

APOLLINEM MEDICUM ET AESCULAPIUM

YU ISSN 0352-4825

ЧАСОПИС ПОДРУЖНИЦЕ СРПСКОГ ЛЕКАРСКОГ ДРУШТВА У ЛЕСКОВЦУ



Уређивачки одбор

Др Бисенија Станковић, Прим. др Драгомир Марковић, Прим. др Милан Леви, Прим. др Милош Манић, Прим. др Миодраг Тасић, Прим. др Милорад Соколовић, Прим. др Љубиша Матић, Прим. др Синиша Стаменковић, Прим. др Слободан Стојановић, Прим. др Томислав Стојчић, Прим. др Веселин Петровић, Прим. др Властимир Цветковић, др Властимир Перић

Редакциони одбор

Проф. др Александар Паруновић (Београд), Проф. др Мирослав Антонијевић (Београд), Проф. др Обрад Костић (Ниш), Проф. др Радослав Живић (Ниш), Проф. др Светислав Солдатовић (Ниш), Проф. др Србољуб Ђорђевић (Ниш), Проф. др Срећко Пандуровић (Београд), Проф. др Властимир Младеновић (Београд), Проф. др Војислав Костић (Ниш), Доц. др Владимир Поповић (Ниш)

Главни и одговорни уредник

Прим. др Вукадин Ристић

Издавач

ПОДРУЖНИЦА СРПСКОГ
ЛЕКАРСКОГ ДРУШТВА У ЛЕСКОВЦУ

Председник подружнице СЛД Лесковац

Прим. др ТОМИСЛАВ СТОЈЧИЋ

Секретар подружнице

Др ВЛАСТИМИР ПЕРИЋ

Лектори за Српски језик

НИКОЛА ЈОВАНОВИЋ, проф.
ИРЕНА ЦОЛИЋ, проф.

Лектор за енглески језик

MIČIĆ MIČÈLE

Технички уредник

МИОДРАГ СТОЈАНОВИЋ, граф. инжењер

Коректори

ЗОРИЦА СТОЈАНОВИЋ
СЛАВИЦА СТОЈАНОВИЋ

Тираж: 300 примерака

Штампа: „НАПРЕДАК” – Лесковац

Компјутерска подршка: NoName

КРИТЕРИЈУМИ ДОБИЈЕНИ УЛТРАЗВУКОМ КОД ОБОЛЕЛОГ ПАНКРЕАСА	3
Мира ГОВОРЧИН, Зорка ЛУЧИЋ, Илона ЛУКАЧ	
ЕНДОСКОПСКА РЕТРОГРАДНА ХОЛАНГИОПАНКРЕА- ТОГРАФИЈА У ДИЈАГНОСТИЦИ ОПСТРУКТИВНИХ БОЛЕСТИ БИЛИЈАРНОГ СТАБЛА У НАШИХ ИСПИТАНИКА	8
Мира ГОВОРЧИН, Зорка ЛУЧИЋ	
РЕТРОБУЛБАРНИ НЕУРИТИС КАО СИМПТОМ MULTIPLE SCLEROZE	10
Јелена СТАНИМИРОВИЋ	
ПЕРФОРАТИВНЕ ПОВРЕДЕ ОКА НА ОЧНОМ ОДЕ- ЉЕЊУ У ЛЕСКОВЦУ У ПЕРИОДУ 1977-1991.	12
Јелена СТАНИМИРОВИЋ	
УПОТРЕБНА ВРЕДНОСТ ПЕРХЛОРАТСКОГ ТЕСТА У ПРАЋЕЊУ ТИРЕОСУПРЕСИВНЕ ТЕРАПИЈЕ	14
Властимир ПЕРИЋ, Димитрије ЈОВАНОВИЋ, Владимир ЦОЛИЋ, Милан ЖИВКОВИЋ	
ИСПИТИВАЊЕ ЕФЕКТА МЕДИКАМЕНТНОГ ЛЕЧЕЊА ЖУЧНИХ КАЛКУЛУСА ПРИМЕНОМ УРСО- ДЕОКСИХОЛНЕ КИСЕЛИНЕ	17
Драгутин НИКОЛИЋ, Саша ГРГОВ, Јовица ПАВЛОВИЋ, Властимир ПЕРИЋ	
ЕХОСОНОГРАФСКИ АСПЕКТИ ПОЛИЦИСТИЧНОГ БУБРЕГА	20
Драгутин НИКОЛИЋ, Томислав ЈОВАНОВИЋ	
ДИЈАГНОСТИКА И КЛИНИЧКИ ЗНАЧАЈ СИНДРОМА ЛИЈЕНАЛНЕ ФЛЕКСУРЕ КОЛОНА	22
Јовановић Т., Грегоровић С., Станковић З., Димитријевић Ј., Цолић В.	
УЛТРАЗВУЧНИ ИЗГЛЕД БУБРЕГА КОД ХЕМОДИЈА- ЛИЗИРАНИХ БОЛЕСНИКА У ТЕРМИНАЛНОЈ ФАЗИ ЕНДЕМСКЕ НЕФРОПАТИЈЕ	24
Томислав ЈОВАНОВИЋ, Слободан СТОЈКОВИЋ, Звонимир СТАНКОВИЋ	
ЦИНОВСКИ КАВЕРНОЗНИ ХЕМАНГИОМ ЈЕТРЕ ДИЈАГНОСТИЧКЕ ДИЛЕМЕ	27
Саша ГРГОВ, Драгутин НИКОЛИЋ, Љубиша РАЈОВИЋ, Петар БОШЊАКОВИЋ	
НАЈЧЕШЋЕ ИНДИКАЦИЈЕ ЗА УПУЋИВАЊЕ У РН ЦЕНТРЕ КОД БОЛЕСНИКА СА СМЕТЊАМА ПЕРИФЕРНЕ ЦИРКУЛАЦИЈЕ	30
Бисенија СТАНКОВИЋ	
ПРОДУЖЕНО ПОРОДИЉСКО БОЛОВАЊЕ УСЛОВ- ЉЕНО ПСИХОМОТОРНОМ РЕТАРДАЦИЈОМ ДЕЦЕ И ФАКТОРИМА РИЗИКА РАЗВОЈА ДЕЦЕ	33
Бисенија СТАНКОВИЋ	
РАНЕ КОМПЛИКАЦИЈЕ У АКУТНОМ ИНФАРКТУ МИОКАРДА	35
Миодраг ДАМЈАНОВИЋ	
ФАКТОРИ РИЗИКА ЗА ИСХЕМИЧНУ БОЛЕСТ СРЦА ..	38
Миодраг ДАМЈАНОВИЋ	
ПРИКАЗ СЛУЧАЈЕВА ХРОНИЧНОГ ПЕРЗИСТЕНТНОГ ХЕПАТИТИСА	41
Саша ГРГОВ, Драгутин НИКОЛИЋ, Владимир ЦОЛИЋ, Јелица ДИМИТРИЈЕВИЋ, Перика СТАМЕНКОВИЋ, Властимир ПЕРИЋ, Томислав ТАСИЋ	
РАДИОИЗОТОПСКА ДИЈАГНОСТИКА CAROLIJEVE БОЛЕСТИ	44
Властимир ПЕРИЋ, Владимир ЦОЛИЋ, Димитрије ЈОВАНОВИЋ, Милан ЖИВКОВИЋ	
О ПОРЕКЛУ СИМБОЛА МЕДИЦИНЕ	47
Владимир ЦОЛИЋ	

ULTRASOUND EXAMINATION OF PANCREAS DISEASES	3
Mira GOVORČIN, Zorka LUČIĆ, Iлона LUKAČ	
ENDOSCOPIC RETROGRADE CHOLANGIOPAN- CREATOGRAPHY IN DIAGNOSTIC OF OBSTRUC- TIVE DISEASES OF BILIAR TRUNC	8
Mira GOVORČIN, Zorka LUČIĆ	
RETROBULBAR NEURITIS AS A SYMPTOM OF SCLEROSIS	10
Jelena STANIMIROVIĆ	
PERFORATED EYE INJURIES AT THE OPHTALMO- LOGY DEPARTMENT IN LESKOVAC IN THE PERIOD 1977-91.	12
Jelena STANIMIROVIĆ	
USABLE VALUE OF PERCHLORATE TEST FOR FOLLOWING THYREOSUPRESIVE THERAPY	14
Vlastimir PERIĆ, Dimitrije JOVANOVIĆ, Vladimir COLIĆ, Milan ŽIVKOVIĆ	
TESTING OF THE EFFECT OF MEDICINE TREAT- MENT OF BILE CALCULI TREATED BY URSODEOXYHOLIC ACID	17
Dragutin NIKOLIĆ, Saša GRGOV, Jovica PAVLOVIĆ, Vlastimir PERIĆ	
ULTRASONIC ASPECTS OF POLYCYSTIC KIDNEY	20
Dragutin NIKOLIĆ, Tomislav JOVANOVIĆ	
DIAGNOSTICS AND CLINICAL SIGNIFICANCE OF THE SYNDROMES OF THE LIENAL FLEXURE OF THE COLON	22
Jovanović T., Gregor S., Stanković Z., Dimitrijević J., Colić V.	
ULTRASONIC APPEARANCE OF THE KIDNEYS IN HEMODIALYSED PATIENTS IN TERMINAL ENDEMIC NEPHROPATHY	24
Tomislav JOVANOVIĆ, Slobodan STOJKOVIĆ, Zvonimir STANKOVIĆ	
A GIANT CAVERNOUS LIVER HEMANGIOMA. DIAGNOSTIC DILEMMA	27
Saša GRGOV, Dragutin NIKOLIĆ, Ljubiša RAJOVIĆ, Petar BOŠNJAKOVIĆ	
THE MOST OFTEN INDICATIONS FOR SENDING THE SICK WITH PERIPHERAL CIRCULATION DIFFICULTIES TO RH CENTRES	30
Bisenija STANKOVIĆ	
PROLONGED LABOR SICK LEAVE CAUSED BY PSYCHOMOTOR RETARDATION OF CHILDREN AND RISK FACTORS OF CHILDREN'S DEVELOPMENT	33
Bisenija STANKOVIĆ	
EARLY COMPLICATIONS IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION	35
Miodrag DAMJANOVIĆ	
RISK FACTORS FOR ISCHEMIC HEART DISEASE	38
Miodrag DAMJANOVIĆ	
PRESENTATION OF CHRONIC PERSISTENTAL HEPATITIS CASES	41
Saša GRGOV, Dragutin NIKOLIĆ, Vladimir COLIĆ, Jelica DIMITRIJEVIĆ, Perica STAMENKOVIĆ, Vlastimir PERIĆ, Tomislav TASIĆ	
RADIOISOTOPE DIAGNOSIS OF CAROLI'S DISEASE ...	44
Vlastimir PERIĆ, Vladimir COLIĆ, Dimitrije JOVANOVIĆ, Milan ŽIVKOVIĆ	
THE ORIGIN OF THE SYMBOL OF MEDICINE	47
Vladimir COLIĆ	

КРИТЕРИЈУМИ ДОБИЈЕНИ УЛТРАЗВУКОМ КОД ОБОЛЕЛОГ ПАНКРЕАСА ULTRASOUND EXAMINATION IN EVALUATION OF PANCREAS DISEASES

Мира ГОВОРЧИН, Зорка ЛУЧИЋ, Илона ЛУКАЧ

Медицински факултет Нови Сад, Институт медицинских служби, Институт за радиологију, Нови Сад

САЖЕТАК

Ултразвучним прегледом добија се увид не само у морфологију и патологију панкреаса него и суседних органа са могућношћу утврђивања етиолошког фактора обољења панкреаса. Ултразвуком (UZ) су испитивана 196 болесника са обољењима панкреаса у току једне године. Испитивану групу чини 101 болесник подељен у три подгрупе где је ултразвучни налаз упоређиван са налазом: а) компјутеризоване томографије (СТ) и оперативним налазом; б) само са налазом компјутеризоване томографије и ц) само са оперативним налазом. У дијагностици акутног панкреатитиса ултразвук је метода избора јер открива етиологију и прати ток болести. Некротични панкреатитис је индикација за преглед компјутеризованом томографијом због илеуса који отежава приказ панкреаса ултразвуком. Хронични панкреатитис се ултразвучним прегледом у знатно мањем постотку дијагностикује. Ултразвук је метода избора у дијагностици хроничног калцифицираног панкреатитиса и псеудоциста панкреаса где прати ток и еволуцију болести. Најмања осетљивост ове методе је у испитивању тумора панкреаса у односу на налаз компјутеризоване томографије и интраоперативни налаз.

Кључне речи: ултразвук, обољења панкреаса

SUMMARY

Ultrasound examination is useful in enabling to present the morphology and pathology not only of pancreas, but also of the adacent organs and gives the possibility of establishing the etiologic factors of the disease of pancreas. Ultrasound was used in 196 patients with affected pancreas during one year. Grop of 101 patients was divided in three subgroups and ultrasound findings were compared with: a) computer tomography and surgery findings; b) computer tomography findings only and c) surgery findings only. In diagnostic of acute pancreatitis ultrasound is the examination of choice because it detects the etiologic factor and follows the disease evolution. Necrotic pancreatitis is better examined by computer tomography because the existing ileus is an obstacle in examination of pancreas by ultrasound. Ultrasound examination of chronic pancreatitis gives satisfactory results in lesser percentage. Ultrasound is the method of choice in diagnostic of the calcified pancreatitis and pseudocysts of pancreas, it follows the course and evolution of the disease. This method is the least sensitive in examination of tumors of pancreas when compared with computer tomography and surgery.

Key words: ultrasound, diseases of panncreas.

Увод

Обољења панкреаса представљају један од најтежих дијагностичких проблема у клиничкој пракси. Јављају се као последице обољења билијарног тракта (калкулроза, упала), алкохолизма, гојазности, обољења гастроинтестиналног тракта, трауме (повреде оруђем и оружјем, саобраћајни удеси, последице хируршке интервенције), инфекције, утицаји разних медикаментних средстава. Од посебног је значаја откривање почетне лезије у панкреасу, као и диференцирање запаљенске лезије од неоплазме, јер је проценат преживљавања од малигних обољења мањи од 5% у петогодишњем истраживању.

Анатомски положај панкреаса, разноликост патоморфолошких промена паренхима панкреаса као и немогућност примене појединих дијагностичких поступака у току акутних процеса који врло често представљају ургентна стања у овој области патологије гастроинтестиналног тракта, као и удруженост обољења панкреаса са патолошким променама на суседним органима, довела су до тога да ултразвук постане методом избора у дијагностици обољења. Ултразвуком је могуће приказати компликације обољења панкреаса, еволуцију болести као и приказ других органа у абдомену.

Ултразвучни критеријуми нормалног панкреаса (Слика 1) по Weill-у су у целини хармоничан облик, правилне

контуре без изолованих избочења, дебљина мања од 34 mm, хомогена ехоструктура, танак Wirsung-ов канал правилног лумена, одсуство компресије вене каве (Weill, 1985).

Акутни панкреатитис је фулминантно обољење праћено накупљањем серозне интерстицијалне течности у целој жлезди или њеним појединим деловима. Као компликације јављају се некрозе, интра и екстрахепатичне хемора-



Слика 1. – Нормалан панкреас

гије и ширење процеса на суседне органе. Акутини супура-
тивни облик настаје инфекцијом и може довести до сепсе
или гнојног перитонитиса, а у самом панкреасу ствара аб-
сцес или флегмону. Због тога што се преглед изводи углав-
ном у случајевима болних криза праћених често и колапсом
и паралитичким илеусом, нарочито код гојазних особа, у
том стању значајни су индиректни ултразвучни знаци акут-
ног панкреатитиса (плеурални изливи, илеус).

Најчешћи етиолошки фактори настанка *хроничног*
панкреатитиса су: холелитијаза, алкохолизам и траума. У
овој болести најзначајније патоанатомске промене су оп-
струкција панкреасних канала са перипанкреатичним еде-
мом, масном и хеморагијском некрозом. У одмаклој фази
буја везиво, каналићи се дилатирају и у њиховом зиду или
лумену се таложи калцијум. Једна од могућих последица
хроничног рецидивирајућег панкреатитиса су и псеудоцисте
панкреаса које представљају 4/5 свих утврђених псеудо-
циста панкреаса и сматра се могу се развити у току неколи-
ко месеци или година.

Најчешћи *малигни тумори* панкреаса су карциноми.
Најучесталија локализација је у глави панкреаса (70%), 20 -
30% у телу и 5 - 10% у репу панкреаса. Чешће се јављају у
особа мушког пола у односу 1,5:1 а доказана је и њихова
најчешћа појава у шестој деценији.

