

APOLINEM MEDICUM ET AESCULAPIUM



ЧАСОПИС ПОДРУЖНИЦЕ СРПСКОГ ЛЕКАРСКОГ ДРУШТВА У ЛЕСКОВЦУ



ГЛАВНИ И ОДГОВОРНИ УРЕДНИК

Прим. др Вукадин Ристић

УРЕДНИШТВО

Прим. др Бисенија Станковић

Прим. др Веселин Петровић

Прим. др Властимир Перић

Др Драган Јовановић

Прим. др Милан Леви

Прим. др Милорад Соколовић

Прим. др Нинослав Златановић

Прим. др Синиша Стаменковић

Прим. др Томислав Стојичић

РЕДАКЦИОНИ ОДБОР

Академик проф. др Војин Шуловић (Београд)

Проф. др Владимир Поповић (Ниш)

Проф. др Властимир Младеновић (Београд)

Проф. др Димитрије Миловановић (Београд)

Проф. др Љубомир Хаџи-Пешић (Ниш)

Проф. др Милан Вишњић (Ниш)

Проф. др Миодраг Станковић (Ниш)

Проф. др Мирослав Стојиљковић (Ниш)

Проф. др Обрад Костић (Ниш)

Проф. др Радослав Живић (Ниш)

Проф. др Србољуб Ђорђевић (Ниш)

Проф. др Томислав Тасић (Ниш)

Издавач

ПОДРУЖНИЦА СРПСКОГ

ЛЕКАРСКОГ ДРУШТВА У ЛЕСКОВЦУ

Председник подружнице СЛД Лесковац

В. Д. прим др. Вукадин Ристић

Лектор за српски језик

Никола Јовановић, проф.

Ирена Цолић, проф.

Лектор за енглески језик

Mitić Michèle

Др Драган Јовановић

Технички уредник

Иван Ристић и

Миодраг Стојановић, граф. инж.

Коректор

Јелена Ђорђевић

Часопис излази једном - два пута годишње

Компјутерска обрада:

Иван Ристић

Јелена Ђорђевић

Тираж: 300 примерака

Штампа: Штампарија "Цицero" - Лесковац



САДРЖАЈ

Apollinem medicum et Aesculapium 21 (1999)

CONTENTS

Артроскопска хирургија колена.....3
Милорад МИТКОВИЋ

Адаптација организма на велике напоре.....7
Драгољуб ЈОВАНОВИЋ, М. Аранђеловић, Г. Ранковић, Ј. Ранковић

Крвни допинг и злоупотреба рекомбинантног хуманог
еритропоетина у спорту.....11
Драгољуб ЈОВАНОВИЋ, Д. Радовановић, М. Аранђеловић, С. Цветановић

Утицај смањене физичке активности на коштану
минералну густину лумбалног дела кичме код
пацијената оперисаних од дискус херније.....14
Розита Филипов, Б. Стаменковић, А. Станковић, О. Костић,
В. Новак, Л. Димитријевић

Антропометријске карактеристике ученика
основних школа Лесковца старости од 7 до 10
година и могућности бављења спортом.....16
Р. Бурашковић, С. Симов, С. Цветановић, И. Младеновић

Хируршки приступ проблематици секундарног
хиперпаратироидизма (приказ случаја).....19
Миомир ПРОКОПОВИЋ, С. Глоговац, С. Давинић,
С. Стојковић, М. Јанковић, М. Перић, М. Петровић

Микроалбуминурија у есенцијалној хипертензији.....22
Слободан ДАВИНИЋ, М. Прокоповић, С. Глоговац

Сидеропенијске анемије у одојчади на
територији општине Бојник.....25
Миломир ЉУБИЋ

Синдром млитавог детета.....28
Лидија ДИМИТРИЈЕВИЋ

Први резултати систематских прегледа деце
и омладине на деформитете кичме
општине Бојник.....30
Миломир ЉУБИЋ

Индикације, ризик и контраиндикације за
фибероптичку бронхоскопију.....33
Мирослав СИМОНОВИЋ

Секундарне запаљењске промене у плућима
код карцинома бронха.....35
Мирослав СИМОНОВИЋ

Клиничко-прогностички фактори у операбилном
карциному дојке.....38
Секула МИТИЋ, Д. Сапунџић, З. Миловановић,
Г. Живковић, С. Петровић

Egsostosis Multiplex физикална терапија и
рехабилитација неуроваскуларне компликације.....42
Снежана СТЕФАНОВИЋ, И. Станковић,
Л. Димитријевић, О. Костић

Репетитивна мономорфна вентрикуларна тахикардија
код пацијенткиње без органског обољења срца.....44
Миодраг ДАМЈАНОВИЋ

Тровање змијским отровом.....46
Владимир ЦОЛИЋ

Развој здравствене заштите деце и омладине на
подручју Лесковца.....50
М. СОКОЛОВИЋ

Извештај о раду Подружнице Српског лекарског друштва
у Лесковцу у периоду март 2000. март 2001. године54
Вукадин РИСТИЋ

Arthroscopic surgery of the knee.....3
Milorad MITKOVIC

The adaption of organism to vigorous physical efforts.....7
Dragoljub JOVANOVIĆ, M. Arandelovic, G. Rankovic, J. Rankovic

Blood doping and abuse of recombinant human
erythropoeitin in sports.....11
Dragoljub JOVANOVIĆ, D. Radovanovic, M. Arandelovic, S. Cvetanovic

The influence of reduced physical activity on bone mineral
density of the lumbar part of the spinal column in patients
after the intervention on discus hernia.....14
Rozita Filipov, B. Stamenkovic, A. Stankovic, O. Kostic, V. Novak, L. Dimitrijevic

Antropometric characteristics pupils of primary school in
Leskovac aged 7-10 years and possibility
of training in sport.....16
R. Djuraskovic, S. Simov, S. Cvetanovic, I. Mladenovic

Surgical approach to the problems of secondary
hyperparathyroidism.....19
Miomir PROKOPOVIC, S. Glogovac, S. Davinic,
S. Stojkovic, M. Jankovic, M. Peric, M. Petrovic

Microalbuminuria in essential hypertension.....22
Slobodan DAVINIC, M. Prokopovic, S. Glogovac

Sideropenic anemia in infants at the area
of community Bojnik.....25
Milomir LJUBIC

The syndrom of the letargic child.....28
Lidija DIMITRIJEVIC

First result of children and adolescents of deformities
of spine of the Bojnik-territory.....30
Milomir LJUBIC

Indications, risk and contraindications for
fiberoptic bronchoscopy.....33
Miroslav SIMONOVIC

Bronchial carcinoma and secondary inflammatory
pulmonary lesions.....35
Miroslav SIMONOVIC

Clinical-prognostical factors in operable
breast carcinoma.....38
Sekula MITIC, D. Sapundzic, Z. Milovanovic, G. Zivkovic, S. Petrovic

Egsostosis multiplex- physical therapy and rehabilitation
neuro-vascular complications.....42
Snezana STEFANOVIĆ, I. Stankovic,
L. Dimitrijevic, O. Kostic

Repetitive monomorphic ventricular tachycardia in a female
without structural disease of the heart-a case report.....44
Miodrag DAMJANOVIĆ

Vipera poisoning.....46
Vladimir COLIC

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

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

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

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

PORRO CASTE ET SANCTE VITAM ET ARTEM
MEAM CONSERVABO.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ПРЕСТУПНИКУ И КРВОКЛЕТНИКУ НЕКА
СЕ ДОГОДИ СУПРОТНО.

АРТРОСКОПСКА ХИРУРГИЈА КОЛЕНА

Милорад Митковић
Ортопедско-трауматолошка клиника КЦ-а Ниш

САЖЕТАК

Артроскопија је савремена минимално инвазивна метода која је највећу примену доживела на колену али се примењује и на другим зглобовима: рамену, ручном и скочном зглобу, куку, зглобовима шаке, код спиналне хирургије итд. Артроскопија може бити дијагностичка и хируршка а за њено извођење неопходна је одређена опрема и посебно специјализовани ортопедски хирург. Хируршка артроскопија колена се доказала и као врло економична метода јер се пацијент кратко задржава у болници, фасцинантно брзо враћа на посао и осталим активностима укључујући и спорт. Аутор приказује своју серију од 2.905 артроскопија које је извео у земљи и иностранству. Прву артроскопију у Југославији извео је 1985. Године, после едукације код водећег енглеског и светског артроскопичара David Dandy-a.

ARTHROSCOPIC SURGERY OF THE KNEE

Milorad Mitkovic
Orthopaedic and Traumatology clinic of the clinical center Nis

ABSTRACT

Arthroscopy is one minimally invasive surgical method, which is in use predominantly in knee surgery, but also in use in shoulder, ankle, wrist, hand joints, hip, spinal surgery etc. Arthroscopy can be diagnostic and operative. For its implementation it is necessary to have special equipment and specially trained orthopaedic surgeon. Surgical arthroscopy of the knee has been proved so far as one very rational method because patient is short time in hospital and its returning to work, ordinary activities and sport is fascinating quick. Author presents its series of 2.905 arthroscopies he performed in this and foreign countries. First arthroscopy he performed in 1985, after returning from Cambridge and London where he have had training organized by David Dandy, leading English and world arthroscopist.

Увод

Артроскопија је један од примера нових у Медицини који је остварен мултидисциплинарним радом. Развој нових оптичких материјала, металургије и електронике омогућили су конструкцију ендоскопске опреме а тиме и развој ендоскопске хирургије.

Артроскопија колена је најчешће заступљена ендоскопска интервенција у ортопедској хирургији а своје најсветлије тренутке, ова метода је доживела управо последњих 20 година. Први пут постаје призната као метода 1975. Године када се оснива Међународно артроскопско удружење чији председник постаје Vatanabe, наследник Takagi-a.

У почетку скромна и критикована метода, артроскопија је данас постала незаобилазна минимално инвазивна хируршка интервенција која омогућава запрепашћујуће брз опоравак оперисаних. Спортисти се враћају спорту, после операције менискуса, за неколико дана као радници свом послу. Данас се све више раде и артроскопије рамена, скочног зглоба, малих зглобова шаке итд.

Дијагностичка артроскопија колена

Раније тј. Пре 15-20 година, дијагностичке артроскопије су биле честе. То је и данас једина метода која у 100% случајева може да потврди дијагнозу. Тако су артрографије колена напуштене. Једино нуклеарна магнетна резонанца (НМР) има велики дијагностички значај и њена се вредност, код добро едукованог радиолога, креће у око 98% тачности. Дијагностичка артроскопија се ретко завршава као таква јер готово да нема патолошког супстрата за чији је хируршки третман неопходно отварање колена. Свака дијагностичка артроскопија се обично завршава као хируршка артроскопија (код аутора овог текста то је случај у око 99% случајева). Дијагностичка артроскопија је данас појам који се односи углавном на хирурге који се едукују за артроскопичаре, када је потребно да ураде одређени број дијагностичких, пре него што се квалификују за хируршке артроскопије.

Хируршка артроскопија

Њој лекар приступа када је савладао вештину рада најпре на моделу колена, затим пошто је провео одређено време са компетентним

артроскопичарем и најзад под контролом татора показао да је у могућности да изводи операције артроскопске колена. Најзад веома је битно да је теоријски "поткован" тј. Да добро познаје могућности ове методе.

За успешно изведену артроскопију неопходно је испунити 3 услова:

1. Добро препознавање патолошког субстрата
2. Добро и брзо планирање захвата и
3. Непрестано држати крајеве инструмента у видном пољу и никада не сећи на слепо.

Инструменти су танки али јаки и за извођење операције није потребан велики број инструмената: сонда, грицкалице, маказице и хваталке. Посебан моторизовани уређај назван шејвер, омогићава заравнавање ивица хрскавице и кости али и операције на неким ткивима. Данас су у употреби и ласерски ножеви, мада потреба за њима није велика. Цео оперативни ток се прати на монитору преко микрокамере и одговарајућих каблова.

Операције на синовији

Синовијална мембрана је често јако задебљана. Најчешће је у питању реуматоидни артритис, секундарни синовитис и вилонодуларни синовитис. Артроскопски се већ може препознати природа обољења али узимање биопсије обично потпуно решава дијагностички проблем. Већа операција од биопсије је синовијектомија коју могу извести само искусни артроскопичари. Артроскопски се могу решити и неке контрактуре колена сечењем прираслица. Латерални рилиз је једна рутинска артроскопска операција код хондомалације или сублуксације или хабитуалне луксације пателе (као део процедуре). Редукација масног јастучета код Hoffa-ine болести се такође изводи артроскопски.

Слободна зглобна тела и зглобна хрскавица

Слободна зглобна тела или "зглобни мишеви" се често стичу било независно у склопу разних обољења. Уколико су солитарна могу да достигну димензије и од неколико цм а у неким случајевима се ради о десетинама малих слободних тела. Најчешће се смештају у латералном рецесусу колена. Ваде се кроз 3 поступка: идентификација, хварање и вађење кроз постојећи мали рез. Дисекантни остеохондритис се лако открива артроскопски, мада је и рентгенски, пре артроскопиј, његова дијагноза наговештена. Хрскавица изнад фрагмента је измењене боје (жућкасте уместо плавичасте).

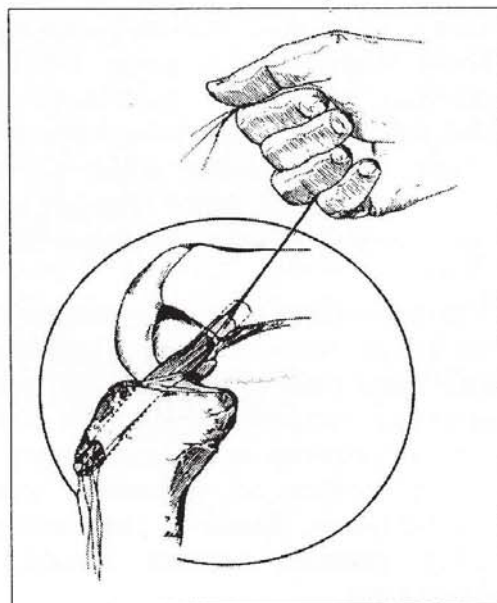
Уколико је фрагмент одвојен и има значајну величину, може бити реинплантиран артроскопски различитим техникама.

Реконструкција лигамената

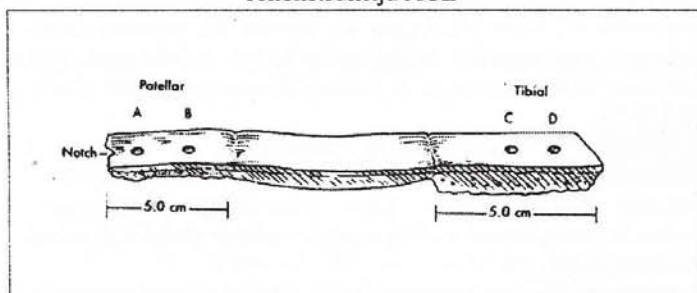
Најчешће се ради о руптури предњег укрштеног лигамента (ACL-anterio cruciate ligament). Сутуре покиданог ACL, данас се сматра да немају ефекта. Реконструкција лигамента може стабилизovati колено. Артроскопска хирургија колена омогућава реализацију реконструкције, минималном хируршком интервенцијом или пак помаже у решавању овог проблема. Пре приступању реконструкције неопходно је урадити артроскопију колена и при томе решити све остале проблеме као што су удружене лезије менисуса, хрскавице, слободна зглобна тела, а потом урадити дебридман остатака лигамента и припрему места за интраартикуларне отворе канала кроз фемур и тибију. Већина ортопедских хирурга саму операцију реконструкције лигамента раде у другом акту.

Аутор овог текста обе операције најчешће ради у једном акту. Сама операција реконструкције лигамента се састоји у прављењу канала кроз фемур и тибију, кроз које се провлачи трансплантат. Примена вештачког лигамента је најједноставније за астроскопски начин решавања реконструкције укрштеног лигамента али је дужина стабилности која се добија са природним лигаментом највећа. Данас је најчешће у употреби једна трећина лигамента пателе која на оба краја има коштане припоје (Сл. 1,2 и 3).

Слика 1. Метода реконструкције ACL коришћењем дела лигамента пателе (bone-tendon-bone graft-BTB graft)

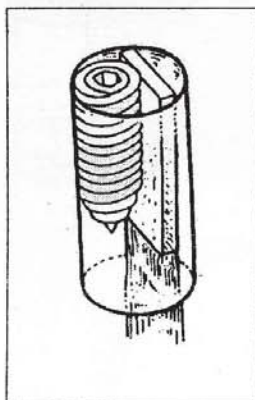


Slika 2. Pripremljen graft (jedna trećina ligamenta patele) za rekonstrukciju ACL



Најпре се овај аутогрефон, који се скида са истог колена, провлачи кроз канале а потом се фиксира помоћу такозваних канулираних завртњева. Најважнији део у току фиксирања је позиционирање трансплантата на фемуру тако да се коштани фрагмент трансплантата тј. Припој лигаментa за њега, буде у равни отвора у интеркондиларном простору. Фиксација фрагмента се остварује канулираним завртњем као на сл. 3.

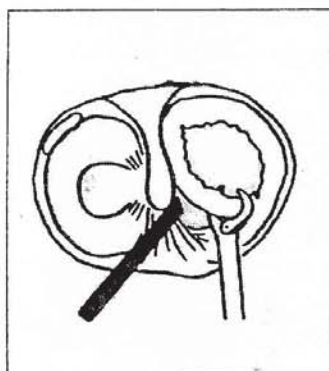
Slika 3. Način fiksacije koštanih delova BTB grafta kanuliranim zavrtњem bez glave



Операције на менискусима

Рептура медијалног менисуса је најчешћа индикација за артроскопску хирургију колена (Сл. 4). Без обзира о ком се типу расцепа ради оперативни захват увек може бити комплетан артроскопски.

Slika 4. Артроскопско одстранјење медијалног менисуса код rupture по типу "дршке од кофе"



Отварање колена ради meniscectomia-е припада историји. Аутор све операције на менискусима ради кроз два класична отвора од по 5-7мм а врло ретко примењује и трећи отвор од 3-4мм. Парцијарна менисектомија је данас опште прихваћена. База медијалног менисуса је већпрожета влакнима медијалног колатералног лигаментa па њено одстрањење треба избегавати, што је раније при отвореним операцијама редовно рађено.

Када је у питању латерални менискус ту треба имати у виду тетиву м. поплитеуса, који може да има улогу у патологији колена. Иначе није редак случај појаве дискоидног менисуса нарочито код жена. У овом случају, током ембриогенезе када су менискуси потпуно делили колено, није дошло до формирања полумесечастог менисуса већје заостала хрскавичава плоча између латералног колена фемура и тибије. Ту се артроскопски одстрани вишак хрскавице и креира менискус или одстрани цео менискус.

Резултати аутора

Аутор је после боравка у Лондону и Кембриџу 1983. и 1984. Године, започео са артроскопијама у Нишу артроскопом кога је добио од енглеске фирме Thakrey ради увођења артроскопије у својој земљи. Конструктор артроскопских инструмената овог артроскопа, био је David Dandy, код кога је аутор иначе био на едукацији. Прву артроскопију у Нишу извео је 1985. Године. До сада је урадио 2.905 артроскопија (Таб. 1) у земљи и иностранству.

Tabela 1. Broj urađenih artroskopije 1985-2000

Dijagnostičkih	385
Operativnih	2520
Ukupno	2905

Од укупног броја артроскопија, оперативних је било 2.520, међу којима највише артроскопских менисектомија 2.113.

Tabela 2. Operativne artroskopije

Na mенискусима	2113
Na zgloбnim rskavicama (shaving)	540
Na sinoviji	221
Na ligamentima	52
Ostalo	12
Ukupno (na pojedinim pacijentima je bilo više operacija pa je ukupan broj pacijenata manji od zbira operacija)	2520

Будућност артроскопије

Будући да спада у минимално инвазивну методу артроскопија има велику перспективу не

само на колену већи на осталим зглобовима, првенствено на рамену, скочном зглобу и ручном зглобу. Она постаје и акцесорна метода код остеосинтезе интраартикуларних прелома (колени и ручни зглоб у првом реду). Примена телескопа малих димензија (2,5мм) има све већу примену на шаци. Примена у спиналној хирургији такође отвара све веће могућности а раде се и покушаји остеосинтезе артроскопским посматрањем места прелома, кроз посебно креиран простор.

Литература

1.Dandy D.: Arthroscopic surgery of the knee. Churchill Livingstone. Edinburg, London, Melbourne, New York, 1981.

2.Takagi K.: The Arthroscope. J.Japanese Orthop. Assot., 14, 359 441, 1939.

3.Adachi N., Ochi M., Uchio Y., Sumen Y.: Anterior cruciate ligament augmentation under arthroscopy. A minimum 2-year follow-up in 40 patients. Arch Orthop Trauma Surg. 2000, 120(3-4):128-33.

4.Jacobson E., Forssblad M., Rosenberg J., Westman L., Weidenhielm L. Can Local Anesthesia Be Recommended for Routine Use in Elective Knee Arthroscopy? A Comparison Between Local, Spinal, and General Anesthesia. Arthroscopy. 2000, Mar; 16(2):191-196.

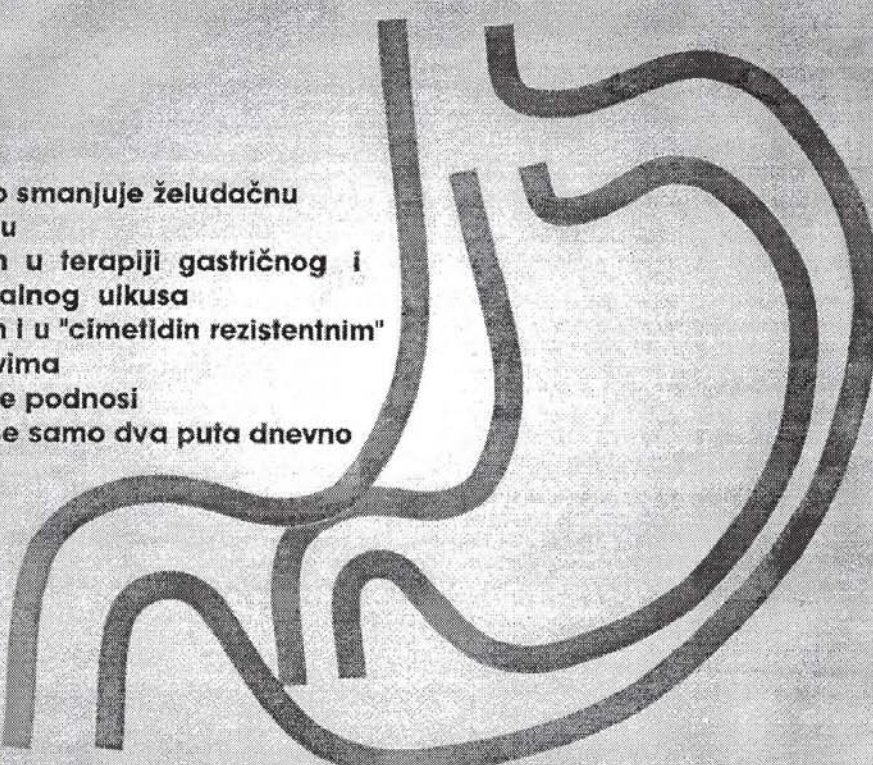
5.Kirkley A., Rampersaud R., Griffin S., Amendola A., Litchfield R., Fowler P.: Tourniquet Versus No Tourniquet Use in Routine Knee Arthroscopy: A Prospective, Double-Blind, Randomized Clinical Trial. Arthroscopy. 2000 Mar; 16(2):121-126.

!Аутор: Милорад МИТКОВИЋ

Najprepisivaniji i najefikasniji antagonist H_2 receptora

RANISAN®

(ranitidin)



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

PAKOVANJE
 Kutija sa 30 tableta od 300 mg
 Kutija sa 20 i 50 tableta od 150 mg
 Kutija sa 5 ampula od 5 ml/50 mg

 **ZDRAVLJE**
LESKOVAC

АДАПТАЦИЈА ОРГАНИЗМА НА ВЕЛИКЕ НАПОРЕ

Д. Јовановић, М. Аранђеловић, Г. Ранковић, Ј. Ранковић

Медицински факултет Ниш, Институт за физиологију, Институт за медицину рада, Дом здравља

САЖЕТАК

Подвргавање организма великим напорима условљава интензивирање функционалних и метаболичких процеса у циљу савладавања постављених задатака. Организам из стања мировања прелази у стање изузетно повећане активности што условљава низ адаптивних реакција. Програмирано и перманентно напрезање доводи до морфолошких, функционалних и биохемијских промена са задатком да се повећа почетни ниво активности, а постављени задатак обави рационално.

Адаптација или прилагођавање на новонастале услове може бити еволуциона на коју мало можемо да утичемо и физиолошка или активна на чије механизме можемо много да утичемо. У основи физиолошке адаптације лежи измењен однос аденозин-ди и аденозин-три фосвата у ефекторним ћелијама.

Адаптационе промене се мање више одвијају у читавом организму, али се много лакше могу пратити и уочљивије су у неким системима као што су: кардио-васкуларни, респираторни и систем попречнопругастих мишића. На експерименталном моделу спортиста које су представљали бели пацови, испитиване су адаптационе промене у срчаном мишићу. Нађене су значајне морфолошке и биохемијске промене.

THE ADAPTION OF ORGANISM TO VIGOROUS PHYSICAL EFFORTS

Dragoljub Jovanovic, M. Arandjelovic, G. Rankovic, J. Rankovic

Medical Faculty Nis, Institute of physiology

ABSTRACT

Vigorous physical efforts and exercise lead to intensified functional and metabolic processes in order to achieve the goals that were set. From the state of rest the organism transfers to the state of extremely increased physical activity, which causes many adaptational reactions. Programmed and permanent physical efforts lead to morphological, functional and biochemical changes with the aim to increase the initial level of activity and to ensure the successful performance and achievement of the goal that was set.

The adaption to new conditions can be evolutionary on which we can make very little influence and physiological or active on which we can make great influence. The basis of physiological adaptation is the changed adenosine-di-/adenosine-tri-phosphate (ADP/ATP) ratio in effector cells.

The adaptational changes are more or less ubiquitous in whole body, but they can be detected and monitored much easier in some system, such as cardiovascular, respiratory and the system of striated (skeletal) muscles. In the experimental model of athletes which was represented by white rats, the adaptational changes in the cardiac muscle were examined. Significant morphological and biochemical changes were found.

Увод

Еволуционо је детерминисан режим рада физиолошких система организма при чему се мењају периоди интензивног функционисања са доста дугим интервалима физиолошког мировања. Свакодневно ово периодично физиолошко смењивање повећане и смањене активности не доводи до значајних адаптивних реакција у организму. Али ако се појаве разлози за стално повећање рада или пак ми програмирано оптерећујемо организм, тек тада се уочавају адаптивне промене. Акутне и хроничне адаптивне промене које ће пратити новонасталу ситуацију квалитативно и квантитативно зависе од интензитета и времена трајања напора.

Пратећи срчани рад, из чисто практичних разлога, при великим напорима уочавамо да се

фреквенција утростручује, а величина рада учетворостручује па су притом потребе за кисеоником готово десет пута веће. Како се види из наведених података, пораст срчане фреквенције и величина срчаног рада при оптерећењу није неограничен, већ са низом фактора веома брзо лимитира. Ови ограничавајући фактори су у принципу заштитни механизми (Меерсон, 1979) који се састоје из четири карице које делују једна за другом.

Ови ограничавајући фактори представљају контролу активних процеса деполаризације и реполаризације: промет и пролазак јона Na, Ca, концентрацију јона H и однос аденозин три-и дифосфата.

Уколико се перманентно, циљано систематски оптерећују функције организма и срца, започињу да делују општи механизми дугорочне

адаптације који мењају функције и покрећу генетски апарат ћелија.

