ток болести, који може бити различит у различитим породицама и зависи од пола. У већине болесника мушких пола бубрежна инсуфицијенција наступа у другој или трећој деценији. Насупрот томе већина женских особа има благо оболење бенигног тока које се манифестије МХ. Међутим, описани су изузети код оба пола.

Приказ болесника

Десет година стара болесница опсервирана је од своје 6-те године због перзистентне микроскопске хематурије која је откривена приликом рутинског прегледа мокраће учињене због позитивне породичне анамнезе.

Била је доказана хиперкалциурија, али се хематурија одржавала и после нормализације калцијума у мокраћи. Није било макроскопске хематурије као ни протеинурије.

Отац девојчице стар 31. годину налази се на дијализи и има аудиометријски доказано перцептивно оштећење слуха.

Мајка и брат немају абнормалности у мокраћи.

Вредности крвног притиска, уреје и креатинина су све време биле нормалне. IVP налаз уредан. ОРЛ и офтальмоловски налази - уредни. Након 3,5 године праћења, 14.3.1996. године на Институту за мајку и дете - Нови Београд, учињена је биопсија бубрега и добивени су следећи резултати: "ОМ НАЛАЗ" - Гломерули благо изражене хиперцелуларности на рачун пролиферације мезангийумских ћелија и нешто обилнијег матрикса; тубули интерстицијум и крвни судови су нормални. ИФ негативна су свим рејктантима.

ЕМ НАЛАЗ: Електронско-микроскопски анализована су два гломерула упадљива танких и фокално извијуганих базалних мембрана. Ламина денса често је нејасна, испрекидана светлим зона-ма. На ретким местима присутни су и присни контакти епителне и ендотелне ћелије. У појединим деловима на спољној страни гломеруларне базалне мембрane налази се сегментна фузија ножица подоцита. Описаны налаз највише одговара Олпортовом синдрому.

(Др Ј. Димитријевић, Др П. Спасић).

(Отпусна листа бр. 1251/96 ИМД - Н. Београд).

Дискусија

Циљ овог чланска је да скренемо пажњу на хередитарне нефритисе као групу оболења која нису тако честа, али их неизоставно треба имати на уму при диференцијално-дијагностичком решавању проблема хематурије у деце.

Посебна сугестија односи се на проблем откривања и могућности праћења хематурије у диспанзерским установама.

Наводи се да 1-5% деце и одраслих има микроскопску хематурију при рутинском прегледу урина.

Откривањем еритроцитата у урину микроскопским прегледом седимента могуће је одредити и место одакле крварење потиче (гломерулско или

негломерулско). Сматра се да ако се применом микроскопа са фазним контрастом утврди присуство 75% и више неизмењених еритроцитата, да се ради о негломерулској хематурији и да није потребно спровођење компликованијих и инвазивнијих испитивања као што је нпр. биопсија бубрега (Rizzomi, 1991. г.).

У диспанзерским условима сваком детету са хематуријом могуће је и треба урадити: честе прегледе урина, урино-културу, крвну слику са размазом. У даљем току испитивања морају се одредити концентрација креатинина у серуму, C3 и C4 компоненте комплемента, титрат АСО, преглед урина чланова уже породице, Mantoux проба, ултразвучни преглед бубрега - у диспанзеру или одговарајућој вишој установи. Следећа сугестија коју истичемо је да уколико се коректно спроведеним дијагностичким процедурама не утврди узрок хематурије не треба одлагати биопсију бубrega и подсећамо на критеријуме за биопсију (Postlethwaite R.J. et al., 1982): 1. Перзистентна микроскопска хематурија која траје дуже од једне године; 2. Перзистентна микроскопска хематурија и повишена вредност креатинина у серуму, снижена концентрација комплемента, протеинурија или хипертензија. 3. микроскопска хематурија и бар две епизоде макроскопске хематурије. 4. Макроскопска хематурија и позитивна породична анамнеза у смислу умирања од болести бубрега.

Сматрамо, такође да при систематским прегледима у случајевима са позитивном породичном анамнезом као и у подручјима са ендемском нефропатијом треба проширити обим законом предвиђених услуга и поред обавезног прегледа мокраће на протеинурију урадити и преглед целокупног урина.

Литература

- Flinter F. et al. (1988): Genetics of classic Alport's syndrome, Lancet, 1005.
- Holliday et al. (1987): Pediatric nephrology, 470.
- Николић В. et al. (1991): Хередитарни нефритиси - Проблеми у педијатрији, 187.
- Postlethwaite R. J. et al. (1986): Clinical pediatrics Nephrology Wrigth, 26.
- Rizzomi G. et al. (1983): Evolution of glomerular and nonglomerular hematuria by phase - contrast mikroskopy - J. Pediatr., 103.
- Spear G. (1973): Alport's sy: a consideration of pathogenesis Arch. inter. med. 1973., 257.

Аутор: Др Миломир ЉУБИЋ, спец. педијатар
Трг слободе бр. 6, 16205 Бојник

ЕФЕКАТ ТЕРАПИЈСКЕ ИЗМЕНЕ ПЛАЗМЕ КОД БОЛЕСНИКА СА ГУДПАШЧЕ СИНДРОМОМ (приказ болесника)

Стеван ГЛОГОВАЦ, Слободан ДАВИНИЋ, Миомир ПРОКОПОВИЋ, Зоран СТАНОЈКОВИЋ,
Мирјана СТОЈАНОВИЋ, Бећир МУСТАФИЋ, Слађана МАКСОВИЋ
Здравствени центар Лесковац, Завод за трансфузију крви Ниш

САЖЕТАК

Терапијска измена плазме (ТИП) представља ефикасну додатну методу лечења болести и синдрома насталих услед присуства токсина, имуних комплекса и аутоантитела у циркулацији.

Код болесника са Гудпашевим синдромом због опесежних плућних крвављења и изражене анемије после замене 15 л плазме долази до драстичне ремисије клиничког стања.

THE EFFECT OF THERAPY EXCHANGE OF PLASMA IN PATIENT WITH GOODPASTURE SYNDROME (a case report)

Stevan GLOGOVAC, Slobodan DAVINIĆ, Miomir PROKOPOVIĆ, Zoran STANOJKOVIĆ, Mirjana STOJANOVIC, Bećir MUSTAFIĆ, Sladana MAKSOVIĆ
Zdravstveni centar Leskovac, Zavod za transfuziju krvi Niš

ABSTRACT

Therapy exchange of plasma (TPE) is very effective additional method of treated illness and syndrome appeared because of presence of toxins, immunocomplexes and autoantibodies in circulation.

The patient who has syndrome Goodpasture, because of hard pneumonicbleed and significant anemia after exchange of 15 l plasma drastic improvement appeared.