Иако етиолошки фактори нису разјашњени примећено
је да дијабетичари, болесници са хроничним панкреатити-
сом, а посебно калцифицирним, чешће оболевају од мали-
гних тумора панкреаса. Хистолошки у 82% случајева се ра-
ди о туморима панкреаса који потичу од епитела панкреа-
сних канала, а у 13,5% су то тумори ацинусног ткива. Кар-
циноми грађени од дукталних ћелија доводе до иктеруса и
опструирају изводне канале јетре и панкреаса, док карцином
грађен од ацинусних ћелија панкреаса изазива тромбозу, ма-
сну некрозу и супурацију.

Раст карцинома панкреаса је брз и даје брзо метастазе у
регионалне лимфне жлезде, јетру, плућа, бубреге, надбу-
брежне жлезде, кости и перитонеум. Опструктивна жутица
је често присутна, али могућа опструкција дуоденума и бол
су главни симптоми болесника са узнатредовалим стадију-
мом карцинома.

Циљ рада

Циљ рада је да се утврди:

1. Учесталост појединих обољења панкреаса дијагно-
стиковањем на нашем материјалу ултразвуком.
2. Утврди тачност ултразвучне дијагностике у корела-
цији са налазом компјутеризоване томографије и хи-
руршким налазом.
3. Утврди корелација ултразвучног налаза са опера-
тивним и патохистолошким налазом.
4. Да се изврши процена дијагностичке сигурности
ултразвучног налаза у обољењима панкреаса на нашем ма-
теријалу.
5. Утврди место ултразвука у дијагностици обољења
панкреаса.

Материјал и методе

Ретроспективном студијом је обухваћена група од 196
болесника са обољењима панкреаса која су амбулантно дија-
гностикована у Дому здравља „Нови Сад“ Специјалистичко
- диспанзерска здравствена заштита, Служба за радио-
лошку дијагностику - Одсек ултрасонографија. Хоспитали-
зовани болесници су прегледани у Институту за радиоло-
гију, Кабинет за ултрасонографију у Новом Саду, у време-
ну од годину дана. Анализа материјала је вршена из прото-

кола болесника, болесничког картона и посебно вођене еви-
денције за прегледане са обољењима панкреаса, по методо-
логији коју је аутор израдио за ово циљано истраживање.

Болесници са патолошким променама на панкреасу су
подељени у две групе.

Прву групу (101 болесник) чине болесници са дијагно-
зом постављеном на ултразвуку и потврђеном компјутери-
зованом томографијом, хируршким и патохистолошким
налазом.

Друга група (95 болесника) је контролна и служи за
процену вредности ултразвучне методе и евидентирање
стандарда за панкреас.

Позитивни ултразвучни налази служе као индикација
за преглед компјутеризованом томографијом и оперативни
захват. Ако је ултразвучни налаз негативан, пацијенти нису
упућивани на даље претраге, што је став других аутора
(Grbić, et. al., 1985). СТ преглед је вршен на Институту за
радиологију. Оперативни захвати су вршени на Хиру-
ршкој клиници у Новом Саду.

У првој групи су болесници подељени у подгрупе пре-
ма начину постављене дијагнозе:

А – дијагноза постављена ултразвуком и потврђена
компјутеризованом томографијом и хируршким налазом

Б – дијагноза постављена ултразвуком и потврђена на-
лазом компјутеризоване томографије

Ц – дијагноза постављена ултразвуком и потврђена
оперативним налазом.

За преглед пацијената се користио real-time апарат
Kretz Conbison 320 са секторском сондом од 4 и 5 MHz и
Sonoline SI 2 (Siemens) секторске сонде од 3,5 и 5 MHz. Пре-
глед на компјутеризованој томографији вршен је апаратом
Somatom 2 (Siemens - „whole body scanner”).

Сви оперисани болесници након адекватне обраде пре-
парата имали су дефинитивно постављену патохистолошку
дијагнозу одстрањене промене.

Резултати истраживања

У току године дана колико је трајало испитивање, пре-
гледано је укупно 3.723 пацијента, од чега је 1.777 (47,73%)
са симптоматологијом обољења панкреаса. Знаке обољења
панкреаса има 196 (11,03%) болесника. Обољења панкреаса
су дијагностикована у 84 (42,86%) жене и код 112 (57,14%)
мушкараца. Генерално говорећи обољења панкреаса убик-
витарна су за пол и узраст (преко четврте деценије и касни-
је). Дистрибуција болесника по дијагнозама приказана је на
Табели 1.

ТАБЕЛА 1. – Учесталост болесника по обољењима
панкреаса

Дијагноза	Број	%
Хронични панкреатитис	106	54,08
Псеудоцисте	33	16,84
Неоплазме панкреаса	25	12,76
Акутни панкреатитис	16	8,16
Хронични калцифицирни панкреатитис	14	7,14
Абсцес	2	1,02
Укупно	196	100,00

Ултразвучним прегледом је утврђено да сви пацијенти
у акутном панкреатитису имају увећан панкреас. Правилне

контуре панкреаса је у 11 болесника, а неправилне у 8. Некроза се јавља у 11 болесника а перипанкреатични излив и абсцес у по 2 болесника (Табела 2.).

ТАБЕЛА 2. – Учесталост болесника по ултрасонографским карактеристикама у акутном панкреатитису (N=18)

Ултрасонографски знаци	Број
Увећан панкреас	18
Правилне контуре	11
Неправилне контуре	7
Некроза панкреаса	11
Перипанкреатични излив	2
Абсцес	2

Од 153 болесника са хроничним панкреатитисом 110 има панкреас нормалне величине, 41 смањен а у 2 панкреас је увећан. У свих 153 болесника панкреас је таласастих контура и хиперехоген, грубе ехоструктуре. У 131 болесника евидентиран је дилатиран *ductus pancreaticus*, а калцификације у 14 прегледаних. Псеудоцисте панкреаса нађене су у 31, а цисте у 2 болесника (Табела 3.).

ТАБЕЛА 3. – Учесталост болесника по ултрасонографским карактеристикама у хроничном панкреатитису (N=153)

Ултрасонографски знаци	Број
Панкреас нормалне величине	110
Самањен панкреас	41
Увећан панкреас	2
Таласасте контуре панкреаса	153
Груба хиперехогена ехоструктура	153
Дилатиран <i>ductus pancreaticus</i>	131
Калцификација у панкреасу	14
Псеудоцисте панкреаса	31
Цисте панкреаса	2

Фокално увећање панкреаса, неправилне контуре и транссонорну ехоструктуру семисолидног типа има свих 25 болесника са неоплазмом панкреаса. Дилатиран *ductus pancreaticus* и жучне путеве има 19, а *icterus* 15 болесника. Метастазе у јетри нађене су у 8, а потиснути крвни судови у 2 болесника (Табела 4.).

ТАБЕЛА 4. – Учесталост болесника по ултрасонографским карактеристикама у неоплазми панкреаса (N=25)

Ултрасонографски знаци	Број
Фокално увећање панкреаса	25
Неправилне контуре панкреаса	25
Транссонорна ехоструктура семисолидног типа	25
Дилатирани <i>ductus pancreaticus</i> и жучни путеви	19
<i>Icterus</i>	15
Метастазе у јетри	8
Потиснути крвни судови	2

Из Табеле 5. се види да је подударност ултразвучног налаза са налазом компјутеризоване томографије и хируршким налазом 100%, код акутног панкреатитиса (болесници оперисани због *choledocholithiasis*), абсцеса, хроничног калцифицираног панкреатитиса, псеудоцисти и неоплазме панкреаса. Хронични панкреатитис има подударност сва три налаза у 5 (83,33%) болесника.

ТАБЕЛА 5. – Компарација UZ+СТ+хируршког налаза у обољењима панкреаса групе И-А

Дијагноза	UZ налаз		СТ налаз		Хируршки налаз		Укупно прегледаних у групи И-А	
	Број	%	Број	%	Број	%	Број	%
Акутни панкреатитис	3	100,00	3	100,00	3	100,00	3	15,79
Абсцес	1	100,00	1	100,00	1	100,00	1	5,26
Хронични панкреатитис	6	100,00	6	100,00	5	83,33	6	31,58
Хронични калцифицирни панкреатитис	2	100,00	2	100,00	2	100,00	2	10,53
Псеудоцисте	4	100,00	4	100,00	4	100,00	4	21,05
Неоплазма панкреаса	3	100,00	3	100,00	3	100,00	3	15,79
Укупно	19	100,00	19	100,00	18	94,74	19	100,00

У подгрупи Б вршена је компарација ултразвучног и налаза компјутеризоване томографије у 35 болесника. У 30 (85,71%) болесника налази ове две методе су били у корелацији, док у 5 (14,29%) болесника ултразвучни налаз није био у корелацији са налазом компјутеризоване томографије (Табела 6.).

ТАБЕЛА 6. – Компарација UZ+СТ налаза у обољењима панкреаса Групе И-Б

Дијагноза	UZ налаз		СТ налаз		Укупно прегледаних у групи И-Б	
	Број	%	Број	%	Број	%
Акутни панкреатитис	3	75,00	4	100,00	4	11,43
Абсцес	-	-	-	-	-	-
Хронични панкреатитис	15	88,24	17	100,00	17	48,57
Хронични калцифицирани панкреатитис	4	100,00	4	100,00	4	11,43
Псеудоцисте	3	100,00	3	100,00	3	8,57
Неоплазма панкреаса	5	71,43	7	100,00	7	20,00
Укупно	30	85,71	35	100,00	35	100,00

Укупно је у подгрупи Ц прегледано 47 болесника, од чега је 78,72% (379 дијагноза постављена ултразвуком потврђена и оперативном, док у 10 (20,28%) болесника дијагноза постављена ултразвуком није одговарала оперативном налазу. Тачност ултразвучне методе у овој подгрупи је 78,72% (Табела 7.).

ТАБЕЛА 7. – Компарација UZ+хирушког налаза у обољењима панкреаса групе И - Ц

Дијагноза	УЗ налаз		Хирушки налаз		Укупно прегледаних у групи И - Ц	
	Број	%	Број	%	Број	%
Акутни панкреатитис	5	100,00	5	100,00	5	10,64
Абсцес	-	-	1	100,00	1	2,13
Хронични панкреатитис	14	70,00	20	100,00	20	42,55
Хронични калцифицирани панкреатитис	1	100,00	1	100,00	1	23,40
Псеудоцисте	11	100,00	11	100,00	11	23,40
Неоплазма панкреаса	6	66,67	9	100,00	9	19,15
Укупно	37	78,72	47	100,00	47	100,00

Од укупно 101 болесника групе И ултразвучни налаз је потврђен налазом компјутеризоване томографије и интраоперативним у 85 (84,16%) болесника, а неслагање ултразвучног налаза са налазом компјутеризоване томографије и интраоперативним је у 16 (15,84%) болесника (Табела 8.).

ТАБЕЛА 8. – Збирна табела групе И-А, И-Б и И-Ц за процену тачности појединих метода

Дијагноза	Група И-А		Група И-Б		Група И-Ц		Укупно		%	
	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-
Акутни панкреатитис	3	-	3	1	5	-	11	1	91,67/8,33	
Абсцес	1	-	-	-	-	1	1	1	50,00/50,00	
Хронични панкреатитис	5	1	15	2	14	6	34	9	79,07/20,93	
Хронични калцифич. панкреатитис	2	-	4	-	1	-	7	-	100,00/-	
Псеудоцисте	4	-	3	-	11	-	18	-	100,00/-	
Неоплазме	3	-	5	2	6	3	14	5	73,68/26,32	
Укупно	18	1	30	5	37	10	85	16		
Укупно: И-А+И-Б+И-Ц=101							85	16	84,16/15,84	

Дискусија

Међу пацијентима обе испитиване групе било је више оболелих мушкараца што се слаже са подацима наведеним у литератури (Testoni, et. al., 1984). У испитиваној групи је утврђено да најчешће оболевају особе мушког и женског пола од 40 - 69 године живота, док до двадесете године није било оболелих.

Друга група од 95 (48,47%) болесника прегледана је само ултразвуком и на тај начин постављена дијагноза. У овој групи није постојала потреба компарације и користила се за израђивање ултразвучних стандарда за панкреас.

У ултразвучној семиологији обољења панкреаса праћене су ултразвучне карактеристике (облик, контуре, величина, ехогеност, Wirsung-ов канал, одсуство компресије вене) у складу са Weill-ом (Weill, 1985).

Препознавање акутног панкреатитиса у већини случајева не представља већи клинички проблем, а ултразвук постаје селективна метода за његову дијагностику у корелацији са клиничко-лабораторијским и налазом компјутеризоване томографије. Ултразвук омогућава откривање етиологије и праћење тока болести као и настајање компликација (Haber, et. al., 1986). карактеристична ултразвучна слика овог обољења у нашем испитивању корелира са референтним карактеристикама које описује Weill.

Упоредњујући налазе других аутора (Fleischer, et. al. 1983; Hashimota, et. al. 1984, Brooke, et. al. 1986) код акутног панкреатитиса и његових компликација се у највећем броју случајева среће увећање жлезде, која је добро ограничена, нормалне, хетерогене или смањене ехоструктуре, са приказом дуктуса. Због тога се ова метода препоручује као почетна у процедури прегледа када се сумња на акутну упалу панкреаса, а у корелацији са налазом компјутеризоване томографије, клиничким и биохемијским претрагама је врло поуздана (Coleman, et. al. 1983).

Карактеристичне ултразвучне промене на панкреасу за хронични панкреатитис по Weill-у (Weill, 1985) (панкреас нормалне величине, хипотрофичан или атрофичан; контура панкреаса је ирегуларна, назубљена; деформација елемената у ретропанкреатичном простору; дилатиран, деформисан Wirsung-ов канал; псеудоцисте; дилатација жучних путева) нађене су у испитиваном узорку.

Shuman (Shuman et. al. 1986) сматра да ултразвук идентификује хронични панкреатитис, али постоје отежавајуће околности када због велике количине гаса у цревима или телесног хабитуса није метода која би са сигурношћу поставила дијагнозу.

Постављена дијагноза хроничног калцифицираног панкреатитиса ултразвуком је доказана у свим случајевима, јер се манифестује добро приметним микро и макронодуларним врло рефлективним структурама које могу дати и акустичну сенку.

Дијагноза псеудоциста је са сигурношћу постављена и потврђена у свим случајевима захваљујући карактеристичној ликвидној, транссонорној ехоструктури са јасно оцртаним зидом у коме се понекад јављају калцификације, али и по постериорном појачању ехоа.

Поузданост ултразвуком постављене дијагнозе тумора панкреаса зависи од ултразвучног апарата, едукованости испитивача, а и од допунских прегледа као што су компјутеризована томографија, ендоскопска ретроградна холангио-панкреатографија, ангиографија и магнетна резонанца. За налаз компјутеризоване томографије поузданост се креће од 81 - 87%. Користан је као допунски преглед у случајевима када се ултразвуком добије негативан налаз, а клинички се сумња на неоплазму, затим када је ултразвучни налаз позитиван али треба више података о ширењу процеса у ретроперитонеални и параренални простор и код нејасног налаза ултразвука.

Ултразвучне карактеристике евидентирание у прегледаних болесника у корелацији су са карактеристикама које је поставио Weill (Weill, 1985) регионална тумефакција; контуре су полицикличне, регуларне или у виду псеудопода у 50% случајева; ехоструктура је сонотранспарентна, семисолидног типа; праћећи знаци: дилатација Wirsung-овог канала и компресије вене каве и мезентерике; дилатација билијарног стабла и хепатичне метастазе, као и радови Wright-a са сарадницима (Wright, et. al. 1979) Kamin-a (Kamin, et. al. 1980), Friedman-a (Friedman, et. al. 1983, Friedman, et. al. 1985).

Прецизност ултразвука од 75 - 90% треба да задовољи ултразвуком одређену локализацију масе у ретроперитонеалном простору, а нарочито у вези са панкреасом. У нај-

већем броју случајева ултразвук има прецизност 84% ако су задовољени сви технички услови.

Закључак

Ултразвук је довео до квалитативног напретка у дијагностици обољења панкреаса, којима се одређује његов положај, облик, контура, величина, промене у паренхиму жлезде и однос према околним абдоминалним структурама.

У једногодишњем испитивању од 1.777 пацијената са симптоматологијом обољења панкреаса у 196 (11,03%) болесника су дијагностикована обољења панкреаса.