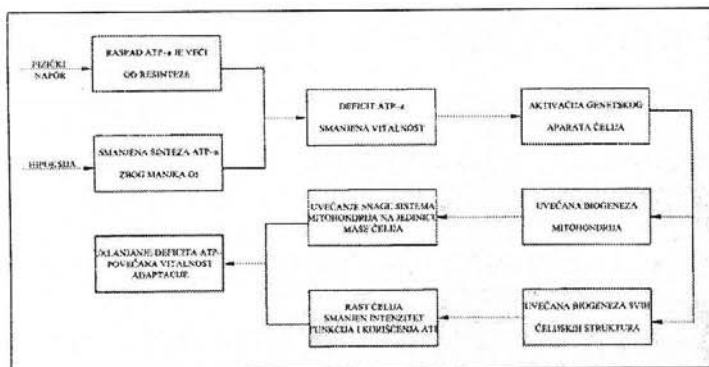
Активација генетског апарата ћелија чини, као што је познато, општу основу најразличитијих адаптационих реакција организма.

Оне се испољавају у виду хипертрофије мишићног ткива при тренингу, хипертрофије респираторног система при дуготрајној хипоксији, имуногенезе и адаптивне синтезе фермената при поновном дејству на организам биолошких и хемијских фактора (Gordon M.S. 1966; Meerson. 1979.).

Последњих година дефинисано је низ хипотеза о механизму дугорочне адаптације од којих је већина дискутабилна. Најприхватљивија је хипотеза Меерсона коју он поставља у вези са добро познатом поставком да се при интензивном деловању фактора спољашње средине на неадаптиран организам, у ћелијама развија појава дефицита енергијом богатих фосфатних једињења: креатинфосфата и АТП-а.

Ово стање прати активација генетског апарата ћелија, која се манифестује великим увећањем синтезе нуклеинских киселина и беланчевина. Овако условљен пораст ћелијских органела увећава снагу система аеробне ресинтезе АТП-а (табела 1).

Табела 1. Šema ћелијских механизам адаптације организма на напор и хипоксију



Из чисто практичних разлога, углавном ће се разматрати адаптационе промене на срцу настале под утицајем великих напора. Ове промене се испољавају у морфолошком (увећавају се ћелије срчаног мишића, умножава саркоплазма, повећава количина миофибрила и шире се капилари), биохемијском (мења се ниво гликогена, АТП-а, миоглобина и активност ензимских система) и функционалном погледу (брадикардија, повећан ударни и минутни волумен) (Јовановић. 1980.)

Циљ рада

Циљ рада је да се прикажу на експерименталном моделу морфолошке и биохемијске промене у хипертрофисаном срцу.

Морфолошке промене ће се верификовати хистолошки и хитохемијски, а биохемијске хистохемијским методама.

Да би се обавила контрола ових промена, поједине групе животиња биће третиране витаминима Б комплекса.

Материјал и метод рада

Експерименти су извођени на белим пацовима мушког пола, ТТ од 200-250гр. Животиње су биле сврстане у пет група.

Прва група животиња послужила је као контрола у односу на остале групе.

Остале групе животиња биле су подвргнуте систематском оптерећењу пливањем у току 12 недеља. Са оптерећењем се почињало постепено, а степен и дужина трајања оптерећења су временом повећавани.

Пре почетка оптерећења, III група животиња је добијала тиамин, IV група бедоксин, а V група витамин Б12.

После дванаесто-недељног тренинга, животиње су жртвоване декапитацијом. Извађено срце је коришћено за хистолошку и хитохемијску обраду.

Хитохемијски су испитивани ензими из групе: Кребсовог циклуса гликолизе и пентозног циклуса.

Резултати и дискусија

Резултати хистолошког испитивања миокарда нетренираних и тренираних животиња приказани су на сликама 1, 2 и 3.

Мишићна влакна нетренираних животиња су уједначене величине, има доста капилара једнаког промера и умерене испуњености. У првим недељама излагања напору јављају се промене у виду бубрења мишићних влакна, са пикнотичким једрима. Архитектоника влакана је нејасна, а попречна испруганост је местимично назначена.

Слика 1.

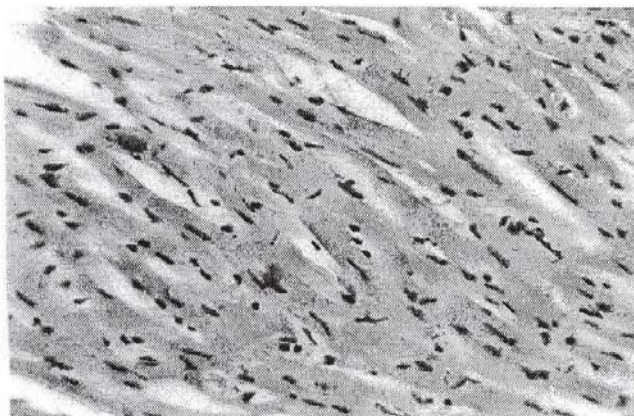


Slika 2.



У каснијем периоду тренинга мишићна влакна задебљавају, увећавају се једра која имају циновски карактер. У случајевима где је дошло до реакција са степеном оптерећења, уочава се излив течности са лимфоплазматичним и хистиоцитним инфилтрацијама.

Slika 3.



При систематски дозираном напору организма покрећу се дугорочни механизми адаптације. Устаљено напрезање или спортска активност доводи до морфолошких, структурних и функционалних промена у срцу. Повећана срчана маса је последица повећања дијаметра мишићних влакана, а не повећања њиховог броја. Поставља се често питање да ли је повећани дијаметар мишићних влакана последица повећаног броја миофибрила или саркоплазме између миофибрила. Ова дилема решена је са пуно доказа да повећање броја миофибрила и саркоплазме око њих једнако утичу на повећање срчане масе код хипертрофије срца (Alpert N.R.1971., Dembo A.G. 1968., ЈовановићД. 1980.). У срчаним ћелијама повећава се синтеза ДНК и РНК и број митохондрија са одговарајућом синтезом у њима.

Но исто то је примећено и у интерстицијуму што условљава појаву већег броја хистиоцита и фибробласта. Неблаготворни фактори као бактеријски токсини, алкохол и пушење посебно подстичу промене у интерстицијуму и умањују функционалну способност срца.

Како је познато из литературе, унутар хипертрофисаних мишићних влакана долази до различитих биохемијских промена које имају задатак да оксидативном фосфорилизацијом обезбеде довољну количину енергије за рад овако увећаног срца. Из групе оксидоредуктивних ензима одређивана је активност неколико ензима, а на сликама 4, 5 и 6 приказујемо активност сукцинат дехидрогеназе (СДХ).

Slika 4.



Активност СДХ изражена је талогом гранула формазана у цитоплазми мишићних влакана. Грануле формазана у миокарду контролних животиња налазе се у умереним количинама.

Slika 5.



Код животиња које су подвргнуте тренингу примећује се повећана активност СДХ. Број и величина гранула формазана је знатно већи, местимично се грануле стапају. Ове промене су још израженије код животиња третираних витаминима Б комплекса.

Slika 6.



Слични резултати су добијени и са другим ензимима из групе оксидо-редуктаза. Ове адаптивне биохемијске промене имају задатак да преко низа метаболичких процеса омогућују срцу да добије што више енергије како у присуству кисеоника, тако и у његовом тренутном мањку. Повећана активност ових ензима има задатак да повећа ниво макроенергетских једињења (АТП-а и креатинфосфата). Уз повећани ниво макроенергетских једињења, среће се увећање нивоа миоглобина, гликогена, беланчевина, нуклеинских киселина, лактата и других материја.

Закључак

Вршећи компаративна морфолошка и биохемијска испитивања, у миокарду тренираних и третираних животиња, може се закључити:

1. Систематски тренинг изазива радну хипертрофију срца која се одвија у неколико фаза. Увећање мишићних ћелија праћено је одговарајућим променама у капиларима.

2. Од испитиваних ензима у хипертрофисаном срцу највише се повећава активност сукцинат-деhidрогеназе. Ово повећање је релативно хомогено. Само местимично се виде влакна са смањеном активношћу. Ово је још израженије код животиња које су биле третиране коферментима.

Литература

1. Alpert N.R.: Cardiac hypertrophy, Academic press. New York and London, 1971.
2. Dembo A.G. 1968, Prenaprezenije serdca u sportsmenov "Serdce i Sport", Moskva.
3. Gordon M.S., Brown A.L. Myoofibrillar adenosine triphosphatase activity of human heart tissue in congestive failure effect of ouabain and calcium. Circulat. Res 1966, 18, 534-542.
4. Meerson F.Z., Krause E.G., Pshenikova M.G. and Nollenbe the effects of high-altitude hypoxia adaptation on the heart adreno activity and the state of the miocardium adenylcyclase and phosphodiesterase systems, Sechenov physiological journal of the USSR, LXV, No 727-732, 1979.
5. Dragoljub P. Jovanović, Komparativno histohemijsko ispitivanje enzima kod eksperimentalne hipertrofije miokarda, doktorska disertacija, 1980.

Аутор: Проф. др. Драгољуб Јовановић
Кућна адреса: Божидара Аџије 26/7 018/332967

КРВНИ ДОПИНГ И ЗЛОУПОТРЕБА РЕКОМБИНАНТНОГ ХУМАНОГ ЕРИТРОПОЕТИНА У СПОРТУ

Драгољуб Јовановић, Драган Радовановић, Мирјана Аранђеловић Слободан Цветановић
Медицински факултет Ниш

САЖЕТАК

Крвни допинг или индукована еритроцитемија се врши најчешће аутологним трансфузијама крви са циљем да се обезбеђивањем веће количине кисеоника радној мускулатури омогући конкуритивна предност такмичарима пре свега у исцрпљујућим дисциплинама (бициклизам, маратон, триатлон, скијашко трчање). Употреба рекомбинантног хуманог еритропоетина (рхЕПО) је корак даље у овој области допинга јер не захтева сложене процедуре и пружа много више тајновитости. Нежељени пропратни ефекти ових допинг метода: увећани крвни притисак и полицитемија уз повећани напор, ексцесивну дехидратацију и одсуство сталног мониторинга комбинација су за најтеже последице. Тек недавно уведена прецизна метода допинг контроле коришћењем маркера серум солубилног трансферинског рецептора у узорцима крви и превентивно-едукативни рад свих спортских структура начин су за очување спортских и етичких норми али и здравља спортиста.

BLOOD DOPING AND ABUSE OF RECOMBINANT HUMAN ERYTHROPOEITIN IN SPORTS

Dragoljub Jovanovic, Dragan Radovanovic, Mirjana Arandjelovic, Slobodan Cvetanovic
Faculty for Medicine Nis

ABSTRACT

Blood doping or induced erythrocythemia is commonly performed as autologous blood transfusions due to increasing larger oxygen capacity for working muscles. It allows competitive advantage in endurance sports such as cycling, marathon, triathlon and country ski. Usage of recombinant human erythropoietin (rhEPO) is a step forward in this doping area, because it does not require complexed procedures and gives much more confidentiality. Adverse effect of these doping methods: increased blood pressure and polycythemia with harder exercise, excessive dehydration and without permanent monitoring are an ideal combination for the catastrophic events. Recently introduced precise doping control method with using markers of serum soluble transferrin receptor in blood samples and preventive-educative work of all structures in sport are the way to maintain sports and ethical values and the health of the athletes.

Увод

У сталној тежњи за остварењем врхунских резултата, медаља и пласмана, што у данашње време доноси и жељени новац, славу и статус, спортисти, тренери и целокупни стручни тимови окупљени око њих, континуирано траже начин да добију конкуритивну предност и побољшају могућности спортиста. Нажалост у тим циљевима врло често се прелазе границе етике и олимпизма на којима се стално инсистира.

Недозвољена средства која се најчешће примењују у спорту јесу: анаболички стероиди, хормон раста, крвни допинг, рекомбинантни хумани еритропоетин, амфетамини, хумани хорионски гонадотропин и бета агонисти.

Крвни допинг

Крвни допинг, реинфузија црвених крвних зрнаца или индукована еритроцитемија представља инфузију крви особи са нормалним нивоом еритроцита, са циљем да се повећа конце-

трација хемоглобина и максимални аеробни капацитет, и на бази ових параметара учинак спортиста. Примењује се у врло исцрпљујућим спортовима као што су бициклизам, маратон, триатлон и скијашко трчање. Крвни допинг се може вршити хетерологним и аутологним трансфузијама.

Типична процедура крвног допинга обухвата аутологу трансфузију од 1 до 4 јединице крви (1 јединица=450 мл крви). Крв се узима обично 8 недеља пре такмичења, одваја се плазма и одмах враћа реинфузијом, а еритроцити се посебним поступком конзервирају и смрзавају. Уколико се узима више јединица крви, да би се избегло драматично смањивање броја еритроцита (Er), свака јединица се узима после паузе од 3 до 8 недеља. Спортиста наставља са планираним тренингом и у том периоду, а ниво Er се враћа постепено на нормални најдуже после 8 недеља. 1 до 7 дана пре такмичења врши се реинфузија која траје 1-2 часа. Ова процедура доводи до повећања нивоа хемоглобина, према истражива-

њима, просечно код мушкараца са 15 г на 18 г/100 мл крви, а хематокрита (Хт) са 40% на 55%. Ове хематолошке карактеристике остају повишене најмање 14 дана. Друге студије показују повећање ових параметара у просеку за 8 до 20%.

Теоретски повећани волумен крви доводи до повећаног истискивања крви из срца, већи број Ег доводи до повећања количине кисеоника која може да се веже и транспортује, а то заједно омогућава већу количину кисеоника радној мускулатури што даје предност такмичарима у исцрпљујућим спортовима где је транспорт кисеоника ограничавајући фактор.

Инфузија 500 мл целе крви или еквивалента од 275 мл еритроцита теоретски обезбеђује око 100 мл додатног кисеоника (ово отуда што сваких 100 мл целе крви веже око 20 мл кисеоника), а како код спортиста у току минута целокупна количина крви прође кроз срце 5-6 пута то реинфузија обезбеђује око 500 мл кисеоника ткивима додатно.

Разлике у експерименталним студијама, које су у супротности са теоретским основом базирани са највећим делом на различитим техникама конзервирања и чувања крви.

У спортској јавности о крвном допингу се први пут почело говорити после 1976 и Олимпијаде у Монреалу, а у жижи је био након Олимпијаде 1984. У Лос Анђелесу када су четворица освајача медаља у бициклизму, из тима САД, потврдила да су примали инфузије крви. Данас се контрола узорака крви (ниво Ег и Нт) врши на свим значајним бициклическим тркама: Tour de France, Giro d'Italia, La Vuelta итд.

Опасности које носи крвни допинг везане су углавном за врсту трансфузије. Код аутологне трансфузије то су трансфузиолошке реакције и таложње гвожђа, а код хетерологне поред предходно наведених и АИДС, хепатитис и имунолошке реакције.

Рекомбинантни хумани еритропоетин (рхЕПО)

рхЕПО је генетичким инжињерингом створена супстанца, добијена успешним клонирањем и експресијом еритропоетин гена. РхЕПО се успешно примењује у лечењу анемија у терминалним фазама хроничних бубрежних болести. Коришћење рхЕПО у спорту представља даљи корак у злоупотреби научно-медицинских открића и као допинг средство заменио је и скоро у потпуности истиснуо крвни допинг.

Употреба рхЕПО од стране спортиста прихваћен је као лакши метод крвног допинга обзиром да не захтева сложене хематолошке процедуре, а ињекција рхЕПО се може применити и у кућним условима, пружајући на тај начин много више тајновитости.

Стимулација еритропоезе и индукција еритроцитемије као основа за компаративну предност спортиста, основни је разлог коришћења рхЕПО. Истраживања су показала повећање концентрације хемоглобина и максималног капацитета кисеоника код 15 здравих мушкараца којима је рхЕПО даван у току шест недеља, и то повећање је било једнако са повећањем које је постигнуто након инфузије аутологне крви. Такође је интересантно истраживање где је коришћењем биолуминесцентне методе за мерење продукције АТФ-а, у изолованим митохондријама мишића узетим биопсијом m.qvadriceps femoris-а, доказано смањивање продукције АТФ-а током терапије рхЕПО. Истраживање је рађено са пацијентима на хемодијализи и указује на смањење митохондријалног метаболизма који је метаболичка адаптација на смањени транспорт кисеоника. Промене у мишићима здравих људи и спортиста нису проучаване јер код њих, наравно, употреба није оправдана. РхЕПО се чешће примењује у виду интравенских ињекција код пацијената на хемодијализи, али са истим ефектима може бити примењен и субкутано.

Нежељени пропратни ефекти употребе рхЕПО јесу: артеријска хипертензија, тромбоза, васкуларни акцеси (нпр. Артериовенски шант) и синдром сличан грипу, који се испољава јаком главобољом и мишићним болом обично неколико сати након ињекције рхЕПО.

Злоупотреба у спорту је веома опасна и због недостатка сталног мониторинга, тако да нагли пораст хематокрита, ексесивна дехидратација и повећани периферни отпор код полицитемије који узрокују повећани срчани напор, могу да буду велики ризик за живот. Повећани број смртних случајева међу професионалним бициклическим у Европи повезује се са злоупотребом рхЕПО. Истраживања су показала и значајно повишење систолног крвног притиска као одговор на субмаксимално оптерећење код здравих особа које су током 6 недеља добијале рхЕПО. Увећани крвни притисак и полицитемија у комбинацији са напорним тренингом представљају идеалну комбинацију за цереброваскуларни инзулит или инфаркт.

Употреба рхЕПО доводи и до промена у метаболизму гвожђа у организму. Истраживања су показала да и поред коришћења максималних терапијских доза орално унетог гвожђа, при употреби рхЕПО долази до мобилизације гвожђа из депоа у организму.

Откривање злоупотребе-метод детекције

Анти допинг контрола се по одлуци Међународног олимпијског комитета (МОК) спроводи већ 32 године почевши са Олимпијадом 1968 у

Мексику, али је тек у Сиднеју 2000. Први пут контрола вршена и на рхЕПО као допинг средство. На листи забрањених субстанци за употребу у спорту, коју саставља Медицински комитет МОК-а, рхЕПО се налази већесет година, али недостатак адекватне аналитичке технике одложио је све до сада његово испитивање у узорцима крви. Кратак полуживот, продужени ефекти, постојање природног еритропоетина у организму и непознавање поузданог маркера биле су тешкоће у развијању технике детекције рхЕПО. Проучавања која су у ту сврху рађена показала су да се на односу хематокрита и количника серум солубилног трансферинског рецептора (Тфр) и серумског феритина (фтн) израженог као серумски Тфр/фтн индекс може направити разлика између физиолошких услова и злоупотребе рхЕПО.

Закључак

Крвни допинг и злоупотреба рхЕПО у спорту једни су од начина којима се жели краћим путем долазак до успеха. Њиховом применом жели се постићи повећани ниво хемоглобина и максимални капацитет кисеоника како би се радној мускулатури омогућила додатна количина кисеоника и на тај начин избегло ограничење које ствара недовољан транспорт кисеоника преко крви. Међутим искуство са њиховом применом јошједном је потврдило одавно доказано правило у спорту да оно што донесе брз и мали напредак у суштини значи много штете. Чињеница да је главно место њихове примене у исцрпљујућим спортским дисциплинама, где је људски организам изложен граничним напорима, указује на катастрофичност могућих последица. Вероватно због слабе развијености спортова као што су маратон, бициклизам или скијашко трчање, као и због сложене процедуре и непознавања методологије примене, крвни допинг и рхЕПО према званичним али и незваничним подацима у нашој земљи нису злоупотребљавани у спорту.

Литература

1. Barany et al. : ATP production in isolated muscle mitochondria from hemodialysis patients: Effects of anemia correction with erythropoietin. JASN 1991. 2:371
2. Buick F.J. et al. : Effect of induced erythrocytemia on aerobic work capacity. J. Appl. Physiol. 48:636, 1980.
3. Ekblom B., Berglund B. : Effect of erythropoietin administration on maximal aerobic power. Scand. J. Sci. Sports 1:88-93, 1991.
4. Ekblom B. : Blood doping, oxygen breathing and altitude training. In Strauss RH (ed): Drugs and performance in sports. Philadelphia, W.B.Saunders, 1987.
5. Ekblom B. : Response to exercise after loss and reinfusion of red blood cells. J.Appl.Physiol. 33:175, 1972.
6. Gareau R. et al. : Erythropoietin abuse in athletes. Nature Vol. 380 No 6570 1998.: 113-114
7. Gambrell RC, Lombardo JA: Drugs and doping: Blood doping and Recombinant human erythropoietin. In Lamb DR (ed): Sports medicine secrets; 1997. 130-133
8. Gledhill N. : Blood doping and related issues: A brief review. Med. Sci. Sport. Exerc. 14:183 1982.
9. Knopp W.D., Wang T.W. : Ergogenic drugs in sports. Clinical sports medicine 16, 375-92, 1997.
10. Leunissen K.M. et al. : Recombinant human erythropoietin therapy: Benefits for the heart and physical performance. In Bauer C. (ed): Erythropoietin molecular physiology and clinical applications. 1993.
11. Leith W.: Cyclist don't die like this. In Sunday Review, Independent on Sunday. London, Newspaper Publishing, July 14, 1991., pp 3-4
12. Robertson R.J. et al.: Hemoglobin concentration and aerobic work capacity in women following induced erythrocytemia. J.Appl.Physiol. 57:568, 1984.
13. Skikne BS, Cook JD: Influence of recombinant human erythropoietin on iron metabolism in healthy subject. In Bauer (ed): Erythropoietin molecular physiology and clinical application, 1993.
14. Skikne BS, Cook JD: Effects of enhanced erythropoiesis on iron absorption. J.Lab.Clin.Med. 1992. 120:746-751
15. Williams M.H. et al.: The effects of blood infusion upon endurance capacity and ratings of perceived exertion. Med.Sci.Sports 10:13 1987.

Аутор: Проф.др Драгољуб Јовановић
Божидара Аџије 26/7
18000 Ниш

УТИЦАЈ СМАЊЕНЕ ФИЗИЧКЕ АКТИВНОСТИ НА КОШТАНУ МИНЕРАЛНУ ГУСТИНУ ЛУМБАЛНОГ ДЕЛА КИЧМЕ КОД ПАЦИЈЕНАТА ОПЕРИСАНИХ ОД ДИСКУС ХЕРНИЈЕ

Розита Филипов, Б. Стаменковић, А. Станковић, О. Костић, В. Новак, Л. Димитријевић
Институт за превенцију, лечење и рехабилитацију реуматичких и кардиоваскуларних болести -Нишка Бања-
Клиника за физикалну медицину, рехабилитацију и протетику КЦ Ниш
Неурохируршка клиника КЦ Ниш

САЖЕТАК

Остеопороза је обољење које се карактерише смањењем коштане масе и нарушавањем микроархитектуре коштаног ткива, услед чега се повећава фрагилност костију и расте ризик од фрактура. Овим радом смо испитали утицај смањене физичке активности на превенцију и лечење остеопорозе код пацијената оперисаних од лумбалне дискус херније.

THE INFLUENCE OF REDUCTED PHYSICAL ACTIVICTY ON BONE MINERAL DENSITY OF THE LUMBAL PART OF THE SPINAL COLUMN IN PATIENTS AFTER THE INTERVENTION ON DISCUS HERNIA

Rozita Filipov, B. Stamenkovic, A. Stankovic, O. Kostic, V. Novak, L. Dimitrijevic
The institute for Prevention, Treatment and Rehabilitation of Rheumatic and Cardiovascular Diseases, "Niska Banja-
at Niska Banja The Clinic for Physical-Medical Rehabilitation and Protetics Clinical Center Nis
Neurosurgical Clinic Clinical Center Nis

ABSTRACT

Osteoporosis is a systemic skeletal disease characterized by low bone mass and microarchitectural deterioration of bone tissue, with a consequent increase in bone fragility and susceptibility to fracture.

In this paper we review the influence of reduced physical activity on bone mass and the role of exercise in the prevention and treatment of osteoporosis in patients surgically treated of lumbal discus hernia.

Увод

Остеопороза се дефинише као болест са ниском коштаном масом, микроархитектуралним оштећењима коштаног ткива са увећањем коштане фрагилности и последичним увећањем ризика за фрактуру (Димић, 1998).

У етиопатогенези остеопорозе значајна су два одвојена фактора:

1. количина коштаног ткива достигнута током фазе скелетног развоја и сазревања
2. каснији коштани губитак

С обзиром да кост има намену да пружа отпор дејству механичких сила оријентисаних у одређеним правцима, у случају смањења или нестанка те функције (имобилисана кост због прелома, парализован екстремитет и сл.) долази до појаве остеопорозе због смањене активности остеобласта (ћелије које непрестано изграђују кост), док се с друге стране процес ресорпције и даље одвија нормално (Малмрос ет алл., 1998).

Физичка активност је једна од важних компоненти за достизање тзв. ПЕАК-а- врха

коштане масе. Због позитивне корелације између физичке активности и коштане масе, као и коштане и мишићне масе, смањена физичка активност доводи до смањења коштане минералне густине (Боне Минерал Денсити - БМД). Осим поменутих, значајни су и генетски фактори исхране, гонадални статус, као и узимање неких лекова (нпр. Стероида, хепарина, антхциса итд.).

Циљ нашег рада је да утврдимо да ли мировање, тј. Смањена физичка активност након операције дискус херније, доводи до смањења БМД лумбалних пршљенова или не.

Материјал и методе рада

Испитивањем је обухваћено 25 особа мушког пола код којих је извршена операција дискус херније на нивоу Л4- Л5или Л5- С1.

Процена БМД вршена је код свих пацијената на дензитометру марке Лунар при чему је рађен антеропостериорни сцан лумбалних пршљенова Л1-Л4 методом ДЕЦА-двоенергетска абсорпциометрија Х зрацима. Добили смо апсолутне вредности коштане

густине у Г/цм² за сваки лумбални пршљен посебно, а затим просечне вредности коштане густине пршљенова Л2-Л4 које су изражене у апсолутним вредностима у г/цм² и процентуално у односу на нормалне вредности за одређену старост (З скор).

Нормалном коштаном густином сматрају се вредности са одступањем до-1 стандардне девијације од ПЕАК-а код младих, здравих индивидуа (З скор до-1). Уколико је З скор испод-1 до-2,5 ради се о остеопенији, а са З скором испод-2,5 о остеопорози.

На табели 1 је приказано дензитометријско мерење код мушкарца старог 25 година код кога је извршена операција дискус херније Л4-Л5. Уочава се смањење БМД од горњих ка доњим лумбалним пршљеновима. Коштана густина испитиваних пршљенова Л2-Л4 је испод граница нормале : 1,062 г/цм² односно 88%; З скор- 1,49; па се у овом случају ради о остеопенији.

Табела 1. Резултати дензитометријског мерења код пацијената старог 25 година

	BMD g/cm ²	Z skor Sd	% procenat
L1	1.075	-0.71	95
L2	1.063	-1.47	88
L3	1.055	-1.30	86
L4	1.037	-1.27	83
L1-L2	1.069	-1.09	91
L2-L3	1.056	-1.28	90
L1-L4	1.064	-1.30	90
L2-L3	1.048	-1.60	87
L2-L4	1.062	-1.49	88
L3-L4	1.061	-1.49	88

Резултати рада и дискусија

Да би смо избегли утицај постменопаузалне остеопорозе, која се јавља код особа женског пола, испитивање смо вршили само код особа мушког пола. Било је 25 испитаника, а њихова просечна старост је износила 42 године. Најзаступљенија добна група је била од 36 до 45 година (52%)-табела 2.

Табела 2. Distribucija prema godinama

Godine	Broj	Procenat %
26-35	5	20
36-45	13	52
46-55	7	28
Ukupno	25	100

Локализација нивоа операције приказана је на табели 3. У 48% случајева дискус хернија је била између лумбалног четвртог и петог пршљена, а у 52% између лумбалног петог и првог сакралног.