Увод

Терапијска измена плазме (ТИП) представља ефикасну додатну методу лечења болести и синдрома насталих услед присуства повећаних количина парапротеина, токсина, имуних комплекса и аутоантитела у циркулацији. Измена плазме (ИП) је хемаферезна терапијска процедура којом се врши отклањање болесникove плазме уз замену исте са неким биолошки погодним онкотски активним растворима за надокнађивање течности (Радовић, 1995). Надокнада се најчешће врши растворима хуманог албумина, а ређе пастеризованим раствором плазме или свежом плазмом.

При постављању индикација за измену плазме морају се задовољити три услова: (1) узрочни чинилац и патогенетски механизам морају бити познати, (2) патоген мора бити присутан у циркулацији и његов садржај мора бити мерљив, (3) редукција количине патогена мора бити у корелацији са клиничким побољшањем. Циљ измене плазме је ублажавање основне болести, а постиже се: отклањањем антигена и антитела, имуних комплекса, блокирајућих фактора, продуката метаболизма, имуномодулацијом, растерећењем РЕС-а, детоксикацијом и депурацијом.

Према објављеним подацима (Glassack, 1994; Lockwood, 1976), број болести третираних изменама плазме је у сталном порасту. Евидентирано је више од 150 поремећаја и болести у чијем су третману измене плазме примењиване. ТИП се често користе у лечењу нефролошких оболења као што су: акутна ренална инсуфицијенција, деменција услед честих дијализа, IgA гломерулонефритис

(ГН), мембранопролиферативни ГН, третман одбацивања трансплантанта, третман рекурентог гломеруларног оболења трансплантираног бубрега. Најбољи резултати код бубрежних болесника су постигнути код ГН који је изазван аутоантителима или имуним комплексима и оболења бубрега у склопу системских болести.

У њих су констатовани опоравак бубрежне функције, снижење садржаја циркулишућих имуних комплекса, аутоантитела, криоглобулина и опште побољшање.

Приказ болесника

С.Н. рођен 1965. год., мушкарац, столар, пензионер од 1986 год., неожењен. При систематском прегледу маја 1985. год. откривено да болује од повишеног крвног притиска (ТА:150/97,5 mm Hg). Средином јула исте године због изразите малаксалости, муке, повраћања, искашљавања крвавог садржаја, појаве крваве мокраће хоспитализован на Интерном одељењу у Лесковцу. Прве лабораторијске анализе указале су на убрзану седиментацију, изражену сидеропенијску анемију, ретенцију азотних продуката, а у урину протеинурија, хемоглобинурија са масом свежих еритроцита у седименту. Крајем јула упућен на Институт за урологију и нефрологију у Београду где је на основу клиничке слике, лабораторијских анализа и имуношемика обрадом постављена дијагноза Goodpasture-ovog (Гудпашче) синдрома. У току хоспитализације долази до развоја терминалне реналне инсуфицијенције, па је уведена перitoneална дијализа (промене на 6 h) а касније и хемодијализа (2 пута недељно по 4 h). Од новембра

Табела 1.

Disease	C3	C4	FANA	AntidsDNA	Anti-GBM	ANCA	Cryo-Ig	CIC	Other
Systemic lupus erythematosus	↓↓	↓↓	+++	++	—	±	++	+++	IgR, RF ++
Goodpasture's disease	—	—	—	—	+++	+	—	æ	—
Henoch Schönlein purpura	—	—	—	—	—	—	±	++	IgA, IgA RF
Polyarteritis	↓↑	↓↑	+	±	+	+++	++	+++	IgG
Wegener's granulomatosis	↓↑	↓↑	—	—	—	+++	±	++	—
Cryoglobulinemia	↓	↓↓↓	—	—	—	—	+++	++	RF +++
Multiple myeloma	—	—	—	—	—	—	±	—	IgA, IgA, IgE, IgD, MC
Watdenström's macroglobulinemia	—	—	—	—	—	—	—	—	IgD, MC
Amyloidosis	—	—	—	—	—	—	—	—	IgM
							—	—	Ig Mc

бра 1985. год. болесника се налази на хроничном програму хемодијализе у Лесковцу. Прве две и по године хемодијализовања у нашем центру, због честих плућних крвављења, епистакси, повремених мелена прима често испране еритроците. Често се дијализује и ванредно због погоршања уремијске интоксикације. Због веома тешког општег стања и изражене анемије предложили смо ТИП 1988. год.

Табела 2.

APARAT ZA TIP	HAEMONETICS VO PLUS
BRZINA PROTKA KRVI	60 ml/min
BRZINA UZIMANJA KRVI	60 ml/min
BRZINA VRAĆANJA KRVI	60 ml/min
BROJ OBRTAJA	4800
TRAJANJE PROCEDURE	1,5-2 h
PRITISAK MANŽETNE	60 ml Hg
VANTELESNI VOLUMEN	350 ml
SUPSTITUCIJA	albumini sa kristaloidnim rastvorom
KOMPLIKACIJE	nije bilo
UKUPNO TIP	10
IZDVOJENO PLAZME	15 l
ISHOD	drastično poboljšanje klin. - laboratorijskog statusa

Табела 3.

	Pre tretmana TIP	Posle tretmana TIP
UREA	30,6-48	18,1-24,2
CREATININ	1130-1772	700-960
HCT	0,11-0,18	0,21-0,25
ER	0,85-1,76	1,6-2,4
BROJ TRANSFUZIJA	5-6/mesečno	1/5-6 meseci
HAEMOPHTYSIS	++++	
HAEMATHEMESIS	++	
MELAENA	++	
EPISTAXIS	+++	+

После 10 процедура и издавања 15 l плазме долази до драстичног побољшања клиничког и лабораторијског статуса.

Дискусија и закључак

Гудпашчев (пулмонално-ренални) синдром карактерише тријас: брзопрогресивни ГН, плућна крвављења и стварање анти-ГБМ-антитела која се могу наћи као линеарни депозити дуж глуморелуске мембрane или доказати у циркулацији (Ђукановић, 1997). ТИП код брзопрогресивног ГН има ефекта ако се рано примени, у самом почетку болести (Johnson, 1978). Већина аутора сматра да измене плазме треба започети што раније, у току прве две недеље од почетка болести,

док је оболење у релативно акутној фази и док још није потребно увести програм дијализе у терапији инсуфицијенције бубрега. Ако су настале иреверзибилне промене на гломерулума, обимне интерстицијалне фиброзе и тубуларне атрофије, посебно у олигуричним болесником којима је потребна дијализа, ТИП не може утицати на побољшање реналне функције (Burran, 1986). Висока смртност у Гудпашчевог синдрома последица је масивних, по живот опасних плућних крварења (Glasscock, 1994). Увођење ТИП у лечење изазвало је драматичне ремисије плућних промена. Болесници који преживе први напад тешких плућних крварења обично имају дуге ремисије а рекурентне хемоптизије се изузетно ретко виђају.