Учесталост дијагностикованих обољења панкреаса ултразвуком: Хронични панкреатитис 106 (54,08%), псеудоцисте панкреаса 33 (16,84%), неоплазма панкреаса 25 (12,76%), акутни панкреатитис 16 (8,14%), хронични калцифицирани панкреатитис 14 (7,14%) и 2 (1,02%) абсцеса.

Утврђивањем сигурности ултразвучног налаза према примењеним референтним ултразвучним критеријумима у обољењима панкреаса види се да:

1. Налаз ултразвука компариран са налазом компјутеризоване томографије и оперативним налазом има тачност 94,74%.

2. Тачност од 85,71% има ултразвучни налаз у поређењу са налазом компјутеризоване томографије.

3. Најмања тачност је 78,72% у подгрупи где је ултразвучни налаз компариран са оперативним налазом.

Инсуфицијентност ултразвука је у немогућности дијагностиковања почетног стадијума интрапанкреатичног тумора, јер они још не мењају облик и контуру панкреаса. И поред тога је ултразвук метода избора у иницијалној детекцији обољења панкреаса.

Литература

- Brooke R. J., Laing C.F., Wing W.V., (1986): Extrapaneatic Spread of Acute Pancreatitis: New Observations with real-time US, Radiology, 159: 707-711.
- Coleman G. B., Arger H. P., Rosenberg K.H., Mulhern B.C., Ortega W., Stauffer D., (1983): Gray-Scale Sonographic Assessment of Pancreatitis in Children, Radiology, 146: 145 - 150.
- Fleicher C.A., Parker P., Kirchner S., James A.E., (1983): Sonographic Findings of Pancreatitis in Children, Radiology, 146: 151 - 155.
- Friedman C.A., Lichtenstein E. J., Dachman H. A., (1983): Cystic Neoplasms of the Pancreas, (Radiological - Pathological correlation), Radiology, 149: 45 - 50.
- Friedman C. A., Lichtenstein E. J., Fischman K. E., Dertel E. J., Dachman H. A., Siegelman S. S., (1985): Solid and papillary Epithelial Neoplasm of the Pancreas, Radiology, 154: 333 - 337.
- Грбић Р., Перишић-Савић М., Томић Д., Јешић Р., (1985): Дијагностичка вредност ултразвука у обољењима панкреаса, II републички симпозијум о примени ултразвука у медицини, Секција за примену ултразвука у медицини и биологији СЛД, Крагујевац.
- Haber C. J., Meltzer S. J., Present D. H., Korelitz B. I., (1986): Nature and course of Pancreatitis Caused by 6-Mercaptopurine in the Treatment of Inflammatory Bowel Disease, Gastroenterology, 91 (4): 982 - 6.
- Hashimoto E. B., Laing C. F., Jeffrey R. B., Federla P. M., (1984): Hemorrhagic Pancreatic Fluid Collections Examined by Ultrasound, Radiology, 150: 803 - 808.
- Kamin D. P., Bernardine E. M., Wallace S., Jing B. S., (1980): Comparison of Ultrasound and Computed Tomography in Detection of Pancreatic malignancy, Cancer, 46: 2410 - 2412.
- Shuman P. W., Carter J. S., Montana A. M., Mack A. L., Moss A. A., (1986): Pancreatic Insufficiency: Role of CT Evaluation, Radiology, 158: 625 - 627.
- Testoni P. A., Masci E., Passarati S., et. al., (1984): Early Detection of Pancreatic Lesions in Chronic Alcoholism: Diagnostic Accuracy of ERP, J. Clin. Gastroenterology, 6: 519 - 23.
- Weill S., (1985): L' ultrasonographic en pathologic digestive, VIGOT, Paris.
- Writh C. H., Maklad M. F., Rosenthal S. J., (1979): Grey-scale Ultrasonic Characteristics of Carcinoma of the Pancreas, British Journal of Radiology, vol. 52, N. 616.

Асист. др мед. сци. Мира Говорчин, радиолог
Медицински факултет Нови Сад,
Институт медицинских служби,
Институт за радиологију
21000 Нови Сад, Хајдук Вељкова 7

ЕНДОСКОПСКА РЕТРОГРАДНА ХОЛАНГИОПАНКРЕАТОГРАФИЈА У ДИЈАГНОСТИЦИ ОПСТРУКТИВНИХ БОЛЕСТИ БИЛИЈАРНОГ СТАБЛА У НАШИХ ИСПИТАНИКА ENDOSCOPIC RETROGRADE CHOLANGIOPANCREATOGRAPHY IN DIAGNOSTIC OF OBSTRUCTIVE DISEASES OF BILIAR TRUNC

Мира ГОВОРЧИН, Зорка ЛУЧИЋ
Институт за радиологију, Нови Сад

САЖЕТАК

Инциденца опструктивних болести билијарног стабла има сталну тенденцу пораста посебно, ако се има у виду пораст броја пацијената са калкулозом билијарног стабла, која је и иначе њен најчешћи узрок. Осим неинвазивних дијагностичких процедура од значаја су у дијагностици обољења хепатобилијарног тракта и инвазивне дијагностичке процедуре. У овом испитивању ендоскопска ретроградна холангиопанкреатографија (ERCP) је дијагностичка процедура која се користи за откривање органских промена у билијарном стаблу и која је одлична метода јер отклања све дијагностичке дилеме и омогућава дефинитивну дијагнозу.

Кључне речи: опструктивна болест билијарног стабла, ERCP.

SUMMARY

The incidence of obstructive diseases of the biliar trunc tends to permanent increase, especially in patients with calculosis of the biliar trunc being the most frequent. Besides noninvasive diagnostic procedures for examination of hepatobiliar tract, invasive procedures are also important. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) is diagnostic procedure used for detection of organic changes in the biliar trunc with excellent results and eliminates all diagnostic dilemmas.

Key words: obstructive diseases of biliary trunc, ERCP.

Увод

У патологији становништва Војводине посебно је висока инциденца калкулозе холецисте (жучне кесице). Број ново откривених случајева жучне калкулозе има континуирани тренд раста.

Радиолошка дијагностика користи бројне методе у процени функционалне способности и стања билијарног стабла. Те методе могу бити неинвазивне и инвазивне, које су од изузетне вредности у откривању органских промена и стања на билијарном стаблу.

Неинвазивне методе су: нативан снимак абдомена, перорална холецистографија са обичном и двоструком дозом контраста, метода пролонгираног узимања контраста пероралним путем, интравенска и инфузиона холангиохолецистографија - обе са коришћењем томографије. Инвазивне методе су: ендоскопска ретроградна холангиопанкреатографија, перкутана трансхепатична холангиографија (ПТС) и трансвенозна холангиографија (Berk, et. al. 1983).

Циљ и метода рада

Циљ рада је да се процени вредност ERCP, као инвазивне методе, у откривању органских узрочника у болестима билијарног стабла. Испитивањем је обухваћено 30 особа, старосне доби 34 - 56 година са преваленцијом женског пола, 4:1.

Преглед је обављен на Институту за радиологију у Новом Саду у сарадњи са специјалистима за ендоскопију са Клинике за интерне болести - Гастроентерологија, са Olympus или ACMI-јевим фибердуоденоскопом.

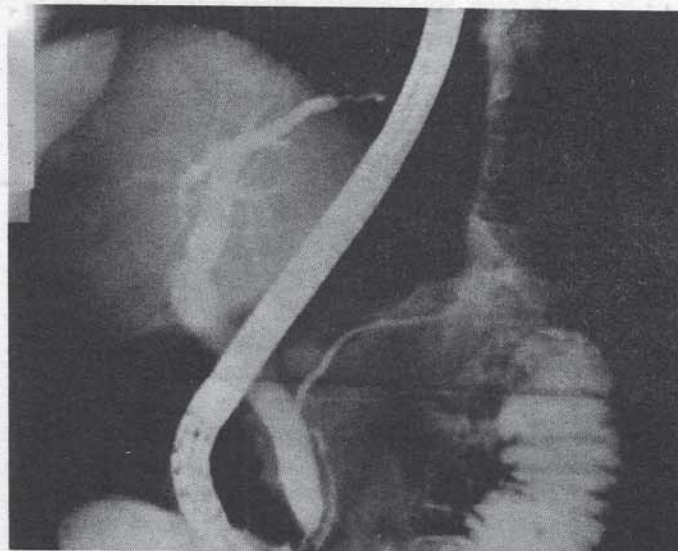
Ендоскопска ретроградна холангиопанкреатографија као инвазивна, комбинована ендоскопско-рендгенолошка метода омогућаје поуздан приказ и дијагностику промена и

билијарног и каналикуларног система панкреаса. Ова метода је 70-тих година освојила свет и постала стандардна дијагностичка метода (Anacker, et. al. 1977).

Катетеризација дуоденалне папиле преко флексибилног постраничног дуоденоскопа постиже се у 85 до 90% случајева уз адекватну премедикацију болесника и добру индикацију, а целокупни преглед траје 30 - 60 минута.

Резултати рада

У 25 (83,33%) испитаника урађен је преглед уредно (слика 1.). У 5 (16,67%) испитаника метода није могла бити изведена јер канулација није успела. Ови испитаници су би-



Слика 1. - ERCP, проширени интрахепатични жучни путеви



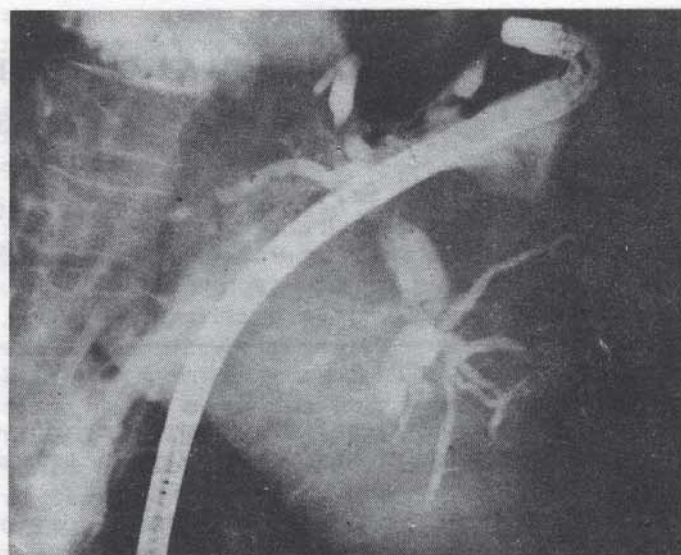
Слика 2. – ERCP - Холедохолитијаза

ли у општем лошем стању, повраћали су и поред одговарајуће припреме.

Проширење интра и екстрахепатичних путева узроковано калкулозом заједничког жучног пута евидентирано је у 19 (76,00%) испитаника (слика 2.). Малигни тумор жучних водова дијагностикован је у 3 (12,00%) испитаника. У 3 (12,00%) случаја утврђено је постојање малигнух промена на панкреасу са секундарним променама и реперкусијом на билијарно стабло (Слика 3.)

Дискусија и закључци

Ендоскопска ретроградна холангиопанкреатографија је алтернативна дијагностичка метода са перкутаном трансхепатичном холангиографијом, а има предности над перкутаном трансхепатичном холангиографијом у случају поремећаја хемостазног механизма. У подређеном је положају у односу на перкутану трансхепатичну холангиографију код болесника са интрахепатичном опструктивном болешћу, пошто није у могућности да да добар приказ проксималних делова жучних путева, што је од значаја за оперативни захват (Bilbao, et. al. 1976; Nebel, et. al. 1979).



Слика 3. – ERCP - малигни тумор панкреаса

У раду се закључује да ендоскопска ретроградна холангиопанкреатографија, као метода директног приказа интра и екстрахепатичних жучних путева показује високу значајност не само у добром приказу испитиваног органа већ и у високом степену тачности и позитивности добијених налаза.

Основни налаз у испитиваној групи је органског порекла и одговара калкулози заједничког жучног пута. Присуство проширених жучних путева је последица или постојеће калкулозе или пак изражене опструкције у дисталном делу. Инвазивна рендгенолошка метода приказа билијарног тракта у овом испитивању, ендоскопска ретроградна холангиопанкреатографија, омогућује дефинитивну дијагностику.

Литература

- Anacker H., Weis D., Kramann b. (1977): Endoscopic retrograde pancreaticocholangiography (ERCP), Sprineg-Verlag, Berlin, Heildelberg, New York.
- Berk RN., Leopold G., Ferucci IT. (1983): Radiology of the gallabdder and bile ductus - diagnosis and intervention, Philadelphia: Sanders.
- Bilbao MK., Dotter CT., Lee TG. (1976): Complications of endoscopic retrograde cholangiopancreatography. A studey of 10.000 cases. Gastroenterology: 70 : 314.
- Nebel CT., Silvis SE., Rogers G. (1975): Complications associated with endoscopic retrograde chlangiopancreatography. Results of the 1974 ASGE survey. Gastroint. Endosc.; 22: 34

Асистент. др мед. сци. **Мира Говорчин**, радиолог
Медицински факултет Нови Сад,
Институт медицинских наука,
Институт за радиологију
21000 Нови Сад, Хајдук Вељкова 7

ПЕТРОБУЛБАРНИ НЕУРИТИС КАО СИМПТОМ MULTIPLE SCLEROZE RETROBULBAR NEURITIS AS A SYMPTOM OF SCLEROSIS

Др Јелена СТАНИМИРОВИЋ

Здравствени центар - Лесковац, Офталмолошка служба

САЖЕТАК

Од свих офталмолошких симптома, ретробулбарни неуритис је једна од најчешћих, а веома често и прва манифестација мултипле склерозе. Промене на видном живцу могу бити акутне, хроничне, на једном оку или обострано, но тад никад нису истовремене.

Најчешће започиње наглим падом вида, са разним оштећењем видног поља, али без промена на папили н. оптикуса. Након тога следује период побољшања, праћени нормалним изгледом фундуса, темпоралним бледилом, а не ретко и дифузном атрофијом папиле.

Резултат испитивања указује нам да се код нас ретробулбарни неурит у 52% случајева јављао као иницијални симптом мултипле склерозе. Подаци у литератури наводе и много већи /по Бехру 75%/ што говори о томе колико може бити заблуда о његовој етиологији, док се не појаве и остали неуролошки знаци мултипле склерозе, а колико је огроман допринос офталмолога у њеном правовременом откривању.

SUMMARY

Retrobulbar neuritis is one of the most often of all ophthalmology symptoms, and very often the first manifestation of multiple sclerosis. Changes on the optic nerve can be acute, chronic, on one eye or mutually, but then they are never simultaneous.

Most often it begins with sudden sight weakening with various damages of visual field, but without any changes on n. optic papilla. After that a period of improvement follows which is followed by a normal appearance of fundus, temporal pallor and not rare by diffuse atrophy of papilla.

The result of the examination points to us that retrobulbar neuritis appeared in 52% cases with us as an initial symptom of multiple sclerosis. The data in literature state even and greater (according to Behru 75%) what says about that how many errors can be according to his etiology while the other neurology sings of multi sclerosis appear, and how enormous the contribution of ophthalmologists is in its discovering on right time.

Увод

Још од када је Кривелије 1842. године први пут дао патолошко-анатомски опис промена, а клиничку слику Фре-рикс 1849. године, коју већ 1866. године допуњава Вилфијан, па до данас, велики број истраживача бавио се испитивањем овог типичног демјелинизационог оболења централног нервног система, чије су основне карактеристике дисеминованост лезија и ремитирајући ток, по коме је и добила име мултипла склероза.

* * *

Етиологија и патогенеза ове болести још увек је неразјашњена, и ако постоји читав низ хипотека. Данас су углавном заступљена два мишљења. по првом, оболење је на индиректан начин изазван вирусом морбила, који присутан у централном нервном систему након неколико година под утицајем непознатих фактора, доводи до аутосензибилизације и тиме даје могућност развоја демјелинизационог процеса.

Друга хипотеза тумачи да услед аутоимунних поремећаја у централном нервном систему долази до серозне ексудације, која ће у даљем току на нервна влакна утицати у смислу њихове дегенерације. У прилог овом мишљењу постоји знатно повећање гама глобулина у ликвору ових болесника.

Патолошко-хистолошки одликује се појавом многобројних сивкастих или сивкасто-ружичастих плакова, величине од неколико mm па до неколико cm, различите старости по правилу у белој маси мозга, али не штедећи ни сиву. У свежем огњишту ради се о дегенерациском бубрењу и распадању мијелинских омотача, праћене пролитерацијом микроглије, а тек доцније и макроглије. Ганглиске ћелије и њихови аксони дуго остају очувани, и тек након неколико година показују дегенерациске промене, а чиме се може објаснити и ремисија болести. Оболење је иреверзибилног карактера, стално се стварају нова, а стара огњишта проширују. Свакако и симптоматологија оболења зависи од бројности, локализације и величине жаришта.