Утицај мировања посматрали смо на пршљеновима изнад места операције. Просечна

Табела 3. Lokalizacija nivoa operacije

Nivo operacija	Broj	Procenat %
L4-L5	12	48
L5-S1	13	52
Ukupno	25	100

БМД износила је 0,8742±0,110 г/цм², а просечна вредност З скор -2,499±0,859. Код 5 испитаника (20%) БМД је била нормална, код 16 (64%) била је присутна остеопенија, а у 4 случаја (16%) остеопороза (табела 4).

Табела 4. Koštana mineralna gustina

BMD	Broj	Procenat %
Normalna	5	20
Osteopenija	16	64
Osteoporoz	4	16
Ukupno	25	100

Уколико је период мировања од операције до почетка рехабилитације био дужи (два, три месеца и више) губитак коштане масе био је већи, па смо код тих пацијената регистровали присуство остеопорозе.

Закључак

Код пацијената оперисаних од дискус херније потребно је започети правовремену рехабилитацију у смислу извођења одговарајућих вежби како би се постигла максимална функционална способност кичменог стуба и смањио губитак БМД.

Литература

1. Dimić A. (1998): Etiopatogeneza osteoporoze. Balneoklimatologija Supl. 2:3-11.
2. Malmros B., Mortensen L., Jensen MB., Charles P. (1998). Positive effects of physiotherapy on chronic pain and performance in osteoporosis. Osteoporos - int. S(3): 215-21.

Аутор Мр мед. сци. др Розита Филипов
18000 Ниш Светозара Милетића 7

АНТРОПОМЕТРИЈСКЕ КАРАКТЕРИСТИКЕ УЧЕНИКА ОСНОВНИХ ШКОЛА ЛЕСКОВЦА СТАРОСТИ ОД 7 ДО 10 ГОДИНА И МОГУЋНОСТИ БАВЉЕЊА СПОРТОМ

Ђурашковић Р., Симов С., Цветановић С., Младеновић И.

САЖЕТАК

Истраживање је спроведено на узорку од 285 ученика основних школа у Лесковцу старости од 7-10 година. Мерено је 19 антропометријских варијабли. Резултати показују да су ученици Лесковачких основних школа мерени 1999. Године, у просеку већих мерених антропометријских димензија у односу на ученике исте старости мерених 1984. Године. Предвиђена коначна висина изрзчуната методом по (валкер-у) је показала да је селекциона база, што се висине тела тиче, најмања за спортску гимнастику И кошарку, а највећа за фудбал.

ANTROPOMETRIC CHARACTERISTICS PUPILS OF PRIMARY SCHOOL IN LESKOVAC AGED 7-10 YEARS DD AND POSSIBILITY OF TRAINING IN SPORT

Ђурашковић Р., Simov S., Cvetanović S., Mladenović I.

ABSTRACT

This reasearch was done in Leskovac and included 285 pupils aged 7-10 years dd 19 antropometric variables was measured 1999 measuraments show that pupils in Leskovac have bigger antropometric results comparing to the results of reasearch of sameaged pupils in 1984. Expected final height worked out by Walker-s method showed that selection base dealing with the body height, is the smalles for sport gymnastic and basketball and the biggest for football

Увод

Важност праћења телесног раста и развоја се огледа у томе што на тај начин можемо пратити прираштај у висини и другим антропометријским показатељима у одређеном временском периоду (5,10,15 и више година). Такође је важно ово сагледавати после дејства одређених природних катастрофа, људских неправди, економских криза и других спољашњих фактора. У нашој литератури нисмо нашли да је у блиској прошлости па и дуже објављено мерење великог броја антропометријских варијабли ученика основних школа Лесковачког и Нишког региона. Задње мерење је вршио Козаров Г. 1984. Године, а податке објавио 1985. Године, односно пре 16 година. Из тих разлога сматрамо ово наше истраживање корисним.

Посебно сматрамо ово истраживање важним у тренутку када се запажа да расте интерес код младих за активним бављењем спортом у Лесковцу, а такође у целој Југославији. Ово се посебно региструје у, може се рећи свим срединама било да се ради о великим градовима или мањим друштвеним заједницама. Рекорди који се данас постижу у спорту су некада били далека будућност или неоствариви сан појединаца или више њих у зависности да ли се ради о појединачним или колективним спортским гранама.

Доминантност појединих развојних карактеристика за успех у појединим спортским гранама као што је висина тела у кошарци, одбојци, рукомету, скоку у вис, где је потребна већа висина тела и у гимнастици, акробатици где је потребна мања висина тела захтевају на самом почетку спортске каријере, при селекцији да не промашимо у негативном односно у позитивном смислу. Обзиром да су антропометријске карактеристике генетски врло условљене. Тако је висина тела генетски предодређена са 85% и више, дужина ноге са 80%, кожни набори са 55%. На основу наведеног се види важност праћења антропометријских параметара.

Циљ рада

Циљ овог рада је да на основу антропометријских мерења деце старости од 7 до 10 година испитамо развојне карактеристике деце основних школа у Лесковцу. На основу добијених резултата и неких предходних испитивања утврдимо да ли постоји акцелерација развоја код деце. Такође нам је намера да утврдимо на основу израчунате предвиђене коначне висине који спортови имају највећу селекциону базу у Лесковцу.

Материјал и методе рада

Испитивање смо спровели у основним школама Лесковца 1999. Године. Обухватили смо

укупно 285 ученика од и до УВ разреда основне школе. Антропометријска мерења су вршена у преподневним часовима, стандардним инструментима, методом коју препоручује Интернационални Биолошки Програм Veiner J., Lourie J. (1969). Предвиђена коначна висина је израчуната формулом по Valker-у.

Мерењем су обухваћене следеће антропометријске варијабле: Висина тела у цм (АВИСТ), маса тела у кг (АМАСТ), дужина ногу у цм (АДУНО), Седећа висина у цм (АСЕДВ), Дужина стопала у цм (АДУСТ), Дијаметар зглоба лакта у цм (АДИЛА), Дијаметар колена у цм (АДИКО), дијаметар скочног зглоба у цм (АДИСЗ), Обим грудног коша у цм (АОГКС), Обим трбуха у цм (АОТРБ), обим надлактице опружене руке у цм (АОНАД), обим надлактице флектиране руке у лакту у цм (АОНАФ), Обим бутине у цм (АОБУТ), Ширина рамена у цм (АСИРА), Ширина карлице у цм (АСИКА), Ширина кукова у цм (АСИКУ), Дебљина кожног набора у предели трицепса надлактице у мм (АКННА), и дебљина кожног набора у пределу трбуха у мм (АКНТБ).

Резултати са дискусијом

Резултати приказани на табели 1 указују да су ученици 7 година просечне висине тела 126,16 $\pm$ 5,80 цм, а просечна телесна маса им износи 26,58 $\pm$ 5,53 кг.

Резултате овог добног узраста код Козарова нисмо нашли тако да их не можемо коментарисати. Ученици из Лесковца 8 година стари имају просечну висину тела 132,99 $\pm$ 4,41 цм, а просечну масу тела 30,70 $\pm$ 6,08 кг. Упоредјујући наше резултате са резултатима од пре 15 година запажамо да је просечна висина (129,8) била нижа у просеку за 3,19 цм, а маса тела (26,0) за 4,7 кг. У деветогодишњака разлика у висини је за 6,64 цм, а у маси тела за 6,84 кг. Ова разлика код десетогодишњака у просеку износи за висину 7,1 цм, а за масу тела 7,96 кг. Овако констатоване разлике се могу тумачити двојако. Наиме може се рећи да је висина тела ученика наведених старости резултат акцелерације развоја.

Ми сматрамо да поред акцелерације развоја делује и фактор ранијег сазревања новијих генерација у односу на претходне. Сматрамо да је биолошка крива померена према млађем добном узрасту. Већа маса тела у просеку је последица пре свега висине тела, а не веће масе на рачун дебљине. Ово се може констатовати на основу мерења дебљине кожног набора који не указује на већу масу поткожног масног ткива.

Средњи обим грудног коша је у наведеним годиштима код наших испитаника у односу на испитанике пре 15 година у просеку већи за 3,5-4,4 цм. Ширина рамена се разликује у просеку за 0,6-1,0 цм у корист наших испитаника. Остале мерене димензије тела су веће код наших испитаника у односу на мерења од пре 15 година.

На основу антропометријских варијабли које смо упоређивали са одређеним варијаблама мереним пре 15 година можемо констатовати да су ученици старости 7,8,9 и 10 година већих димензија тела у односу на децу исте старости мерених од пре 15 година.

Дужина ногу је једино већа код ученика од пре 15 година, међутим како немамо опис технике мерења не можемо ово узети за упоређивање. На табели 2 је приказан број и проценат кретања висине тела од 160,0-169,9 цм; од 170,0-179,9 цм; од 180,0-189,9 цм; од 190,0-199,9 цм наших испитаника.

Резултати приказани на табели 2 указују да је селекциона база за спортску гимнастику врло уска свега 5 ученика по висини тела задовољавају критеријуме висине тела за врхунску гимнастику у мушкој конкуренцији. Наиме, просечна висина тела врхунских гимнастичара на 4 олимпијаде кретала се између 166 до 168,0 цм. Такође се запажа да је врло мала селекциона база у Лесковцу за кошарку. Свега 3 ученика ће по предвиђеној коначној висини задовољити критеријуме који важе за висину тела у мушкој кошарци. Ово важи за одбојку, рукомет, скок у вис и друге спортске гтене у којима за успех, висина тела представља једно од доминантних својстава.

Резултати приказани на табели три указују на просечну висину тела врхунских кошаркаша, рукометаша и фудбалера, тако да се могу користити као оријентација при селекцији за наведене спортске игре што се тиче висине тела. Највећу селекциону базу има фудбал који је у нашој земљи врло популаран тако да неће имати проблема лесковачки фудбалски стручњаци што се тиче селекције у фудбалу. Проблем ће чинити поједина места у тиму (голмани нпр.).

Наши резултати у складу са резултатима Вукосављевића Р. (1976) који је израдио карту висине тела 18-годишњака у Југославији. Његови показатељи указују да у Лесковцу и његовој околини 0,1-1,0 % 18-годишњака имају висину тела изнад 191 и више цм. Наши резултати су нешто већег процента 1,05%. Такође је нешто

Tabela 1. Antropometrijske karakteristike učenika osnovnih škola Leskovca starosti od 7 do 10 godina

Razred	I	7 god.	II	8 god.	III	9 god.	IV	10 god
Varijable	SV	SD	SV	SD	SV	SD	SV	SD
AVIST	126.16	5.80	132.99	4.41	139.44	5.31	145.10	6.68
AMAST	26.58	5.53	30.70	6.08	35.24	8.01	39.76	9.57
ADUNO	69.11	4.35	73.64	3.11	78.31	3.80	81.39	4.35
ASEDV	68.11	3.16	70.62	2.77	73.15	3.20	75.25	3.88
ADUST	19.70	1.12	20.67	0.98	21.88	1.26	22.80	1.27
ADILA	4.98	0.42	5.16	0.36	5.42	0.39	5.70	0.40
ADIKO	7.83	0.59	8.14	0.48	8.46	0.43	8.70	0.75
ADISZ	5.52	0.41	5.61	0.41	5.78	0.43	5.69	0.48
AOGKS	62.30	5.66	64.78	6.04	68.08	6.83	70.74	8.02
AOTRB	58.10	7.26	60.84	6.87	64.76	8.33	66.34	10.77
AONAD	18.47	2.43	19.32	2.35	20.12	2.73	21.09	2.90
AONAF	19.45	2.53	20.34	2.32	21.17	2.98	22.58	3.70
AOBUT	38.37	5.56	40.53	5.16	43.19	6.34	45.60	7.24
ASIRA	27.25	1.65	28.81	1.48	30.00	2.57	31.15	4.00
ASIKA	20.32	1.60	21.41	1.46	22.63	1.97	23.34	2.39
ASIKU	21.78	1.87	23.08	1.65	24.08	1.88	24.74	3.00
AKNLE	8.01	4.40	8.63	4.81	10.96	7.41	10.78	6.93
AKNNNA	11.02	4.82	11.38	5.33	12.44	6.51	12.20	6.21
AKNTB	8.10	5.69	9.28	7.14	11.63	9.57	13.41	10.70
PKVTE	179.08	4.93	179.94	3.61	180.62	4.14	180.69	5.01

Tabela 2. Broj i procenat učenika čija se predviđena konačna visina kreće za po 10 cm od 160,0 cm do 200,0cm

Visina u cm	Broj ispitanika	Procenat ispitanika
160-169.9 cm	5	1.75
170-179.9 cm	129	45.26
180-189.9 cm	148	51.92
190-199.9 cm	3	1.05

Tabela 3. Kretanje prosečne visine i mase tela reprezentivaca Jugoslavije u rukometu, košarci i fudbalu

Varijable	S p o r t s k a g r a n a		
	Košarka	Rukomet	Fudbal
Visina tela cm	202.9	190.0	180.4
Masa tela u kg	102.0	81.0	75.6

veћи procenat kod naših ispitanika visine tela iznad 186,0 cm (6,30%) u odnosu na rezultate Вукосављевића (0,1-4,0). Ово нам указује да ће висина тела да се креће према висини 180 и више cm. Наиме, све ће бити мање људи нижег раста како показује наше истраживање.

Закључак

Истраживање које је спроведено на 285 ученика основних школа у Лесковцу показује да су антропометријске варијабле ученика старости од 7-10 година у просеку већих вредности у односу на ученике исте старости који су мерени пре 15

година. Ово тумачимо делом феноменом акцелерације развоја, а делом померањем биолошке зрелости према млађем добном узрасту. Наши резултати указују да је селекциона база, узимајући у обзир висину тела, врло мала за спортску гимнастику и кошарку. РукOMET има нешто већу селекциону базу, а фудбал највећу селекциону базу јер ће се висина тела мерених ученика у 51,92 % кретати од 180-189,9 cm.

Литература

1. Baxter - Jones A.D., Helms P., Maffulin N., Baines - Preece J.C., Preece M.: Growth and development of male gymnasts, swimmers, soccers and tennis players: a longitudinal study. Ann Hum Biol 1995 (5).
2. Đurašković R. i sar.: Telesna visina kao prilog metodologiji selekcije za sportske igre, Acta Facultatis Medicae Naissensis, vol 6, 1986.
3. Kozarov G.: Neke karakteristike razvoja školske dece i omladine niškog regiona, Acta Facultatis Medicae Naissensis, vol 5, 1985.
4. Vukosavljević R.: Neke karakteristike visine 18-togodišnjih omladinaca u našoj zemlji i bavljenje košarkom, odbojkom i rukometom, III Kongressportske medicine balkana, Niš 1976.
5. Weiner J., Lourie J.: Human Biology, A Guide to Field Methods, International Biological Programme, Blackwell Scientific publications, Oxford - Edinburgh 1969.

Аутор: БУРАШКОВИЋ Р.

ХИРУРШКИ ПРИСТУП ПРОБЛЕМАТИЦИ СЕКУНДАРНОГ ХИПЕРПАРАТИРОИДИЗМА

Миомир ПРОКОПОВИЋ, С. ДАВИНИЋ, С. ГЛОГОВАЦ, З. СТАНКОВИЋ,
С. СТОЈКОВИЋ, М. ЈАНКОВИЋ, М. ПЕРИЋ, М. ПЕТРОВИЋ
Здравствени центар Лесковац, Служба урологије и нефрологије са центром за хемодијализу,
Радиолошка и хируршка служба

САЖЕТАК

Клинички манифестан секундарни хиперпаратиреоидизам (СХП) захтева хируршку терапију на хемодијализи (ХД), а код којих је болест резистентна на конзервативни третман. Приказани су патофизиологија болести, индикација за хируршку терапију као и њом постигнути резултати.

SURGICAL APPROACH TO THE PROBLEMS OF SECONDARY HYPERPARATHYROIDISM (A CASE REPORT)

Miomir PROKOPOVIC, S. DAVINIC, S. GLOGOVAC, Z. STANKOVIC,
S. STOJKOVIC, M. JANKOVIC, M. PERIC, M. PETROVIC
Health center Leskovac, Department of urology and nephrology with
Center for Hemodialysis

ABSTRACT

Clinically manifested secondary hyperparathyroidism (SHP) requires surgical treatment in patients on maintenance dialysis if it is resistant to conservative treatment. Pathophysiology of the disease, indications for, and the results of surgical treatment are presented.

Увод

Већина пацијената када почне лечење дијализом има неки вид коштане болести. Lin и Chu су 1943 год. први указали на промене на костима повезане са болестима бубрега (Вукушић, 1992). Ritz и сарадници су анализом 80 центара за дијализу нашли у 47,3% случајева изражене коштане промене, а код свих осталих болесника дискретне промене (Молнар, 1984).

СХП је један од облика повећане функције паратиреоидних жлезда. Представља повећано лучење паратхормона (ПТХ) које настаје секундарно због смањења Ca^{++} . Прецизни патофизиолошки механизам настанка СХП нису у целости познати али се верује да кључну улогу имају: ретенција фосфата, оштећен метаболизам витамина Д, скелетна резистенција на калцеми-чно дејство ПТХ, измењен „сет поинт“ за калцијум регулишућу ПТХ секрецију, смањена деградација ПТХ и вероватно, увећање масе паратиреоидних ћелија (Ђукановић, 1999). Најчешћи симптоми и знаци СХП су болови у костима зглобовима и свраб. Метастатске калцификације се могу јавити у периартикуларном ткиву. По кожи се виде екскоријације. У тежим случајевима метастаске калцификације у кожи се могу палпирати, а виђа се и запаљење

коњуктива (Ђорђевић, 1997). Превенција и лечење СХП имају за циљ да минимизирају промене на костима. Ако конзервативне мере не доведу до контроле и побољшања СХП потребно је урадити паратиреоидектомију (ПТК). Оперативном лежењу приступамо кад постоје: перзистентна хиперкалцемија ($\text{Ca} > 2,7 \text{ mmol/l}$) праћена високим и ПТХ ($> 450 \text{ pg/ml}$), упоран пруритус, прогресивна екстраскелетна калсификација јаки болови у костима, фрактуре, идиопатска дисеминирана некроза коже (калцифилакса) и хиперкалцемија после трансплантације бубрега (Ђорђевић, 1995).

Хирушки поступци укључују: субтоталну ПТК, којом се одстрани 3 и 1/2 жлцзде и остави око 1/2 гр. ткива (Геис, 1973) и тоталну ПТК са истовременом ауто трансплантацијом дела жлезде у мишићно ткиво (Бурнетт, 1977). Остатак ткива замрзне се како би се сачувао за евентуално накнадно трансплантирање у случајевима хипопаратиреоидизма. Тераписке последице оперативног лечења могу бити тешке. Зато, ПТК треба урадити пре губитка експресије калцијумских рецептора, повећања секреторне сет-поинт и развоја нодулске хиперплазије. У колико се, и након операције одржава хиперкалцемија, ради се о перзистентном СХП који се јавља у 5%. Компликације ПТК могу бити ране (хипо-

калцемија, тетанија, грчеви) и касне (рецидивитивни СХП, погоршање остеомалације узроковане алуминијумом).

Циљ и метод рада

Приказујемо болесника који је међу првима у нашој пракси. После десетогодишњег дијализирања због израженог СХП и не реаговања на конзервативну терапију рађена је ПТК и дошло је до клиничко-лабораториског побољшања. Коришћена медицинска документација са Института за урологију нефрологију и Центра за ендокрину хирургију из Београда К.Ц.Србије и документација са хемодијализе у Лесковцу.

Наш болесник

Болесник С.М. женског пола, старости 30 годна, из Г. Синковца, економски техничар, удата, без деце. На хроничном програму ХД од 1990 год. а бубрежна болест је откривена у 4 мес. трудноће у фази одмакле хроничне инсуфицијенције. Биопсијом је потврђено да се ради о *Lupus nephritisu*, после чега је уведена кортикотерапија. Три године касније због активности болести рађене су терапијске измене плазме. Од основних проблема, треба поменути велики вишак течности између 2 ХД, анемију и знаке за СХП: болови у костима (нарочито у раменим, ручним и коленим зглобовима), генерализован дискретан пруритус по кожи, ПТХ 1073 пг/мл, ехотомографски налаз увећања доњих паратиреоидних жлезда на радиолошким снимцима разређење костног матрикса, присуство периартикуларних метастатских калцификација, знатно повишена алкална фосфатаза и хиперкалцемија. Априла 2000 г. болесник хоспитализован на нефролошком одељењу КЦ Србије одакле је ради ПТК преведен у Центар за ендокрину хирургију. У физикалном налазу свестан, оријентисан, афебрилан, еупноичан, бледе коже и видљивих слузница. По кожи се уочавају екскоријације после чешања. Плућни и дисајни звук нормалан. Срчана радња ритмична, тонови тихи, систолни шум над Ербом и иктусу јачине 3/6, ТА=140/90 мм Хг, П=86/мин. Трбух палпаторно мек, болно неосетљив у равни грудног коша, јетра и слезина се не пипају лумбалне ложе на сукусију неосетљиве. На подколеницама мањи едеми. Лабораториске анализе одговарају болесницима на ХД: изражена анемија Hb 64; Hct 0,21; уреа 41; sCr 1094; К 6,6; Са 2,50; фосфор 2,25; алкална фосфатаза 533; Fe 11,7; TIBC 36,2; % сат.трансферна 32,3. Субтотална ПТК је урађена 18.4.2000. год. а приликом операције нађене су

увећане ПТ жлезде, доње смештене уз цервикални тимус, чврсте конзистенције, дијаметра 25мм а гомје до 8 мм. Десна горња је рецесирана, а остале су извађене. Након ПТК долази до пада Са и Р и пораста алкалне фосфатазе како се и очекивало. То је захтевало сталну супституцију ампуларног калцијума, уз таблете и препарате витамина Д. У два маха је имала фебрилно стање са избијањем херпеса на усни. Постоперативно долази до омекшавања и смањења интратрукуларних метастатских калцификација, нема више болова у зглобовима и губи се генерализовани пруритус.

Три недеље после операције јавиле су се парестезије на уснама и у круралном делу које су трајале два дана. ПТХ у серуму одређен је месец дана после операције и био је у физиолошким границама (50 нг/мл).

Дискусија и закључак

Приказан је дугогодишњи болесник на хроничном програму ХД са израженим знацима за СХП резистентног на конзервативну терапију, па је учињена субтотална ПТК. Постоперативно долази до пада калцемије, омекшавања и смањења метастатских калцификација, смањења артралгија и нестанка пруритуса.

Место хируршке терапије у решавању СХП није у целини одређено, али је питање, да ли је потребно чекати да се појаве тако тешке промене на костима или метастатске калцификације меких ткива. Превенцију, односно терапију СХП, требало би започети и пре терминалне реналне инсуфицијенције. У развијеним земљама и поред конзервативног лечења, ПТК је неопходна код болесника на ХД у око 28% случајева (Niederle,1982), а код болесника са трансплантираним бубрегом у око 17% (D Alessandro,1989). За 20 год. постојања Центра за хемодијализу у Лесковцу дијализирано је 450 болесника на хроничном програму а код 4 болесника је урађена ПТК (0,88%).

Поставља се питање, колики део жлезде треба сачувати да би се добило еупаратиреоидно стање. Количина ткива и његова хормонална активност нису често повезани, па постоји опасност да се или остави превише, а што доводи до даље прогресије болести и наводи хирурга на тешку реексплорацију врата или се пак део остатка жлезде може оштетити и тако довести до појаве перзистентног хипопаратиреоидизма (Brenan,1979). Да би смо спречили то, жлездано ткиво заледимо и у случају потребе ауто-трансплантирамо. Тако залеђено ткиво може се чувати најмање 6 месеци.

Субтотална ПТК представља релативно безопасан оперативан захват, који се може извести у локалној анестезији, те има сигурно место у терапији СХП у болесника који су резистентни на конзервативну терапију.

Литература

1. Brenan M.F., Brown E.M., Spiegel A. M., Marix S. J. : Autotransplantation of cryopreserved parathyroid .tissuenman. Ann. Surg 189:139, 1979.
2. Burnet H. F. Thomson B. W.: Parathyroid autotransplantation. Arch. Surg. 112:373,1977
3. D Alessandro AM, Melzer JS: Tertiary hyperparathyroidism after renal transplantation: Oprative indications. Surgery 106:1049, 1989
4. Geis W.R., Popovtzer M.M.:The diagnosis and treatment of hyperparathyroidism in after renal homotransplantatio. Surg, Gyn. Obstet. 137:997, 1973

5. Đorđević V. :Hemodijaliza, Prosveta, Niš, 1995 :185,199,200
6. Đorđević V. :Nefrologija, DGIP, "Nova Jugoslavija", Vrawe 1997, 276-280
7. Đukanović Lj. Bolesti bubrega, Zavod za udžbenike i nastavna sredstva, Beograd, 1999:506,512.
8. Molnar V.:Renaln ostrodistrofija, Simpozijum o renalnoj osteodistrofiji, Dubrovnik 1984: 24
9. Niederle G, Roka R.: The transplantation of parathyroidtissue in man: Development indications, techniqe and results. Endocr. Rev.3 :245,1982
10. Vukušić Z., Renalna osteodistrofija, Zdravqe Leskovac.1992: 5,19

Аутор: Др. Миомир ПРОКОПОВИЋ, интерниста
Адреса: Сретена Динића 15
16000 Лесковац

ZDRAVLJE LESKOVAC

U KARDIOLOGIJU

NIFELAT[®] retard, NIFELAT[®] antianginik, antihipertenziv

NITREPIN antihipertenziv

VERAPAMIL antagonist Ca

ATENOLOL beta blokator

DILACOR[®] kardiotonik

CEDIGALAN kardiotonik

ENALAPRIL antihipertenziv

LESCOPRID antihipertenziv

ISOSORB[®] retard antianginik

COR-AS 100 inhibitor agregacije trombocita

AMIODARON antiaritmik

ANCORBID[®] retard antianginik

ZDRAVLJE LESKOVAC

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

МИКРОАЛБУМИНУРИЈА У ЕСЕНЦИЈАЛНОЈ ХИПЕРТЕНЗИЈИ

С.Давинић, М.Прокоповић, С.Глоговац
 Центар за хемодијализу, Здравствени центар Лесковац

САЖЕТАК

Албуминурија се је последњих година показала као еста последица есенцијалне хипертензије. Присуство микроалбуминурије је снаан предиктор кардиоваскуларних догађања; удруена је са теом хипертензијом и са узнапредовалим оштећењима циљних органа (нпр. хипертрофија леве коморе). Микроалбуминурија се враћа нормалним вредностима упоредо са антихипертензивним лечењем, а снижење крвног притиска је најважнија појединачна променљива у реверзији микроалбуминурије независно од врсте коришћених антихипертензива. Одређивање микроалбуминурије је корисно не само за скрининг, већ и за праћење болесника са есенцијалном хипертензијом у свакодневној клиничкој пракси.

MICROALBUMINURIA IN ESSENTIAL HYPERTENSION

S.Davinic, M.Prokopovic, S.Glogovac
 Center for Hemodialysis, Health center Leskovac

ABSTRACT

Albuminuria emerged as a frequent sequela of essential hypertension, for recent years. The presence of microalbuminuria is a strong predictor of cardiovascular events; it is associated with more severe hypertension and with evidence of more advanced target organ damage (e.g. left ventricular hypertrophy). Microalbuminuria reverts to negative with antihypertensive treatment and blood pressure reduction is the single most important variable in its reversing independent of antihypertensive drug regimen. The detection of microalbuminuria is useful not only for screening, but also for follow-up of patients with essential hypertension in an office practice setting.

Релација између есенцијалне хипертензије и морфо-функционалних промена у бубрезима

а) У есенцијалној хипертензији настаје хипертензивно оштећење микроциркулације у бубрезима услед:

- повећане интратеналне / интрагломеруларне васкуларне резистенције са развојем интрагломеруларне хипертензије,
- васкуларне облитерације са редукованим протоком крви кроз бубрег,
- смањене перфузије гломерула, исхемије и склерозе гломерула.