Приказан је болесник са Гудпашчевим синдромом код кога су врло брзо настале иреверзибилне промене на гломерулума. ТИП је предложена после две и по године од почетка хемодијализирања због изразито лошег општег стања, изражених телесних крварења, у првом реду плућних и изразите анемије. После замене 15 l плазме код пацијента је дошло до драстичног побољшања клиничко-лабораторијског статуса. Код пацијента је коригован анемијски статус, а рекурентне хемоптизије осам година нису виђене.

Литература

- Burran W. (1986): Efficacy of plasma exchange in severe idiopathic rapidly progressive glomerulonephritis, a report of ten cases. Transfusion: 26, 382
- Ђукановић Љ. (1997): "Дијагностика болести бубrega", Медицински факултет универзитета, Београд: 45
- Glasscock R. (1994): Glomerulopathies associated with multisystem diseases. Harrison's principles of internal medicine, 3th edition, vol. 2, McGraw-Hill Division, USA.: 1306
- Lockwood C. 1976): Immunocupresion and plasma exchange in the treatment of Goodpasture's syndrome. Lancet: 1, 7ii
- Johnson J. (1978): Plasmapheresis and immunosuppressive agents in antibasement membrane antibody-induced Goodpasture's syndrome. Am J Med. 64,354
- Радовић М. (1995): The use of therapeutic plasma exchange for treatment of acute polyradiculoneuropathy. Transfus.sci, 16:2, 167-171
- Volkin R.L. (1982): Changes in coagulation factors, complement, immunoglobulins and immune complex concentrations with plasma exchange. Transfusion: 22, 54

Аутор: Др Стеван ГЛОГОВАЦ интерниста,
ул. "Обилићев венац" 3/П-8, Ниш

ПРОПИСИВАЊЕ ЛЕКОВА КОД БОЛЕСНИКА СА БУБРЕЖНОМ ИНСУФИЦИЈЕЦИЈОМ И БОЛЕСНИКА НА ДИЈАЛИЗИ

Миомир ПРОКОПОВИЋ, Слободан ДАВИНИЋ, Стеван ГЛОГОВАЦ и Хранислав МИЛОВАНОВИЋ
Здравствени центар Лесковац, Служба урологије и нефрологије са центром за дијализу, "Здравље", Лесковац

САЖЕТАК

Дозирање многих лекова мора бити промењено код болесника са смањеном функцијом бубрега како би се избегли нежељени ефекти лекова и осигурала њихова ефикасност. Најпрецизнији водич у терапији представља праћење концентрације лека у плазми које је скупо и најчешће недоступно. У раду су дате табеле које представљају "грубе" водиче на којима се може базирати фармакотерапија код болесника са инсуфицијацијом бубрежа.

DRUG PRESCRIPTION FOR PATIENTS WITH RENAL INSUFFICIENCY AND PATIENTS ON DIALYSIS

Miomir PROKOPOVIĆ, Slobodan DAVINIĆ, Stevan GLOGOVAC and Hranislav MILOVANOVIC
Health Center of Leskovac, Department of Urology and Nefrology with Centre for Hemotherapy, "Zdravlje" Leskovac

ABSTRACT

Drugs dosage in renal failure has to be adapted to avoid side effects and to insure properly efficiency of drugs. Monitoring of drugs plasma levels is the most precocious guide in therapy but it is expensive and, very often, incomprehensible. Tables, listed in this work, present approximate guide as basis for pharmacotherapy in renal failure.

Увод

Општи принципи фармакотерапије заснивају се на концепту да су лекови молекули са својственим физичким, хемијским и кинетичким особинама. Од тих особина у највећој мери зависи доза лекова и интервал дозирања, а не ретко и судбина болесника који узима лекове. Постоје неколико фармакокинетичких параметара од којих зависи количина и интервал дозирања лека:

- биолошка искористивост,
- волумен дистрибуције,
- константа елиминације и
- клиренс лека.

У низу квантитативних параметара елиминације лекова, клиренси имају највећи значај. Клиренс неког лека означава волумен плазме који се "очисти" од тог лека у току једног минута. Према томе, укупни клиренс лека је збир елиминације лека у појединим органима: бубрези, јетра и остали (плућа, црева, пљувачка и друго).

Промет лека кроз организам подразумева неколико етапа: ресорпција, дистрибуција, везивање за протеине плазме, биотрансформација и излучивање. Заједно са метаболизmom, излучивање је основни чинилац у временском ограничавању дејства лекова. Путеви излучивања лекова су различити: преко бубрежа, плућа, гастроинтестиналног тракта (жуч и стомија), а у врло малом обиму и преко зноја, пљувачке и млека.

Квантитативно најзначајнији пут излучивања је преко бубрежа мокраћом. На излучивање лекова мокраћом утичу три процеса:

- филтрација у гломерулима,
- секреција у тубулама и
- тубуларна реапсорпција.

Филтрација у гломерулима и секреција у тубулама омогућавају и убрзавају излучивање, док тубуларна реапсорпција омогућава излучивање липосолубилних лекова и метаболита.

Ренални клиренс је мера функционалне способности бубрежа да уклони лек из тела независно од осталих фармакокинетичких процеса. Мерење бубрежног клиренса је од примарне важности у испитивању механизма екскреције лекова. Посебно је важно познавати ренални клиренс лекова који се предоминантно непромењени излучују бубрезима код деце, старијих особа као и болесника са сниженом функцијом бубрежа. За испитивање функције бубрежа најчешће се користи одређивање клиренса креатинина. Клиренс креатинина (Cl_{cr}) се најчешће и најтачније одређује стандардном методом која подразумева сакупљање урина оком 24 часа, а израчунава се према формулама:

$$Cl_{cr} = \frac{U_{cr}}{P_{cr}} \times \frac{V}{1440} \quad ml/min$$

где је: U_{cr} и P_{cr} концентрације креатинина у урину и плазми, В запремина урина сакупљеног у току 24 часа, а 1440 број минута у 24 часа. Врло често користи се формула Cockcroft-Gault-a:

Лекови се зависно од улоге бубрежа у њиховој укупној елиминацији могу поделити у три групе:

$$Cl_{cr} = \frac{\text{težina} \times (140 - \text{godine starosti})}{0,815 \text{ muškarci} \times \text{plazma kreatinina (mmol/l)} \\ 0,96 \text{ žene}}$$

- лекови који се примарно елиминишу бубрезима,

- лекови који се примарно не елиминишу бубрезима и

- лекови који се делом елиминишу бубрезима, а делом другим процесима.

Примена лекова који се излучују бубрезима или се у њима метаболишу, код болесника у бубрежној инсуфицијенцији, може и при уобичајеном дозирању бити праћена кумулацијом потенцијално токсичних количина тих лекова у крви. Исто тако, нежељена дејства лекова чешћа су код болесника са смањеном функцијом бубрежа. Због тога треба ускладити дозирање лекова (дозе и дозне интервале) са могућностима организма да их елиминише. Усклађивање дозирања лекова се врши коришћењем две основне методе:

- смањивање дозе одржавања (погодна за лекове са малом терапијском ширином јер даје мања колебања концентрације лекова у плазми) и

- продужење дозног интервала (нарочито погодан за лекова са великим терапијском ширином и са другим полувременом елиминације).