То је доста честа болест код нас око 30 : 100.000 становника. Углавном се јавља од 18-те до 40-те године што не искључује могућност појаве у ранијем или каснијем животном добу. Нешто је више заступљена код жена него код мушкараца.

Почиње појавом једног или више жаришних симптома, међу којима су готово офталмолошки, а који трају једно време па се изгубе потпуно, или остављају за собом извесна резидуа, да би кроз извесно време долазило до поновне егзацербације болести.

Од свих офталмолошких симптома готово најчешћа, веома често прва, а не ретко и једина манифестација мултипле склерозе је ретробулбарни неуритис. Веза између видног живца и овог оболења у стручној литератури уочена је

доста рано, али уз неуспешан покушај до данас, да се на одговарајући начин објасни шта је ретробулбарни неуритис у поређењу са демиелинизационим процесом. Но, сви истраживачи се слажу да у клиничкој слици ретробулбарног неуритиса у оквиру мултипле склерозе постоји изражени кријас:

1. пад вида
2. промене у видном пољу
3. промене на очном дну

Процентуална учесталост ретробулбарног неуритиса код мултипле склерозе је различита од аутора до аутора.

По Uththoffu је 45%, Halliday 60%, Behr 75%, по неким и више, а на нашем материјалу она се креће 60%.

У великом броју случајева мултипле склерозе, ретробулбарни неуритис се јавља као иницијални, једини симптом чак и неколико година пре него што се развију други њени неуролошки знаци. Није искључено да се у току егзацербације самостално испоји, или да се појави у било којој фази ове болести, удружен са другим неуролошким знацима. У нашем материјалу као иницијални симптом јавља се у 52% случајева. Hutchinson га налази у 51%, Fleisher у 60%, Mc Donald у 60%, Curschmann у 75%. На основу овога се може закључити колико је велики број оболелих од мултипле склерозе започињао ретробулбарним неуритисом, а што је уједно од огромног значаја за њено рано откривање. То указује и колико заблуда може настати по питању етиологије ретробулбарног неуритиса, док се неманифестују остали знаци ове болести.

Промене на видном живцу могу бити акутне, хроничне, на једном оку или обојано, но тад никад нису истовремене. Међу првим знацима оболења јављају се скотоми и пад видне оштрине, коме су у 55% наших случајева претходили тупи орбитални болови, са пропагацијом или без ње, а нарочито болови при покрету очне јабучице. Обично иза њих уз необавезно претходно светлуцање, следи замућење пред оболелим оком, што може да траје од неколико часова до 2,3 дана. Иза тога долази до наглог, неретко драматичног и драстичног пада видне оштрине. И ако визус најчешће пада на вредност од 0,1 - 3/60, не искључује се могућност бројања прстију пред оком или амауросе. Код хроничног облика пад вида је спор.

Капиталан дијагностичан знак за ово оболење, су промене у видном пољу. Испољава се углавном централним скотомом нарочито за црвену и зелену боју. Он је сигуран знак оштећења папило-макуларних влакана. Могу бити релативни, апсолутни и разне величине. Поред централног ско-

тома којег смо нашли у 40%, јављају се и центроцекални, лучни, парацентрални или скотоми у било ком делу видног поља, као и његово периферно сужење, што све зависи на ком делу оптичког живца се налази жариште, до ког се степена процес демиелинизације развио, односно која су све влакна при томе захваћена.

Код мултипле склерозе увек се ради о ретробулбарном неуритису, с обзиром да су плакови локализовани у видном живцу, и то углавном између уласка *ac retine* и *nervus opticus* и *papile*, или у почетном интракранијалном делу. Отуда очно дно је у почетном стадијуму нормално, од чега и потиче већ одавно позната реченица: „нити види лекар нити пацијент”. Ипак при директној офталмоскопији и употреби „red-free” светла, на оку се директно могу у перипапиларном слоју нервних влакана у виду тамних прореза, уочити њихова оштећења. Оваква оштећења која се могу директно видети су објективни знак, и указују на перманентан аксонални губитак и ако још не постоји пад вида.

Ако се жариште налази до саме папиле, не искључује се могућност венске конгестије, дискретног или већег едема папиле н. оптици. Наше искуство не говори томе у прилог.

Спонтано побољшање вида и дефекта у видном пољу опажа се већ у трећој и четвртој седмици оболења, и иде паралелено са побољшањем општег стања. Интересантно да упркос побољшању вида, долази до развоја атрофије папиле н. оптици. Први напади имају обично добру прогнозу, али сваки следећи је лошији. Ремисије могу да трају 10 до 20 година, али су најчешће на 2 године. У њој очно дно може остати нормално и ако у највећем броју оставља темпорално бледило, односно тоталну атрофију *papile n. optici*.

За диференцијалну дијагнозу ретробулбарног неуритиса ове етиологије, у великој мери ће поред лабораторијских тестова, VEP-а и осталих метода помоћи и уочавању његове особености, а то су:

1. склоност ка самоизлечењу
2. разилажење између изгледа очног дна и видне функције
3. ремитирајући ток болести.

Литература

- Стефановић Б., Клиничка неуроофталмологија, Београд, 1986. г.
- Секулић Н., Тумори мозга и хипофизе у клиничкој неуроофталмологији, Београд, 1982. г.
- В. Ashworth, Clinical Neuro-ophthalmology, London, 1973.
- Чавка В. Офталмологија, Сарајево, 1973. г.
- Радојичић Б. Клиничка неурологија, Београд, 1971. г.

Др Јелена Станимировић, офталмолог
Мајора Тепића 7/1
16000 ЛЕСКОВАЦ

ПЕРФОРАТИВНЕ ПОВРЕДЕ ОКА НА ОЧНОМ ОДЕЉЕЊУ У ЛЕСКОВЦУ У ПЕРИОДУ 1977-1991. PERFORATED EYE INJURIES AT THE OPHTHALMOLOGY DEPARTMENT IN LESKOVAC IN THE PERIOD 1977-91.

Др Јелена СТАНИМИРОВИЋ

Здравствени центар - Лесковац, Офталмолошка служба

САЖЕТАК

Аутор износи 15-то годишње искуство са перфоративним повредама ока леченим на очном одељењу у Лесковцу у периоду од 1977 - 1991. године. Приказују се статистички подаци о полној и добној структури, занимању, узроку и локализацији повреде као и резултатима савременог медикаментозно-хирушког третмана.

Анализа показује да су перфоративне повреде ока знатно чешће код мушкараца и то у старосном добу преко 40 година, а највише се повређују радници. Најчешћи материјал којим су повреде изазване су дрво и гвожђе.

У обрађеном материјалу повреде рожњаче доминирају над повредама осталих регија очне јабучице.

SUMMARY

The author presents a fifteen-year experience with the perforated eye injuries at the ophtalmology department in Leskovac in the period 1977-91. There are being showed statistical data about sex, and age structure, occupation, reason and localization of the injurx as well as the results about modern medicament-surgery treatment.

The analysis shows that the perforated eye injuries are much often with men and at the age over 40, and most with workers. The most often material with which the injuries were caused are wood and iron.

In the prepared material the injuries of cornea are predominant over the other injuries of the other regions of the eyeball.

Увод

Перфоративне повреде спадају у најакутнија стања у офталмологији. Клиничка слика перфоративних повреда може бити веома различита. Понекада иде без изражених клиничких симптома: од једва видљивих места пробоја на рожњачи или склери, или само феместра на дужици, или дискретна сектореста замућења сочива, те евентуално нека мала хеморагија на *conjunctivi bulbi*. Задња склерална перфорација се не може видети, али нас на то може упутити перзистирајућа хипотопија и хеморагија у *c. vitreum*. С друге стране могу се видети у облику обимних разорних рана разног интензитета.

Преглед треба обавити с крајњом пажњом и нежношћу, јер груба манипулација може да погорша стање перфоративне повреде. Кад се утврди постојање перфоративне ране, болеснику се обавезно уради регенографија на страво тело, спроводи антитетанусна заштита и започиње интензивна борба против инфекције. Ургентна обрада ране је врло важна јер од тога добрим делом зависи зарастање ране, спречавање инфекције, као и обезбеђење анатомског интегритета и функције ока.

Овим радом је анализирано 15-то годишње искуство перфоративних повреда на очном одељењу у Лесковцу од 1977 - 1991. године. Главни циљ је био да се утврди број укупних перфоративних повреда као и анализа према животној доби, полу, занимању, локализацији; са и без пролапса унутрашњих делова ока. Такође је била намера и утврђивање односа перфоративних повреда са или без присуства интраокуларног страног тела (неметалних и металних) као и третман и приказ постигнутих резултата.

У периоду од 1977 - 1991. године на очном одељењу од укупног броја лечених болесника 7802, 227 је било због перфоративне повреде ока. Резултати анализа перфоративних повреда су показале да се број оних повреда смањује из године у годину што можемо објаснити пре свега знатно бо-

љом организацијом заштите при раду. Према подацима о перфоративним повредама ока реферисаних на 10-ом Конгресу офталмолога Југославије (М. Манић) у Охриду, проценат повређених у односу на број хоспитализованих је био 4,3%, према садашњем је 3,1%.

Унутар свих повреда далеко више има мушкараца (171-75,2%) него жена (24,8%) што је свакако у вези карактера посла које обављају. Табела 1.

ТАБЕЛА 1. – Анализа перфоративних повреда очију лечених на очном одељењу у Лесковцу у петнаестогодишњем периоду (1977 - 1991.)

	Број	Проценат
Укупно хоспитализовано	7.802	100%
Укупно перфоративних повреда	227	100%
мушкарци	171	75,2%
жене	56	24,8%

Разматрајући перфоративне повреде према животној доби, највећи број перфорираних очију припада старосној популацији преко 50 година. тј. периоду између 40-50 година, заступљено је 52 случајева (27,3%), а преко 50 година 65 случаја (28,6%). Табела 1а.

Што се тиче занимања нашли смо да се перфоративне ране највише јављају код радника и земљорадника, док су у другим профилима оне знатно мање заступљене. Табела 2.

Гледано на узрок настанка перфоративних повреда нађено је да је најчешћи узрок дрво у 116 случаја, гвожђе у

ТАБЕЛА 1А. – Број перфоративних повреда према животном добу

Године	Број повређених очију	Проценат
0 – 10	22	9,5
10 – 20	23	10,1
20 – 30	27	11,2
30 – 40	39	17,1
40 – 50	52	27,3
преко 50	65	28,6

ТАБЕЛА 2. – Занимање

Дете	18
Њак	23
Радник	68
Пољопривредник	52
Домаћица	40
Пензионер	26

ТАБЕЛА 3. – Перфоративне повреде узроковане

Дрво	Гвожђе	Жица	Камен	Стакло
116	46	20	12	8
Удес	Рог	Експлозија	Удар руком	Дечја игра
7	4	4	2	8

46, жица у 20 док су други узроци бројчано незнатнији. Табела 3.

Број перфоративних повреда само рожњаче далеко је већи од броја перфоративних рана у лимбо-склералној регији, који су најчешће праћени са пролапсом висцералног ткива. Перфорације са пролапсом су праћене у 28,6%, а без пролапса у 71,4%. мали број страних тела био је интрабулбаран. Тако имамо да је мањи број перфорисаних очију са интрабулбарним страним телом: 8,3% отпада на метална, а 7% на нематална страна тела. Табела 4.

Зависно од тежине повреде приступали смо и одређеном третману. У случајевима где је то било потребно рана је одмах микрохирушки збринута. Конзервативно лечење је било спроведено у 103, а хируршко у 106 случајева. Магнетно су одстрањена 12, док су на очној клиници упућена 6 болесника. Табела 5.

Резултати нашег хируршко-медикаментозног третмана гледано кроз призму постигнуте оштрине вида, након излечења повреде при отпуста су следеће. Највећи број су

ТАБЕЛА 4. – Повреде по локализацији

Локализација	Број	Проценат
Рожњача	163	71,3
Limb-sclera	64	28,7
Без пролапса	162	71,4
Са пролапсом	65	28,6

ТАБЕЛА 5. – Третман

Оперативна ТХ	Конзервативна ТХ	Магнет. вађење	Упут даље
106	103	12	6

ТАБЕЛА 6. – Резултати лечења

ВИЗУС	БРОЈ
Енуклеација	8
L ⁺ P ⁺	36
до 0,1	56
до 0,6	36
до 1,0	85
Упућених даље	6

са визусом 1,0 85 случаја визусом од 0,6 до 1,0 су 36 случаја, до 0,1 су 56 случаја.

Имали смо укупно урађених 8 енуклеација. Табела 6.

Закључак

Из напред изетих чињеница, а у посматраном периоду могу се извести следећи закључци:

Број перфоративних повреда је у односу на број хоспитализованих болесника у перманентном опадању са 4,3% на 3,1%.

Сматрамо да је то резултат већег степена образовања, ношења корекционих стакала, као и побољшаних услова заштите на раду.

У посматраном периоду перфоративне повреде су најчешће у старосном добу преко 40 година при чему је број повређених мушкараца знатно већи у односу на жене. Радници и земљорадници се најчешће повређују. Повреде су у највећем броју случајева нанете дрветом. Перфоративне повреде само рожњаче знатно доминирају над повредама лимбо-склералне локализације.

Хитна, коректна микрохирушка обрада перфоративних повреда, уз интензивну превенцију инфекције, основни је предуслов за позитивне резултате и дефинитивну рехабилитацију оштрине вида повређеног.

Др. Јелена Станимировић
16000 Лесковац
Ул. Душана Петровића Шане 7/1
тел. 45-858

УПОТРЕБНА ВРЕДНОСТ ПЕРХЛОРАТСКОГ ТЕСТА У ПРАЋЕЊУ ТИРЕОСУПРЕСИВНЕ ТЕРАПИЈЕ

USABLE VALUE OF PERCHLORATE TEST FOR FOLLOWING THYREOSUPRESIVE THERAPY

Властимир ПЕРИЋ, Димитрије ЈОВАНОВИЋ, Владимир ЦОЛИЋ и Милан ЖИВКОВИЋ

Здравствени центар - Лесковац, Интерно одељење

САЖЕТАК

Радили смо перхлоратски тест код три групе оболелих од хипертиреозе у различитим периодима тиреосу-пресивне терапије и резултате упоређивали са концентрацијама тиреоидних хормона у серуму, и клиничким статусом. У првој групи тест је рађен у моменту дијагностиковања, био је негативан код свих болесника и у корелацији са високим вредностима Т-3 и Т-4, те јасном клиничком сликом хипертиреозе. У другој групи тест је рађен 1-2 месеца по започињању терапије метимазол-ом (20-40 mg), био је позитиван у 30% а негативан у 70% посматраних. Позитиван тест је био у корелацији са "нормалним" вредностима Т-3 и Т-4, док су серумске вредности тиреоидних хормона код осталих биле променљиве. У трећој групи тест је рађен када су болесници били у клиничкој ремисији и на дози одржавања (5 - 10 mg). Позитиван тест смо имали код 63,15% пацијената, док је код осталих био негативан.

SUMMARY

We have performed a perchlorate test with three groups of patients with hypothyreosis in different periods of thyreosuppressive therapy and we have compared the results with concentrations of thyroid hormones in blood, and with the clinical status. With the first group the test was performed at the moment of making diagnosis. It was negative with all patients and in the correlation with high values T-3 and T-4 as well as the clinical obvious hypothyreosis. With the second group the test has been performed 1-2 months after beginning methimazole (20-40 mg) therapy. It was positive with 30% and negative with 70% of the patients. The positive test was in the correlation with the „normal“ values T-3 and T-4, while the serum values of thyroid hormones with the others were changeable. With the third group the test has been performed when the patients were in the clinical remission and on the maintaining dosage (5-10 mg). We had the positive test with 63.15% patients, while with others it was a negative one.