б) Исхемијска нефропатија је касна последица есенцијалне артеријске хипертензије и чест је узрок терминалне бубрежне инсуфицијенције (код преко 15% дијализних болесника старијих од 55 године). Старији болесници са вишегодишњом артеријском хипертензијом који избегну рани кардиоваскуларни леталитет, развијају касне бубрежне компликације које могу бити удружене са настанком шећерне болести.

ц) Протеинурија као јак и независан предиктор кардиоваскуларних догађања у есенцијалној хипертензији (1,2).

Нормалне вредности протеина у мокраћи

До недавно је протеинурија до 150 мг у 24х урину сматрана нормалном протеинуријом. Међутим, како су се из године у годину пожељне вредности висине крвног притиска смањивале, тако се је и стопа протеинурије смањивала. Данас се сматра да здраве особе ретко имају протеинурију преко 15-20 г/мин (15-20 мг/л урина), а просечне вредности су око 5 г/мин (5мг/л). Микроалбуминурија представља, дакле, излучивање албумина мокраћом (3):

- 20-200 г/мин или
- 20-200 мг/л или
- 30-300 мг у 24х урину.

Преваленца протеинурије и албуминурије у есенцијалној хипертензији

Разлиите студије дале су различите резултате о преваленци протеинурије у есенцијалној хипертензији услед различитог профила испитиваних болесника у погледу висине крвног притиска, присуства шећерне болести или степена бубрежног оштећења. У начелу, протеинурија (преко 300 мг у 24х урину) је присутна код 10-20% болесника са повишеним крвним притиском, док

преваленца микроалбуминурије (30-300 мг у 24х урину) у есенцијалној хипертензији износи 30-40%.Протеинурија је обично умерена, али може бити и нефротског ранга.

Присуство протеина у мокраћи одражава лошу контролу крвног притиска код болесника са есенцијалном хипертензијом.Корелација између висине крвног притиска и степена протеинурије није увек прецизна, али кардиоваскуларне компликације и албуминурија су чешће удружени код старијих болесника са дужом историјом артеријске хипертензије.Поред тога, микроалбуминурија је присутна и код особа са нормалним крвним притиском, али са високим генетским ризиком за артеријску хипертензију.На овај начин, одређивање стопе микроалбуминурије може бити скрининг метода за рано откривање нових болесника са повишеним крвним притиском (2,4)

Микроалбуминурија као предиктор кардиоваскуларних догађања

Göteborg follow-up студија (10 год.) болесника са есенцијалном хипертензијом дала је следеће резултате:

- стопа микроалбуминурије је значајно већа код болесника са кардиоваскуларним компликацијама,
- предиктивна вредност протеинурије превазилази значај серумског холестерола или било ког другог класичног кардиоваскуларног фактора ризика!!

Фрамингамска студија је најзначајнија и најпознатија кардиолошка проспективна студија.У време формирања ове студије, налазу протеина у мокраћи код кардиолошких болесника није се придавао већи значај.Међутим, по саопштавању резултата Göteborg-шке студије урађена је ретроспективна анализа прикупљених података у Фрамингамској студији и добијени су следећи резултати:

- купни и кардиоваскуларни морталитет је значајно већи код болесника са интермитентном или континуираном протеинуријом,

-кардиоваскуларне компликације су теже, а преживљавање мање у присуству протеинурије,

-постоји позитивна корелација између микроалбуминурије и: исхемијске болести срца, срчане инсуфицијенције, можданог инzulта и периферне васкуларне болести (5,6)

Узроци микроалбуминурије у есенцијалној хипертензији

Узрок микроалбуминурије у есенцијалној хипертензији подразумева два мишљења, која се међусобно не искључују:

а) Микроалбуминурија одражава хипертензивно оштећење бубрежне микроциркулације услед повећаног дејства ренина / ангиотензина II на гломеруле.Настаје локализован губитак селективности пермеабилитета гломеруларних капилара због локалне дисфункције ауторегулације.

б) Микроалбуминурија је индикатор генерализоване дисфункције ендотелијалне баријере.Код болесника са есенцијалном хипертензијом и микроалбуминуријом трансваскуларни губитак албумина је повећан.При пролазу плазматских протеина кроз ендотелијалну баријеру капилара и артериола, инсулација липопротеина у зид крвног суда може убрзати атерогенезу (2).

Веза између албуминурије и кардиоваскуларног морбидитета / морталитета

Није довољно јасна суштина релације између микроалбуминурије и кардиоваскуларних компликација.

Хипертензивно оштећење бубрега може повећати кардиоваскуларни ризик због високе концентрације ренина у плазми.Поред тога, снижење крвног притиска у току ноћи код болесника са есенцијалном хипертензијом је мање изражено.Код здравих особа у току ноћи и раним јутарњим часовима нормално долази до пада крвног притиска. Супротно, код бубрежних болесника и посебно код болесника на хемодијализи у току ноћи крвни притисак расте (инверзија крвног притиска), тако да се код ових болесника често јављају хипертензивне кризе у јутарњим часовима.

Периферна инсулинска резистенција је присутна и код болесника са есенцијалном хипертензијом, те је потребно добро претражити и искључити шећерну болест тип II (2).

Да ли је корисно одређивати албуминурију код болесника са есенцијалном хипертензијом

Мониторинг уринарне екскреције албумина код болесника са есенцијалном хипертензијом користан је из три разлога:

1.Процена профила кардиоваскуларног ризика

Албуминурија је обично удружена са тежом артеријском хипертензијом која је дуго трајала и са тежим оштећењем циљних органа

(хипертрофија леве коморе, исхемијска болест срца ...).

2. Контрола и праћење ефикасности антихипертензивне терапије

Снижење крвног притиска пер се, независно од примењене антихипертензивне терапије, ефикасно смањује стопу микроалбуминурије или је у потпуности елиминише, што одражава квалитетну контролу крвног притиска. Одређивање стопе микроалбуминурије има значај у дугорочној контроли висине крвног притиска аналогно одређивању концентрације гликолизираниог хемоглобина у контроли шећерне болести (7).

3. Уочавање ризика за рану дисфункцију бубрега

Две студије (В. Британија и САД) дале су информацију, независно једна од друге, да праћење и лечење болесника са инсулин-зависним diabetes mellitus-ом на основу одређивања стопе уринарне екскреције албумина остварује уштеду од 10.000 долара годиње по болеснику! Лечење оболелих од артеријске хипертензије уз коришћење података о кретању стопе микроалбуминурије дугорочно може дати позитивне медицинске и економске резултате имајући у виду преваленцу артеријске хипертензије, обољевање радно способног становништва, њен подмукао вишедеценијски ток и фаталан исход (2).

У закључку, повремена мерења екскреције албумина у мокраћи могу дати корисне информације за почетну евалуацију али и праћење болесника са есенцијалном хипертензијом; међутим, треба узети у обзир да стопа екскреције албумина може имати широке варијације из дана у дан.

Литература

1. Ljungman S. Microalbuminuria in essential hypertension. *Am J Hypertens* 1990; 3: 956-960
2. Rambašek M, Fliser D, Ritz E. Albuminuria of hypertensive patients. *Clin Nephrol* 1992; 38 (Suppl 1): S40-S45
3. Mogensen CE, Damsgaard EM, Froland A, Nielsen S, de Fine Olivarius N, Schmitz A. Microalbuminuria in non-insulin-dependent diabetes. *Clin Nephrol* 1992; 38 (Suppl 1): S28-S38
4. Hörner D, Fliser D, Klimm HP, Ritz E. Albuminuria in normotensive and hypertensive individuals attending offices of general practitioners. *J Hypertens* 1996; 14: 655-660
5. Yodanis JS, Forrest RD, Jackson CA. Microalbuminuria as predictor of vascular disease in non-diabetic subjects. *Lancet* 1988; ii: 531-534
6. Agrawal B, Berger A, Wolf K, Luft FC. Microalbumin screening by reagent strip predicts cardiovascular risk in hypertension. *J Hypertens* 1996; 14: 223-228
7. Agrawal B, Wolf K, Berger A, Luft FC. Effect of antihypertensive treatment on qualitative estimates of microalbuminuria. *Journal of Human Hypertension* 1996; 10: 551-555

Мр сци. мед. др Слободан Давинић, интерниста
12. бригаде 38 16210 Власотинце
016/871-085

СИДЕРОПЕНИЈСКЕ АНЕМИЈЕ У ОДОЈЧАДИ НА ТЕРИТОРИЈИ ОПШТИНЕ БОЈНИК

Миломир Љубић
Дом здравља Бојник

САЖЕТАК

Најчешће крвно обољење у деце је сидеропенијска анемија (СА). За дијагностиковање СА коришћен је критеријум СЗО по коме је доња граница нормалних вредности хемоглобина (Хб) за други триместар (3-6 месеци) 105 г/л.

Циљ рада је да утврди учесталост анемије код целокупне популације одојчади на наведеној територији и да размотри утицај мале порођајне масе (МПТМ) на појаву СА.

Ретроспективно је анализирано 1.243 картона деце рођене између јануара 1990. и децембра 1999. Године на територији општине Бојник.

Утврђено је да је контролоа крвне слике у шестом месецу урађена у 51% популације (645 деце). Одојчад МПТМ чине 7,8%. СА је утврђена у 46% (264) одојчади нормалне ПТМ и у 76% (52) одојчади МПТМ. Тежи облици СА са вредностима Хб < 90 г/л јавили су се у 1% одојчади нормалне ПТМ и у 47% одојчади МПТМ.

Просечне вредности Хб у групи са нормалном ПТМ су 104 г/л а у групи са МПТМ 94 г/л при чему је утврђена статистички значајна разлика ($t=2,65$ $p<0,01$).

Закључак је да: 1. Високи проценат (46%) целокупне одојчаке популације у шестом месецу има СА. 2. Одојчад МПТМ су у повећаном ризику да оболе од СА (76%) и имају просечне ниже вредности Хб од популације без ризика по критеријуму ПТМ. 3. Профилакса препаратима гвожђа започета у трећем (код одојчади у другом) месецу смањила би ризик обољевања од СА.

SIDEROPENIC ANEMIA WIT INFANTS AT THE AREA OF COMMUNITY BOJNIK

MILOMIR LJUBIC
Health Dispanzery of Bojnik

ABSTRACT

The most frequent blood disease with children sideropenic anemia (SA). The criterion WHO is used for diagnostic of SA and according to this the low limit of normal value of hemoglobin (Hb) for the second trimester (3-6 months) is 105 g/l.

The aim of the work is to establish the frequency of anemia with the entire population of infants on the quoted area and to deal with the influence of small delivery body mass (SDBM) on SA occurrence.

1243 cards, of children born between January 1990 and december 1999, were analyzed retrospectively.

It was established that the control of blood picture, at the age of six months, is done with 51% of population (645 children). Infants with SDBM make 7,8%. SA is established in 46% (264) cases infants with normal DBM and 76% (52) infants with SDBM. The more serious forms of SA with the value of Hb < 90 g/l appear in 1% infants with normal DBM and 47% infants with SDBM.

The average value of Hb in the group with normal DBM is 104 g/l, and in the group with SDBM is 94 g/l, besides, statistically essential difference was established ($t=2,65$ $p<0,01$).

The conclusion is: 1. The high percentage (46%) of the total infantile population at the age of six month has SA; 2. The infants with SDBM have increased risk to catch SA (76%) and have average lower value of Hb from population without risk according to criterion-DBM; 3. Prophylaxis with iron medicine, started at the age of third month (infants with SDBM at second month) will reduce the risk of catching SA.

Увод

Назив анемија потиче од грчких речи $\alpha\upsilon\pi\epsilon\iota$ и $\alpha\iota\mu\alpha$ -крв и означава безкрвност. Анемија (АН) се дефинише као смањење концентрације хемоглобина (Хб) или масе, броја еритроцита (Ер) у крви. Анемијом се назива снижење вредности Хб испод нормалних (за жене <115 г/л, за мушкарце <120 г/л) (М. Бабић 1999. Год.).

Према критеријумима СЗО анемије у деце су смањење волумена Ер или концентрације Хб испод распона вредности које се налазе код здраве деце. Дете је анемично уколико је ниво:

-Хб < 110 г/л за децу у првој години, осим за други триместар (3-6 месеци), где се анемија дијагностикује ако је Хб < 105 г/л.

-Хб < 110 г/л за децу од 2 до 5 година

-Хб < 120 г/л за децу од 6 до 12 година.

Први опис сидеропенијске анемије (СА) даје Ланге 1554. Године под називом Де морбо виргинео, а 1832. Године Блауд уводи феросулфат у лечењу тог стања.

Најпогоднија, од многих класификација, за анемију у деце је подела у две основне групе: 1- АН услед болести матичне ћелије односно недовољног стварања Ер и Хб где припада и СА; 2- АН услед прекомерног губитка крви, односно Ер (Мујовић Т., 1999).

Дијагноза СА се поставља на основу анамнезе (недоношче, новорођенче мале порођајне масе (МПТМ), близанци, перинатална крварења, број порођаја, учесталост инфекција перверзан апетит (пица и пагофагија) клиничке слике (бледило анорексија, адинамија, промене на кожи, слузокожама, коси и ноктима, слабо напредовање, тахипнеа, тахикардија, систолни шум и појачан и тон над врхом, спленомегалија) и лабораторијских резултата.

Критеријуми за СЗО за лабораторијска испитивања код анемије су:

-Минимум лабораторијских испитивања за доказивање анемије (у ванболничкој служби) је вредност Хб

-Оптимум лабораторијских испитивања (у ванболничкој служби) за доказивање анемије су СЕ, Хб, Ер, Хцт, МЦВ, Ле.

-Максимум лабораторијских испитивања за доказивање анемије (у болничкој служби) су СЕ, КС, Ле, феритин, Фе, Тибц, Уибц.

-Минимум лабораторијских испитивања обавезно урадити у 6. и 12. Месецу живота детета.

Циљ

А) Утврдити учесталост СА код одојчади у шестом месецу живота, на територији општине Бојник.

Б) Утврдити утицај МПТМ (<2.500 г.) новорођенчади на појаву сидеропенијске анемије.

Методологија

Ретроспективно је анализирано 1.243 здравствених картона у служби за здравствену заштиту предшколске и школске деце у Дому здравља Бојник.

Анализирани су картони деце рођене између 01.01.1990. год. и 31.12.1999. год.

Резултати анализе Хб и Ер су узимани из рубрике систематски преглед одојчета и добијени су у оквиру screening-а на анемију који се ради у шестом месецу.

Резултати

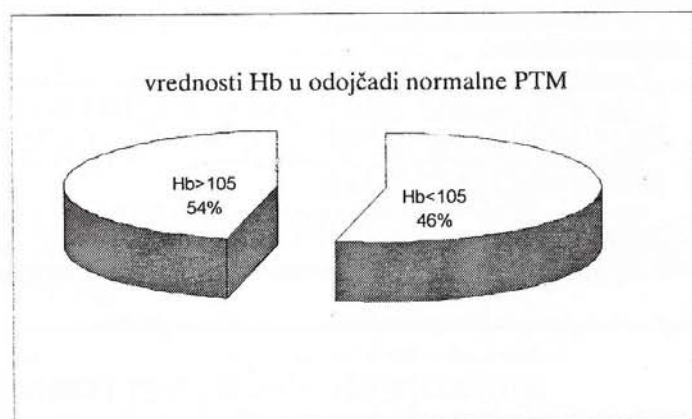
Од прегледаних 1.243 картона утврђено је да је контрола КС у шестом месецу живота урађена код 645 одојчета, што је 51,8% циљане популације.

Ризичној групи деце са МПТМ (<2.500 г.) припада 96 деце (7,8%). Из ове групе код 68 (70%) детета је контролисана КС. У групи деце без ризика, по критеријуму ПМ, КС је урађена код 577 или у 50,2% случајева.

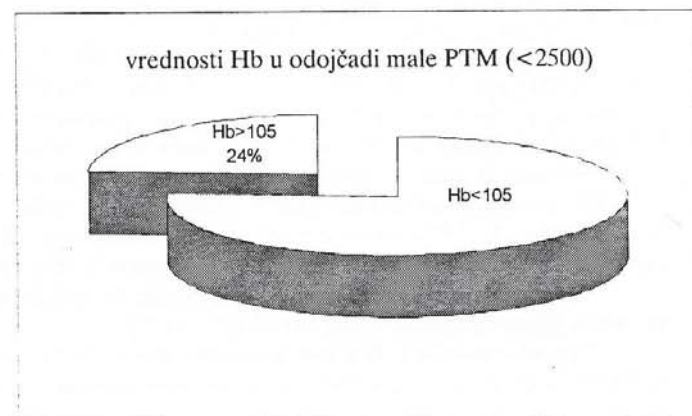
Просечна вредност ХБ код деце МПТМ износи 94 г/л (СД=+13 г/л) а Ер-3,4.10 на 12. Истовремено просечна вредност Хб код деце без ризика износи 103 г/л (СД=+10 г/л) а Ер- 3,45.10 на12.

Вредност Хб испод 105 г/л (што је доња граница за узраст) имало је 264 детета или 46% из групе без ризика; док је из групе ризичне деце чак 76% односно 52 детета имало вредности Хб ниже од граничних (дијаграм 1. и 2.).

Дијаграм бр 1.



Дијаграм бр 2.



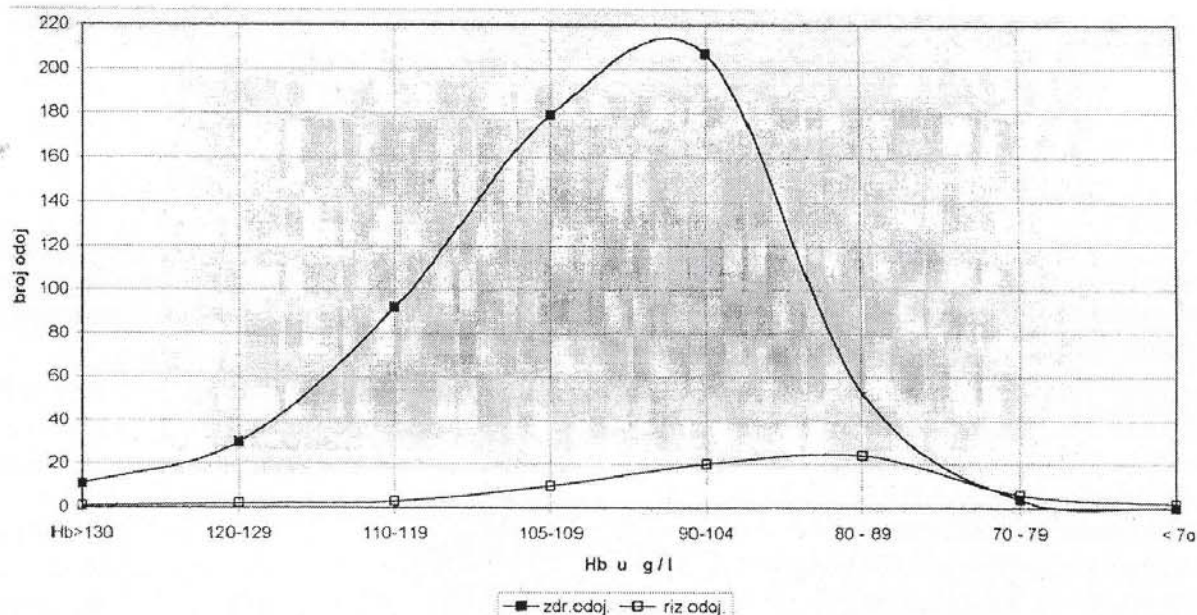
Теже облике анемије са вредностима ХБ<90 г/л је 57 или 1% одојчади са нормалном ПТМ, док је код деце са МПТМ овај број 32 или 47%. Истовремено из групе са МПМ 2,9% одојчади је имало Хб<70 г/л што је индикација за трансфузију опраним Ер (дијаграм 3.).

Вредности Хб између 90 и 104 г/л (благи облици СА) имало је 35,8% одојчади нормалне ПМ, а 29,4% одојчади МПМ.

Дискусија

Узраст од шест месеци је најпогоднији за процену вредности Хб одојчади. Познато је да ниво Хб пада од рођења до средине трећег месеца (физиолошка анемија). У току неколико следећих

Dijagram br 3.



недеља дете за изградњу Хб користи углавном гвожђе са којим је рођено. Најзад, између четвртог и шестог месеца живота одојче потроши те залихе гвожђа (Кезић Ј. 1982.)

Доња граница нормалних вредности Хб од 105 г/л у складу је са дијагностичко терапијским протоколом нутритивних анемија код деце од 0-6 година Светске Здравствене Организације. Један број аутора за ову границу поставља вредност Хб од 110 г/л (Dallmann et al. 1979.).

Добијени резултати указују на знатну учесталост АН услед недостатка гвожђа. Скоро половина одојчади (46%) на територији општине Бојник у анализираном периоду има вредности Хб испод доње границе. Код одојчади МПМ чак 76% има ниске вредности ХБ а 47% има теже облике АН. Овакво стање наводи на размишљање о потреби профилаксе препаратима гвожђа са циљем да се спречи да код великог дела дечје популације дође до појаве СА (American Academy of Pediatrics; Pediatrics 1995.).

Доказано је да постоји статистички значајна разлика између просечних вредности Хб у одојчади МПМ и одојчади нормалне ПМ ($t=2,65$ $p<0,01$)

Закључак

- Постоји велика учесталост сидеропенијске анемије (46% у групи са нормалном ПМ) код целокупне популације одојчади на испитиваној територији.

- Код одојчади МПМ (<2.500 г.) учесталост СА је знатно већа (76%) а чешћи су тежи облици болести.

- Профилакса препаратима гвожђа започета у узрасту од трећег месеца (код одојчади са МПМ од другог) пружиће би значајном броју одојчади шансу да избегне СА.

Литература

1. American Academy of Pediatrics; Recommendations for preventive pediatric health care; Pediatrics 1995 (96, 373-374)
2. Babić M medicinski leksikon 1999 Obeležja Beograd
3. Dellmann P. Percentile curves for haemoglobin and red cell volume in infancy - J. Pediatr. 1979
4. Mujović T. Anemija - Biltena za hematologiju 1999 g. Sava centar Beograd (6-8).
5. Kezić J. Sideropenijska anemija u dece - Problemi u pedijatriji 1982 Naučna knjiga Beograd.

Аутор: Миломир Љубић, спец. педијатрије
Трг Слободе 6
16205 Бојник

СИНДРОМ МЛИТАВОГ ДЕТЕТА - РИЗИКО ФАКТОРИ -

Лидија ДИМИТРИЈЕВИЋ

Клиника за физикалну медицину, рехабилитацију и протетику,
Клинички центар Ниш

САЖЕТАК

У раду је урађена анализа ризико фактора као могућег узрока синдрома млитавог детета. Изнета су искуства на основу статистичко-аналитичких параметара код оболеле деце. Приказани су рехабилитациони резултати. Као искуство наводи се потреба за неопходним мултидисциплинарним тимским радом.

Неизвесна је прогноза болести због застоја у психосоматском развоју. Неопходно је наставити даље праћење оболеле деце.

THE SYNDROM OF THE LETARGIC CHILD THE FACTOR OF RISK

Lidija DIMITRIJEVIC

Clinic for Physical medicine, rehabilitation and protetics, Clinical Center of Nis

ABSTRACT

The analysis of the factors of risk as possible cause of the syndrom letargic child. The experience in work with such children is given in statistical-analytical terms. Team work and multidisciplinary approach are necessary. Uncertain prognosis of disease stopping in psychomotority of the development is unpredictable which leads to the uncertain prognosis of disease. Further control of such children is necessary.

Увод

Синдром млитавог детета је веома чест у клиничкој пракси, а може бити изазван разним поремећајима нервног и мишићног система. Узроци који доводе до синдрома млитавог детета су бројни: обољења мозга (сепса, менингитис, керникулитис, траума, асфиксија, хеморагија, интоксикација, метаболички поремећаји, дегенеративна обољења, хромозомске абериације, малформације, епилепсија), обољења кичмене мождине (малформације, спинална мишићна атрофија, полиомијелитис, трауме, тумори), обољења коренова и нерава (поли-неуропатије, ендокрини фактори), поремећаји у области неуромишићне спојнице (*miasthenia gravis*), обољења мишића (миопатије, дистрофије), као и неки синдроми у којима је хипотонија један од кардиналних знакова (*Prader-Willi*jev, *Angelman*ov) (Врањешевевић, 1998).

Основне карактеристике синдрома млитавог детета су: хипотонија или млитавост која се манифестује као смањење отпора на пасивне покрете и снижење или гашење миотатских рефлекса. Млитавост се често налази код мале деце, а некада је удружена са слабошћу. Може се јавити и код деце без значајних поремећаја нервног и мишићног система. У синдрому млитавог детета, психомоторни развој је најчешће успорен, са већим успорењем у моторном

него у менталном развоју. Укључивањем хипотоничног детета у хабилитациони третман темпо развоја се убрзава (Савић и сар., 1998).

Циљ рада

Циљ рада је био да се утврди и класификују најчешћи ризико фактори за појаву синдрома млитавог детета у наших области.

Материјал и методе рада

Обрађено је укупно 18-оро деце оба пола, узраста од 0-12 месеци која су упућена физијатру са дијагнозом: *Hypotonia musculorum*, у периоду од 01. 06. 1998. до 31. 12. 1998. год., а по препоруци дечјег неуролога или педијатра из саветовалишта.

Пратили смо и анализовали следеће параметре: пол, узраст, постојање ризико фактора, и то: одржавана трудноћа, према-туритет, царски рез, вакуум екстракција, карлична презентација, близанци, интракранијумско крварење (ХИЦ), хипоксично-исхемијско енцефалопатија (ХИЕ); дистрибуција хипотоније; постојање мишићне слабости; спонтану моторну активност и миотатске рефлексе.

Резултати рада и дискусија

Обрађено је 18-оро деце, и то 10 дечака и 8 девојчица.

Tabela 1.: Uzrast pri prvom javljanju

Uzrast	0-3 mes.	3-6 mes.	6-9 mes.	9-12 mes.
Broj	7	6	2	3
%	38,85	33,3	11,1	16,65

Најчешће су деца довођења физијатру у првом тромесечју (седморо деце или 38,85%), а одмах затим у другом (шесторо деце или 33,3%). Из табеле се види да је укупно код све испитиване деце било 54 фактора ризика што просечно износи 3 фактора ризика по сваком детету.

Само двоје деце са хипотонијом није имало ни један од наведених фактора ризика. Сва остала деца имала су најмање по 2.

Најчешће је била заступљена хипербилирубинемија (ХБ) -11-оро деце или 61,05%, затим прематуритет и ХИЦ по 8 (44,4%), затим асфиксија у седморо (38,85%), одржавана трудноћа код шесторо (33,3%), ХИЕ у петоро (27,75%), царски рез у троје (16,65%), вакуум екстракција, карлична презентација и близанци по двоје деце (11,1%). Постојале су разне комбинације 2 и више фактора ризика код сваког детета, али је најчешће запажена удруженост асфиксије и ХИЕ, као и ХБ и одржаване трудноће.

Tabela 2.: Postojanje riziko faktora

Rizik faktor	Održ. trudn.	Prematuritet	Carsi rez	Vakuum ekstrak.	Karl. prez.	Blizanci	HIC	HIE	Asfiksija	HB	Bez
Broj	6	8	3	2	2	2	8	5	7	11	1
%	33,3	44,4	16,65	11,1	11,1	11,1	44,4	27,75	38,85	61,05	11,1

Највећи број деце (10 или 55,5%) имао је глобалну-генерализовану хипотонијуса смањеном спонтаном моторичком активношћу тј. оскудним активним покретима. Изоловану хипотонију врата и трупа нашли смо у троје деце (16,65%) (тонус екстремитета нормалан), спонтана моторна активност релативно добра, али су та деца каснила са држањем главе и седењем. Хипотонија врата и трупа са хипотонијом екстремитета нашли смо у троје деце (16,65%), а хипотонију са дистоничним покретима у двоје (11,1%). Спонтана моторичка активност је била умањена.