Дозирање многих лекова мора бити промењено код болесника са смањеном функцијом бубрежа да би се избегли нежељени ефекти лекова, а истовремено осигурала њихова ефикасност. У групу болесника са смањеном функцијом бубрежа спадају болесници лечени дијализом код којих треба применити исти принцип. Лечење редовним дијализама започиње се обично када је клиренс креатинина мањи од 5 мл/мин. Ова резидуална бубрежна функција и даље се смањује, па је већина болесника на дијализи практично без бубрежне функције. Приликом дозирања лекова болесницима на дијализи користе се водичи за дозирање лекова болесницима са хроничном бубрежном инсуфицијенцијом и одређује доза или интервал предвиђен за најтежи степен бубрежне инсуфицијенције. Међутим, многи лекови се дијализирају па се њихова концентрација у крви током дијализе смањује. Неопходно је о овоме водити рачуна при примени лекова код болесника на дијализи.

У овом раду су дате табеле које представљају само "грубе" водиче на којима се може базирати прописивање лекова болесницима са инсуфицијенцијом бубрежа и болесницима на дијализи. Приказани су лекови који се најчешће користе код бубрежних болесника и лекови за које постоје клинички подаци. Циљ рада је да се приказаним водичима за прописивање лекова подсете лекари

који се у својој пракси врло често срећу са болесницима са смањеном бубрежном функцијом.

ВОДИЧИ ЗА ПРОПИСИВАЊЕ ЛЕКОВА

Водичи за прописивање лекова код болесника са бубрежном инсуфицијенцијом и болесника на дијализи дати су према њиховом дејству. У табелама су дате ознаке са следећим значењем:

A - болесници са клиренсом креатинина изнад 50 мл/мин

B - болесници са клиренсом креатинина између 10 и 50 мл/мин

C - болесници на дијализи

D - лекови који се дијализирају

N - нефротоксични лекови.

ANTIRITMICI

Amiodarone: ABC - bez promena.

Bretylum: A - bez promene, B - 30% uobičajene doze i C - izbeći.

Disopyramide: A - bez promene, B - 50% uobičajene doze i C - 25% uobičajene doze.

Encainide: A - bez promene, B - 50% uobičajene doze i C - 25% uobičajene doze.

Flecainide: A - bez promene, B - 50% uobičajene doze i C - 25% uobičajene doze.

Lidocaine: ABC - bez promena.

Mexiteline: A i B - bez promena, C - 75% uobičajene doze.

Procainamide: A - bez promene, B - 50% uobičajene doze i C - 25% uobičajene doze. D

Propafenone: A - bez promene, B - 75% uobičajene doze i C - 50% uobičajene doze.

Quinidine: ABC - bez promena.

Tocainide: A - bez promene, B - 75% uobičajene doze i C - 50% uobičajene doze. D

Verapamil: A i B - bez promene, C - 75% uobičajene doze.

ANTIBIOTICI

Amoxicillin: A - bez promene, B - smanjiti tečinu doze i C - smanjiti 2/3 doze.

Ampicillin: A - bez promene, B - smanjiti trećinu doze i C - smanjiti 2/3 doze.

Amikacin: A, B i C - adaptirati према концентraciji u plazmi. ND

Cefaclor: A - bez promene, B - 50% uobičajene doze i C - 25% uobičajene doze. D

Cefamandole: A - bez promene, B - 50% uobičajene doze i C - 25% uobičajene doze. D

Cefazolin: A - bez promene, B - 50% uobičajene doze i C - 25% uobičajene doze. D

Cefonicid: A - bez promene, B - 50% uobičajene doze i C - 25% uobičajene doze. D

Cefoperazone: A, B i C - bez promene. Smanjenje u slučaju hepatične insuficijencije.

Ceforanide: A - bez promene, B - 50% uobičajene doze i C - 255 uobičajene doze. D

Cefotaxime: A - bez promene, B - 50% uobičajne i C - 25% uobičajene doze. D

Cefotetan: A - bez promene, B - 50% uobičajene doze i C - 25% uobičajene doze. D

Ceftazidime: A - bez promene, B - 50% uobičajene doze i C - 25% uobičajene doze. D

Ceftizoxime: A - bez promene, B - 50% uobičajene doze i C - 25% uobičajene doze. D

Cefuroxime: A - bez promene, B - 50% uobičajene doze i C - 25% uobičajene doze. D

Cephalexin: A - bez promene, B - 50% uobičajene doze i C - 25% uobičajene doze. D

Chloraphenicol: A i B - bez promene, C - potrebno smanjenje uobičajene doze.

Ciprofloxacin: A - bez promene, B - 50% uobičajene doze i C - 25% uobičajene doze.

Clindamycine: A, B i C - iste doze.

Cloxacillin: A, B i C - iste doze.

Dicloxacilin: A, B i C - uobičajene doze.

Erythromycin: A, B i C - uobičajene doze. Povećan rizik od gluvoće.

Ethambutol: A - bez promene, B - 505 uobičajene doze i C - 25% uobičajene doze.

Gentamicin: A, B i C - adaptirati prema koncentraciji u plazmi. N

Isoniazid: A i B - bez promene, C - smanjiti dozu.

Mebendazol: A, B i C - uobičajene doze.

Metronidazol: A i B - uobičajene doze, C - smanjiti za 25% uobičajenu dozu.

Moxalactam: A - bez promene, B - 50% uobičajene doze i C - izbeći. D

Nacilin: A, B i C - uobičajene doze.

Nalidix acid: A - uobičajene doze, B i C - izbeći.

Nitrofurantion: A - uobičajene doze, B i C - izbeći.

Norfloxacin: A - bez promene, B - 505 uobičajene doze i C - 25% uobičajene doze.

Penicillin G: A - bez promene, B i C - doza (IU/dŽ)=3,2+Clcr/7

Rifampicin: A, B i C - uobičajene doze.

Streptomycin: A - bez promene, B - 50% uobičajene doze i C - 25% uobičajene doze. DN

Tetracycline: A - uobičajene doze, B i C - izbeći.

Trimethoprim: A - bez promene, B - 75% uobičajene doze i C - 50% uobičajene doze.

Vancomycin: A i B - adaptirati prema koncentraciji u plazmi, C - uobičajene doze svakih 5 do 8 dana. N

ANTIFUNGICIDI

Amphotericin B: A i B - uobičajene doze, C - uobičajene doze svakih 48 sati. N

Fluconazole: A - bez promene, B - 50% uobičajene doze i C - 25% uobičajene doze.

Griseofulvin: A, B i C - uobičajene doze.

Miconazole: A, B i C - uobičajene doze.

ANTIHIPERTENZIVI

Atenolol: A - bez promene, B i C - smanjenje prema pulsu i krvnom pritisku.