Увод

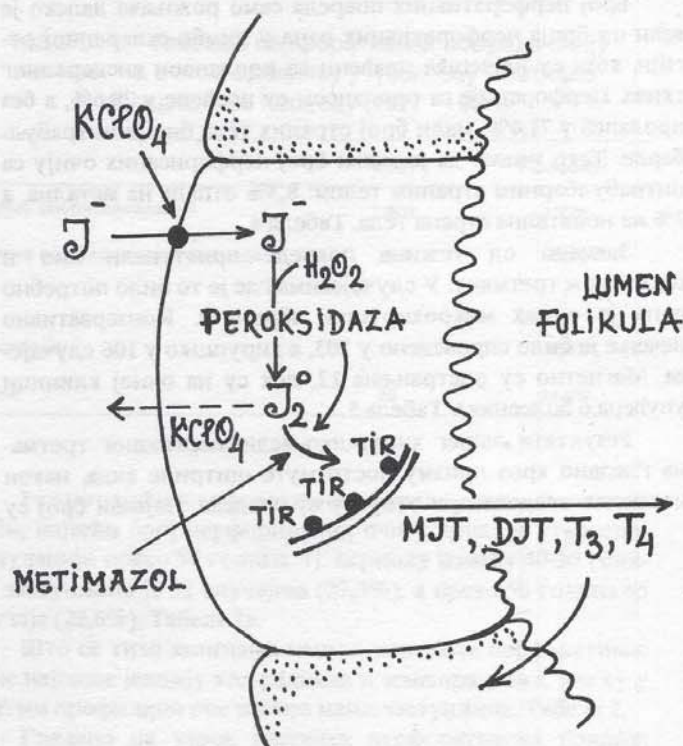
Први стадијум у синтези тиреоидних хормона је пренос јода из ванћелијске течности у тиреоците. Активни је пренос јер обичном дифузијом штитаста жлезда не би могла концентрисати јод толико да његова концентрација у жлезди буде 40 пута већа него у крви. Систем активног транспорта јода у тиреоидеју, тзв. „јодна пумпа“ одвија се искључиво у тиреоциту и то кроз мембрану базалног дела ћелије. На том месту јод из екстрацелуларне течности активним транспортом улази у тиреоцит против негативног потенцијала а касније у виду јодираних једињења користи градијент за улаз у лумен фоликула.

Исти транспортни систем у тиреоидеји користе и други анјони као што су перхлорати, пертехнетати и тиоцијанати.

Следећи стадијум биосинтезе хормона штитасте жлезде је оксидација јода под дејством тиреоидне пероксидазе уз учешће водоник пероксида. На тај начин настаје активни атом јода или активни радикал јодида који је способан да се веже за тирозинске резидууме што представља органификацију јода. Процес оксидације јода је врло брз. Оксидисани јод се одмах веже за тирозинске молекуле тиреоглобулина такође уз учешће тиреоидне пероксидазе. Низ анти тиреоидних лекова делује инхибиторно на органификацију јодида управо блокирајући овај ензим (Слика 1.)

Перхлорат компетитивно инхибише активни транспорт јодида у унутрашњост тиреоидних фоликула. Он такође повећава брзину ослобађања „заробљеног“ јодида из ткива тиреоидеје када је блокирана његова органификација (Halmi et al., 1960; Surks, 1967). На том се принципу и заснива

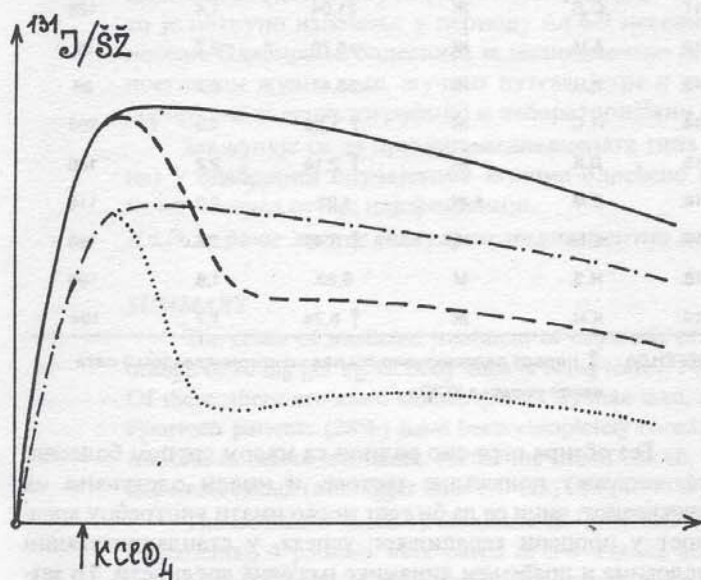
перхлоратски тест растеређења за откривање поремећаја интратиреоидне органификације јодида који се са различитом учесталошћу срећу у тиреоидитису Хасхимото и спорадичном кретенизму. Суштина теста је у следећем. Ако



СЛИКА 1. – Шема биосинтезе тиреоидних хормона

се ^{131}J -јодид којег је акумулирала штитаста жлезда не оксидише одмах, после давања перхлората, због блокирања даље акумулације и „испирања“ ^{131}J -јодида доћи ће до брзог пада иницијалне радиоактивности са много већим падом кривуље у функцији времена него што би то био случај у нормалним околностима.

У хипертиреози је појачан транспорт и акумулација јодида у тироцитима као и њихова органификација, односно синтеза хормона. С обзиром да се акумулирани јод врло брзо везује за тирозинске радикале и тиреоглобулину, перхлоратом се блокира само даља акумулација али је немогуће „испирање“ већ везаног јодида па треба очекивати незнатан пад иницијалне радиоактивности тј. негативан тест растерећења. Супротно томе, у хипертиреози компензованог тироестатизма који блокирају органификацију јода перхлорат ће изазвати поред блокаде јодне пумпе и значајно „растерећење“ штитасте жлезде „испирањем“ неvezаног јода па треба очекивати већи пад иницијалне радиоактивности односно позитиван перхлоратски тест (Графикон 1.). Полазећи од тога поставили смо себи циљ да проверимо има ли овај тест употребну вредност у процени успешности тиреосупресивне терапије.



ГРАФИКОН 1. ОЧЕКИВАНИ ТОК ПЕРХЛОРАТСКОГ ТЕСТА

- хипертиреоза без терапије
- - - еутиреоза
- - - хипертиреоза под терапијом
- дефект у метаболizmu јода

ГРАФИКОН 1.

Материјал и метод рада

Упоредили смо вредности перхлоратског теста са клиничком сликом и вредностима укупних Т-3 и Т-4 код три групе оболелих од хипертиреозе.

У првој групи имали смо 13 болесника (12 жена и један мушкарац) са јасним клиничким знацима хипертиреозе. Перхлоратски тест смо радили у моменту дијагностиковања болести, пре започињања терапије метимазол-ом. Код свих смо у исто време одређивали серумске вредности укупних Т-3 и Т-4. Код прва три болесника исти поступак смо поновили пошто су 1 - 2 месеца били на терапији са 20-40 mg метимазола. Код следећих три болесника исто смо урадили касније, по постизању клиничке ремисије, када су неколико седмица били на дози одржавања (5-10 mg метимазола). Другу групу чинило је 10 болесника (9 жена и један мушкарац) код којих смо перхлоратски тест, Т-3 и Т-4 радили након што су 1-2 месеца били на терапији метимазолом у дози

од 20-40 mg. Трећу групу сачињавало је 19 болесника (17 жена и два мушкарца) који су неколико седмица пошто је клинички констатована ремисија болести, били на дози одржавања од 5-10 mg метимазола. Перхлоратски тест радили смо на следећи начин. После мерења фона над штитастом жлездом пацијентима смо давали да попију око μCi ^{131}J , а након 60 минута мерен је утпак над штитастом жлездом. Потом смо пацијентима ординирали 500 mg KClO_4 у пола чаше воде, и на сваких 30 минута, у трајању од 2 сата, мерили активност над штитастом жлездом. Позитивним тестом смо сматрали онај код кога је активност после два сата од узимања перхлората била за 10 и више процената смањена у односу на активност у моменту апликације перхлората.

Серумске вредности укупних Т-3 и Т-4 одређивали смо RIA методом. Нормалне серумске вредности укупног Т-3 одређеног овом методом износе 1,4 - 3,0 nmol/L, а Т-4 64-164/nmol/L.

Од испитиваних болесника 25 је имало клинички облик Basedow-љеве болести а 11 је припадало облику базедовификоване струме. У групи није било болесника са токсичним аденомом.

Резултати и дискусија

У првој групи болесника (Табела 1.) перхлоратски тест рађен је у моменту дијагностиковања хипертиреозе, био је негативан код свих и у пуној корелацији са високим вредностима серумских концентрација укупних Т-3 и Т-4. Код шест болесника уместо очекиваног пада иницијалне радиоактивности над штитастом жлездом, два сата након узимања KClO_4 имали смо пораст радиоактивности, што указује да каптажа ^{131}J у штитастој жлезди није или је недовољно блокирана. Претпостављамо да је код ових болесника била поремећена ресорпција KClO_4 из дигестивног тракта (узроци могу бити различити) или је пак доза перхлората била недовољна.

ТАБЕЛА 1. – Вредности перхлоратског теста, Т-3 и Т-4 код оболелих од хипертиреозе у моменту дијагностиковања - без терапије

РЕД. Бр.	ИМЕ	ПОЛ	ПЕРХЛОР. ТЕСТ %	Т3 nmol/l	Т4 nmol/l
1.	М.Н.	Ж	4,29	5,5	280
2.	С.Ж.	М	0,81	7,1	390
3.	С.С.	Ж	0,51	3,2	186
4.	И.Д.	Ж	↑ 1,30	7,9	302
5.	С.С.	Ж	↑ 6,94	5,1	322
6.	П.О.	Ж	↑ 3,43	6,2	272
7.	Ц.Б.	М	↑ 0,68	5,8	282
8.	М.В.	Ж	↑ 0,34	3,3	176
9.	Ђ.Н.	Ж	9,10	3,5	182
10.	Ј.С.	Ж	0,37	4,4	282
11.	С.О.	Ж	↑ 16,70	3,2	204
12.	Д.Г.	Ж	2,61	8,1	350
13.	Ј.О.	Ж	2,59	8,2	304

ЛЕГЕНДА: ↑ пораст радиоактивности над штитном жлездом 2 сата након узимања KClO_4

Код прва три болесника из ове групе исто испитивање смо урадили и када су били 1-2 месеца под терапијом метимазол-ом у дози од 20-40 mg (Табела 2.). У сва три случаја смо добили позитиван перхлоратски тест који је био у потпуној корелацији са нормалним вредностима Т-3 и Т-4 у серуму и јасном клиничком ремисијом болести. Код седам болесника перхлоратски тест је био негативан иако су у моменту тестирања били у клиничком и биолошком побољшању у односу на стање пре терапије, сем једног болесника који је још увек имао високе вредности тиреоидних хормона у серуму. Објашњење за овакав исход теста у консултованој литератури нисмо нашли. Могућа је претпоставка да нагли пад слободног Т-4 у крви механизмом повратне спреге условљава пораст концентрације TSH који је по утицају на „јодну пумпу“ антагонист перхлорату.

ТАБЕЛА 2. – Вредности перхлоратског теста, Т-3 и Т-4 код оболелих од хипертиреозе на дози 20 - 40 mg метимазола

РЕД. Бр.	ИМЕ	ПОЛ	ПЕРХЛОР. ТЕСТ %	Т3 nmol/l	Т4 nmol/l
1.	М.Н.	Ж	71,33	1,8	82
2.	С.Ж.	М	41,58	1,4	56
3.	С.С.	Ж	23,77	2,1	150
4.	Л.С.	Ж	8,21	2,6	250
5.	Т.Љ.	Ж	↑ 15,27	2,1	142
6.	С.В.	Ж	↑ 33,77	3,2	108
7.	С.Д.	Ж	↑ 18,52	4,0	362
8.	М.Д.	Ж	8,17	2,5	192
9.	Д.Д.	Ж	↑ 39,00	2,5	122
10.	Т.М.	Ж	↑ 25,70	2,5	140

ЛЕГЕНДА: ↑ пораст радиоактивности над штитном жлездом 2 сата након узимања KClO₄

У трећој групи (Табела 3.) имали смо 19 болесника. Код прве три болеснице тест је рађен по други пут - први пут рађен у моменту постављања дијагнозе код свих је био негативан (Табела 1.). Код две болеснице смо на дози одржавања (5-10 mg) имали позитивизирање перхлоратског теста уз клиничку и биолошку ремисију. Код прве болеснице смо имали ремисију болести али је тест поново био негативан. Код следећих девет болесника на дози одржавања добили смо позитиван перхлоратски тест који је праћен клиничком ремисијом и ниским вредностима Т-3 и Т-4, са изузетком једног болесника. Овакав исход перхлоратског теста у складу је са полазном претпоставком. Код осталих је перхлоратски тест био негативан.

Закључак

Перхлоратски тест је негативан у клинички јасној хипертиреози са високим вредностима Т-3 и Т-4 код 100% испитиваних болесника.

У 30% испитиваних који су били на терапији метимазол-ом у дози 20-40 mg, перхлоратски тест је био позитиван, што је било праћено ниским вредностима тиреоидних хормона и клиничком ремисијом. Код пацијената где смо тест понављали после 1-2 месеца од почетка терапије позитивизирање теста имали смо у 100% случајева.

Код болесника у ремисији и на дози одржавања позитиван перхлоратски тест добили смо у 63,15%.

ТАБЕЛА 3. Вредности перхлоратског теста, Т-3 и Т-4 код оболелих од хипертиреозе на дози 5 - 10 mg метимазола

РЕД. Бр.	ИМЕ	ПОЛ	ПЕРХЛОР. ТЕСТ %	Т3 nmol/l	Т4 nmol/l
1.	И.Д.	Ж	↑ 7,29	2,6	100
2.	С.С.	Ж	36,54	1,6	104
3.	П.О.	Ж	12,03	1,8	124
4.	Ц.Ц.	Ж	37,14	2,9	152
5.	С.С.	Ж	34,68	2,7	158
6.	З.М.	Ж	29,20	1,7	180
7.	Ј.С.	Ж	43,90	1,6	52
8.	Д.В.	Ж	26,80	1,6	7,6
9.	В.З.	Ж	12,97	3,8	204
10.	Р.М.	Ж	36,07	2,0	82
11.	С.Д.	Ж	21,04	1,4	124
12.	А.М.	Ж	16,70	2,2	88
13.	Ђ.В.	Ж	58,41	2,7	86
14.	П.С.	Ж	↑ 1,29	4,2	208
15.	Д.К.	Ж	↑ 2,19	2,2	136
16.	В.М.	Ж	1,82	2,0	116
17.	С.М.	Ж	↑ 3,49	2,8	186
18.	Н.З.	М	6,63	1,8	196
19.	К.М.	Ж	↑ 6,74	1,7	194

ЛЕГЕНДА: ↑ пораст радиоактивности над штитном жлездом 2 сата након узимања KClO₄

Без обзира што смо радили са малом групом болесника, поготову понављане тестове, и имали одступања од очекиваног, чини се да би тест могао имати употребну вредност у процени терапијског успеха, у стандардизованим условима и праћењем динамике његових вредности. То захтева детаљнија испитивања.