Tabela 3.: Distribucija hipotonije

Distribucija hipotonije	Globalna hipotonija	Hipotonija vrata i trupa	Hipotonija sa diston. pokretima	Hipotonija vrata i tr. sa hiperton. ekstrem.
Broj	10	3	2	3
%	55,5	16,65	11,1	16,65

Tabela 4.: Postojanje mišićne slabosti

Mišićna slabost	Postoji	Ne postoji
Broj	7	11
%	38,85	61,05
Broj faktora rizika	Manje od 2,7	3 ili više

Постојање мишићне слабости која се манифестује као тешкоће у подизању главе и екстремитета, поремећаји гутања, дисања и др., евидентирали смо у седморо деце (38,85%). Код ове деце постојало је 3 или више ризико фактора. Сва деца су још увек на хабилитационом третману и стимулација психомоторног развоја иде успорено. У осталих 11 болесника није евидентирана мишићна слабост. Од тога, у шесторо деце хабилитациони третман је завршен, а психомоторни развој сасвим благо успорен, са dobrim изгледима за потпуну нормализацију. Код ове деце било је у просеку 2,7 фактора ризика. За осталих 5 болесника немамо дефинитивне податке (не јављају се на контроле), али је на последњем прегледу налаз био уредан, па претпостављамо да је дошло до потпуног нормализовања стања. Код ове деце било је присутно мање од 2 фактора ризика (у двоје без ФР).

Миотатски рефлекси:

У 14-оро деце регистровали смо хипо, а у двоје арефлексију. Код двоје деце били су присутни патолошки рефлекси (Бабински, феномен маказа, клонус).

Закључак

Укупно је забележено 54 фактора ризика што просечно износи 3 по сваком детету. Већи број фактора у вези је са већим степеном хипотоније, мишићном слабошћу и сниженим моторним функцијама. Већи број фактора ризика такође смањује изглед за успех хабилитационог третмана.

Литература

1. Vranješević D.: Sindrom mlitavog deteta (11-16), 1998. Beograd.
2. Savić i sar.: Psihomotorni razvoj mlitavog deteta (51-61), 1998. Beograd.

Аутор: Др Лидија ДИМИТРИЈЕВИЋ,
Ул: Крагујевачка 1, 18000 Ниш.

ПРВИ РЕЗУЛТАТИ СИСТЕМАТСКИХ ПРЕГЛЕДА ДЕЦЕ И ОМЛАДИНЕ НА ДЕФОРМИТЕТЕ КИЧМЕ ОПШТИНЕ БОЈНИК

Миломир ЛЈУБИЋ, В. Ристић, В. Марковић,
Дом здравља Бојник

САЖЕТАК

Аутори износе прве резултате систематских прегледа деце и омладине општине Бојник. Материјал је базиран на 1363 школске деце применом бендинг теста. Након клиничког прегледа издвојено је 236 ученика од 7-14 година, односно 20,6% и 68 или 31,5% средњошколаца од 15-18 година за које постоје сумње на деформитете кичменог стуба. Добијени проценат клинички сумњивих, без обзира на године старости и пол, упућује да се ради о знатно повећаном броју лошег држања, а да правих структуралних сколиоза има у знатно мањем проценту. Наши резултати кореспондирају са резултатима других аутора.

FIRST RESULT OF CHILDREN AND ADOLSCENTS OF DEFORMITIES OF SPIN OF THE BOJNIK-TERRITORY

Milomir LJUBIC, V. Ristic, V. Markovic,
Health Dispansery of Bojnik

ABSTRACT

The authors display the first results of systematic examinations of the children and adolescents of the Bojnik-territory. The material is based on the examination of 1363 school children by applying the bending test. After the clinical examination 236 children of the age of 7-14 years are separated i.e. 20,6% as well as 68 or 31,5% secondary school pupils 15-18 years old with clinical suspicion of deformities of the vertebra. The percentage of clinically suspicioned, regardless of the age and sex leads to the fact of increasing number of bad position, and on the other side structural scoliosis is less in percentage. Our results correspond to the results of other authors.

Увод

Многобројни статистички подаци код нас и у свету показују на повећани проценат лошег држања и деформитете кичме у смислу кифозе, сколиозе и лордозе. Кичмени стуб, због своје специфичности, представља главну локацију за деформитете на њему. Као носилац телесне масе изложен је перманентно неповољним утицајима кинематичких и статистичких чинилаца у периоду раста. Познато је да на формирање правилног држања, осим генетских утицаја и степена зрелости потпорног ткива, утиче и околина, путем услова живота, рада, телесне активности и друго.

Подаци о преваленцији неправилног држања и деформација кичменог стуба се у литератури знатно разликују и зависе од дијагностичких критеријума.

Раним откривањем деформитета постижу се и најбољи резултати у превенцији и лечењу.

Циљ нашег испитивања је пре свега да утврдимо истинску преваленцију деформитета кичме у популацији школске деце и омладине општине Бојник и то у тзв. Критичном животном добу за наставак и развој деформација. Намера нам је да извршимо свеобухватна испитивања учесталости

деформација и да на темељу таквих испитивања донесемо програм превенција и лечења, не губећи из вида и могућност примене кинези терапије у условима школског физичког васпитања.

Материјал и дискусија

Подручје нашег рада је општина Бојник са преко 14000 становника, у којој се налазе две осмогодишње школе са 1512 уписаних ученика од 7-15 година и једна средња школа са 293 ученика од 15-18 година. Испитаници су селекционирани на редовном систематском прегледу који је обављен у школској амбуланти у Бојнику. Узорак броји 1363 испитаника оба пола.

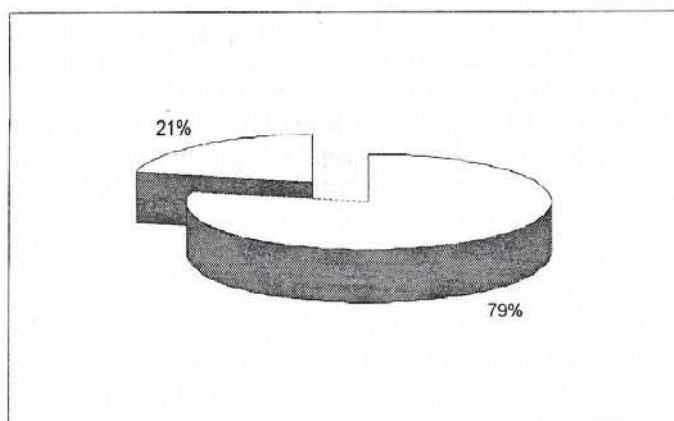
Систематски преглед је основни начин методе рада. Приликом прегледа утврђује се ниво рамена, позиција лопатица, правац кичменог стуба у стојећем ставу, а затим у антефлексiji. Један од најважнијих тестова клиничког испитивања је тест савијања (БЕНДИНГ ТЕСТ), који омогућава процену сколиозе, кифозе и лордозе. На основу клиничког прегледа сумњивим је проглашаван сваки случај са бар једним позитивним знаком: присуство торакалне или лумбалне грбе код савијања напред; латерална девијација кичменог стуба; неједнак

ниво рамена; неједнак ниво скапуле или проминенција илијачне регије.

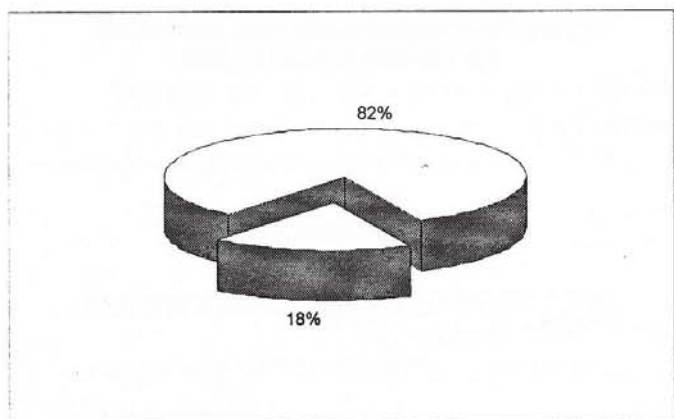
Наша испитивања обухватају две основне и једну средњу школу у општини Бојник. У школској 2000/2001. Години уписано је укупно 1512 детета од чега је прегледано 1363 деце, односно 90,9%. Од уписаних 1219 основаца прегледано је 1145, односно 94%, док је од 293 средњошколаца прегледано 218 односно 74%.

Клиничким прегледом је посумњано на деформитете кичменог стуба (КСДК) код 236 детета у основној школи, односно 20,6% случајева и код 68 или 31,5% средњошколаца (дијаграм бр. 1 и 2).

Dijagram 1



Dijagram 2



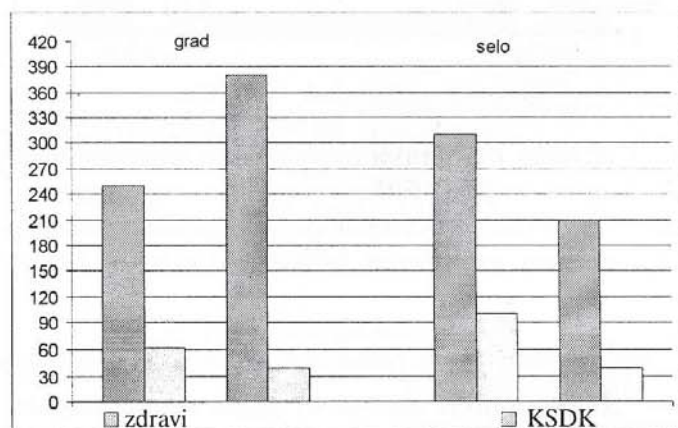
Сву прегледану децу сврстали смо у три узрастне категорије (табела бр. 1) и утврдили да је највећи број КСДК у узрасту до 4. Разреда 26%. У узрасту од 5. До 8. Разреда и у средњој школи број КСДК је приближно исти и износи 14,8% односно 14,2%.

Tabela br 1

	Bojnik		Kosančić		Ukupno	
	Pregled	Sumnj.	Pregled	Sumnj.	Pregled	Sumnj.
I-IV r.	467	130	108	21	575	151
V-VIII r.	380	46	190	39	570	85
Sr. šk	218	68	/	/	218	68

Упоређујући учесталост клинички сумњиве деце на деформитете кичменог стуба између градске (Бојник) и сеоске средине утврдили смо да у узрастној групи до 4. Разреда не постоје разлике (26,6%); у узрастној групи од 5. До 8. Разреда у градској средини било је 12,1% сумњивих, а у сеоској 20,9% (дијаграм бр. 3).

Dijagram br. 3



Анализирајући учесталост КСДК, према полу, уочили смо највећу учесталост у дечака средњошколског узраста 34%, а најмању код дечака од 5. До 8. Разреда. Укупна учесталост код дечака у односу на девојчице је нешто мања 20% према 24%. Ова разлика израженија је у основаца где је од 565 дечака са КСДК 98 (17,3%) а од 580 девојчица са КСДК 138 (23,7%). (табела бр. 2).

Tabela br 2.

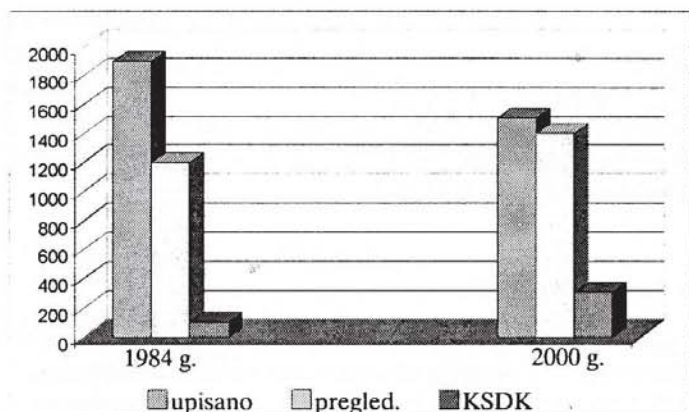
	Деца			Девојке		
	Pregled	Sumnj.	%	Sumnj.	Pregled	%
I-IV r.	295	68	23	280	83	30
V-VIII r.	270	30	11	300	55	18
Sr. šk	108	37	34	110	31	28
Ukupno	673	135	20	690	169	24

Значајна, свеобухватна и за овај рад инспиративна истраживања проблема деформитета кичменог стуба на посматраној територији обавили су у периоду 1980-1984. Год. В. Ристићи сарадници (студија: Деформитети кичменог стуба код школске деце на субрегиону Лесковац). Тада је од укупно 1819 ученика прегледано 1216 што износи 66,8%, а клинички сумњивих је било 101 или 8,3%.

Упоређујући резултате може се уочити значајно већи број прегледане деце, што је резултат боље развијене и организоване здравствене службе.

Такође значајно је већи број КСДК због напред наведених, строжих критеријума (дијаграм бр. 4).

Dijagram br. 4



Сва деца клинички сумњива на деформитете кичменог стуба биће упућена на додатну клиничку и радиолошку обраду када ћемо имати и дефинитивне резултате.

Закључак

Деформације кичме су један од најчешћих проблема са којима се сусрећу лекари специјалисти у школским амбулантама током систематских прегледа. Сматрамо да решење тог проблема и то првенствено у смислу ране детекције деформације треба остати у домену лекара специјалисте школске амбуланте и саме школе. Само сарадња детета, родитеља, школе и лекара специјалисте, уз првенствену бригу и одговорност за рану дијагнозу и спровођење одговарајућег лечења, уродиће плодом и спречити настанак телесне и душевне инвалидности детета.

Литература

1. Aulisa L., Batolini F., Tamburelli F., Vlassina A. : Schoolscreening of scoliosis. Scoliosis and kyphosis. (1983).
2. Brooks, H.H. L., Azen, S.P., Creber., Brooks. R. and chan L., (1975) Scoliosis: a prospective epidemiological study J.B.J.S., 57A: 968-972.
3. Kamnar J., Ristic V., Veterovski K. : School screening 1 st European congress on scoliosis and kyphosis. Scoliosis and kyphosis. Dubrovnik 1983.
4. Kane, W.J., and Moe, J.H. : A scoliosis prevalence survey in Minnesota, Clin. Orthop. 69: 216-218. 1970.
5. Lousstein, J.E., Winter, R.B., Moe, J.H., Bianco, A.J., Campbell, R.G. and Norval, M.A. : School screening for the earlu detection of spine deformities. Min.Med., 59: 51, 1976.
6. Lerberg, S.F. : Screening for scoliosis (preventive medicine in a publicschool). Phus. Ther., 54: 371-372, 1974.
7. Mandic V.: Lokomotorni sistem u medicini skolske I profesionalne orijentacije. Zagreb 1980.
8. Ristic V., Veterovski K., Kamnar J. : Organizacija I nacin masovnog ispitivanja deformiteta kicme. Zbornik radova I. XI kongres na lekarite na SR Makedonija, Struga 1982.
- Stefanovic D., Finogenov N., Tasic M. : Ucestalost telesnih deformacija I loseg telesnog drzanja skolske dece na podrucju SR Srbije, I kongresa lekara skolske medicine, 1972.

Аутор: Миломир ЉУБИЋ, спец. педијатрије
Трг Слободе 6, 16205 Бојник

ИНДИКАЦИЈЕ, РИЗИК И КОНТРАИНДИКАЦИЈЕ ЗА ФИБЕРОПТИЧКУ БРОНХОСКОПИЈУ

Мирослав СИМОНОВИЋ
Здравствени центар Лесковац, Одељење за плућне и ТБЦ болести

САЖЕТАК

Приказане су основне смернице за бронхоскопију флексибилним бронхоскопом у локалној анестезији у дијагностици и лечењу бронхопулмоналних обољења.

INDICATIONS, RISK AND CONTRAINDICATIONS FOR FIBEROPTIC BRONCHOSCOPY

Miroslav SIMONOVIC
Health center of Leskovac, Department for Lung Diseases and Tuberculosis

ABSTRACT

The basic guidelines are proposed for fiberoptic bronchoscopy with flexible bronchoscope and local anaesthesia in the diagnostics and therapy of bronhopulmonary disease.

Увод

Бронхоскопија је ендоскопска метода за директну експлорацију трахеобронхијалног стабла које се користи како у дијагностичке, тако и у терапијске сврхе.

Циљ Рада

Бронхоскопија фиброоптичким бронхоскопом је суверена и рутинска метода у дијагностици бронхопулмоналних обољења.

Методе рада

Рутински прегледи пре бронхоскопије

- Анамнеза и клинички преглед
- Ренгенски преглед
- Плучна функција-спирометрија
- ЕКГ
- Биохемијске претраге: основне, време крварења, број тромбоцита

Дијагностичке индикације за бронхоскопију:

- жариште непознате етиологије у плућима које се на Ртг приказује као инфилтрација, згуснуће, ателектаза или поље веће просветљености;
- оцена проходности бронхијалних путева;
- покушај одређивања етиологије хемоптизија, неразјањеног кашља или промене карактера кашља, локализованих звучних феномена или стридора;

- откривање извора цитолошки сумњивог или позитивног спутума;
- откривање узрока парезе гласница, парезе дијафрагме, синдрома вене каве супериор, хилоторакса или плуралног излива;
- узимање материјала за микробиолошке прегледе код нејасних инфекција;
- доказ или искључење трахеоезофагалне фистуле;
- узимање материјала код дифузних или ограничених обољења плућа;
- оцена компликације код интубисаних болесника (лезија у трахеји, опструкција, неправилан положај тубуса).

Терапијске индикације

- одстрањивање слузи или чепова;
- одстрањивање страних тела;

Повећан ризик за бронхоскопски преглед:

- слаба сарадња болесника;
- срчани инфаркт пре кратког времена или нестабилна ангина пекторис;
- делимична опструкција трахеја;
- уремија или пулмонална хипертензија због опасности од крварења после биопсије;
- опструкција горње шупље вене због могућег крварења или едема гласница и грла;
- лабилна кардиална аритмија;
- дебилност, дубока старост, слабо стање опште ухрањености;

- апсцес плућа због опасности продора гноја у бронхијални систем;
- инсуфицијенција вентилације са средње тешком хипоксемијом или почетном хиперкапнијом.

Посебно велики ризик је код:

- малигне аритмије;
- тешке, резистентне хемораргијске дијатезе;
- тешке, на терапију резистентне хипоксије.

Контраиндикације за бронхоскопију

1. код некооперативних болесника (болесник не пристаје!);
2. активна, бациларна туберкулоза;
3. носиоци антигена хепатитиса Б;
4. ХИВ-позитиван;
5. хипоксемија која се не може кориговати О₂ бар на 8,7 кПа.

Закључак

Приказане смернице за бронхоскопију фиброоптичким флексибилним бронхоскопом указују на широк спектар индикација у дијагнози и терапији бронхопулмоналних обољења.

Фиброоптичка бронхоскопија у локалној анестезији је императив у раној дијагнози ових обољења и практично без контраиндикација и компликација.

Литература

1. Uvod u tehniku fiberbronhoskopije, skripta, II izdanje Golnik 1987.
2. Šorli J. Pluć bol. Vol 40. 85-87 Smernice za bronhoskopiju savitljivim bronhoskopom u odraslih.
3. Perin B., Balban G. et al. Pneumona 1994, Vol 32 No 1-2: 71-80.

Аутор: Др мед. Мирослав Симоновић,
пнеумфтизологобронхолог
адреса: Владимира Назора 17, 16000 Лесковац

ZDRAVLJE LESKOVAC

ASPIRINENTEROLOGIJU

DULCOLAX® - laksans (bisakodil)

CISAP® - gastropromotik (cisaprid)

BUSCOPAN® - spazmolitik (skopolamin-N-butylbromid)

HIMEKROMON - spazmolitik

LOPERAMID - antidijaroik

LEPROTEK® - hepatoprotektiv (silymarin)

MEBENDAZOL - antihelminetik

RANISAN® - H₂ - blokator (ranitidin)

LECEDIL® - H₂ - blokator (famotidin)

OMEPROL® - antiulkusik (omeprazol)

Na-PIKOSULFAT - laksans

ZDRAVLJE LESKOVAC

СЕКУНДАРСКЕ ЗАПАЉЕЊСКЕ ПРОМЕНЕ У ПЛУЋИМА КОД КАРЦИНОМА БРОНХА

Мирослав СИМОНОВИЋ, Д. Стефановић
Здравствени центар Лесковац, Одељење за плућне и ТБЦ болести

САЖЕТАК

Анализован је ток болести у 81-ог болесника са карциномом бронха у циљу сагледавања учесталости, обима и значаја секундарних запаљенских промена у плућима. Нађено је да у половини случајева дијагнози неоплазме предходила фебрилна епизода; да су близу две трећине оболелих у некој фази малигнитета имали аускултациони налаз пратеће инфекције; да је радиографски видљив пнеумонит имао сваки трећи болесник. У односу на хистолошки тип бронхогеног карцинома, секундарне инфламације су биле најчешће код планоцелуларног (80%), затим код адено и микроцелуларног (60%), а најређе код анапластичног (25%). Ток малгине болести је био без клиничких знакова пратеће плућне инфекције у сваког трећег болесника.

BRONCHIAL CARCINOMA AND SECONDARY INFLAMMATORY PULMONARY LESIONS

Miroslav SIMONOVIC, D. Stefanovic
Health center of Leskovac. Department for Lung Diseases and Tuberculosis

ABSTRACT

The study comprised 81 patients with bronchial carcinoma monitored in order to evaluate the incidence, extent and importance of the accompanying secondary inflammatory lesions on the lungs. The results revealed that in a half of the cases a febrile episode preceded diagnosis of neoplasm, that almost two thirds of the patients in some of the phases of the malignant disease had auscultatory finding of the accompanying infection, that every third patient had x-ray evidence of pneumonitis.

As to the histological type of bronchogenic carcinoma, secondary inflammations were most common in planocellular 80%, followed by adeno and microcellular Ca 60% and, finally anaplastic Ca 25%. The course of the disease free of signs of the associated pulmonary infection was recorded only in one third of the patients.

Увод

У болесника са карциномом бронха секундарне запаљенске промене су релативно честе. Узроци су многобројни: Најчешће је механичка опструкција самим туморским ткивом, пад отпорности организма како због присуства малигног процеса тако због имунолошке супресије цитостатикима, зрачењем или кортикостероидима и присуство других болести, како плућних, тако и екстраторакалних, посебно у особе старијег животног доба.

По правилу су запаљенске промене локализоване у делу плућа захваћеним тумором, ређе у суседним режњевима, а изузетно у супротном крилу у одмаклом стадијуму болести.

Клинички и радиолошки се евидентирају као мукопурулентни бронхитис, бронхопнеумонија, пнеумонија или абсцес плућа. У неким примерима се туморска сенка радиолошки стапа са околином инфламацијском масом.

Циљ рада

Приказује се учесталост, обим и значај пратећих запаљенских промена код карцинома бронха.

Материјал и методе рада

На Одељењу за плућне и ТБЦ болести у Лесковцу је у 1998. години код 81 болесника бронхоскопски и Рх верификован карцином бронха. Из историја болести обрађени су тип и карактеристике фебрилних епизода, аускултаторни налаз на плућима, радиографски налази и одговор ових промена на терапију антибиотика.

Резултати

У групу од 81 болесника са карциномом бронха, 90% су мушког пола и у истом проценту пушачи. Локализација малигног процеса је 60% централна до пете генерације рачвања бронха, са преминацијом планоцелуларног типа. Табела бр.1

Tabela 1. Struktura ispitivanih bolesnika

Broj bolesnika No=81	M 73 (90.1%) Ž 8 (9.9%)	Pušači 75 (92%) nepušači 6 (8%)
Patohistički tip tumora	broj	%
CA plantocellularae	52	64
CA mikrocellularae	19	24
Adenokarcinoma bronchi	6	7.5
CA anaplasticum	4	4.5
Lokalizacija malignoma:		
Centralna 48 (59%) intermedijarna 32 (39%) periferna 1 (2%)		

Скоро две трећине болесника уз неспецифичне респирацијске сметње даје податак о постојању фебрилних епизода тзв. грипозних стања, било у виду субфебрилних или високо фебрилних температура у трајању од неколико дана. У нешто мање од половине болесника се региструје позитиван аускултациони налаз на плућима и то типа пнеумоније у 12 (15%), локализованог бронхита у 14 (17%) и дифузног у 13 (16%) случајева. Радиолошки видљив пнеумонит је имао сваки трећи болесник.

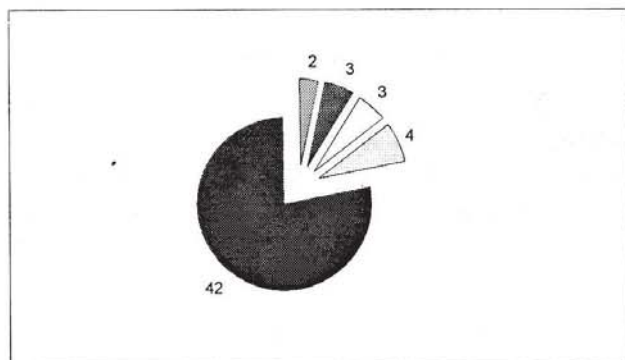
Tabela 2. Zapaljnjske promene pre i u toku dijagnostikovanja CA BRONHA

	broj bolesnika	%
Febrilne epizode	61	75.3
-subfebrilne T0	26	59
-temperatura preko 38 C	25	41
Askularni nalaz pozitivan	39	48
-pneumonija	12	15
-likalizovan bronhitis	14	17
-difuzan bronhitis	13	16
RTG nala "pneumonita"	30	37
Ukupan broj bolesnika	81	100

Најчешћи узрок секундарног запаљења је механичка опструкција у 42 (52%), коинциденција инфекције због пада отпорности организма у 4 (5%) и присуство других болести: ТБЦ-у 2 (2,5%), НОВР - у 3 (4%) и екстратораксних обољења у 3 (4%) болесника. Графикон бр. 1

Grafikon 1. Najčešći uzrok sekundarne infekcije

mehanička opstrukcija	42	52%
koincidencija infekcije	4	5%
prisustvo drugih plućnih i van plućnih oboljenja		
- TBC	2	2.5%
- Bronchiectasieae	3	3.7%
- НОВР	3	3.7%



- mehanička opstrukcija
- koincidencija infekcije
- TBC
- Bronchiectasieae
- НОВР

Локализација инфламацијског процеса је по правилу у делу плућа захваћеним тумором, ређе у суседном сегменту, а изузетно у супротном плућном крилу. У односу на хистолошки тип, планоцелуларни карцином плућа је у више од половине случајева био праћен секундарним плућним инфекцијама и фебрилним епизодама (70%), затим анапластични и адено карцином (65%), а најмање микроцелуларни карцином. Табела бр. 3

Без обзира на тип тумора 50% болесника има клиничку манифестацију запаљењских промена у плућима. Иницијална температура је чешћа код планоцелуларног, а изузетна код болесника са адено карциномом бронха. Леукоцитоза преко 10.000 се најчешће среће у планоцелуларног карцинома, ређе у остале типове. Радиолошка слика пнеумотиса у 44% случајева планоцелуларног, а ређе у остале хистолошке типове малигнома бронха. Приказ у табели бр. 3.

Tabela 3. Zapaljenjske promene u plućima u odnosu na PH tip CA BRONHA

	Broj	Lokalizacija CA			Febrilne epizode	RTG pneumonit	Infekc. ukupno	Leukocitoza Preko 10000
		Centr.	Interm.	Per.				
CA planocell.	52 (64.2%)	41	10	1	34 (41%)	23 (44.2%)	43 (82.6%)	18 (34.6%)
CA mikrocell	19 (23.4%)	15	2	2	7 (36.8%)	5 (23.3%)	12 (63.1%)	5 (17.2%)
Adeno CA	6 (7.4%)	3	2	1	4 (66.6%)	1 (16.6%)	4 (66.6%)	1 (16.6%)
Ca anaplastic	4 (5.0%)	2	1	1	2 (50.0%)	1 (25.5%)	2 (25.0%)	1 (25.0%)
Ukupno	81 (100%)	61	15	5	47 (51.6%)	30 (37.0%)	61 (75.3%)	25 (30.8%)

Ток малигне болести без евидентираних клиничких знакова пратеће плућне инфекције је у сваког трећег болесника.