Captopril: A i B - uobičajene doze, C - maksimalno 50 mg/dan.

Enalapril: A i B - uobičajene doze, C - adaptirati prema krvnom pritisku, nivou kreatinina i kalijuma.

Hydralazin: A - bez promene, B i C - smanjenje prema krvnom pritisku.

Labetalol: A, B i C - uobičajene doze.

Methyldopa: A, B i C - uobičajene doze.

Metoprolol: A, B i C - uobičajene doze.

Minoxidil: A, B i C - uobičajene doze.

Nifedipine: A, B i C - uobičajene doze.

Nitroprusside: A, B i C - uobičajene doze.

Pindolol: A, B i C - uobičajene doze.

Prazosin: A, B i C - uobičajene doze.

Propanolol: A, B i C - uobičajene doze.

Verapamil: A i B - bez promene, C - 75% uobičajene doze.

ANTINFLAMATORNI LEKOVI

Ibuprofen: A, B i C - uobičajene doze. N

Indomethacin: A, B i C - uobičajene doze. N

Naproxen: A, B i C - uobičajene doze. N

Paracetamol: A, B i C - uobičajene doze.

Prednisolone: A, B i C - uobičajene doze.

Salycilates: A, B i C - uobičajene doze. D

Sulindac: A, B i C - uobičajene doze. N

ANTIKOAGULANTI I TROMBOLITICI

Dipyridamole: A, B i C - uobičajene doze.

Heparin: A, B i C - uobičajene doze.

Stretokinaze: A, B i C - uobičajene doze.

Urokinaze: A, B i C - uobičajene doze.

Warfarin: A, B i C - uobičajene doze.

ANTIPARAZITICI

Chlorogquine: A - bez promene, B - 75% uobičajene doze i C - 50% uobičajene doze.

Halofantrine: A, B i C - uobičajene doze.

Pentamidine: A - bez promene, B - 70% uobičajene doze i C - 50% uobičajene doze. N

Praziquantel: A, B i C - uobičajene doze.

Quinine: A, B i C - bez promena za početnu dozu, zatim za B i C smawene 50% za sledeće doze.

Sulfadiazine: A - bez promene, B - 75% uobičajene doze i C - 50% uobičajene doze. ND

Tiabendazol: A, B i C - uobičajene doze.

ANTIVIROTICI

Acyclovir: A - bez promene, B i C - 50% uobičajene doze. DN

Amantadine: A - bez promene, B - 25 - 50% uobičajene doze i C - uobičajene doze skvake nedeqe.

Ribavairin: A, B i C - uobičajene doze.

CITOSTATICI

Bleomycin: A - bez promene, B - 75% uobičajene doze i C - 50% uobičajene doze.

Carbolatin: A - bez promene, B - 75% uobičajene doze i C - 50% uobičajene doze. N

Chlorambucil: A - bez promene, B i C - 50% uobičajene doze uz praćewe broja leukocita.

Cisplatin: A - bez promene, B - 75% uobičajene doze i C - 50% uobičajene doze. N

Daunorubicin: A, B i C - uobičajene doze.

Doxorubicin: A, B i C - uobičajene doze.

Fluorouracil: A, B i C - uobičajene doze.

L-Asparaginaze: A - uobičajene doze, B i C - nedovoljno kliničkih podataka.

Propylthiouracil: A - bez promene, B - 75% uobičajene doze i C - 50% uobičajene doze.

Vinblastine: A, B i C - uobičajene doze.

Vincristine: A, B i C - uobičajene doze.

DIURETICI

Amiloride: A - uobičajene doze, B i c - izbeći.

Chlorthalidone: A - uobičajene doze, B i C - izbeći.

Furosemide: A, B i C - povećawe doza sa smanjivanjem bubrežne funkcije. Može izazvati vrtoglavicu ili gluvoču kod intravenozne primene više od 4 mg/min.

Hydroclorthiazide: A - uobičajene doze, B i C - izbeći.

Spirolonactone: A - uobičajene doze, B i C - izbeći.

Triamterene: A - uobičajene doze, B i C - izbeći.

IMUNOSUPRESIVI

Azathioprine: A - uobičajene doze do smanjivanja broja leukocita; ne propisivati sa allopurinolom.

Chlorambucil: A - uobičajene doze, B i C - 50% uobičajene doze, pratiti broj leukocita.

Cyclophosphamide: A, B i C - uobičajene doze.

Cyclosporine: A, B i C - praćenje nivoa ciklosporina u plazmi. N

LEKOVI U GASTROENTEROLOGIJI

Cimetidine: A - bez promene, B - 50% uobičajene doze i C - 255 uobičajene doze.

Diphenhydramine: A, B i C - uobičajene doze.

Famotidine: A - bez promene, B - 50% uobičajene doze i C - 25% uobičajene doze.

Metoclopramide: A - bez promene, B - 75% uobičajene doze i C - 50% uobičajene doze.

Meperidine: A - bez promene, B - 75% uobičajene doze i C - 50% uobičajene doze.

Omeprazole: A, B i C - uobičajene doze.

Ranitidine: A - bez promene, B - 75% uobičajene doze i C - 50% uobičajene doze.

LEKOVI U KARDIOLOGIJI

Digitoxin: A, B i C - uobičajene doze uz praćenje koncentracije.

Digoxin: A - bez promene, B - 50% uobičajene doze i C - 25% uobičajene doze.

Isosorbide-dinitrate: A, B i C - uobičajene doze.

Nitroglycerin: A, B i C - uobičajene doze.

LEKOVI ZA LEČEWE HIPERLIPOPROTEINEMIJE

Clofibrate: A - bez promene, B - 50% uobičajene doze i C - 25% uobičajene doze.

Lovastatin: A - bez promene, B - 75% uobičajene doze i C - 505 uobičajene doze.

Simvastatin: A, B i C - uobičajene doze.

LEKOVI U PSIHIJATRIJI

Bromazepam: A, B i C - uobičajene doze.

Chlorpromazine: A, B i C - uobičajene doze.

Diazepam: A, B i C - uobičajene doze.

Flurazepam: A, B i C - uobičajene doze.

Lithium: A - bez primene, B - 50% uobičajene doze i C - 25% uobičajene doze. N

Meprobamate: A - bez promene, B - 50% uobičajene doze i C - 25% uobičajene doze.

Oxazepam: A, B i C - uobičajene doze.

Phenobarbital: A, B i C - uobičajene doze. D

Phenytoin: A, B i C - uobičajene doze.

Valproic acid: A i B - uobičajene doze, C - 75% uobičajene doze.

OPŠTI ANESTETICI

Cloralhydrate: A - uobičajene doze, B i C - izbeći. D

Pentazocine: A - bez promene, B - 75% uobičajene doze i C - 50% uobičajene doze.

Pentobarbital: A, B i C - uobičajene doze.

Thiopental: A i B - uobičajene doze, C - 75% uobičajene doze.