Литература

- Williams R. H. (1974): Udžbenik endokrinologije, Medicinska knjiga, Beograd-Zagreb
- Божовић Б., Девечарски М. (1986): Клиничка ендокринологија, Београд
- Ковач Т., Лепшановић Л. (1982): Ендокринологија, Медицинска књига, Београд-Загреб
- Phannenstiel P. (1975): Dijagnostika oboljenja štitnjače, Ljubljana
- Halmi N. S., D. K. Granner, G. Muller, B. H. Peters and B. D. Smith (1980): Effect of thiocyanate, stable iodide and perchlorate on the kinetics of radioiodide transport between thyroid gland and blood of rats, Endocrinology, 67, 332-336
- Surks M. I. (1967): Determination of iodide clearance and exit rate constants in incubated thyroid slices, Endocrinology, 80, 1020-1027
- Mc Cruden D. C., Hilditch T. E., Connell J. M. C., and Alexander W. D. (1985): Kinetics of ¹²³Iodide uptake and discharge by perchlorate in studies of inhibition of iodide binding by antithyroid drugs, Acta Endocrinologica, 110, 499-504
- Leslie J. De Greet and Ulrich Buhler (1971): Effect of perchlorate and methimazole on iodine metabolism, Acta Endocrinologica, 68, 696-706
- Recmans P. A., Penel J. C., Cantraine F. R., and Dument J. E. (1977): Kinetic analysis of iodide transport in dog thyroid slices: perchlorate-induced discharge, Amer J Physiology, 232, E 343-352

Др Властимир Перић, интерниста
С. Стојиљковића бр. 5
16000 Лесковац

ИСПИТИВАЊЕ ЕФЕКТА МЕДИКАМЕНТНОГ ЛЕЧЕЊА ЖУЧНИХ КАЛКУЛУСА ПРИМЕНОМ УРСОДЕОКСИХОЛНЕ КИСЕЛИНЕ

TESTING OF THE EFFECT OF MEDICINE TREATMENT OF BILE CALCULI TREATED BY URSODEOXYHOLIC ACID

Драгутин НИКОЛИЋ, Саша ГРГОВ, Јовица ПАВЛОВИЋ и Властимир ПЕРИЋ

Здравствени центар - Лесковац, Интерно одељење

САЖЕТАК

Испитује се ефекат медикаментног лечења калкулозе жучне кесе применом урсодеоксихолне киселине (Урсофалк^Р-Здравље) у дози од 10 mg/kgtt. Третирано је 50 болесника са калкулозом жучне кесе од којих је знатно више жена (36-72%) него мушкараца, а највећи број је старијег животног доба (VI и VII деценија). Код 14 (28%) постигнуто је потпуно излечење, а од 36 (72%) неизлечених, 25 је без тегоба, а 11 је са истим тегобама као и пре терапије. У погледу величине калкулуса ефекат лечења је запажен само у групи болесника са ситном калкулозом (до 1,0 cm)-14 (43,75%). Терапија је трајала најдуже 12 месеци и у највећем броју случајева постигнуто је потпуно излечење у периоду од 6-9 месеци (8 болесника), код 4 болесника за 3-6 месеци, а код 2 за 9-12 месеци. Одабирање болесника за медикаментно лечење жучних калкулуса Урсофалком вршено је ултразвучним прегледом жучне кесе, жучних путева, јетре и панкреаса, рендгенским (нативни снимак предела жучне кесе и перорална холецистографија) и лабораторијским анализама.

Закључује се да примена медикамената типа дихидроксилних жучних киселина (урсодеоксихолна киселина) у одабраним случајевима заузима одређено место у терапији калкулозе жучне кесе, али ипак хируршки начин лечења остаје најефикаснији.

Кључне речи: жучни калкулуси, медикаментно лечење, урсодеоксихолна киселина

SUMMARY

The effect of medicine treatment of calculus of gallbladder treated by ursodeoxycholic acid (Ursafalk^R-Zdravlje) in a dosage of 10 mg per kg. of body mass is being tested. Fifty patients suffering from calculus of gallbladder have been treated. Of these, there are more women (36-72%) than men, and the largest number of them are in their sixth or seventh decade. Fourteen patients (28%) have been completely cured, and of 36 (72%) uncured, 25 do not suffer and 11 have the same troubles as before treatment. As for the size of calculi, the therapy effect has been noticed only in the group of patients who had small calculi (not bigger than 1.0 cm) - 14 (43.75%).

The treatment lasted 12 months at the most and the largest number of cases were cured during the period of 6-9 months (8 patients), 4 patients were cured in 3-6 months and 2 patients in 9-12 months. Selection of the patients for medical treatment of bile calculi by Ursafalk has been done by ultrasound examinations of gallbladder, bile ducts, liver and pancreas, X-rays (native photography of the region of gallbladder and peroral cholecystography) and by laboratory analyses.

The conclusion is that the usage of medicines of dihydroxile bile acids type (ursodeoxycholic acid) in selected cases has a certain place in therapy of the calculus of gallbladder, though operation remains the most efficient way of treatment.

Key words: bile calculi, medicine treatment, ursodeoxycholic acid.

Увод

Холелитијаза се може лечити на више начина: медикаментно, ендоскопском папилотомијом и екстракцијом конкремената из холедохуса, екстракорпоралном shock wave литотрипсијом (ESWL), комбиновано-медикаментно са ESWL-ом и хируршки.

За медикаментно лечење холестеролских калкулуса употребљавају се две дихидроксилне жучне киселине: примарна хенодеоксихолна и секундарна урсодеоксихолна. Сматра се да оне смањују секрецију холестерола из јетре у жуч, а тиме врше и њену десатурацију.

Утврђено је да обе киселине блокирају активност хидроксиметилглутарил-коензим А редуктазе (HMG-CoA редуктаза), која катализује синтезу холестерола, као и активност 7-алфа-хидроксилазе, која из холестерола катализује синтезу жучних киселина. Међутим, ова смањена синтеза жучних соли не ремети растворљивост холестерола, јер је у

великој мери превазиђена егзогеним додатком једне од ових киселина (Теодоровић и сар., 1991). На овај начин се омогућава мобилизација холестерола из граничних слојева жучних каменаца и њихово отапање.

Циљ и методе рада

На 50 болесника испитује се ефекат медикаментног лечења калкулозе жучне кесе применом урсодеоксихолне киселине (Урсофалк^Р-Здравље). Пре терапије Урсофалком рађене су следеће анализе: ехотомографски преглед жучне кесе, жучних путева, јетре и панкреаса, рендгенски преглед (нативни снимак предела жучне кесе и перорална холецистографија) и лабораторијске анализе (Se, хепатограм, трансаминазе, алкална фосфатаза и холестерол). На основу ових анализа одабрани су болесници са индикацијама за терапију Урсофалком. Контрола учинка терапије вршена је на 3 месеца ултразвучним прегледом жучне кесе.

Резултати рада

На ТАБЕЛИ 1 приказани су општи подаци о болесницима третираним Урсофалком. Од 50 болесника са калкулозом жучне кесе лечених Урсофалком, 36 (72%) је жена, а 14 (28%) мушкараца.

ТАБЕЛА 1. – Општи подаци о болесницима третираним Урсофалком

УКУПНО			
ПОЛ	ЖЕНЕ	36 (72%)	50 (100%)
	МУШКАРЦИ	14 (28%)	
СТАРОСТ (ДЕЦЕНИЈЕ)	III(21-30 г)	3 (6%)	
	IV	10 (20%)	50 (100%)
	V	9 (18%)	
	VI	12 (24%)	
	VII	16 (32%)	

Према деценијама старости највећи број је у VII деценији-16 (32%), затим у VI-12 (24%), IV-10 (20%), V-9 (18%) и III-3 (6%).

На ТАБЕЛИ 2 приказан је ефекат лечења и његов однос са величином калкулуса. Од 50 болесника третираних Урсофалком, 14 (28%) је излечених, а 36 (72%) неизлечених. Свих 36 неизлечених су имали повремене тиштеће болове испод десног ребарног лука, који су код 25 (69%) престали у току терапије Урсофалком, а код 11 и даље перзистирали. У погледу величине калкулуса 32 (64%) је било са ситном калкулозом (до 1,0 cm) и код њих је ефекат лечења знатно бољи (излечених 14 - 43,75%, неизлечених 18 - 56,25%) у односу на групу са крупном калкулозом (свих 18 неизлечених).

ТАБЕЛА 2. – Ефекат лечења и његов однос са величином калкулуса

УКУПНО			
ЕФЕКАТ ЛЕЧЕЊА	ИЗЛЕ- ЧЕНИХ	14 (28%)	50
	НЕИЗЛЕ- ЧЕНИХ	36 (72%)	
	Без тегоба	25 (69,44%)	(100%)
	Са тегобама	11 (30,55%)	
ВЕЛИЧИНА КАЛКУЛУСА	СИТНА КАЛКУЛОЗА	32 (64%)	50
	ИЗЛЕЧЕНИХ	14 (43,75%)	
	НЕИЗЛЕЧЕНИХ	18 (56,25%)	(100%)
	КРУПНА КАЛКУЛОЗА	18 (36%)	
	ИЗЛЕЧЕНИХ	0	
	НЕИЗЛЕЧЕНИХ	18	

На ТАБЕЛИ 3 приказан је број излечених у односу на дужину лечења Урсофалком. Од 14 излечених болесника 4 је излечено за 3-6 месеци, 8 за 6-9 месеци и 2 за 9-12 месеци. Болесници су били на дози Урсофалка од 10 mg/kgtt (1 капс. ујутро + 2. увече) до излечења, а затим још 3 месеца у дози од 1-2 капс. дневно, ради спречавања рецидива. Код ниједног болесника нису се појавили нежељени ефекти лечења (дијареја и пораст трансаминаза, које су контролисане на 3 месеца). Излечени болесници (14-28%) праћени су ултразвучно на 3 месеца, наредних 9 месеци после излечења и код

3 (21,42%) поново је дошло до формирања калкулуса 6 месеци после престанка терапије, односно 9 месеци после излечења.

ТАБЕЛА 3. – Дужина лечења Урсофалком

ДУЖИНА ЛЕЧЕЊА (МЕСЕЦИ)	БРОЈ ИЗЛЕЧЕНИХ
3-6	4
6-9	8
9-12	2
УКУПНО	14

Дискусија и закључак

Да би се спровела медикаментна терапија калкулозе жучне кесе пероралном применом дихидроксилних жучних киселина, потребно је одабрати болеснике према индикацијама (холестеролски-рендген транспарентни жучни калкулуси, очувана функција жучне кесе и по неким висок оперативни ризик), а без контраиндикација (калцијумски калкулуси, манифестна калкулоза-чешће колике, знаци инфекције жучних путева-холангитис, афункција жучне кесе, опструкција жучних путева, хронични хепатитис, цироза јетре, инфламаторна обољења танког и дебелог црева, бубрежна инсуфицијенција, трудноћа и дојење).

Из тог разлога пре терапије Урсофалком рађене су следеће анализе: ехотографски преглед жучне кесе, жучних путева, јетре и панкреаса, рендгенски преглед (нативни снимак предела жучне кесе и перорална холецистографија) и лабораторијске анализе (Se, хепатограм, трансаминазе, алкална фосфатаза, холестерол). Затим је из групе болесника са индикацијама за медикаментну терапију одабрана строго селективна група са ситном калкулозом (величина калкулуса до 1,0 cm), јер је ефекат терапије знатно бољи, што и наша испитивања показују: у групи са ситном калкулозом проценат излечења је 43,75%, што је мање од података у литератури (око 65%), а у групи са крупном калкулозом нема излечених, док је према подацима у литератури успех лечења у неселективној групи 20-30% (Глишић и сар., 1990). запажа се да у групи неизлечених (36-72%), велики број је без тегоба под терапијом Урсофалком (25-69,44%), што се може приписати и ефекту плацеба, с обзиром да није рађена упоредна студија са плацебом. Ефекти лечења се уочавају у интервалу од 3-6 месеци, док је према подацима у литератури потребно минимално 6 месеци. Највећи број излечених је за 6-9 месеци трајања терапије, док је према подацима у литератури оптимално време лечења 9-12 (18) месеци (Dowling, 1983), у ком периоду смо нашим испитивањем имали најмањи број излечених болесника.

Код ниједног болесника леченог Урсофалком није било нежељених ефеката (дијареја и пораст трансаминаза), што је донекле у сагласности са подацима у литератури да је лечење урсоеоксихолном киселином праћено са знатно мање нежељених ефеката у односу на хенодеоксихолну киселину (Глишић и сар., 1990).

Поновно формирање калкулуса 6 месеци после престанка терапије код 3 (21,42%) болесника знатно умањује проценат излечених.

ЗАКЉУЧНО примена медикамената типа дихидроксилних жучних киселина у одабраним случајевима заузима одређено место у терапији жучних калкулуса, али ипак није дала задовољавајуће резултате, те хируршки начин лечења остаје најефикаснији уз минималан оперативни ризик.

Литература

- Bachrach W. R., and Hoffman A. F. (1982): Ursodeoxycholic acid in the treatment of cholesterol cholelithiasis. Digestiv diseases and sciences, 27, : 737-761 (Part I), 833-856 (Part II)
- Глишић Љ., Перишић В., Давчев П., Хаџић Н., Сатлер Ј. (1990): Гастроентерологија, Научна књига, Београд, 704-710
- Dowling R. H. (1983): Cholelithiasis: medical. treatment. Clinics in gastroenterology, vol. 12. N. 1. (Chapt. 6:125-178)

- Живковић Р. (1987): Гастроентеролошка клиничка ултрасонографија, Медицинска књига Београд-Загреб, 186-198
- Sherlock Sh.: Diseases of the liver and biliary system, seventh edition, Blackw. Scient. publ. 1985 (Chapt. 29:476-498, Chapt 32:510-515)
- Стефановић С. и сар. (1987): Специјална клиничка физиологија, Медицинска књига Београд-Загреб, 139-167
- Теодоровић Ј. и сар. (1991): Гастроентерологија (трећи део), Дечје Новине, Београд, 469-470

**Др Драгутин Николић, интерниста,
Грделица**

ЕХОСОНОГРАФСКИ АСПЕКТИ ПОЛИЦИСТИЧНОГ БУБРЕГА ULTRASONIC ASPECTS OF POLYCYSTIC KIDNEY

Драгутин НИКОЛИЋ, Томислав ЈОВАНОВИЋ

Здравствени Центар Лесковац, Интернистичка и Радиолошка служба

САЖЕТАК

На 6039 ехотомографских прегледа горњег абдомена у 34 случајева смо дијагностиковали полицистичан бубрег. Наши резултати показују да се болест јавља код једног од 177 прегледаних болесника или у 0,5% случајева. Болест је чешћа једнострано (55%), него обострано (45%) случајева. Ехотомографски се карактерише увећаним бубрегом, редукцијом пијелокаликсног система и паренхима и многобројним хипоехогеним формацијама у њему.

SUMMARY

Polycystic kidney has been diagnosed in 34 cases out of 6039 echotomographic examinations of the upper abdomen. Our results show that the disease occurs in one out 177 examined patients, that is in 0,5% of cases. The disease is more often unilateral (55%) than bilateral (45%). On echotomography it is characterized by enlarged kidney, reduction of pyelocalices system as well parenchyma and multiple hypoechoic formation in it.

Увод

Полицистична болест бубрега је урођена наследна малформација. Морфолошки промене се састоје од многобројних циста у паренхиму бубрега које потискују *calices minores et maiores* и временом доводе до поремећаја у функцији. Први симптоми се манифестују у средњим годинама живота, а почињу болом који је локализован у слабинама, долази до сметњи у мокрењу (дизурија, полиурија, еритроурија) што у даљем току (споро) доводи до тешког оштећења бубрежне функције која се манифестује хроничном бубрежном инсуфицијенцијом. Еритроурија увек треба да обавезе на ехотомографски преглед бубрега у смислу откривања полицистичне болести бубрега.

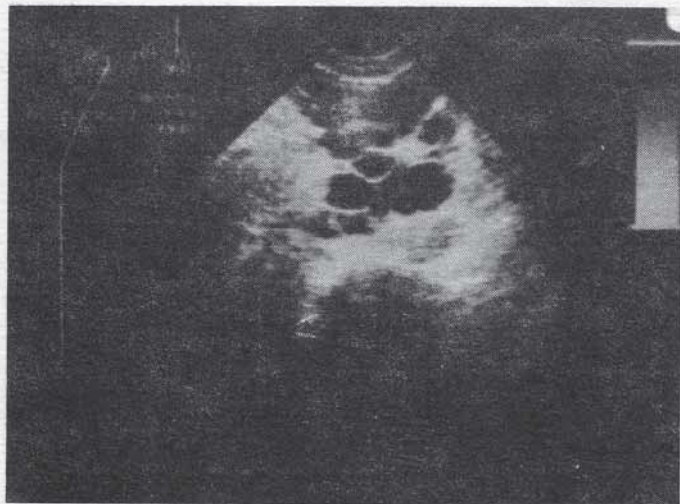
Метод рада и резултати

При ехосонографском прегледу горњег абдомена рутински смо вршили и преглед бубрега. Ехотомографски преглед смо радили реал-тине техником апарата марке ADR ultrasund 4000 s/LC Tempe, Arizona, USA са секторском

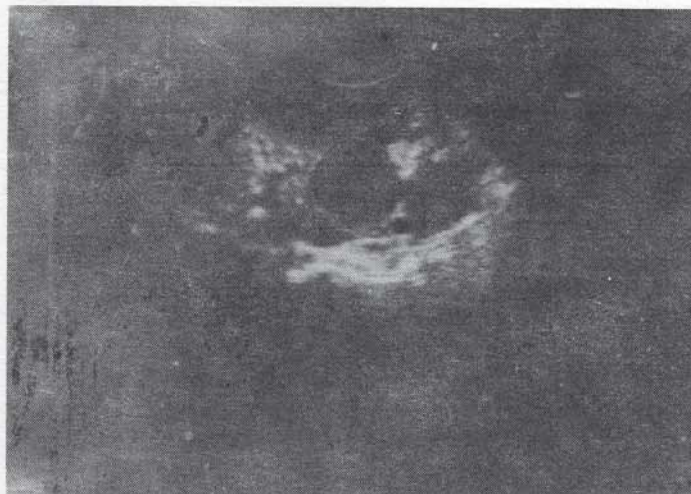
сондом фреквенце 3 MHz. и Diasonics DRF 200 са секторском сондом фреквенце 3,5 MHz. Прегледи су обављани у стандардним пресецима, а по потреби и у специјалним. Зависно од индикације прављене су слике са полароид камером.