Дискусија

Секундарне запаљењске промене код примарног малигнома бронха чине саставни део клиничке слике. Изазоване су механичком опструкцијом бронха, променом моторике, ометањем дренаже секрета и смањеном вентилацијом дела плућа (Мијушковић1984).

Карактеристика инфламацијског процеса зависи од стадијума примарне болести, опште отпорности организма и евентуалне примене имуносупресивне терапије.Појаву пнеумоније и ван зоне тумора у суседним режњевима због напредовања болести и већих компресивних сметњи у вентилацији.

У терминалном стадијуму болести, исцрпљености организма, као И ограничена покретљивост болесника, слаба експекторација и

наркоза тумора, виђају се слике билатералних бронхопнеумонија И пнеумонија.

Секундарне запаљењске промене су најчешће код карцинома планоцелуларне грађе, због његове чешће централне локализације И дуге еволуције.

Треба нагласити да свака фебрилност код болесника са бронхогеним карциномом није знак запаљењске промене. Најчешће се ради о дисиминацији, лошем току И хиперреактивној реакцији организма према карциному.

Осим на бактерије, уочено је да су болесници са малигномом бронха посебно осетљиви на Херпес зостер инфекцију, која је постојала у једног болесника. Херпес промена је локализована на зиду тораксасоне стране где је и примарни карцином. Постојање херпес зостер инфекције је лошпрогностички знак.

Закључак

Код примарног карцинома бронха, запаљењске плућне промене су секундарне и чине саставни део клиничке слике малигног процеса.

Примена антибиотика у терапији секундарног запаљења се користи 7, а највише 12 дана.

Литература

1. Mijušković B., Stanković V. et al. Zbornik radova sa sastanka pneumofotziologa SRS 1984, 171-87. Uzroci smrti kod karcinoma bronha.
2. Philip J. Spencer R. Secondary respiratory infection in hospital patients. Br Med 1974, 2:359-62.
3. Kowicija A. Diferencijalna dijagnoza između eskaviranog karcinoma bronha i piogenog apscesa pluća. Pluć Bol Tuber 1974, 26 supl 2:301-9
4. Goldman S. Epidemiologija karcinoma bronha. Saopštenje 983-3-7-5.
5. Šorli J. Smernice za bronhoskopiju savitqivim bronhoskopom u odraslih. Pluć Bol 1988 85-87.
6. Vrhovec eg al Interna 1994. Zagreb Tumori traheje, bronha i pluća 875-890
7. Danilović V. Plućne bolesti Naučna knjiga Beograd - Zagreb

Аутор: Др мед. Мирослав СИМОНОВИЋ
пнеумофтизиолог
адреса: Владимира Назора 17, 16000 Лесковац

КЛИНИЧКИ- ПРОГНОСТИЧКИ ФАКТОРИ У ОПЕРАБИЛНОМ КАРЦИНОМУ ДОЈКЕ

Секула МИТИЋ, Д. Сапунџић, З. Миловановић, Г. Живковић, С. Петровић;
Онколошки диспанзер-Лесковац

САЖЕТАК

Прогностичка процена тока болести у операбилном карциному дојке је релативна и индивидуалног карактера. Најсигурнији прогностички фактори, према овом истраживању, су степен хистолошког малигнитета и статус аксиларних лимфних чворова. Њихова вредност је у директној корелацији са слободним интервалом и преживљавањем.

Преживљавање у операбилном карциному дојке, према овом истраживању, је веома кратко: петогодишње-14,6% а десетогодишње 16,6%.

CLINICAL-PROGNOSTICAL FACTORS IN OPERABLE BREAST CARCINOMA

Sekula MITIC, D. Sapundzic, Z. Milovanovic, G. Zivkovic, S. Petrovic;
Oncologic Dispensary Leskovac

ABSTRACT

Prognostic evaluation of a course of a operable carcinoma of a breast is relatively and individual character. The most certain prognostical factors, according to this research, are the grade of hystological malygnancy, and the status of axillar lymphoglandular nodes. They are in direct corelation with free interval of survival.

Survival in operable carcinoma of a breast, according to this study, is very short: five years-14,6%, ten years-16,6%.

Увод

Прогностичка процена тока болести је комплексан проблем завистан од многих фактора, али вредност процене остаје релативна и ограничена. Не постоје никакви сигурни прогностички фактори, а прогноза болести зависи од биолошке агресивности тумора и имуно-реактивности домаћина.

Ако се фактори који опредељују агресивност тумора могу прогностички категорисати као повољни или неповољни, реакција организма се не може предвидети јер зависи од животног доба, хормонског статуса и генетских фактора.

Ипак, у операбилном карциному дојке дијагностичко-терапијским протоколом дефинисани су фактори за добру и лошу прогнозу туморске болести и у корелацији су са слободним интервалом (време од постављања дијагнозе до првих знакова прогресије) и временом преживљавања.

Добру прогнозу опредељују следећи елементи: да је тумор мањи од 2cm; да регионални лимфни чворови нису захваћени туморским процесом; степен хистолошког малигнитета (СХМ) Г-1 или Г-2; позитивни стероидни рецептори.

Циљ истраживања

Циљ истраживања је да на материјалу Онколошког диспанзера-Лесковац прикаже валидност прогностичких фактора у операбилном карциному дојке.

Метод рада

Прогностички фактори у вези са агресивношћу тумора, тражени су у здравственим картонима умрлих особа са карциномом дојке. У регистру Онколошког диспанзера, у периоду од 1.7.1995. до 31.12.1997. год. Уписано је 75 жена. Међу њима је 48 (64%) оперисаних. Урађене су: две туморектомије, две местектомије симплекс, једна радикална операција по Halstadu и 43 модификоване радикалне операције по Maddenu.

Рецептори нису одређивани, а сви остали прогностички фактори су статистички обрађени и табеларно приказани.

Дискусија

У последњих неколико година све је чешћа појава раног метастазирања карцинома дојке, упркос адекватном медицинском третману. Чињеница да се дијагностичко-терапијски прото-

коли стриктно спроводе, а време преживљавања смањује, упућује да се узроци овој појави морају тражити на некој другој страни (појачан утицај фактора ризика, лоши услови живота, ваљаност терапијских протокола, исправност цитостатика итд.).

Сагласност са подацима из литературе око поузданости прогностичких фактора, не може се применити и на податке о преживљавању. У обрађеној групи од 48 жена, само 15 (31,2%) њих је живело дуже од 5 година. Петогодишње преживљавање је остварило 7 жена (14,6%), а десетогодишње 8 (16,6%). Максималан животни век са карциномом дојке износио је 25 година.

Подаци из литературе су следећи: Бугарски (1981.) наводи петогодишње преживљавање од 78%-32%, а десетогодишње 65%-13%.

Према Кирр-у (1991.) петогодишње преживљавање за туморе пТ1Н0 износи 85%, а за туморе пТ2Н1 66%. Филиповић С. код рано постављене дијагнозе наводи петогодишње преживљавање од 93%, а код касно дијагностикованих у 48% случајева.

На основу процената преживљавања обрађене групе, могло би се закључити да су све од реда имале најнеповољније прогностичке факторе. Међутим, није тако. Тумора погодних за лечење (пТ1 и пТ2) било је 93,8%; негативних или 1-3 захваћена лимфонодуса било је код 75% жена, СХМ-Г2 такође код 75%. Дакле, преко 3/4 жена било је рано или на време дијагностиковано, лечење спроведено по протоколу, а резултат свега је 70% умрлих унутар 5 година од дијагностиковања.

Узроке оваквог понашања карцинома дојке је, са аспекта лекара Онколошког диспанзера, тешко пронаћи. Конкретније резултате могла би дати нека нова сазнања о утицају фактора ризика, услова живота и рада, али и иновације у методама лечења и избору најефикаснијих лекова.

Резултати

У табели 1 (величина тумора као прогностички фактор) узети су тумори мањи од 2 цм (пТ=Т1)-потенцијално најмање агресивни и тумори већи од 5 цм (пТ=Т3)-потенцијално најагресивнији.

Код 7 жена са тумором пТ1 у аксиларним лимфним чворовима метастаза није било код две (28%), код следеће две је било захваћено по 1-3, а код три жене (44%) четири или више лимфонодуса.

Табела 1. Величина тумора као прогностички фактор

		Слободни интервал			Преживљавање		
		0-4	5-9	+10	0-4	5-9	+10
пТ1 7 14.6%	N	7			6	1	
	%	100			85.7	14.3	
	X	1.2			2	6	
	SD	0.9			0.8	0	
	Min	0.1			0.9	6	
	Max	3			3	6	
пТ3 13 27.1%	N	3			3		
	%	100			100		
	X	2.2			2.2		
	SD	0.6			0.4		
	Min	1.5			2		
	Max	3			3		

Од три жене са тумором пТ3, код две је било захваћено по 1-2 лимфонодуса, а само код једне 4 или више. Метастазирање у аксиларним лимфним чворовима у овој групи, није зависило од величине тумора.

Просечан слободни интервал за туморе пТ1 износи 1,2+0,9 година, са минимумом од једног месеца и максимумом од три године. Слободни интервал за туморе пТ3 износи 2,2+0,6 година, са минимумом од 1,5 година и максимумом од три године. Дужа ремисија је постигнута код већих тумора.

Исто је и са преживљавањем. Са изузетком једне жене са тумором пТ1 која је живела 6 година после дијагностиковања, све остале су завршиле животни век унутар прве 3 године. Жене са већим тумором живеће су просечно 2,2+0,4 године, а са тумором пТ1, 2+0,8 година.

Да поштедне операције нису велики предност, показује чињеница да је код 2 жене са мастектомијом симплекс, ремисија трајала 6 месеци код једне и годину дана код друге, са преживљавањем од годину дана, односно 3 године.

На табели 2 приказан је број тумором захваћених аксиларних лимфних чворова, као прогностички фактор у операбилном карциному дојке.

У обрађеној групи код 13 жена (27%) није било метастатског процеса у аксиларним лимфонодусима, код 47% је било захваћено по 1-3, а 25% жена је имало 4 или више захваћених лимфних чворова туморским процесом.

Око 70% жена без метастаза у аксилу, имало је слободни интервал од 0-4 године, са просечном ремисијом 2+1,3 године. Најбржа прогресија регистрована је 0,5 година после дијагностиковања, а најдужа после 4 године. Петогодишњи слободни интервал имале су 2 жене (15,4%), са просеком од 5,5 година, а десетогодишњи је забележен код 2 жене са ремисијом од 18+3 године.

Tabela 2. Status limfnih čvorova kao prognostički faktor

		Slobodni interval			Preživljavanje		
		0-4	5-9	+10	0-4	5-9	+10
0 13 27.1%	N	9	2	2	8	2	3
	%	69.2	15.4	15.4	61.6	15.4	23.0
	X	2	5.5	18	2.6	5.5	17.3
	SD	1.3	0.5	3	1.3	0.5	5.6
	Min	0.5	5	15	1	5	12
	Max	4	6	21	4	6	25
1-3 23 47.9%	N	18	2	3	14	5	4
	%	78.2	8.7	13.1	60.8	21.7	17.4
	X	2.4	5.5	14.3	2.8	5.6	14.7
	SD	1	0.5	4.3	0.6	0.5	4.9
	Min	0.5	5	10	2	5	11
	Max	4.5	6	20	4	6	23
+4 12 25%	N	11	1		11		1
	%	91.7	8.3		91.7		8.3
	X	1.4	5		2.3		10
	SD	0.5	0		0.8		0
	Min	0.1	5		0.9		10
	Max	2	5		4		10

Подаци о преживљавању ове групе нису охрабрујући. Преко 60% жена је завршило свој животни век унутар прве 4 године, просечно по 2,6+-1,3 године. Петогодишње преживљавање забележено је код 2 жене, са просеком 5,5+-0,5, а десетогодишње код 3 (23,1%) са просеком 17,3+-5,6 година.

Прогностички неповољнија је група жена са захваћеним 1-3 лимфна чвора, мада се сматра да и оне имају добру прогнозу. Близу 80% жена имало је слободни интервал просечне дужине 2,4+-1 годину, са минимумом од пола године и максимумом од 4,5 година. Само код 2 жене (8,7%) ремисија је трајала дуже од 5 година (5,5+-0,5) а 10 година без знакова прогресије проживеле су 3 жене (13,1%), са просечним слободним интервалом од 14,3+-4,3 године (минимум 10, максимум 20 година).

Други разлог једнаког преживљавања у наведеним групама је у специфичној онколошко-терапијској процедури. Док се за туморе Н 0 сем операције евентуално дозвољава зрачна терапија, тумори Н 1 пролазе комплетан третман са зрачењем, хемио или хормоно терапијом.

Трећа група су жене са захваћеним 4 или више лимфна нодуса. Сем једне, која је имала ремисију 5 година, код свих осталих (91,7%) дошло је до прогресије унутар прве 2 године-1,4+-0,5. Код једне жене је до прогресије дошло само месец дана после операције. Жена, која је имала слободни интервал од 5 година, живела је и наредних 5. Све остале су егзистирале просечно живећи 2,3+-0,8 година, са минимумом од 10 месеци и максимумом од 4 године.

Овде нејасноћа нема: што је већи број захваћених лимфних чворова туморским процесом, прогноза болести је лошија.

На табели 3. Приказане су прогностичке могућности степена хистолошког малигнитета (СХМ).

Tabela 3. Stepen histološkog maligniteta kao prognostički faktor

		Slobodni interval			Preživljavanje		
		0-4	5-9	+10	0-4	5-9	+10
G 2 36 75%	N	26	5	5	21	7	8
	%	72.2	13.9	13.9	58.3	19.4	22.2
	X	2.2	5.4	16.2	2.8	5.6	15.1
	SD	1.1	0.5	4.7	0.7	0.5	5.3
	Min	0.5	5	10	2	5	10
	Max	4.5	6	23	4	6	25
G 3 12 25%	N	12			12		
	%	100			100		
	X	1.6			2.3		
	SD	1.1			0.8		
	Min	0.1			0.9		
	Max	4			4		

У одређивању СХМ до данас је најпознатија Broders-ова подела, према коме постоје 4 хистолошка степена (градуса): Г1-најбоље диферентовани тумори, са највећим омером нормалних ћелија и најмање митоза; Г2-добро диферентовани; Г3-слабо диферентовани; Г4-анапластични тумори (најслабије диферентовани).

У обрађеној групи 75% тумора је 2. Степена хистолошког малигнитета (Г2) а остали су 3. Степена (Г3).

Код тумора СХМ Г2, дужи је слободни интервал и преживљавање, пошто је скоро свака 3. жена живела без прогресије болести дуже од 5 година односно 10 година.

Са туморима СХМ Г3, код свих је дошло до прогресије унутар прве 4 године. Преживљавање је, такође, врло кратко: просечно 2,3+-0,8 година, са минимумом од 10 месеци и максимумом од 4 године.

Дакле, уз сву резервисаност у прихватању СХМ као егзактног прогностичког фактора, ово истраживање упућује да се СХМ може сматрати најсигурнијим у прогнози тока туморске болести.

Колико старост и менструални статус могу бити прихватљиви као прогностички фактор, приказано је на табели 4.

Tabela 4. Menstrualni status kao prognostički faktor

		Slobodni interval			Preživljavanje		
		0-4	5-9	+10	0-4	5-9	+10
pre mp 13 27.1%	N	9	2	2	7	2	4
	%	69.2	15.4	15.4	53.8	15.4	30.8
	X	1.9	5.5	20.5	2.8	6	15.2
	SD	1.3	0.5	0.5	0.6	0	9.8
	Min	0.5	5	20	2	6	10
	Max	4.5	6	21	4	6	25
post mp 35 72.9%	N	29	36	3	26	5	4
	%	82.8	8.6	8.6	74.3	14.3	11.4
	X	2	5.3	12.7	2.6	5.4	12.7
	SD	1	0.5	2.1	0.7	1.5	1.5
	Min	0.1	5	10	0.9	5	11
	Max	4	6	15	4	6	15

Сматра се да је карцином дојке код млађих жена плеоморфнији, мање диферентован и чешће захвата аксиларне лимфне чворове, па има већу тенденцу ка метастазирању. Међутим, не постоје довољно сигурни докази који би ово потврдили.

Ни ово истраживање не може потврдити наведени став, јер је скоро половина премено-паузалних жена (46,2%) живело дуже од 5 година односно 10 година. Исто преживљавање достигла је тек свака 4. жена у постменопаузи. Код пременопаузалних жена забележено је процент-уално најдуже десетогодишње преживљавање (30,8%) у поређењу са свим другим прогностичким факторима.

Какве су прогностичке факторе имале жене са преживљавањем од 5 и 10 година приказано је на табели 5.

Tabela 5. Prognostički faktori kod žena koje su živele duže od 5 godina

	Menstr. status		Ms u reg. ln			pT		SHM
	Pre mp	post	0	1-3	+4	1	2	G2
N	6	9	5	9	1	1	14	15
%	46.2	25.7	38.5	39.1	8.3	14.3	36.8	41.6

У обрађеној групи само је 15 жена (31,2%) живело дуже од 5 година. Најбоља прогноза пратила је пременопаузалне жене (46,2%), туморе величине pT 2 (36,8%), СХМ Г2 (41,6%), без метастаза или са 1-3 захваћена аксиларна лимфна чвора (38,5%-39,1%). Дакле, 2 прогностичка фактора (СХМ и статус регионалних лимфних чворова) су у складу са дијагностичко-терапијским протоколом, а друга два у колизији.

Закључак

После свега изнетог, закључак би био: и код тумора мале величине неопходни су радикалнији хируршки захвати и агресивнији облици специфичног онколошког лечења. Такав став је, међутим, у супротности са терапијским протоколом, који накнадно лечење дозвољава тек код прогресије болести. Колико је то сврсисходно показују подаци о слободном интервалу и преживљавању.

Истраживањем је потврђена релативна вредност прогностичких фактора у операбилном карциному дојке. Сагледавањем времена без прогресије туморске болести и преживљавања, ни за један фактор се са сигурношћу не може рећи да је повољан или неповољан. Као што је имунореактивност домаћина индивидуална, такав је утицај и прогностичких фактора.

Литература

1. Bugarski M., Karcinom dojke, Društvo Srbije za borbu protiv raka, Beograd, 1981.
2. Filipović S., Osnovi kliničke onkologije, Prosveta, Niš, 1996.
3. Krupp A. M., Interna medicina, savremena administracija, Beograd, 1991.
4. Robins L.S., Patologijske osnove bolesti, Školska knjiga, Beograd-Zagreb, Prva knjiga, 1981.

Аутор: Др мед. Секула МИТИЋ,
специјалиста опште медицине,
Онколошки диспанзер Дома здравља Лесковац
ц. Влазе, 16231 Турековац

EGSOSTOSIS MULTIPLEX ФИЗИКАЛНА ТЕРАПИЈА И РЕХАБИЛИТАЦИЈА НЕУРОВАСКУЛАРНЕ КОМПЛИКАЦИЈЕ

Снежана СТЕФАНОВИЋ, И. Станковић, Л. Димитријевић, О. Костић
Клиника за физикалну медицину, рехабилитацију и протетику КЦ Ниш

САЖЕТАК

У саопштењу је приказан један случај мултипне егсостосе, код дечака старости 6 година. И ако је то, не баштако ретко, урођена деформација костију, обољење ретко изазива теже компликације. Међутим, овде је велика егсостоса на унутрашњој страни бутине, ударом, повредила крвни суд, а потом И н. перонеус због исхемије. Егсостоса је неминовно морала да се радикално-хируршки збрине. Након хируршког збрињавања укључена физикална терапија И рехабилитација која је дала задовољавајуће резултате.

EGSOSTOSIS MULTIPLEX- PHYSICAL THERAPY AND REHABILITATION NEURO- VASCULAR COMPLICATIONS

Snezana SSTEFA NOVIC, I. Stankovic, L. Dimitrijevic, O. Kostic
Clinic for Physical medicine, rehabilitation and protetics, Clinical Center of Nis

ABSTRACT

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

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

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

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

Увод

Мултипне егсостозе представљају конгениталну, херeditалну болест непознате етиологије, која се преноси аутосомно доминантно. Запажају се одмах на рођењу, захватају све кости, чешће су у дечака. Егсостозе су различитог облика и величине, понекад могу малигно да алтеришу (М.Митровић, 1996.). Најчешће су на дугим костима и то у пределу метафиза (зоне раста), због тога су и удови скраћени, те су деца нижа. Често, због близине суседних костију, ометају функцију зглобова, те долази до деформације по типу варуса и валгуса. Могу да расту и да инкурвирају дијафизу. Најчешће се у пубертету смањују. Због величине могу такође узроковати неуроваскуларне лезије. Тада се лечење састоји у радикалној аблацији егсостозе. Непотпуна одстрањења узрок су рецидива (Матасовић, 1986.).

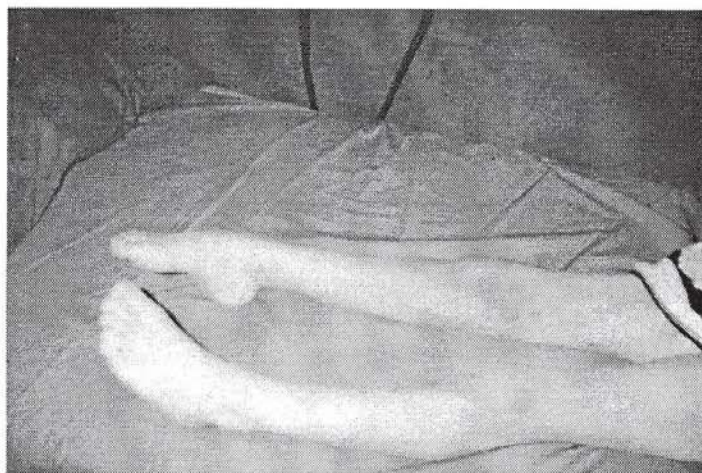
Циљ рада

Приказ могуће неуроваскуларне компликације.

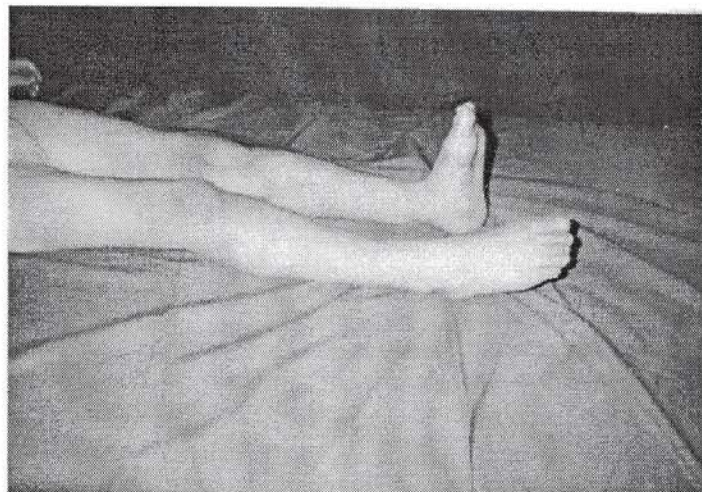
Приказ случаја

Дечак стар 6 година. Упућен на рехабилитацију због пада десног стопала. Повређен 01.06.1998. у игри, ударцем са унутрашње стране бутине изнад колена. Након повреде нога била отечена и модра. Од повреде до упућивања у Београд на Институт за мајку и дете прошло 50 дана. У Београду урађена ангиографија артерије феморалис и ЦТ И установљено да се ради о тромбозираној псеудоанеуризми оштећеног крвног суда, егсостосом фемора (10хсм). 31.07.1998. оперисан на КВБ екстиспирана егсостоса и санирана артерија (слика 1). Рехабилитацију на РХК Ниш започело 15.08.1998. године по скидању конаца. Стање на пријему- хода без помагала. Десна нога у целини хипотрофична, обим преко колена већи (+2,5цм). У колену ограничена функција Ф/Е=60/160. ДФ у скочном зглобу неизводљива, ход типичан перонеалан са комплетним падом десног стопала (слика 2). ГМС mm.peronei и м.тибиалис антериор=0, осталих мишића потколенице 1-2, натколенице 2-3.

Slika 1.



Slika 2.

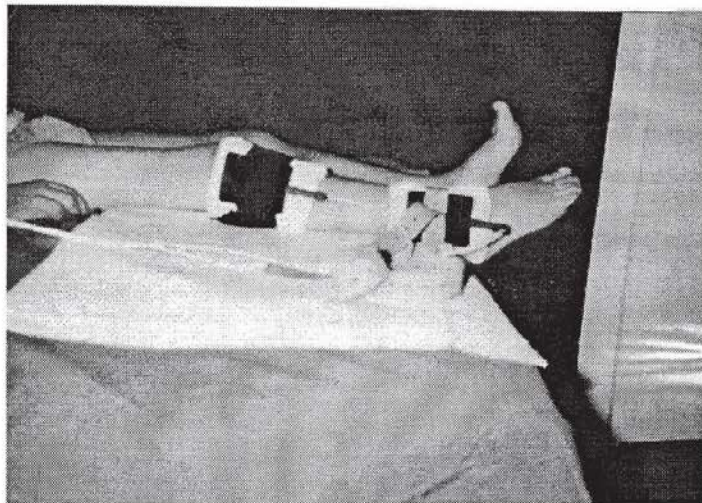


Укључен комплетан физико-рехабилитациони третман: хидро, кинези, електро, радна, парафино терапија и ИС експоненцијалним струјама (слика 3). Прописана пластична потколена перонеална ортоза. Дечак стално праћен од стране хирурга оператора у Београду и физијатара у Нишу. 24.09.1998. године на контроли у Београду објективни налаз био следећи: васкуларни статус задовољавајући, педални пулсеви уредни. Перзистира неуролошки дефицит по типу парализе н.перонеуса десно због исхемије која је настала од ударца до операције. Предложена даља рехабилитација. 19.10.1998. године урађен ЕМГ: знаци тешке денервације, без вољних активности, без проводљивости од заколоне јаме дистално, за n.peroneus, за n.femoralis et tibialis-bo. Рехабилитација настављена. 15.12.1998. године урађен контролни ЕМГ: и даље нема провођења кроз н.перонеус од заколоне јаме дистално. Рехабилитација у току. Клинички, од јануара 1999. Године, почињу активни покрети у правцу дорзалне флексије десно и све више се поправљају. Потколеница већег обима (хипотрофија 0,5цм), ГМС мм. Перонеи 2, м тибалис антериор 3. Наредна 2 месеца ГМС перонеалних мишића све боља=3, ход на петама и даље отежан. Спровођена упорна физикална терапија и рехабилитација. 05.03.1999.године стање знатно боље: хода самостално и на прстима и на петама, ход неиздржљив на пети десно. ГМС натколених мишића 5 потколених 4+, екстензора прстију 4-. Рехабилитација настављена у кућним условима. На контролном прегледу јуна 1999. Године констатовани потпуни опоравак.

Дискусија и закључак

И ако су мултипне егсостосе херeditарне, не морају да представљају велики медицински проблем за болесника. Могу да прођу и без лечења, уколико не стварају компликације.

Slika 3.



Разлог за уклањање егсостоса треба свести на озбиљне сметње функције зглобова, као и притисак на крвне судове и живце (као у нашем случају). Разлог је такође, ако расту после завршетка раста и малигно алтеришу. Уклањање егсостоса мора да буде увек радикално, због појаве рецидива. У свим осталим случајевима, оперативно лечење се спроводи једино из естетских разлога.

Литература

- 1.Banović D., (1989): Traumatologija koštano zglobnog sistema, Dečje novine Beograd.
- 2.Vukašinović Z., (2000), Dečja ortopedija, Beograd.
- 3.Matasović T., (1986), Dečja ortopedija, Školska knjiga, Zagreb.
- 4.Marković M., (1996), Ortopedija razvojnog doba, Beograd .