OSTALO

Bromocriptine: A, B i C - praćenje kliničkih efekata i nivoa u plazmi. D

Codeine: A - bez promene, B - 75% uobičajene doze i C - 50% uobičajene doze.

Methadone: A - bez promene, B - 75% uobičajene doze i C - 50% uobičajene doze.

Morphine: A - bez promene, B - 75% uobičajene doze i C - 50% uobičajene doze.

Prostaglandini: A, B i C - uobičajene doze.

Streptozicin: A - bez promene, B i C - 50% uobičajene doze.

Theophylline: A, B i C - uobičajene doze. D

Закључак

Најпрецизнији водич у дозирању лекова представља праћење концентрације лека у плазми, који је скуп, и најчешће, недоступан. Познавање степена бubrežне инсуфицијенције и праћење водича за прописивање лекова сигурно доприноси остваривању принципа ефикаснијег лечења

са што мање нежељених ефеката. Приказане табеле могу представљати користан водич за прописивање лекова лекарима који се често срећу са бубрежним болесницима.

Литература

- Brenner, B.M. et al. (1987) Clinical nephrology, WB Sounders Comp., Philadelphia.
- Кажић, Т. и др. (1993) Лекови у бубрежној инсуфицијенцији, Хемофарм ДД, Вршац.
- Lazarus, M.J., Hakim, R.M., (1991) Medical aspect of haemodialysis u: The kidney (Brenner, B.M., Rector, F. C., eds), WB Sounders Comp., Philadelphia, 2223-2298.

- Maher, J.F. (1989). Pharmacological considerations for renal failure and dialysis u: Replacement of renal function by dialysis (Maher, J.L. ed.), Kluwe Academic Publishers, Dordrecht, 1018-1076.
- Савин, с. (1985) Клиничко испитивање бубрежне функције у: Интерна медицина (Стефановић, С. уредник), Медицинска књига, Београд, 1326-1333.
- Seyffart, G. (1983). Poison index. Dialysis and haemoperfusion in poisonings. Fresenion foundation, Hamburg.
- Seyffart, G. (1985). Drugs in renal failure: dosing guidelines for frequently used drugs in end stage renal disease and dialysis patients, Blood Purification, 3: 140-168.

**Аутор: Др Миомир ПРОКОПОВИЋ, интерниста
Лесковац, Сретена Динића 15**

ИЗВЕШТАЈ СА 24. СВЕТСКОГ КОНГРЕСА УРОЛОГА У МОНТРЕАЛУ

Од 07. до 11.9.97. одржан је 24. Светски конгрес уролога у Монреалу, у Канади. То је био један од највећих скупова уролога у овом веку. Учествовало је око 7000 уролога из 150 земаља света. Место одржаја је био Palais Des Congrais.

Биле су заступљене углавном све теме из области класичне урологије, дечје урологије, онколошке урологије, пластичне хирургије, инфертилитета и еректилне дисфункције. Нарочита пажња је посвећена проблемима карцинома мокраћне бешике и простате, бенигној хиперплазији простате (БПХ) и проблемима супституције мокраћне бешике. Сва предавања су била богато документована слајдовима и видео пројекцијама, а евентуалне недоумице брзо решаване на много-бројним округлим столовима. У оквиру Конгреса је била и изложба стручне литературе и медицинске опреме.

Југословени су се представили учешћем Београдске, Новосадске и Нишке клинике, уролозима ВМА-Београд, уз уролошка одељења из Смедерева, Врњачке Бање и Лесковца. Нас су представљали др Драган Јовановић и др Милан Петровић. Наши стручни радови су високо оцењени на Конгресу.

Треба напоменути да је у периоду између два Конгреса дошло до великих достигнућа у урологији. Својим радовима су задивиле земље за које нисмо знали да имају развијену урологију. Бугари су развили водени склапел (Water-jet), Иран је мокраћну бешику заменио желуцем, док су Индија и Египат приказали врхунску урологију. Што се тиче опште урологије и оперативне урологије, задовољни смо што се налазимо међу водећим земљама у свету, док је док експерименталне урологије, наш заостatak велики. Задивили су нас радови на развоју туморских маркера за карциноме уротелијума. Развијене су 2 групе маркера: прва група су дијагностички маркери (ту спадају CRIPTO-1, PCR микросателити, Bard BTA-test, CYFRA 21-1). Друга група су прогностички маркери, као што су: P 21, P 53, E-cadherin, Mi B1, EGFR, TPA, Ki 67. Треба рећи да су сви ови тестови високо специфични и високо сигнификантни, а да су многи од њих као нпр. BARD BTA TRAK, i PRO-LIFIGEN TPA-IRMA, већ и комерцијални.

Задивио нас је тродимензионални СТ, тродимензионални ЕCHO и тродимензионална компјутеризована артериографија. Приказана је модерна ендоскопска опрема, ресектоскопи, апарати за термотерапију простате и апарати за разбијање



*Week at
a glance*

SIU 24th Congress

September 7-11, 1997

Société Internationale d'Urologie



калкулуса различитих локализација, повећане снаге и поузданости.

Приказани су лекови за конзервативно лечење БПХ и то из групе алфа-1 блокера (тамсулосин) и финастерида (Proscar), као и лекови за комплетну андрогену блокаду код узнатаревалог карцинома простате (Goserelin-Zoladex).

Све у свему изванредан научни скуп, одлично организован, са широким учешћем уролога целог света, одличном изложбом медицинске опреме, библиотеком, CD-ROM-теком, видеотеком. Приказане су многе дијагностичке и терапијске

новости и усвојени многи дијагностично-терапијски поступци. Југословенска урологија заузима достојно место у свету. Овај скуп је омогућио да то утврдимо, потврдимо и одржимо.

Др Драган ЈОВАНОВИЋ, спец. уролог

Здравствени центар, Лесковац

Служба за урологију и хемодијализу.

Кућна адреса:

улица др В. Михајловића 9

Лесковац

ИЗВЕШТАЈ СА ШЕСТЕ ЕВРОПСКЕ ГАСТРОЕНТЕРОЛОШКЕ НЕДЕЉЕ У БИРМИНГЕМУ
SIXTH UNITED EUROPEAN GASTROENTEROLOGY WEEK, 18-23 ОСТОВЕР 1997, BIRMINGHAM,
UNITED KINGDOM

Шеста Европска гастроентеролошка недеља је одржана у Бирмингему од 18. до 23. октобра 1997. године. Прва два дана била су резервисана за постдипломске курсеве и сателитске симпозијуме фармацеутских кућа (Glaxo, Astra, Takeda Byk Gulden др.). Церемонија отварања одржана је 19. октобра од 19-22 сати, на којој су многобројне учеснике из различитих земаља света поздравили проф. Dowling, председник Британског удружења гастроентеролога и проф. Malagelada, председник Европске гастроентеролошке федерације.