На 6039 прегледа полицистични бубрег смо дијагностиковали код 34 пацијента што износи 0,56% од укупног броја прегледаних.

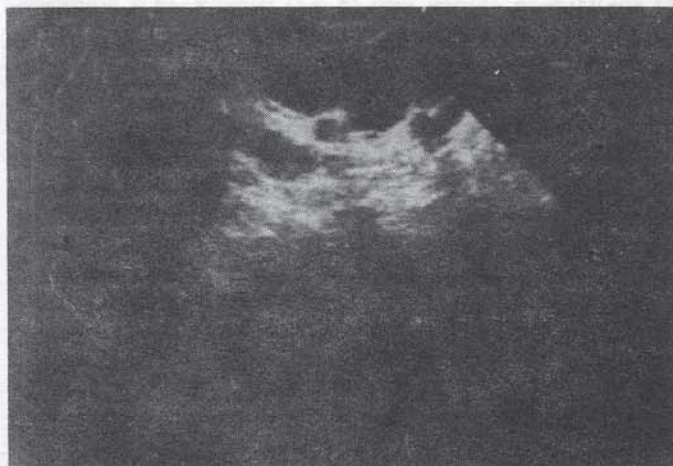
Најчешћа ехотомографска слика је следећа: бубрег је увећан у целини, смањеног или одсутног пијелокаликсног система, на месту паренхимског дела бубрега обично се види више округлих или овалних хипоехогених формација са оскудним паренхимом или без њега због налагања цистичних формација једне на другу. Налагање цисте на цисту је јасно ограничено зидовима цисти. Цисте су неједнаких величина пречника 10-50 mm, ретко се срећу цисте већег пречника. Најчешће су испуњене течним садржајем. Зидови су танки глатки и јасно ограничени од околине, за разлику од хидронефрозе где је пијелокаликсни систем збрисан и проширен што ствара слику неправилне хипоехогене зоне постављене централно и нејасно ограничене од бубрежног паренхима.



СЛИКА 1.



СЛИКА 2.



СЛИКА 3.

Дискусија и закључак

Број дијагностикованих случајева (1 на 177 прегледа) знатно се разликује од броја случајева који се дијагностику-

ју клинички, 1:2, 5 до 4,5 хиљада људи (Стефановић С. и сар. 1975). Према истом аутору обдукциони налази говоре за 1 случај полицистичног бубрега на 200 до 1000 обдукција. На основу овога може се сматрати да се учесталост креће у оквиру један оболели на око 200 пацијената или око 0,5%. На нашем материјалу чешће је било једностраног полицистизма (55%) него обостраног (45%).

Мишљења смо да ултразвучна дијагностика омогућава поуздано и рано откривање полицистизма бубрега и истраживање истог у породици, и да код полицистичног бубрега увек треба тражити и постојање цисти на другим органима (јетра, панкреас, плућа). Веће цисте бубрега могу се под контролом ултразвука пункцирати и тако избећи хируршка интервенција.

Литература

- Мијатовић В, Бољевић Н: Практична ултрасонографија органа горњег абдомена, Медицинска Књига Београд-Загреб 1985.
- Петковић С. и сар: Урологија, Медицинска Књига Београд-Загреб 1984.
- Стефановић С. и сар: Интерна Медицина, медицинска Књига Београд-Загреб 1975.

Др Драгутин Николић, интерниста
Грделица

ДИЈАГНОСТИКА И КЛИНИЧКИ ЗНАЧАЈ СИНДРОМА ЛИЈЕНАЛНЕ ФЛЕКСУРЕ КОЛОНА DIAGNOSTICS AND CLINICAL SIGNIFICANCE OF THE SYNDROMES OF THE LIENAL FLEXURE OF THE COLON

Јовановић Т., Грегов С., Станковић З., Димитријевић Ј., Цолић В.

Здравствени центар Лесковац, Радиолошко и Интерно одељење

САЖЕТАК

Синдром лијеналне флексуре колоне није посебан ентитет већ се описује у оквиру функционалних колопатија. Клинички се манифестује осећајем напетости и болом испод левог ребарног лука. Проспективном студијом је обухваћено 177 испитаника код којих је рађен нативни преглед левог хипохондријума у току рендгенскопија гастроуденума или иригографије. Висок положај лиеналне флексуре колоне верификован је код 52 или 29,33% испитаника. Код 25 или 14,1% испитаника са високо постављеном лиеналном флексуром колоне није било клиничких симптома болести. Код 27 или 15,2% пацијената манифестовали су се клинички знаци синдрома лиеналне флексуре колоне. Дијагноза је постављена тек после искључења болести срца и органских обољења колоне, кардиолошким прегледом, лабораторијским испитивањем и прегледом столице на паразите. Закључује се да у скоро половине испитаника са високо постављеном лиеналном флексуром колоне нема клиничких знакова синдрома лиеналне флексуре. Код оних са симптомима и поред тога што су карактеристични за дијагнозу синдрома лиеналне флексуре колоне треба поставити тек после искључења органских обољења колоне и срца и тада ординирати адекватну терапију.

SUMMARY

The syndrome of the lienal flexure of the colon is not a particular entity but it is described within the functional colopathies. It manifests itself clinically through the sensation of tension and pain under the left costal arch. The prospective study covered 177 patients, in which was performed the native examination of the left hypochondrium in the course of roentgenoscopy of the gastroduodenum or irriography. The high position of the lienal flexure of the colon was verified in 52 or 29.33 per cent of the patients. In 25 or 48.8 per cent of the patients with the highly placed lienal flexure of the colon there were no clinical symptoms of the disease. In 27 or 51.92 per cent of the patients there manifested themselves the clinical signs of the syndrome of the lienal flexure of the colon. The diagnosis was established only after the exclusion of the heart diseases and organic diseases of the colon, through cardiological examination laboratory testing and the stool examination for parasites. There has been drawn a conclusion that in almost a half of the patients with highly placed lienal flexure of the colon there are no clinical signs of the syndrome of the lienal flexure. In those with symptoms before that, which are characteristic, the diagnosis of the syndrome of the lienal flexure of the colon should be established only after excluding the heart diseases and organic diseases of the colon and then practise the adequate therapy.

Увод

Синдром леве флексуре (*Syndroma flexurae lienalis*, SFL) спада у групу синдрома аерофагије (Б. Јереб и сар. 1987), последица је аерофагије и високог положаја *fleksure lienalis kolona*. Гасови у дигестивном систему потичу из три извора (Теодоровић и сар. 1990):

1. Гутања ваздуха (аерофагије)
2. Као резултата бактериске активности
3. Дифузијом из крви

Гасови се осим азота лако апсорбују кроз зид црева, тако да се од 7-10 литара створених у дигестивном тракту избаци флатусом око 0,6 лит. дневно.

Флексура колисинистра представља оштри завој колоне, смештен је више него *fleksura coli dextra*, за дијафрагму је везана са *lig. phrenocolienale*. *Fleksura coli sin.* је највиши део колоне (Weissman et al. 1980, Naumov 1993).

Гасови настали у танком цреву слободно пролазе до лиеналне флексуре колоне с обзиром да је ова постављена високо испод дијафрагме и да је фиксирана, а колон трансверзум у оштром углу прелази у *deseedens* често долази до акумулације гасова. До појачаног акумулације гасова у *fleksuri lienalis* долази у случајевима спазма десцендентог колоне или опстипације када фекалне масе нагомилане у доњем делу колоне онемогућавају излазак гасова (Б. Јереб 1987).

Стварање велике гасне колекције клинички се манифестује (Б. Јереб и сар 1987) осећањем нелагодности, притиском и појавом бола испод леве дијафрагме, бол престаје након дефекације или пуштања *flatusa* тј. када се лиенална флексура ослободи гасова.

Метод рада и материјал

У току рендгенскопија гастроуденума посматрано је постојање гасне колекције у FL колоне односно оцењиван



СЛИКА 1.



СЛИКА 2.

положај FL код иригографских прегледа. Постојање гасне колекције у FL колони (сл. 1) или високо постављена FL при иригоскопији (сл. 2) били су критеријуми за даљу обраду пацијената.

Код свих пацијената код којих је радиолошки установљено постојање гасне колекције или високи положај FL, рађена је колоноскопија, преглед столице на паразите и кардиолошки преглед, ради искључења постојања органских болести колоне или срца.

Радиолошки прегледи су обављени на рендгенапаратима Televix (GE) и Undistat (EI) по потреби су рађене циљане и прегледне графије Колоноскопски прегледи су рађени колоноскопом Olympus OM-1.

Проспективном студијом је обухваћено 177 пацијената који су на рендгенскопију гастроуденума или иригографски преглед упућени због различитих тегоба. На табели 1 је приказана структура испитаника према полу и старосној доби.

ТАБЕЛА 1. – Структура испитаника према полу и старосној доби

ДОБНЕ ГРУПЕ	МУШКИ	ЖЕНСКИ	УКУПНО
20-29	8	4	12
30-39	13	9	22
40-49	20	22	42
50-59	23	25	48
60-69	13	14	27
70-79	13	13	26
УКУПНО	90	87	177

Резултати рада

Од свих испитаника код 52 (29,33%) је при радиолошком прегледу утврђено постојање гасне колекције или високи положај флексури лиеналис (табела 2).

ТАБЕЛА 2. – Структура испитаника са високим положајем FL

ДОБНЕ ГРУПЕ	МУШКИ	ЖЕНСКИ	УКУПНО
20-29	0	0	0
30-39	4	3	7
40-49	7	5	12
50-59	9	6	15
60-69	5	4	9
70-79	6	3	9
УКУПНО	31	21	52

После узимања анамнестичких података, искључења органских болести колоне и кардиолошког прегледа 27 испитаника је имало клиничке знакове за постојање SFL (табела 3). Без клиничких симптома је било 25 испитаника.

Од укупног броја испитаника (177) код 27 или 15,2% је установљено постојање SFL. По постављеној дијагнози SFL пацијентима је дат савет за дијететски режим и ординирана медикаментозна терапија.

ТАБЕЛА 3. – Структура испитаника према полу и старости

ДОБНЕ ГРУПЕ	МУШКИ	ЖЕНСКИ	УКУПНО
20-29	0	0	0
30-39	2	1	3
40-49	6	4	10
50-59	3	3	6
60-69	2	5	7
70-79	1	0	1
УКУПНО	14	13	27

Дискусија

Према Б. Јереб и сар. (1987) клинички синдроми аерофагије сврстани су у три групе:

1. Подригивање
2. *magenblase* синдром
3. Синдрома *flexurae lienalis* (SFL)

SFL је резултат накупљања гасова у FL колони, а условљен је количином гасова и отежаним проласком кроз десценденс и сигму.

Нашим истраживањем је обухваћено 177 испитаника, 90 мушкараца и 87 жена, из табеле 1 се види да је највећи број средње и старије животне доби. Испитаници су на рендгенски преглед упућивани са различитим дијагнозама, али ни код једног није било дијагнозе SFL. Од укупног броја испитаника код 52, 31 мушкарца и 21 жене, је радиолошки установљено присуство гасне колекције или високи положај *flexurae lienalis*. Ова група пацијената је подвргнута даљем испитивању које је обухватило анамнестичке податке у смислу SFL, преглед столице на паразите, колоноскопију и кардиолошки преглед ради искључења органских болести колоне и срца.

Анамнестичке податке и тегобе у прилог SFL, а без органских обољења колоне и срца имало је 27 испитаника, 14 мушкараца и 13 жена и код њих је постављена Дг. Синдрома *flexurae lienalis*.

Без тегоба које би указивале на SFL и са уредним налазом колоне и срца, али са гасном колекцијом у FL или њеним високим положајем било је 25 испитаника и код ових није могла бити постављена Дг. *Syndroma flexurae lienalis*.

Од укупног броја испитаника (177) SFL је дијагностикован код 27 или 15,2%. У нама доступној литератури нисмо нашли податке о учесталости појављивања овог синдрома. Пацијентима је препоручиван дијететски режим и прописивана медикаментозна терапија, са циљем регулисања моторитета црева и столице. С бозиrom да је испитивање спроведено у амбулантним условима не можемо дати тачне податке о ефекту терапије због нередовних одазива на контроле.

Литература

- Јереб Б, Ј. Теодоровић, Б. Вановски, И. Матко, Љ. Костић: Гастроентерологија, први део, Школска књига Загреб 1987, 16-19
- Теодоровић Ј, Б. Јереб и сар: Гастроентерологија, други део, Ласер Дата Нови Сад - Београд 1990, 274-275.
- Weissman B, J-C Bousquet, D. Harriague, J. Grillet: Aspects de l'anatomie radiologique du colon en double contraste. J. Radiol. 1980, t 61, N° 5, 301-311
- Naumov G: Medical imaging, Publishing Haus „Photohaus Atzev“ Sofia 1993, 209-211.

Мр. сци. Др Томислав Јовановић,
16 000 Лесковац, Станоја Главаша 157

УЛТРАЗВУЧНИ ИЗГЛЕД БУБРЕГА КОД ХЕМОДИЈАЛИЗИРАНИХ БОЛЕСНИКА У ТЕРМИНАЛНОЈ ФАЗИ ЕНДЕМСКЕ НЕФРОПАТИЈЕ

ULTRASONIC APPEARANCE OF THE KIDNEYS IN HEMODIALYSED PATIENTS IN TERMINAL ENDEMIC NEPHROPATHY

Томислав ЈОВАНОВИЋ, Слободан СТОЈКОВИЋ и Звонимир Станковић

Здравствени Центар Лесковац, Радиолошко одељење

САЖЕТАК

Ултразвучно је мерена величина, израчунаван волумен и процењиван изглед бубрега код 17 пацијената који су на третману хемодијализе у терминалној фази ендемске нефропатије. Просечне вредности за десни бубрег су: дужина 5,9 cm, ширина 3,1 cm, дебљина 2,9 cm. дебљина паренхима 0,6 cm, волумен 30,6 ccm. За леви бубрег просечне вредности: дужина 6,2 cm, ширина 3,4 cm, дебљина 2,9 cm, паренхим 0,7 cm, волумен 31,4 ccm. У односу на вредности код здравих особа мање су за око 50%, односно код волумена за око 80%.

SUMMARY

There have been measured ultrasonically the size, calculated the volume and estimated the appearance of the kidneys in 17 patients on hemodialysis in terminal endemic nephropathy. The average values for the right kidney were as follows:

- length: 5.9 cm
- width: 3.1 cm
- thickness: 2.9 cm
- thickness of the parenchyma: 0.6 cm
- volume: 30.6 ccm.

The average values for the left kidney were as follows:

- length: 6.2 cm
- width: 2.4 cm
- thickness: 2.9 cm
- thickness of the parenchyma: 0.7 cm
- volume: 31.4 ccm.

In relation to the values in healthy persons these values are less than 50 per cent, i.e. in volume less than 80 per cent.

Увод

Ендемска нефропатија (ЕН) је хронично бубрежно обољење непознатог узрока и механизма настнка. Болест се манифестује у виду хроничне интерстицијалне нефропатије, јединствене у својој географској дистрибуцији, клиничком току и патохистологији.

На подручју Здравственог Центра Лесковац обољење постоји у насељима: Брестовац, Драшковац, Пуковац, Кутлеш, Шарлинце, Липовица, Међа, Разгојна, Печењевце, Лакошница, Ораовица и Лапотинце (Страхињић 1976, Страхињић и сар. 1983; Велимировић 1979).

Патоморфолошке промене на бубрезима оболелих од ЕН резултирају смањењем бубрега тако да се у терминалној фази ради о веома малим бубрезима (Петков 1974, Страхињић 1976, Стојановић 1967).

Користећи ултразвук као методу која омогућава екзактно мерење величине и процену изгледа бубрега, мерили смо величину, израчунавали волумен и процењивали изглед бубрега оболелих од ЕН који се налазе на третману хемодијализе.

Величина и облик бубрега на ултразвучној слици одговарају реалним вредностима органа јасно ограниченог фиброзном и масном капсулом. Контура бубрега је јасна, непрекидна и глатка. На слици се разликују три елемента ехоструктуре: капсула, паренхим и бубрежни синус (Добросављевић 1987, 1989; Лишанин 1989).