Аутор: Снежана СТЕФАНОВИЋ

РЕПЕТИТИВНА МОНОМОРФНА ВЕНТРИКУЛАРНА ТАХИКАРДИЈА КОД ПАЦИЈЕНТКИЊЕ БЕЗ ОРГАНСКОГ ОБОЉЕЊА СРЦА- ПРИКАЗ СЛУЧАЈА

Миодраг Дамјановић
Здравствени центар Лесковац - Интерно одељење

САЖЕТАК

Репетитивну мономорфну вентрикуларну тахикардију чине кратке епизоде мономорфне вентрикуларне тахикардије које прекида нормалан синусни ритам. Приказује се пацијенткиња стара 50 година која је примљена у коронарну јединицу због овог облика тахикардије, али без органског обољења срца. После две године пацијенткиња је жива, без симптома и са нормалним електрокардиограмом.

REPETITIVE MONOMORPHIC VENTRICULAR TACHYCARDIA IN A FEMALE WITHOUT STRUCTURAL DISEASE OF THE HEART-A CASE REPORT

Miodrag Damjanovic
Health center Leskovac, Internal disease department

ABSTRACT

Repetitive monomorphic ventricular tachycardia has short episodes of a monomorphic ventricular tachycardia repeatedly interrupt the normal sinus rhythm. A female 50 years old was admitted to coronary care unit because of this form tachycardia, but without structural disease of the heart. She is alive two years after that, without symptoms and with normal electrocardiogram.

Увод

Репетитивна мономорфна вентрикуларна тахикардија (ВТ) представља низ од 3 или више вентрикуларних екстрасистола (ВЕС) униформне морфологије са кратким епизодама синусног ритма. ВЕС се јављају у групама од 3-15, а уметнути, из синусног чвора спроведени, импулси имају нормалан QRS комплекс без интравентрикуларних сметњи спровођења и патолошких Q зубаца.

Електрофизиолошки параметри су нормални, а у основи ове ВТ лежи патолошки аутоматизам или ц-АМП-ом започета активност због раних или касних следедеполаризацијских таласа (Zipes, 1984; Zipes, 1997).

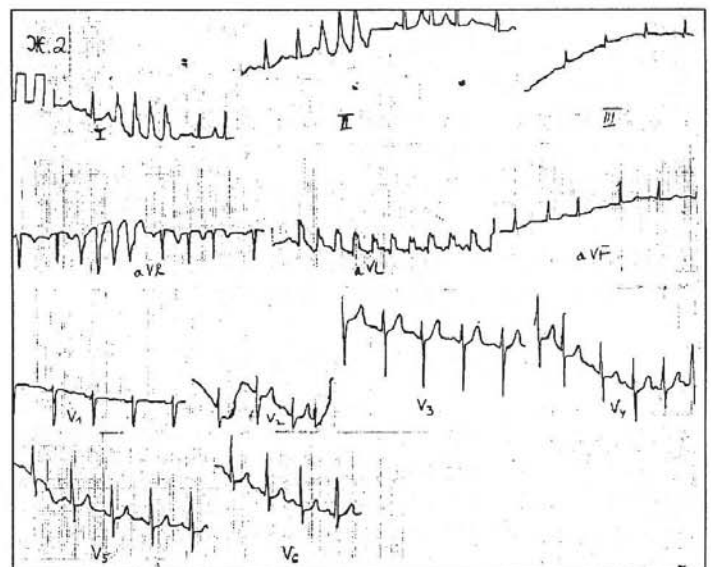
Наша пацијенткиња

Пацијенткиња Ж. Д., 50 година, домаћица, примљена је у коронарну јединицу Здравственог центра у Лесковцу због нелагодности у грудима и несвестица. Тегобе су почеле 10 дана пре пријема, јављале су се свакодневно, више пута на дан, а трајале су по 10-ак секунди и престајале на одмор. Од пре годину дана има артеријску хипертензију. Породична анамнеза је негативна. Пацијенткиња је непушач

Објективни интернистички налаз при пријему био је нормалан. Артеријски крвни при-

тисак је износио 150/100 ммХг, срчана фреквенција 104/мин., а II тон над а.pulmonalis је био наглашен. ЕКГ је регистровао низове од 3-11 ВЕС по типу блока леве гране (ВТ) између којих су, из синусног чвора спроведени импулси нормалне конфигурације (Сл. 1). После болуса лидокаина и.в. започета је и континуирана и.в инфузија овог антиаритмика и већ после пола сата остале су само ретке појединачне ВЕС. Након 3 сата од пријема срчани ритам је био нормалан..

Слика 1. Repetitivna monomorfna ventrikularna tahikardija kod pacijentkinje bez organskog oboljenja srca



Основне лабораторијске анализе, рендгенограм срца и плућа и ехокардиограмски налаз били су нормални. Болесница је отпуштена из одељења после 9 дана без тегоба, са нормалним физикалним налазом, артеријским крвним притиском, као и ЕКГ-мом. Од антиаритмика у амбулантним условима препоручен јој је амиодарон. И после две године пацијенткиња је без тегоба и са нормалним ЕКГ-мом.

Дискусија

За ВТ која се јавља у болесника без јасних знакова анатомских промена на срцу, задњих година се користи назив идиопатска ВТ. У ову групу сврставају се: ВТ из десне преткоморе, мономорфна ВТ која се понавља (репетитивна) и ВТ осетљива на верапамил (Ламбић и Стожичић, 1998.). Ове ВТ имају изглед блока леве гране (што је случај и у наше пацијенткиње) и инфериорну осу у фронталној равни (Zipes, 1997.). Тачну преваленцију репетитивне мономорфне ВТ тешко је одредити јер је често без симптома и може се открити при рутинском прегледу, али је њена учесталост ипак око 70% од свих ВТ (Zipes, 1984).

Репетитивна мономорфна ВТ се повезује са минималним структурним оштећењем срца или без тог оштећења, са млађим узрастом и одличном прогнозом, као што је случај и код наше пацијенткиње. Временом се ова ВТ може изгубити и зато је ређа у старијој популацији. Извор ВТ је у излазном тракту десне коморе, а код болесника са преболелим инфарктом миокарда извор ВТ је на граници ожиљка (Goldner и Јуришић, 1991.).

У 27% болесника нема симптома, 40% има осећај лупања срца, 43% вртоглавицу, а 23% синкопу (Ламбић и Стожичић, 1998). Ретки су смртни случајеви повезани са аритмијом (Стошић Ц. и Стошић Б., 1995.).

Лечење овог облика ВТ долази у обзир у особа са симптомима, код врло брзих тахикардија, ако ВТ дужије траје, као и код особа са структурним оштећењем срца.

Закључак

Репетитивна мономорфна ВТ се јавља, у главном, у особа без органског оштећења срца, млађег узраста и у њих је прогноза одлична. Смртни случајеви су изузетно ретки.

Литература

1. Goldner V., Jurišić M. (1991.): Poremećaji ritma i provodewa. U: Vrhovac B. (Urednik): Interna medicina, Naprijed, Zagreb, 606-634.
2. Lambić I., Stožinić S. (1998): Klinička elektrofiziologija srčanih aritmija, Obeležja, Beograd, 320-325.
3. Zipes D.P. (1984): Specific arrhythmias: diagnosis and treatment. In: Braunwald E. (Ed): Heart disease. A Textbook of cardiovascular medicine, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 683-743.
4. Zipes D.P. (1997): Specific arrhythmias: Diagnosis and treatment. In: Braunwald E. (Ed): Heart disease. A Textbook of cardiovascular medicine, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 640-704.
5. Stošić C., Stošić B. (1995): Repetitivna monomorfna ventrikularna tahikardija bez strukturnih promena miokarda kao uzrok iznenadne srčane smrti. U: Iznenadna srčana smrt, Institut za prevenciju, lečenje i rehabilitaciju reumatičkih i kardiovaskularnih bolesti "Niška Banja" Niška Banja, 251-254.

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

ТРОВАЊЕ ЗМИЈСКИМ ОТРОВОМ

Владимир ЦОЛИЋ
 Интерно одељење. Здравствени центар Лесковац

САЖЕТАК

Описују се и класификују отровнице нашег поднебља-поскок (Бипера аммодитес) и шарка (Випера берус), њихов отровни апарат, састав и дејство отрова. Говори се о клиничкој слици и лечењу тровања змијским отровом.

VIPERA POISONING

Vladimir COLIC
 Internal Department, Health center Leskovac

ABSTRACT

Vipera amodites and Vipera berus are described and classified as well as their apparatus, content and effect of the poison. The text is about the clinical picture and curing of vipera poisoning.

Чупра седи на тркљу,
 Те све нешто чепрљи,
 Тешко томе до смрти
 Ко се сњом упрти.
 ЗАГОНЕТКА (Змија)

Змији на реп стати.
 НАРОДНА ИЗРЕКА

Током рада или одмора у природи човек долази у контакт с великим бројем животињских отрова који потичу углавном од неколико зоолошких врста. То су змије, гуштери, пауци, шкорпиони, инсекти и морске животиње. Њихови отрови (беноми) могу деловати на људски организам директно (змијски отров) и/или индиректно, изазивајући хиперсензитивну реакцију (беноми инсеката). Сваке године у САД се бележи 50 смрти због тровања животињским отровима. Око 90% фаталних инцидената изазивају три групе животиња: змије, пауци и инсекти из групе опнокрилаца (хйменоптхера). Према често цитираном податку из статистике СЗО у свету годишње умире 80.000 људи од мијског уједа, највише у Индији и Бурми.

Змије (Ophidia, од грчког офис=змија) су кичмењаци који по зоолошкој класификацији спадају у групу гмизаваца (Reptillia). Појавом гмизаваца у току еволуције, кичмењаци се потпуно ослобађају водене средине и дефинитивно освајају земљу, размножавају се и развијају на копну. Број изумрлих гмизаваца је велики а данашњи су сврстани у четири групе:

змије-ophidia, гуштери-lacertilia, крокодили-crocodilia и корњаче-chelonina. Према различитим подацима из литературе од готово 3.500 познатих врста змија једна десетина (око 375 брста) су отровнице, које због офидизма (тровање змијским отровом) имају посебан значај у медицинској пракси.

Змије се деле на кржљоношке (Boidae), гужеви (Colubridae) и љутице (Viperidae). Кржљоношке су добиле име по траговима закржљалих ногу на костуру, филогенетски су најстарије и неотровне су. Овде спадају велике змије-удав, питон и анаконда. Colubridae (гужеви) су најбројнија фамилија змија. Деле се у три групе: 1) aglypha-које немају отровне зубе (код нас је позната белоушка, Natriks patriks), 2) opisthoglypha-имају жљебасте отровне зубе који су смештени у задњем делу горње вилице па код угриза не могу успешно убризгати отров и означене су као полуотровне змије (код нас се налази смук отровни, Coelopeltis monspessulana) и 3) proteroglypha-које имају жљебасте отровне зубе смештене напред, могу успешно задати отровни ујед и праве су отровнице. Ову групу чине две подфамилије отровница: Elapinae (кобре) и Hydrophynae (морске змије или поморчице). Змије из фамилије љутица (Viperidae) имају најсавршенији отровни апарат са шупљим отровним зубима смештеним напред-solenoglypha. Уз њих се налазе и резервни отровни зуби који замењују испале. Viperidae су подељене у две подфамилије: Viperinae (праве љутице) и Crotalinae (звечарке, чегртуше). У нашој земљи

живе само viperinae од којих су најпознатије: поскок (*Vipera ammodytes*) и шарка (*Vipera berus*).

ПОСКОК је наша највећа и најотровнија змија. Живи у планинским крајевима, нарочито у тошлим и кршевитим пределима, налази се до 2000 м надморске висине. Расте до једног метра, мужјак је обично дужи. Реп му се нагло стањује, здепаст је, на врху рожнат, с доње стране наранџаст до црвен. На срцоликој глави има карактеристичан рогчић (који је кожна творевина) и тамни цртеж у облику лире. Боја му је јако варијабилна, најчешће пепељаста, може бити сивкастозеленкаста до смеђецрвенкасте или тамносиве. На леђима има карактеристичну тамнију цик-цак шару. има дуг зимски сан. У јулу-августу женка окоти 5-15 живих младих који су дуги око 15cm и одмах способни за ујед али им је отров слабији. Храни се мањим глодарима (мишеви, кртице), гуштерима и птицама. Није плашљив и отуда већа могућност сусрета са човеком. Узнемирен љутито засикће. Добио је име по погрешном веровању да при уједу поскочи на жртву.

ШАРКА је најраспрострањенија европска отровница. Чешће живи у северним низијским пределима, воли шуму, травњаке и влажне терене. За разлику поскока залази у воду. Може се наћи до 1000м надморске висине. Расте до 75cm. Глава јој је шира и округлија, не прелази тако оштро у врат као код поскока па се може десити да се замени са неотровном змијом. Карактеристична је беличаста трака уз руб доње вилице, велико округло око црвенкастог одсјаја, три велике рожнате плочице на темену. Зависно од околине, боје је сребрносиве, пепељасте до смеђе, бакарне па чак и црне (Бипера берус бариетас престер). На леђима има цик-цак шару. Мужјаци су светлији и мањи од женки које крајем лета окоте 5-15 одмах отровних змијаца. Храни се мишевима, гуштерима и жабама. Босанска шарка (*Vipera berus bosniensis*) је уз поскока најотровнија европска змија.

Отровни апарат љутица састоји се од отровних жлезда, изводних каналића и зуба. Отровне жлезде су модификоване пљувачне жлезде, имају облик пасуља, смештене су испод и иза ока. Код уједа их притискају мишићи жвакачи и истискују отров кроз изводни канал до базе шупљих зуба кроз које отров доспева у ткиво жртве. Зуби су 6-7мм дужине, могу се савити и уложити у наборе слузокоже.

Кад уједа змија се склупча, подиже главу и стреловито се главом баца напред према жртви. Зуби се исправљају и забадају у циљ. Трзање жртве придонosi дубљем продирању зуба и отрова. Змија зна ујести и по неколико пута.

Интересантно је поменути да постоје и змије које пљују отров при чему досежу и до једног метра даљине (може бити опасно ако отров доспе у око или на рану).

Змијски отров

Поскок једним уједом може да излучи око 20мг сувог отрова, шарка око 14мг (од звечарке се може добити 370-720мг сувог отрова, од кобре 170-325мг). Смртна доза сувог отрова поскока за здравог човека износи 15мг, отрова шарке око 20мг. Количина излученог отрова зависи од вољне регулације змије (ако жели брзо усмртити жртву може уштрцати сав расположиви отров, ако је жели само заплашити мало или нимало отрова), од тога да ли је евентуално претходним уједом испразнила жлезде, од старости и величине змије, од годишњег доба итд.

Отров је смеша серозног токсина из жлезде и слузи из епитела изводних каналића. По изгледу је бистра, вискозна течност конзистенције беланцета, безбојан, најчешће жућкаст односно жућкасто-зеленкаст, специфичне тежине 1030 до 1050. Водени раствор опалесцира, при стајању се ствара талог од беланчевинастих материја, слузи, масних материја, соли и епителоидних ћелија. Протеинску фракцију чине токсини (хемотоксини, неуротоксини, кардиотоксини, миотоксини) и ензими. Хемотоксини и цитолизини делују разарајући еритроците и ендотела крвних судова, неуротоксини блокирају нервне и неуромишићне синапсе, делују периферно слично курареу а централно изазивају булбарну парализу.

За отров биперина карактеристичне су претеазе па зато он делује углавном хемотоксично и некротизирајуће док је нпр. Отров кобре примарно неуротоксичан. У отрову се још налазе фосфолипазе, оксидазе, фосфатазе, хијалуронидаза, фактори хеморагије, инхибитори и акцелератори коагулационе каскаде, могу се наћи анаеробни микроорганизми, изазивачи гасне гангрене и тетануса. Од односа ових елемената зависи деловање отрова и клиничка слика тровања змијским уједом.

Од змијског уједа највише страдају људи који су животом и професионално везани за земљу (сеоско становништво, туристи и излетници-holiday hazard). Учесталости погодују природне катастрофе, земљотреси који им растресу станишта или поплаве испред којих се змије морају склањати.

Клиничка слика

Ранице изазване уједом неотровних змија већна први поглед се разликују од убода отровних: неотровне остављају низ малих површинских убода или огреботина на кожи, отровнице две дубоке ранице размакнуте 6-10мм које обично крваре. Понекад се виде и отисци зуба тј. четири ранице.

Клиничка слика и стање пацијента зависе од: врсте отрова (да ли је он претежно хемо- или неуро-токсичан), количина убризганог отрова, узраста оболелог (осетљивији су деца и старци), места уједа (опасни су уједи у главу, врат и крвни суд), времена које је протекло од уједа.

Ујед је јако болан. Оштар бол, печење и утрнулост шире се на читав екстремитет (најчешћа локализација уједа) који за 10-15 минута отиче (може попримити двоструку или троструку запремину), мења боју у ликвидну а ускоро се јављају модрикасте мрље. Око уједа и даље јављају се ситна или опсежна поткожна крварења (петехије, екхимозе), ткивни хематоми, инфилтрација ткива крвљу, буле величине ораха или веће, испуњене крвавим садржајем. Регионални лимфни нодуси су увећани и болни. Болесници су обично сомнолентни, конфузни, могу имати моторни немир, обливени су хладним знојем, жале се на главобољу, вртоглавицу, омаглицу, жеђ, повраћају. Пулс је убрзан, крвни притисак низак до шокног стања. Тежак токсични шок може настати одмах ако је отров убризган директно у крвни суд или након неколико сати деловањем токсичних полипептида. Након 12 сати и касније може настати секундарни шок због дехидрације. Клиничком сликом може доминирати хеморагијски синдром (кожна, поткожна, интрамускуларна крварења, крварење из десни, епистакса, хематурија, крварење из горњих или доњих сегмената дигестивног тракта, из гениталног тракта), кардиотоксини могу директно оштетити срце, отров може ледирати бубреге и јетру изазивајући реналну и/или хепатичну инсуфицијенцију. Неуротоксини изазивају дилатацију бешике и инконтиненцију урина, парализу екстремитета са губитком сензибилитета, парезу црева, дијафрагме, међуребарних мишића.

Лечење

За успешно лечење тровања змијским отровом потребна је идентификација змије на основу описа што га даје пацијент, а кад год је то могуће треба код довођења пацијента лекару донети убијену змију. Лекар треба да познаје месну змијску фауну. Разликовање отровних и

неотровних змија није увек лако, апсолутни морфолошки критеријуми не постоје. Следеће морфолошке карактеристике отровница могу послужити за оријентацију: 1) велика троугласта (срцолика) глава са кратким вратом, 2) здепасто тело које се завршава кратким затупастим репом, 3) пар оштрих кандастих зуба у горњој вилици, 4) вертикално издужене зенице, 5) мала удубљења између очију и ноздрва и 6) група крљушти иза аналног отвора.

Хитне мере у првој помоћи и лечењу подразумевају:

1. имобилизација-пацијента и места уједа (екстремитета) у хоризонталном положају је императив! Не дозволити му да се креће, хода, трчи, узима алкохолна пића. Што хитније га транспортовати у најближу медицинску установу.

2. инцизија-спојити ранице резом не дубљим од њих самих. Већи локални захвати као што су зарезивање, паљење ране врућим гвожђем или ватром, каустуцима и слично, обично више штете но што користе.

3. истискивање и исисавање отрова-може бити корисно и ако се уради правовремено на тај начин може бити евакуисано и до 30% отрова. извршилац несме имати ранице на слузокожи устију (евентуално прогутани отров је безопасан). Сигурније је ако се исисавање обави преко гумене мембране (нпр. Презерватива). Постоји и практичан прибор за прву помоћу виду гуменс сисалке са канилом од метала. На неким местима отров се може исисати и помоћу вакуума који се ствара у чаши испод које је запаљен комадић вате натопљен алкохолом (бентуза).

4. Повеска или компримујући завој-проксимално (по неким и дистално) од места уједа треба да буде чврсто притегнута али не превише, да омогући доток артеријске крви и исхрану ткива а онемогући отицање венске крви и лимфе. Неће користити ако је прошло пола сата и више од момента угриза. идеално би било да се не попусти док се на да серум, али са напредовањем едема треба повремено попустити и померати навише. Стоји до апликације терапијског серума, после њеног скидања могућа је хипотензивна реакција.

Специфично лечење подразумева давање антидота, антитоксина, односно серума. У свету постоји више десетина институција на свим континентима које производе моновалентне или поливалентне серуме против змијског отрова. Како отров поскока покрива антигенске отрове свих европских виперина, код нас се антивиперини

С обзиром на могућност инфицирања треба ординирати антибиотик и антитетанусну заштиту (тетанус антитоксин и/или тетанус токсид). То су чувена Rusellova 3A у терапији змијског уједа (Антивенин, Антибиотик, Антитетанус).

Опште мере подразумевају:

-мониторинг крвног притиска, пулса, дисања, диурезе, коагулационог статуса, параметара ренелне и хепатичне функције,

-одржавање равнотеже течности и електролита; потребе за интравенским давањем течности могу да износе и један литар на сат,

-код пада фибриногена може се интравенски дати хумани фибриноген, код других облика коагулопатије други специфични фактори, свежа крв или плазма; може бити неопходна трансфузија тромбоцита,

-код пада крвне слике трансфузија крви или еритроцита,

-у случају респираторне парализе вештачко дисање-до опоравка је долазило и након десетодневне респираторне парализе после неутрализације отрова кобре; може бити неопходна трахеотомија,

-поремећаји бубрежне функције лече се конзервативно и по потреби хемодијализом,

-кортикостероиде применити код алергијских манифестација на серум али их по могућности треба избегавати унутар 24 сата од апликације серума; анафилактичке реакције купирати адреналином и по потреби антихистаминицима,

-код напредовања отока и компресије нерава у циљу спречавања дубље неркозе ткива може бити неопходна фасциотомија,

-сузбијање бола-избегавати наркотику са депресивним дејством.

Адекватна прва помоћи благовремена примена терапијског антивипериног серума смањују смртност од уједа свих врста змија на испод 10%.

Литература

1. Amaral A De (1960): Trovanje zmijskim otrovom. U: Interna medicina Urednici Cecil-Loeb. Medicinska knjiga. Beograd-Zagreb. 528-31.
2. Wallace JF (1987): Snake bite. U: Harrison's Principles of Internal Medicine. Eleventh Edition. McGraw-Hill Book Company. 831-33
3. Dreisbach RH, Robertson WO (1989): Trovanje-prevenција, dijagnoza i lečenje. Savremena administracija. Beograd. 577-88
4. Ganžara PS, Novikov AA (1979): Učebnoe posobie po kliničeskoj toksikologii. Medicina. Moskva. 331-33
5. Maretić Z (1986): Naše otrovne životinje i bilje. Stvarnost. Zagreb. 138-62
6. Konjhodžić F (1981): Principi i praksa urgentne medicine. IRO"Veselin Masleša". Sarajevo. 168-9
7. Milošević M, Guelmino Dj (1966): Tropske bolesti. Medicinska knjiga. Beograd-Zagreb. 310-15

Аутор: Др Владимир ЦОЛИЋ
адреса: Поп Мићина 83, 16000 Лесковац

РАЗВОЈ ЗДРАВСТВЕНЕ ЗАШТИТЕ ДЕЦЕ И ОМЛАДИНЕ НА ПОДРУЧЈУ ЛЕСКОВЦА

М. Соколовић, И. Соколовић, В. Ристић

У Лесковцу, као и другим срединама у Србији, шириле су се разне болести, знане и незнане, а избијале су и разне епидемије. Слаба просвећеност и сиромаштво, су била свему узрок. Ако се овоме додају ратови и незнање, онда је јасно што је овај крај имао и даље има великих проблема са здрављем деце и омладине.

У развоју здравствене заштите деце и омладине главна карактеристика да је увек била прва и добро организована, често се селила, мучила је муке простора, опреме и кадрова. Смештај је био "стара барака", Стари уред, зграда данашњег Привредног суда, нова зграда Дечјег и Школског диспанзера и најзад у наше време нова зграда Центра за здравствену заштиту деце и омладине (1979).

У развоју здравствене службе у Лесковцу су учествовали многи страни лекари: Грци, Пољаци, Чеси, па тек онда наши земљаци.

Апотекари су у нашим условима били прве ласте здравства. Ећим-баша, Ђорђе Алексић, апотекар први отвара апотеку, 1862. год. Рођен у Јањини, 1842. год. учио фармацију у Цариграду. Апотека се звала "Хипократ" налазила се на простору где је данас стамбена зграда "Јужни блок".

У време владавине Турака у овим крајевима није постојала здравствена служба. Коришћено је народно лекарско-лечење травама и враџбинама. Поред народне медицине коришћено је и "бежање" од болести. Бежало се у шуму, док болест не прође. Широко је узело маха "Бајање" и "Врачање". Болесници су ишли у манастире и друга света места. Читане су молитве и коришћени су "магијски чиновни" и "верски ритуали". Тек после ослобођења од Турака, 1878. год., здравствене прилике су у Лесковцу и околини нешто побољшане.

Из до сада публикованих радова тешко је означити почетак рада здравствене службе. Прве писане речи о здрављу деце и ђака биле су 1879. год. Дошао је Срески физикус из Врања др Ђ. Петровића пелцује ђаке гимназије против великих богиња-Вариола вера, то је изазвало велику пометњу, ђаци су побегли својим кућама. Сутрадан су позвани родитељи који су говорили "да су њихова деца здрава" професори су били за пример и први су се "пелцовали", а потом и ученици.

По записима, првог учитеља у нашим условима, учитеља Јосифа Костића, први лекар који је боравио код нас био је Грк Панајот 1878. год., звали су га Ећим-баша, Панајотовић. Он је лечио и кратко боравио код нас. Познато је да је Хатишерифом из 1830. год., дозвољено Србима да могу подизати болнице, и то се сматра почетком првих болничких лечења. И тада долазе бројни Грци, Пољаци, Чеси и Немци-лекари који узимају српска имена и лече децу.

Током 19. века гимназије нису имале свог школског лекара. Право на здравствену заштиту су имали само одлични и врло добри ђаци, као и добри али сиромашног стања. Заштита је била бесплатна: бесплатан преглед и лекови. Из тог доба има рецепата, које је плаћало Министарство просвете. Многи списи из тог доба говоре о болестима и многим епидемијама и распустима ученика у више наврата. Биле су мале богиње, шарлах, мрасе, дизентерија, тифус и шкрофулоза. Писане податке директор гимназије Милојевић, у својим извештајима Министарству просвете, пише "да ученици болују од шкрофулозе", нарочито у пролеће, има падајуће болести и разне цревне болести. 1884. год., исти пише и извештава Министра просвете: "има доста ученика који болују од очју-трахом и туберкулоза". Тачни подаци не постоје јер су родитељи и ученици крили болест. Прегледи су били иза паравана, са покривеним лицем оболелог детета.

Декретом су постављени школски лекари, који држе предавања-здравствено просвећивање, а први пут се оснива и **пододбор среског друштва црвеног крста**. Први је изабран јован Красић за председника. Ширила се здравствена култура, и то су и први видни почеци здравствене службе. Декретом Кнежевине Србије поставља се **први срески лекар**, за срез лесковачки 1882. год. др Ђорђе Даларопуловић, са налогом се бави здравственом проблематиком и организовањем здравствене службе. Он ради само те године и 1884. год. поставља се др Ђорђе Петровић. Ускоро се поставља и општински лекар др Риста Михајловић. Лесковац добија и свог првог лекара др Борисава Павловића који је медицинске студије завршио у Бечу. Био је активан у Пододбору црвеног крста, лечећи друге разболео се и сам умро крајем 1898. год. Био је и лекар среза Јабланичког. 1898. год. долази за лекара среза др Хранислав Михајловић.