Радни део програма се одвијао путем пленарних сесија, са предавањима по позиву (state of the art lecture), симпозијума по појединим темама, сателитских симпозијума фармацеутских кућа и постер сесија, на којима је приказан највећи број радова. На "exhibition area" изложена је била опрема за ендоскопску и ултразвучну дијагностику, са "video learning corner", на коме су видео пројекцијама демонстриране различите технике дијагностичке и терапијске ендоскопије, магнетна резонанца, ендоскопска ултрасонографија и "virtual endoscopy".

Већина терапијских шема које су препоручиване за ерадикацију Helicobacter pylori инфекције укључивале су инхибитор протонске пумпе (омепразол, лансопразол или пантопразол, 2xдневно), уз два антибиотика у било којој комбинацији, по следећем избору:

- Амоксицилин (2x1000 мг),
- Кларитромицин (2x500 мг),
- Метронидазол (2x400-500 мг).

Препоручено је трајање терапије 7 дана. Наглашен је знатно бољи ерадикациони ефекат поменутих терапијских режима у поређењу са применом H_2 блокатора, уместо блокатора протонске пумпе, уз комбинацију истих антибиотика. Метронидазол резистенција се јавља у 20 до 80%, а кларитромицин резистенција у мање од 10%. При неуспеху препоручене троструке терапије са блокатором протонске пумпе, као и при постојању метронидазол резистенције, препоручена је примена четвороструке терапије у трајању од 10 до 14 дана:

- инхибитор протонске пумпе,
- колоидни близмут субцитрат (4x120 мг),
- тетрациклин (4x500 мг),
- метронидазол (4x250-500 мг).

Појављују се и радови у којима се препоручује примена новог макролида азитромицина у ерадикацији H.pylori инфекције. Caselli и сар. из Италије препоручују троструку терапију са краткотрајним ниским дозама:

- Лансопразол 30 мг дневно, 7 дана,
- Azithromycin 500 мг дневно, у једној дози, 3 дана,
- Метронидазол 2x250 мг, 3 дана.

Овим терапијским режимом постигли су ерадикацију H. pylori у 93,3%. Рад је објављен у European Journal of Gastroenterology hepatology (1997, Vol. 9, № 1), под насловом: Short term low dose triple therapy with azithromycin, metronidazole and lansporazole appears highly effective for the eradication of Helicobacter pylori. Bardhan (Rotherham, UK) је говорио о могућностима превенције и лечења H. pylori инфекције применом оралне вакцине. Пилот студије на инфицираним одраслим особама су показале да применом рекомбинантне уреазе, са енеротксином E. coli као adjuvansom, постигнут је имуни одговор са падом бактеријске колонизације. Као нежељени ефекат јављала се транзиторна дијареја. за проналазак ефикасне вакцине против H. pylori ипак ће бити потребне године, а до тада на блокатору протонске пумпе базирана троструката терапија вероватно ће остати терапија избора.

Guido Tytgat (Amsterdam) изнео је нове трендове у терапији инфламаторних болести црева. Фармацеутска кућа Glaxo произвела је специфична антитела на TNF-alfa, којима се постиже изузетно повољан ефекат код пацијената са екстензивним перианалним фисулама у Кроновој болести. Такође, од примене интерлеукина 10 очекују се велики резултати у индукцији ремисије инфламаторних болести црева. Применом циклоспорина, 4 мг/кг тт ив, постижу се значајни резултати у индукцији ремисије тешких акутних форми улцерозног колитса. Будућност терапије инфламаторних болести црева је у утицају на интрацелуларну продукцију цитокина: инхибиција металопротеиназа, T-cell доњи регулација (anti-CD28, anti-CD40), антиген специфична реактивна инхибиција, блокада адхезионих молекула, интерцелуларна сигнална регулација (блокада протеин киназе, модулација апоптозе и др.). Коначно, ближи приступ детаљима геномских информација омогућиће високу индивидуализованост терапије инфламаторних

болести црева и откривање специфичних фенотипова болести.

David Mutimer (Queen Elisabeth Hospital, Birmingham, UK) изнео је предности новог аналога нуклеозида Ламивудине (Glaxo) у лечењу хепатитис Б вирусне инфекције. Ламивудине испољава моћно дејство на репликацију Б вируса, а посебно индикационо подручје је превенција реинфекције графита после трансплантирајуће јетре.

На предавању по позиву, на пленарној сесији, Vane (London) је приказао нови нестероидни антиинфламаторни лек Meloxicam, који селективно блокира циклооксигеназу 2, без утицаја на циклооксигеназу 1, чиме су редуковани или скоро избегнути споредни ефекти на проксимални сегмент гастроинтестиналног тракта, посебно на желудачну слузокожу. Рађена је пилот упоредна студија са 7,5 мг Meloxicama и 100 мг Diclofenaka, при чему се показало да сигњификантно мање нежељених ефеката на желудац испољава Meloxicam.

На пленарној сесији којом су преседавали prof. Dowling i prof. Malagelada, приказана је нова техника ендоскопског испитивања Barretovog esofagusa применом ласер индуковане флуоресцентне спектроскопије. У зависности од степена дисплазије постиче се различита флуоресценција у Barretovom једњаку, са специфичношћу и сензитивношћу од 76% и 78%. Овим методом може се разликовати Barretova мукоза од диспластичне мукозе у инфламацији (Ortner и сар., Germany).

На симпозијуму под називом "25 година ERCP-а", од стране највећих ауторитета у тој области (Cotton, USA; Classen, Germany; Ogoshi, Japan; Soehendra, Germany; Cremer, Belgium), изнета су досадашња искуства и нове препоруке из билопанкреасне патологије. Поред осталог, пре-

поручено је постављање стентова после ERCP-а, што смањује учешће пост ERCP панкреатита са 20% на 2%. Приказана је и нова техника магнетно резонантне холангипанкреатографије (MRCP), која је у поређењу са ERCP-ом неинвазивна метода, без зрачења, са високом резолуцијом, те се препоручује у дијагностичке сврхе.

Одржан је и сателитски симпозијум на тему "третман акутног панкреатита". Reynolds (Dublin, Eire) је изнео нове податке, супротне конвенционалном схватању, да рана ентерална нутриција у тешким формама акутног панкреатита има терапијски значај, с обзиром да смањује ниво ендотоксина и модулира оксидативна општења. Imrie (UK) приказао је нови препарат Lexipafant у терапији акутног панкреатита, који инхибира тромбоцитно активирајући фактор (PAF) и утиче на ниво проинфламаторних цитокина, редукујући морталитет.

На симпозијуму о раном карциному желуца, Kimura и Watanabe (Japan) изнели су врло ефектно дијагностичке и терапијске дилеме, док је Axon (UK) изнео европске ставове, умногоме противречне Јапанским, посебно у одређењу термина дисплазија и интрамукозни карцином.