Мењали су се школски лекари. На иницијативу др Светозара Миљковића формира

се **друштво за школску хигијену**, а он постаје и први председник. Много је важних догађаја, али је вредно забележити да 1890.год., нашград добија прву школовану **бабицу**-дипломирану Софију Драгић, школовану у Београду. Вредно је написати да је град добио прву школовану жену др Софија Димитријевић, прва зубар-лекар-стоматолог, која се школовала у Петрограду.

У Лесковцу, 1923.год., оснива се **среска здравствена задруга**. Годину дана касније лесковачки лекар др Жак Конфино, набавља и **први рентген апарат**. У то време раде хонорарни лекари са школском децом: др Милан Мазнић, др Селаковић, др Ђорђе Хамдија, др Давид Пијаде и многи други. Раде систематске прегледе ученика, на почетку и крају школске године. Пишу и редовно дају извештаје о нађеном стању здравља ученика. Многе су епидемије познате из тог доба. 1902.год. била је епидемија шарлаха, као и 1904.год., школа није радила од 01.11. до 20.11.1904.год. Оболело је 20 ученика. Три пута је био прекид наставе због тифуса и шарлаха. У то доба је био само општински лекар, а не и школски. Много касније су радили поменути хоронарни лекари школске деце, и даљи развој иде. 1928.год., Немачка даје "**бараку**" као надокнаду-репарацију, која је подигнута на предлог Хигијенског завода из Скопља, 1930.год. се отвара **дом народног здравља** (црвена барака поред Ветернице, сада двориште школе "Светозар Марковић".), а поводом 50 година рада Српског лекарског друштва-Подружница Лесковац, подигнута и отворена **спомен плоча**, која говори да је у овој несталој згради било и прво друштво лекара овог краја. Зграда је могла бити диван **музеј здравства**. Зграду Дома народног здравља је примио и опремио чувени лесковачки лекар др Раде Свилар. Први управник Дома народног здравља био је лесковчанин др Томислав Јовановић. У оквиру Дома 1934.год., формира се и **Школска поликлиника**. Има сталне лекаре. Управник је био др Раде Свилар, а радили су лекари др Ангелина Деклева и др Борислав Јовановић, сестра Марија, радник у купатилу Андреја Дороњски.

Садржај рада поликлинике је био: систематски прегледи све деце, купање у подруму и подела једног obroка / радила кухиња-казан за спремање јела, бесплатно се хранили сиромашни, а добри ученици. Сузбијали су шугу и вашљивост. У оквиру школске поликлинике радила је и **дечја амбуланта за малу децу**- предшколска деца. У то време долази и **прва Школована медицинска сестра зора сабљевић**, школована у Београду. Др Томислав Јовановић, као управник, одлази у Шпанију и Париз да изучава маларију. За то време

постављају за управника др Гојка Давидовића и редом се мењају управници др Александар Павловић 1936. др Рудолф Томак, 1941. поставља се др Алојз Будимир, који остаје све до своје смрти, 1959. год. 1940.год. радили су и др Видосава Кутлешић и др Димитрије Алипић.

У више наврата се селила школска поликлиника 1950.год. била је у "стари уред" а потом у дворишту-мала зграда-барака, када се отвара и **прва зубна амбуланта** и ради први зубар др Коцић.

1958.год. отвара се нова мала зграда дечјег и Школског диспанзера. Дечји диспанзер је формиран 1946.год. у згради општине. Радио је др Јакша Ујевић, а потом др Александар Павловић, први педијатар, лесковчанин. Када се преселио дечји диспанзер у нову зграду за управника долази др Драгомир Андрејевић, а са њим ради др Стојанка Цакић, касније и др Рајна Костић и 1961.год. долази из Београда др Милорад Соколовић. У школском диспанзеру раде: управник др Божидар Спасић, др Миодраг Бонић и др Нада Конаковић. Пошто је **уницеф** дао опрему за оба диспанзера / Роапарат, водено купатило, микроскоп, фотоспектромер, термостат, фрижидер, шпорет, посуде за шпатуле, посуде за вакцинацију и ауто-кола Ландровер, за теренски рад. Ради прва лабораторија и школовани лаборант Аранђеловић Милан. Био је успешан и даровит лаборант.

На Ро апарату су радили: др Милош Митровић и др Бранко Димитријевић, Ротехничар Мића Стојановић. Много касније су радили др Тошић Момчило, Божидар Јовић и др Милорад Соколовић. Роапарат је расходован и у отпад дат 1958.год., дошло је до **прве интеграције у здравству**. Од диспанзера формиран је **субрегионални центар за здравствену заштиту мајке и детета**. За управника постављен је др Драгомир Андрејевић, педијатар. Формиран је и диспанзер за жене са управником др Ружа Михајловић, гинеколог и акушер из Београда. 1960.год. раде бабице: Вика Петрушић, Јулијана Живковић, Нада Марковић, сестра Биљана Раденковић.

У оквиру школског диспанзера, до сада је радила амбуланта за дечју стоматологију и прелазе у одсек за превентивну и дечју стоматологију, а шеф постаје дипломирани стоматолог др Сениша Стаменковић, први дечји стоматолог. По одласку др Спасића на специјализацију из гинекологије и др Бонића на општу хирургију, за начелника школског диспанзера долази др Бошко Јовић из Грделице. Тада долази до развоја лабораторије, патронажне

службе, кућно давање ињекција, теренски рад: покретна зубна амбуланта, покретно Саветовалиште и демонстрациона кухиња. Систематски прегледи на целом региону: Црне Траве, С. Бање и др., ради се превентива и саветовалишни рад са одојчадима.

У школском диспанзеру 1963.год. раде: др Милорад Соколовић, др Момчило Тошић и др Никола Гавански. У дечјем диспанзеру ради: др Стојанка Цакић, др Рајна Костић и др Драгомир Андрејевић.

Кућно давање ињекција: Живана Цекић, Марија Симоновић. Патронажна служба: Добрила Спасић, Верица Станчић, Деса Страхинић и Радмила Јанковић.

Ињекционо-превијалишно одељење: лалка, Новица Петровић, Смиља Јовић, демонстрациона кухиња: Брана Петровић, затим: Јелена Маринковић све до 1986.год. када престаје да ради кухиња.

У саветовалишту радила је Главна сестра службе Ристић Живка, а лекар је био др Андрејевић, па потом др Стојанка Цакић/ радила све до пензије 1977.год., у лабораторији радили: Слободан Прокоповић, ВСТ-главни лаборант, Ристић Слободан, Јанковић Светислав, Рада Урошевић, Станка Арсова, Радмила Делић, Митић Љубинка, Верица и Мг фар. Весна Здравковић и др Стојановић спец. биохемичар и сада шеф. Сада ради и Злата Марјановић.

Даље интеграције у здравству су 1965.год. формира се Медицински центар "Моше Пијаде". Наша служба се обједињује, њу чине: Педијатријска служба са Дечјим одељењем, Школским и Дечјим диспанзером за дечју и превентивну стоматологију.

Кадрови тих година су били лекари опште праксе, пет лекара специјалиста, седам лекара на специјализацији и 42 медицинске сестре, неговатељице и болничарке. Дечје одељење је водио др Јакша Ујевић. Његовим одласком у Врбас, одељење преузима др Миодраг Гаротић.

Успешност рада ове службе најбоље се може уочити кроз податке о смртности деце, као једином параметру добре здравствене службе. На дечјем одељењу смртност деце опала је од 113,1% на 10% и касније на 4%, да би ових дана била 20 промила. У диспанзерима је смртност од 113% пала на 2,5%, а ових дана само 20 промила.

Вредно је поменути да је дечје одељење имало само осам кревета и смештено у простору данашњег нервнoг одељења. Најпре је ту радио и руководио др Јакша Ујевић, лекар са курсом социјалне педијатрије. Ту је радио и др Павловић, паи др Миодраг Гаротић. Изграђено је 1957.год. ново дечје одељење и новине у раду су биле неминовне.

У то време је пелцовано око 780 деце, а прегледано је 6500, а 1954.год. било је 12000 прегледа. 1948.год. први пут је вакцинисано 300 деце против дифтерије, 13000 деце је добило вакцину против ТБЦ, туберкулизовано, а вакцинисано 7000. Прва сестра која је радила у лабораторији била је Станојковић Мира. Прва бабица која је радила у диспанзеру за жене била је бабица Родна Стојановић-Анђелковић, завршила бабичку школу у Скопљу-Краљевска школа. У саветовалишту је прва радила сестра Љубица Јелисијевић, а потом Живка Ристић.

Служба је пролазила кроз све облике интеграције и ишла само напред. Мењали су се облици организационе структуре, сходно закону о здравственој заштити, а мењали су се сваки пут када је долазио нови Министар здравља. Ми смо били и остали служба у оквиру Дома Здравља. Били смо Центар за здравствену заштиту жена, деце и омладине. Тада смо и добили највише признања и одликовања. Било је то златно доба дечје заштите што смо зналачки искористили.

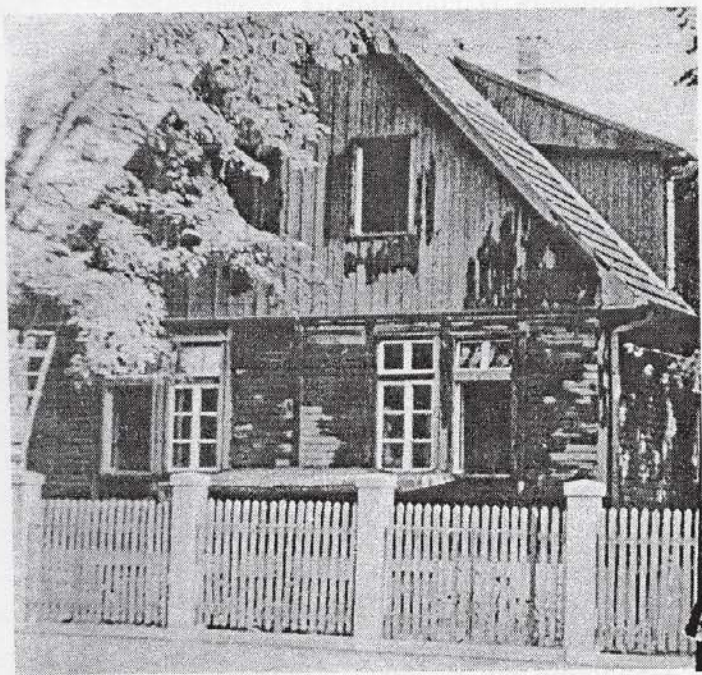
Априла 1979.год. / 29.04./ добили смо нову зграду од 4000 м² корисне површине. Стару зграду адаптирали за Диспанзер за превентиву и дечју стоматологију, а приземље за лабораторију и Ро. Кабинет. Била је то модерно опремљена служба у целини. Организација је била савремена и научно-модерно постављена, опрема најсавременија и кадрови специјализовани. Радило је 10 примаријуса, 8 лекара специјалиста из педијатрије и 8 лекара опште праксе, 44 сестара и 5 виших медицинских сестара, 8 лаборанта, 12 стоматолога и 8 сестара и 8 спремачица.

На челу школског диспанзера био је др М. Соколовић, а дечји диспанзер је водио др Момчило Тошић. Др Синиша Стаменковић је био челник Диспанзера за дечју и превентивну стоматологију.

Лабораторијом је руководио Прокоповић Слободан, виши сан.тех. Успешан је био, правио растворе, радио све што се могло радити у хематологији и биохемији. Имали смо и кабинете: за кардиологију и реуматологију, кабинет за пулмологију и алергологију, заједничку дијагностику, саветовалиште за одојчад и малу децу. Саветовалиште за медицинску педагогију, касније прераста у саветовалиште за развојне проблеме младих. Имају комплетан стручни тим: педијатар, социјални радник, психолог и дефектолог. Ради се и рехабилитација говора и говорних поремећаја /дефектолог-логопед/. На челу целе службе од 1979.год. налази се прим. Др Милорад Соколовић. Стручни тимови раде на имунизацији и систематским прегледима у оба диспанзера. Више десетина стручних реферата,

учешће на симпозијумима, семинарима, конгресима бива главна оријентација у стручном раду. Добијају се специјализације, примаријати и стручни рад узима такав замаха да људи имају главну преокупацију рад и стручни радови и афирмација службе и Медицинског центра.

Учешће лекара било је у оквиру СЛД-Лесковац, Педијатријске секције, Педијатријског актива у Нишу, конгреса у Новом Саду, Сарајеву, Приштини, семинари у Опатији, Пули, и на многим другим научним и стручним скуповима у земљи и иностранству.



За 20 година рада добили смо 16 примаријуса, доктора медицинских наука, субспецијалисте и едуковане педијатре за ЕХО-томографију: кардиолога за ЕХО срца, лекара за ЕХО абдомена и два педијатра за ултразвучну дијагностику дечјих кукова. Ова успешна ултразвучна дијагностика добила је УЗ апарат "Алеко", донатор је био "Здравље-Трејд".

Овај посао раде прим. Др Братислав Николић, др Снежана Златановић, др Љубица Крстић и Снежана Тошовић. Шефови одсека су: др Ненад Цоцић и др Гордана Јовић, са тимовима лекара и сестара и то у граду и пунктовима на селу.

У два наврата је држана Педијатријска секција у нашем граду. Оба пута су били наши радови и наши угледни предавачи. Велики су то били скупови педијатара из Србије и других специјалности. Наши реферати су били наше теме и наше знање и умење у раду. / Вакцинација, ерадикација заразних болести, астма, дојење, исхрана деце-друштвена-школски оброк, ултразвучна дијагностика и наши налази и искуства, поремећаји дечјих кукова и читав низ других тема из педијатријске науке.

Промене су биле неминовне. Долазили су бољи. За шефа школског диспанзера за десет година долази прим. Др М. Соколовић, а потом га наслеђује прим. Др Гордана Стошић, за Дечји диспанзер исте промене, уместо прим. Др М. Соколовића долази прим. Др Бранислава Савић. Обе остају на функцијама до одласка у пензију. Долазе млади лекари: шеф дечјег диспанзера је др Снежана Златановић, а шеф школског постаје прим. Др Братислав Николић.

Шефови одсека остају и даље. Шеф куративе дечјег диспанзера је др Љубица Крстић, а школског-куратива прим. Др Зоран Марковић. Саветовалиште за развојне проблеме младих, формирао је и дуго водио начелник службе. Од 1997. год. прим. Др Томислав Сибиновић, субспецијалиста за дечју неурологију и психијатрију, је шеф. Служба је добитник: **октобарске награде града, ордена заслуге за народ са сребрним зрацима од председника републике.**

Вредна су признања: Савеза за друштвено васпитање деце, међународне године детета, црвеног крста у два наврата и многа друга. Признања појединаца су **ордење заслуге за народ, орден са златним и сребрним зрацима, захвалнице, плакете и повеље стручних друштвених организација.** Служба има 1 доктора наука, прим. Др мед. М.Ж. Соколовић, јединог у Здравственом центру и округу који је истовремено и Научни сарадник и члан Српског научног друштва, једног субспецијалисту, 16 примаријуса, 8 специјалиста и 6 на специјализацији, 48 сестара, 5 виших сестара, 6 здравствених сарадника, 8 спремачица, 8 лаборанта.

Служба је и даље у тренду напредовања и унапређења рада и стручности.

Аутор: Прим. Др мед. М.Ж. Соколовић

ИЗВЕШТАЈ О РАДУ ПОДРУЖНИЦЕ СРПСКОГ ЛЕКАРСКОГ ДРУШТВА У ЛЕСКОВЦУ У ПЕРИОДУ МАРТ 2000.- МАРТ 2001. ГОДИНЕ

Увод

Другог марта 2000. године одржана је Изборна годишња скупштина Подружнице Српског лекарског друштва у Лесковцу. На тој скупштини извршен је избор чланова Председништва, председник Председништва, чланови Финансијске комисије, Суда Часте и Комисије за примаријат.

Чланови Председништва за свог председника изабрали су прим. Др Нинослава Златановића, а за благајника др Радослава Тодоровића.

Чланови Председништва Подружнице СЛД су: прим. Др Саша Гргов, др Драган Јовановић, др Радомир Митић, др Милорад Штеровић, др Славко Крстић, прим. Др Миодраг Дамјановић, др Славица Спасић, др Петар Николић, др Љубица Крстић, прим. Др Веселин Петровић, прим. Др Вукадин Ристић, др Слободан Макарић, др Славица Кривокапић, др Марина Вељковић, др Лидија Петровић и др Љубиша Миловановић.

За чланове Финансијске комисије изабрани су: прим. Др Милан Леви, др Дејан Јањић и др Милан Петровић.

У Суд Часте изабрани су: прим. Др Драгутин Николић, др Станко Петровић и др Марина Димитријевић.

У Комисију за примаријат изабрани су: прим. Др Вукадин Ристић, прим. Др Веселин Петровић, прим. Др Сениша Стаменковић, прим. Др Нинослав Златановић и прим. Др Саша Гргов.

Рад Подружнице одвијао се према усвојеном плану стручних активности за 2000. годину. Међутим, тај план у целости није остварен. На то је утицало низ неповољних околности, а посебно измењени услови финансирања Подружнице.

У 2000. години одржано је 6 стручних састанака на којима је поднето 18 стручних саопштења.

Поводом 20 година спортске медицине у Лесковцу, Секција за спортску медицину у Нишу, Подружница СЛД у Лесковцу и Диспансер за спортску медицину у Лесковцу, као домаћин, организовали су 17. марта стручни састанак на коме су поднете 4 теме:

- Физичка активност и здравље-доц. Др сци. мед. Слободан Живановић
- Унутрашње повреде колена и могућност артроскопске хирургике-проф. Др сци. мед. Милорад Митковић
- Селекција у спорту и могућа примена научних достигнућа-проф. Др сци. мед. Ратомир Бурашковић

- Адаптација организма спортиста на велике напоре-проф. Др сци. мед. Драгољуб Јовановић.

У организацији Хематолошке секције СЛД и Подружнице СЛД у Лесковцу, одржан је 14. априла састанак Хематолошке секције на коме су поднета 3 стручна саопштења:

- Наследне тромбофилије и маркери активисане коагулације-П. Миљкић и М. Головић,
 - Примарни гастрични лимфоми малт типа-С. Маријановић, Н. Перичић и С. Ушај,
 - Прогнозни фактори у лечењу хроничне гранулоцитне левкемије-М. Младеновић.
- Актив дерматовенеролошке секције СЛД, Подружница СЛД у Лесковцу и Диспансер за кожне болести Дома Здравља у Лесковцу, као домаћин, организовали су стручни састанак са темом Уртикарија, етиопатогенеза, клинички облици и терапија. Предавач је била проф. Др Мирјана Паравина.

Здравствени центар Лесковац, Служба урологије и нефрологије са центром за хемодијализу и Подружница СЛД у Лесковцу, организовали су 21. априла 2000. године састанак поводом Двадесет година хемодијализе у Лесковцу.

- др Милан Петровић је говорио о Двадесет година постојања и рада центра за дијализу у Лесковцу
- Нефрологија и друштво-проф. Др Видојко Ђорђевић
- Параметри квалитета живота на дијализи-проф. Др Стеван Плеша
- Микроалбуминурија у есенцијалној хипертензији-мр. Сци. мед. Слободан Давинић..

У мају месецу одржан је стручни састанак Подружнице СЛД у Лесковцу на коме је проф. Др Љиљана Константиновић говорила о "Најновијим сазнањима из области акутних вирусних хепатитиса". На истом састанку о "Фебрилном синдрому", говорила је проф. Др Милијана Крстић.

У организацији Гастроентеролошке секције СЛД И Подружнице СЛД у Лесковцу, одржан је састанак Гастроентеролошке секције 26. маја 2000. године. На том састанку поднета су следећа саопштења:

- Ендоскопска лигирања варикса једњака еластичним прстеновима и омчама-прим. Др Саша Гргов и сарадници
- Лигирања крварећих лезија у дигестивном тракту ендоскопским копчама-Б. Бојић и сарадници

- Лапароскопска холецистектомија-искуства Хируршке службе Здравственог центра у Лесковцу-прим. Др Нинослав Златановић и сарадници

- Препарати "Здравља" у савременој терапији улкусне болести-Г. Ристић.

Сем ове стручне активности, Подружница је и ове године, на свечан и пригодан начин обележила лекарску славу Свети Кузман и Дамјан. Домаћин славе је био др Милан Петровић, уролог.

У 2000. години, 22. јуна одржана је Скупштина Подружнице СЛД Лесковац ради избора делегата за Скупштину Српског лекарског друштва и делегата за Председништво СЛД која је требала да се обави у септембру 2000. године. Скупштина је одржана на поновљеној седници у присуству једва 50 чланова Подружнице и извршила избор делегата.

Председништво Подружнице одржавало је своје састанке не држећи се раније усвојене динамике тј. сваког другог четвртка у месецу. Јула и августа, није забележена никаква активност Подружнице и њеног Председништва.

Седнице Председништва које су следиле су биле без унапред утврђеног дневног реда, а и питања која су разматрана су била периферна за рад Подружнице, сем два састанка, на којима на једном није било кворума, а на другом је обављен договор око прославе лекарске славе.

На седници Председништва одржаној 24. новембра, на којој је председавао прим. Др Саша Гргов, прочитана је оставка прим. Др Нинослава Златановића, на функцији председника Председништва Подружнице СЛД у Лесковцу. На тој седници, Председништво је донело одлуку о одржавању ванредне изборне скупштине Подружнице у Лесковцу на којој ће бити изабрано ново Председништво Окружне подружнице Лесковца и делегати за Скупштину СЛД. Истовремено на предлог др Драгана Јовановића Председништво Подружнице изабрало је прим. Др Вукадина Ристића за вршиоца дужности председника Председништва подружнице са задатком да кординира рад Подружнице СЛД до одржавања Ванредне изборне скупштине.

У даљем току рада Подружнице, рад се одвијао преко рада Председништва које је наставило са радом на организацији ванредне изборне скупштине Подружнице заказане за 7. децембар 2000. године.

Следећи састанак Председништва Подружнице одржан је 27. новембра на коме је закључено да до одржавања скупштине треба донети Правилник о раду Окружне подружнице

за територију Јабланичког округа који би био усвојен на Скупштини Подружнице. Том приликом утврђен је и дневни ред скупштине.

На састанку Председништва одржаном 4. децембра извршене су последње припреме за Ванредну скупштину Подружнице СЛД у складу са Правилником о раду Окружне подружнице за Јабланички округ. Овог пута Скупштина ће први пут бити конституисана на делегатском принципу.

Ванредна изборна Скупштина Подружнице СЛД у Лесковцу одржана је према утврђеном датуму (7. децембар 2000. године) и утврђеном дневном реду. На Скупштини је усвојен поднети Извештај о досадашњем раду Подружнице СЛД у Лесковцу и Правилник о раду Окружне подружнице за Јабланички округ. Међутим, Скупштина није изабрала ново Председништво подружнице и делегате за Скупштину СЛД због недостатка кворума и напуштање Скупштине од једног дела чланова и организоване обструкције појединих чланова. Седница Скупштине је прекинута уз образложење дато кроз дискусију појединих дискусатана, а и председника Кандидационе комисије, да службе изаберу своје кандидате и у писменој форми доставе своје предлоге.

Даљи рад је имао активности Председништва подружнице СЛД Лесковац на седницама које су одржане 25. децембра 2000. године, 25. јануара, 15. фебруара, 19. фебруара 2001. године, састанак Уређивачког одбора часописа Подружнице *Apollinem medicum Aesculapium*, и 26. фебруара седница Председништва подружнице.

На овим седницама Председништва у жижи догађаја и рада била је организација Ванредне Скупштине Окружне подружнице (25. децембра). Анализиран је неуспех Изборне скупштине, донета одлука да се по примерак Правилника о раду Окружне подружнице СЛД Лесковац достави свим службама и домовима здравља (основне и општинске подружнице), са пропратним дописом да се Правилник наново размотри и евентуалне примедбе доставе Председништву подружнице.

На састанку Председништва одржаном 15. фебруара размотрене су приспеле примедбе (Службе-колегијума за ортопедску хирургију и трауматологију, Делегате за чланове Скупштине СЛД Лесковац, Дома здравља Лесковац и Медицине рада) на Правилник о раду Окружне подружнице СЛД. Заузет је став да се примедбе које нису у супротности са Статутом СЛД могу прихватити и променити. На том састанку прим. Др Вукадин Ристић добио је сагласност за

наставак рада на новом броју часописа Apollinem medicum et Aesculapium за 2000. годину пошто су обезбеђена финансијска средства за штампање. Утврђен је и термин за одржавање Скупштине Окружне подружнице СЛД Лесковац, 1. март 2001. године у 17 часова и утврђен дневни ред који је послат делегатима.

Уочи одржавања Скупштине 1. марта 2001. године, Председништво је 26. фебруара одржало свој састанак са циљем да сви чланови Председништва учине напор да заказана Скупштина успе у свом раду да се изабере ново Председништво и да Окружна подружница одпочне са нормалним радом.

Међутим, из нама непознатих разлога и без упознавања дотадашњег Председништва, које је у овом периоду неколико пута контактирало и са Вршиоцем дужности директора Здравственог центра др Борисавом Димитријевићем и Управником болнице др Јовицом Станојковићем, 28. фебруара 2001. године у 13 часова одржан је Збор лекара Здравственог центра Лесковац, кога је заказао вршиоц дужности др Борисав Димитријевић и исти отворио.

На том збору донети су следећи Закључци:

Једногласном одлуком Збора, донета је одлука о престанку рада досадашњег Председништва и ВД председника.

1.Формира се радна група од 8 чланова која има задатак да припреми нову изборну скупштину СЛД у што краћем року.

Чланови групе су: др Ђорђе Цекић (председник радне групе), др Бојан Јовановић, др Никола Крстић, др Драган Цакић, др Слађана Јовановић, др Божидар Миљковић, др Драгослав Ракић и један лекар из Завода за заштиту здравља.

2.Функцију Председништва до заказивања Изборне скупштине обављаће предложена радна група.

3.Радно тело ће у што краћем року доставити предлог Правилника о раду Окружне подружнице СЛД, а у складу са Статутом СЛД, на разматрање свим службама.

Закључке Збора доставити свим службама Здравственог центра, домовима здравља, свим члановима предходног сазива Председништва и ВД председника Председништва.

У потпису стоји: Председник Радне групе др Ђорђе Цекић с.р.

У извештајном периоду Комисија за примаријат Подружнице у Лесковцу 16. марта 2000. године дала је позитивно мишљење за стицање звања примаријус др Владимиру Цолићу који је то звање и добио. У 2001. години звање примаријус добила је и др Мирјана Димитријевић, члан наше Подружнице.

Актив лекара опште медицине и Актив стоматолога наше Подружнице, нису забележили посебну активност.

Подружницу СЛД у Лесковцу чине лекари и стоматолози са подручја општине Лесковац, Лебане, Бојник, Медвеђа, Грделица, Црна Трава, Вучје и Власотинце.

Према расположивим подацима Подружница СЛД у Лесковцу броји 660 чланова. 322 лекара је специјалиста, 70 на специјализацији, 118 лекара опште медицине, 107 стоматолога, 60 стоматолога специјалиста, 12 стоматолога на специјализацији, 35 општих стоматолога и 16 здравствених сарадника.

Сви лекари и стоматолози су чланови Подружнице СЛД у Лесковцу, истовремено су чланови и својих специјалистичких секција, а поједини чланови председништва својих секција и члан Извршног одбора Председништва Српског лекарског друштва.

В.Д. председник Председништва
Подружнице СЛД у Лесковцу
Прим. Др Вукадин Ристић

УПУТСТВО САРАДНИЦИМА

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Рукописе (дискете) слати или лично доставити: Библиотеци Подружнице Српског лекарског друштва, Светозара Марковића 116, 16000 Лесковац, или путем Е-mail-а на адресу: rike@ptt.yu & rike@lenet.co.yu

Уредништво

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

BIOPRIM®

(**SULFOMETOKSAZOL + TRIMETOPRIM**)

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

☛ **BIOPRIM** je efikasan u terapiji :

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

☛ **BIOPRIM** – pakovanje :

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



ZDRAVLJE
LESKOVAC