Из области колоректалне патологије, на постер сесији приказан је рад Гргов С. и сар. (YU) под називом "Endoscopic piecemeal excision of large colorectal polyps: Is it safe and reliable?" (Ендоскопска ресекција великих колоректалних полипа у деловима: Да ли је безбедна и поуздана?). Сви приказани радови публиковани су у часописима "Endoscopy" и "Gut".

**Прим. др Саша ГРГОВ
интерниста - гастроентеролог
Мајора Тепића 19/9, Лесковац**

Милан ВИШЊИЋ

ХИРУРГИЈА ТУМОРА КОЖЕ И МЕКИХ ТКИВА

"ПРОСВЕТА", Ниш, 1997.

Књига под насловом "ХИРУРГИЈА ТУМОРА КОЖЕ И МЕКИХ ТКИВА" проф. др сци. Милана Вишњића, по одлуци Наставно-научног већа Медицинског факултета у Нишу је уџбеник намењен лекарима на специјализацији и младим специјалистима хируршких дисциплина. Састоји се из 8 поглавља: увод, тумори епителног порекла, тумори аднекса коже, малигни меланом коже, тумори меких ткива, метастазе канцера у кожи, техника збрињавања постоперационих дефеката и извод из протокола Института за онкологију и радиологију из Београда.

Прво поглавље укратко указује на инциденцу и патофизиологију малигних оболења коже и меких ткива.

Друго поглавље обрађује преканцерске тумора епителног порекла, потом базоцелуларне карциноме, планоцелуларне карциноме и посебне форме планоцелуларних карцинома. Указује се на дијагностику ових тумора, потом на адекватно хируршко лечење и значај таквог лечења.

У трећем поглављу су приказани тумори аднекса коже. Иако су ови тумори ређи у клиничкој пракси, указује се на њихов клинички ток и начин лечења бенигних, а посебно малигних тумора.

Четврто поглавље обрађује малигни меланом, почев од клиничке дијагностике, хистолошке дијагностике и хируршког третмана, па до дилема у лечењу овог оболења. Указује се на значај раног откривања и превенцију ове опаке болести.

У петом поглављу су приказани тумори меких ткива. Посебно се потенцира проблем малигних тумора. Указује се на особине појединачних тумора из ове групе и на принципе хируршког лечења истих.

Шесто поглавље обрађује метастазе канцера у кожи. Ово поглавље је кратко и описује најчешће метастазе у кожи указујући на поодmaklost у еволуцији примарног канцера ових болесника.

Седмо поглавље је са аспекта реконструкционе хирургије најзначајније, јер приказује технике реконструкције постоперационих дефеката. Ово поглавље има велики број схематизованих техника реконструкције постоперационих дефеката, почев од најједноставнијих до оних најкомплекснијих, као и велики број фотографских приказа болесника из праксе, па га чини посебно интересантним и веома значајним.

Осмо поглавље је извод из протокола о лечењу малигних тумора Института за онкологију и радиологију у Београду из 1993. године.

Књига у целини обрађује врло значајно подручје из клиничке праксе са аспекта дијагностике и хирушког лечења. Написана је јасно, разумљиво, прегледно са великим бројем схема и фотографија. Аутор је користио савремену литературу и велико клиничко искуство. Тако да је у књизи указано на све значајне параметре и аспекте у дијагностици, лечењу и прогнози излечења ових болесника. Делови текста од нарочитог значаја за праксу су посебно издвојени тако да су уочљиви, па скрећу пажњу читалаца.

Овако написана књига представља одличну литературу за све лекаре који се сусрећу са овим болесницима, посебно за лекаре хируршких дисциплина, који у овој књизи могу наћи велики број различитих решења при лечењу ових болесника и заузеће значајно место у њиховој стручној библиотеци.

Прим. др Нинослав ЗЛАТАНОВИЋ, хирург



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 kliconoštvo salmonela	4 x 250 mg	

 **ZDRAVJE-Leskovac**

FARMACEUTSKO
HEMIJSKA
INDUSTRIZA



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:

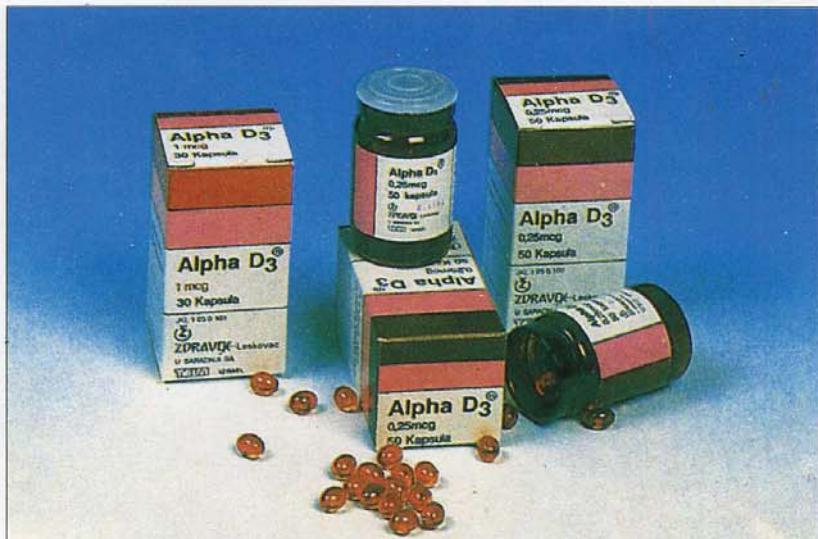
- Postoperativna pareza creva
- Doziranje je individualno u zavisnosti od simptoma, s tim da dnevna doza ne pređe 40 mg.

KONTRAINDIKACIJE

Apsolutne kontraindikacije nisu poznate

(Z) ZDRAVJE-Leskovac

FARMACEUTSKO
HEMIJSKA
INDUSTRIZA



Kod svih stanja sa poremećenom homeostazom kalcijuma i fosfora preporučujemo:

ALPHA D₃[®]

(alfakalcidol)
kapsule od 0,25 i 1 mcg

INDIKACIJE

- renalna osteodistrofija
- hipoparatireoidizam
- vitamin D zavisani rahični bolesti
- hipofosfatemički rahični bolesti i osteomalacija
- nutritivni rahični bolesti i osteomalacija
- malapsorpcioni sindrom
- osteoporiza

ALPHA D₃ efikasno koriguje biohemiske 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 imunomodulatorne efekte.

УПУТСТВО САРАДНИЦИМА

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

Рукописе треба откућати на машини за писање са двоструким проредом на пуној 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 првог 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, абецидним 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 натписима, а у тексту назначити место за њих. Графиконе радити тушем у двострукој величини на паус-папиру, а легенде и објашњења на посебном листу са ознаком места у рукопису за њих. Табеле и графикони треба да су очигледни, тако да не захтевају детаљно коментарисање у тексту, и користити их када је то неопходно.

Фотографије беспрекорне на сјајној хартији, са ознаком 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



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

Ž ZDRAVLJE-Leskovac

FARMACEUTSKO
HEMIJSKA
INDUSTRIZA