Метод рада и материјал

Ултразвучни преглед испитаника је обављен у кабинету за ултразвук Болнице у Лесковцу. Ултразвучни приказ је реал-тима, секторском сондом фреквенције 3,0 и 3,5 MHz, мерење величине електронским калиперима, по потреби полароид снимци за документацију. Сва испитивања и мерења су обављена ултразвучним апаратима ADR Ultra sound 4000 S/LC и Diasonics 200.

Испитаници су прегледани у лежећем ставу дорзалном, вентралном или латералном декубитусу. Прецизан приказ испитиваних подручја (органа) омогућен је сагиталним, фронталним, косим и трансверзалним скеновима (схема 1).

У току прегледа мерена је дужина, ширина и дебљина бубрега као и дебљина паренхима (схема 2). На основу добијених вредности израчунаван је волумен бубрега коришћењем формуле (Hricak 1983) $V = L \times I \times E \times 0,523$ где је L дужина у cm, I ширина, E дебљина, а 0,523 одговара $\pi/6$.

Лабораториска обрада испитаника обављена је у лабораторији Болнице у Лесковцу на аутоанализатору Hitachi 705.

Обрађено је 17 испитаника код којих је постављена дијагноза ЕН, налазе се на третману хемодијализе и код којих су пре дијализе вредности уреј у крви биле веће од 20 mmol/l, вредности клиренса креатинина мање од 10 ml/min, вредности креатинина веће од 700 mol/l (табела 1)

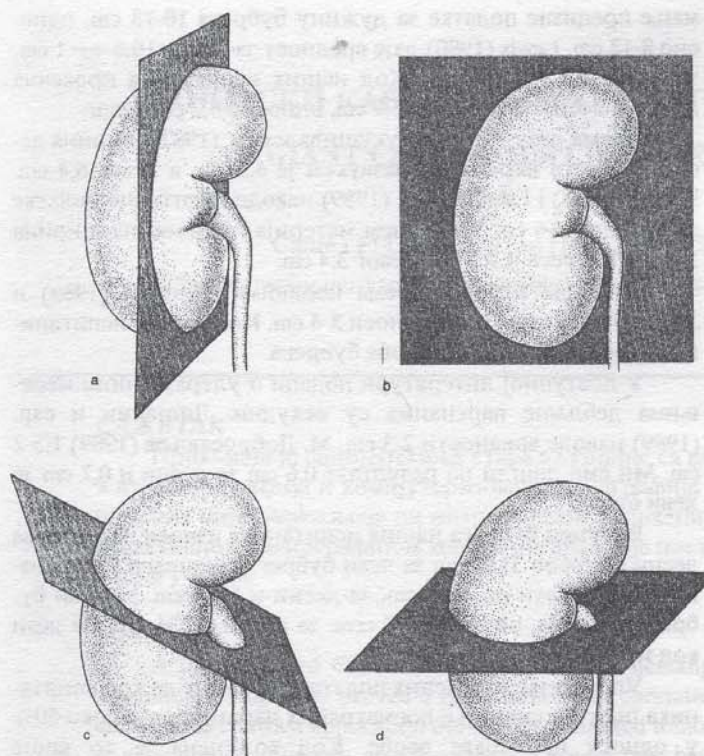


СХЕМА 1. – а) сагитални, б) фронтални, ц) коси и д) трансверзални пресек

ТАБЕЛА 1. – Вредности неких лабораторијских параметара испитаника

	МУШКИ N=8		ЖЕНЕ N=9		УКУПНО N=17	
лабораториска анализа	X +/-SD	min-max	Ю +/-СД	min-max	Ю +/-СД	min-max
уреја у крви mmol/L	29 +/-7	20-39	38 +/-8	21-47	33,5 +/-7,5	20-47
креатинин mol/L	1077 +/-360	946-1661	1157 +/-237	490-1249	1116 +/-300	490-1661
клиренс серум креатинина ml/sec	3,1 +/-0,6	2,3-3,4	2,7 +/-0,9	2,1-3,6	2,9 +/-7,5	2,1-3,6
Er x 10 ¹² /l	2,4 +/-0,3	2,8-3	2,4 +/-0,4	2,6-2,9	2,4 +/-3,5	2,6-3
Hb mmol/l	5,8 +/-0,6	4,6-6,2	4,9 +/-1,5	4,5-6,2	5,3 +/-1,1	4,5-6,2
HCT	29 +/-2	24-32	28 +/-3	23-30	28,5 +/-2,5	23-32
Se er.	1h 60 +/-24	52-72	58 +/-13	52-110	59 +/-19	51-110
	2h 90 +/-23	83-98	91 +/-9	80-135	90 +/-16	80-135
протеинурија	8	-	9	-	17	-

На табели 2 је приказана дистрибуција испитаника према месту становања, полу и животној доби.

Резултати рада

Код свих испитаника бубрези су обострано смањени (табела 3) истањеног паренхима који се у појединим случајевима тешко диференцира и мери. Паренхим је хиперехоген са дифузно разасутим тачкама веће ехогености (сл. 1). Код 7 пацијената у паренхиму се запажа присуство микроцистичних промена промера 1-3 мм. (сл. 2). Код тројице

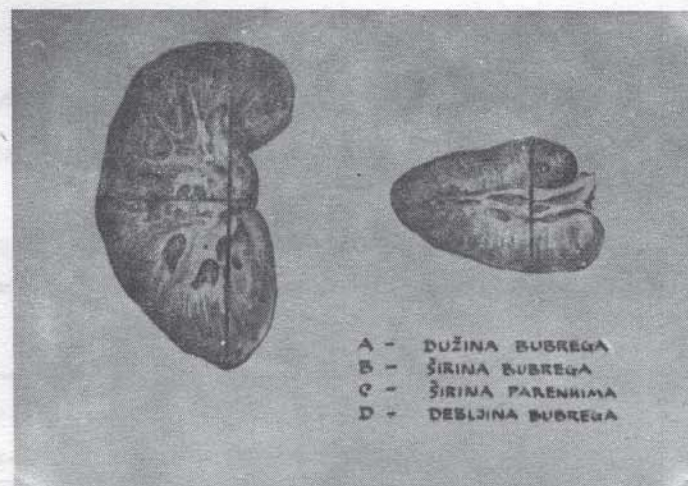


СХЕМА 2.

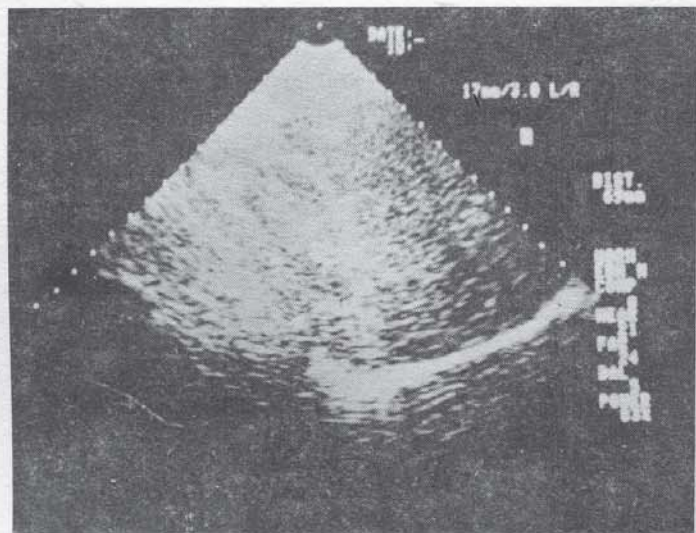
испитаника јетра је у целости увећана и стеатотично измењена. Код једног испитаника је константовано постојање асцити (сл. 3)

ТАБЕЛА 2. – Дистрибуција испитаника према полу, старосној доби и месту становања

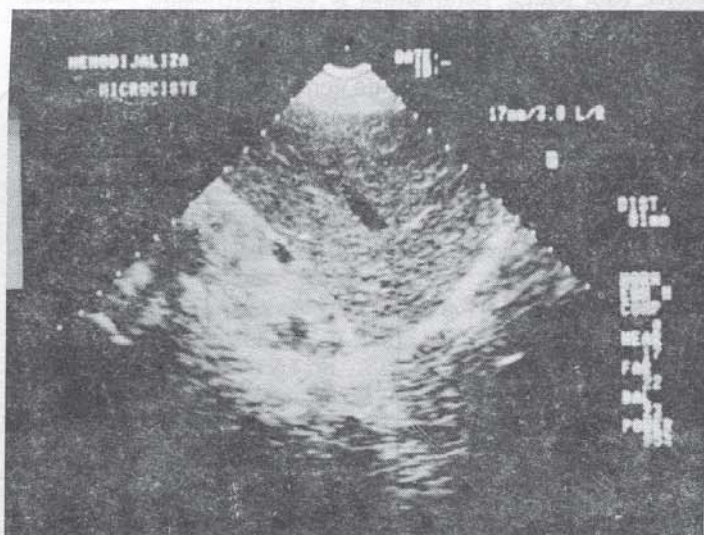
	МУШКАРЦИ			ЖЕНЕ			УКУПНО (М+Ж)		
МЕСТО	N	X +/-SD	min-max	H	X +/-SD	min-max	H	X +/-SD	min-max
БРЕС-ТОВАЦ	4	64 +/-36	61-67	8	57,3 +/-2,2	55-61	12	59,5 +/-2	55-67
КУТЛЕШ	2	62 +/-2,8	60-64	1	62	0	13	62 +/-2	60-64
Д. БРИ-ЈАЊЕ	2	41	0	0	0	0	2	41	0
	8	58,6 +/-19	41-67	9	57,8 +/-2,1	55-62	17	58 +/-3,3	41-67

ТАБЕЛА 3. – Резултати нефрометријских испитивања (Резултати су изражени у cm, осим волумена где су у cm)

	ДЕСНИ БУБРЕГ	ЛЕВИ БУБРЕГ
ДУЖИНА (x)	5,9	6,2
min-max	5-8,4	5,1-8,5
S.D.	0,6	0,7
ШИРИНА (x)	3	3,4
min-max	1,9-3,6	2,9-4,3
S.D.	0,3	0,4
ДЕБЉИНА (x)	2,9	2,9
min-max	2-4	1,8-4,2
S.D.	0,4	0,4
ПАРЕНХИМ (x)	0,6	0,7
min-max	0,2-1,1	0,2-1
S.D.	0,3	0,3
ВОЛУМЕН (x)	30,6	31,4
min-max	14,3-59,4	15,5-51
S.D.	11	9,6



СЛИКА 1.



СЛИКА 2.



СЛИКА 3.

Дискусија

Дужина бубрега мерена ултразвуком код здравих особа према Вукушићу и сар. (1987) износи за десни 12,4 cm, а за леви 12,2 cm. Фучкар (1988) и Лишанин и сар. (1984) наводе

мање прецизне податке за дужину бубрега 10-13 cm, односно 8-13 cm. Lewis (1980) даје вредност за десни 10,6 +/- 1 cm, за леви 10,4 +/- 0,9 cm. Код наших испитаника просечна дужина десног бубрега је 5,9 cm, односно 5,2 cm левог.

Према резултатима Вукушића и сар. (1987) ширина десног бубрега мерена ултразвуком је 6,3 cm, а левог 6,4 cm. Фуцкар (1988) и Лишанин и сар. (1989) наводе идентичне податке за ширину 5-6 cm. На нашем материјалу просечна ширина десног бубрега је 3,1 cm, левог 3,4 cm.

Дебљина бубрега према подацима Фучкара (1988) и Лишанина и сар. (1989) износи 3-4 cm. Код наших испитаника та вредност је 2,9 cm за оба бубрега.

У доступној литератури подаци о ултразвучним мерењима дебљине паренхима су оскудни. Лишанин и сар. (1989) наводе вредности 2-3 cm. М. Добросављевић (1989) 1,5-2 cm. Ми смо дошли до резултата 0,6 cm за десни и 0,7 cm за леви бубрег.

Волумен бубрега наших испитаника износи 30,6 ccm. за десни односно 31,4 ccm за леви бубрег. Rasmussen (1978) наводи вредности од 149 ccm. за десни и 168 ccm. за леви бубрег код жена, односно 199 ccm. за десни и 234 ccm. за леви код мушкараца.

Упоређење наведених података показује да код испитаника постоји смањење посматраних параметара од око 50% у односу на здраве особе. Код волумена је то више изражено и износи око 80% од вредности које наводи Rasmussen.

Поред промена величине запажене су и промене изгледа паренхима у смислу хиперехогености и појаве микроцисти. Хиперехогеност је резултат промена у интерстицијуму, односно дифузне инфилтрације колагенима и хијалинизације (Суша 1979, Дојчинов 1979).

Литература

- Добросављевић М. (1987): Диференцијална дијагностика сонолуцентних формација у ехотомографији бубрега, Магистарски рад, Нови Сад
- Добросављевић М. (1989): Евалуација нефросонографског налаза у корелацији са патоморфолошким супстратом, Докторска дисертација
- Dojčinov D. i sar. (1987): Pathohistology of the kidney on the early phases of endemic (Balkan) nephropathy. Proc. 4th symposium on endemic (Balkan) nephropathy, Niš
- Фуцкар Ж. (1988): сонографија урогениталног система, Партизанска књига, Љубљана-Ријека.
- Hrićak H. Lieto R.P. (1983): sonographic determination of renal volume. Radiology, 148.
- Лишанин Љ, М. Демшар, Ж. Фуцкар (1989): Ултразвук у нефрологији и урологији: Курјак А. и сар: Ултразвук у клиничкој медицини Напријед, Загреб 19-25.
- Petkov A. (1974): An X-ray study on the pelvicacyceal and Blood Vessel System of the kidneys in Patients With Endemic Nephropathy in Endemic nephropathy, Proc. 2th. symp. endemic nephropathy, Sofia, Bulg. Acad. Sci.
- Rasmussen S, L. Haase, H. Kjeldsen, S. Hancke (1978): Determination ultrasound scanning, J. Clin. ultrasound, 6, 160-164.
- Страхињић С. (1976): Прилог проучавању ране дијагностике Ендемске нефропатије, Докторска дисертација, Универзитет у Нишу.
- Strahinjić S. i sar: (1983): Endemic (Balkan) Nephropathy rate of frequency and distribution around the river Južna Morava and lowwre reacher of its tributaries. Proc 5th symp. on Endemic nephropathy, Niš, 293-301.
- Стојановић Д. и сар. (1967): Макроскопске патоанатомске промене у ендемској нефропатији, Универзитет у Нишу, 107-114.
- Суша С. (1979): Ендемска нефропатија, Савремена администрација
- Velimirović D. (1979): Analysis of distribution and frequency of endemic nephropathy on SR Srbija, 4th. symp. on endemic (Balkan) nephropathy, Niš.
- Вукушић З, С. Тасић, С. Раденковић, В. Калезић (1987): Нефрометриске карактеристике у испитаника са ендемског жаришта без клинички манифестног обољења. Proc. 6th. simp. on endemic (Balkan) nephropathy, Ниш, 165-170.

Мр. сци. Др Томислав Јовановић,
16 000 Лесковац, Станоја Главаша 157

ЦИНОВСКИ КАВЕРНОЗНИ ХЕМАНГИОМ ЈЕТРЕ. ДИЈАГНОСТИЧКЕ ДИЛЕМЕ A GIANT CAVERNOUS LIVER HEMANGIOMA. DIAGNOSTIC DILEMMA

Саша ГРГОВ, Драгутин НИКОЛИЋ, Љубиша РАЈОВИЋ и Петар БОШЊАКОВИЋ

Здравствени центар Лесковац Интерно одељење и Завод за радиологију Клиничког центра у Нишу

САЖЕТАК

Приказана је пацијенткиња старе 62 године са циновским кавернозним хемангиомом у десном лобусу јетре. Ултрасонографија и компјутеризована томографија су указивале на велику туморозну формацију у јетри, чија природа није расветљена ни интравенском апликацијом контраста у току компјутеризоване томографије. Тек је селективном ангиографијом хепатичне артерије постављена дефинитивна дијагноза великог кавернозног хемангиома у јетри.

SUMMARY

A patient (aged 62) with a giant cavernous hemangioma in the right liver lobe is presented. Ultrasonography and computed tomography proved a great tumorous formation in the liver the nature of which cannot be elucidated even with intravenous contrast application during the computed tomography. The definite diagnosis is completely determined by selective angiography of hepatic artery: a great cavernous liver hemangioma.

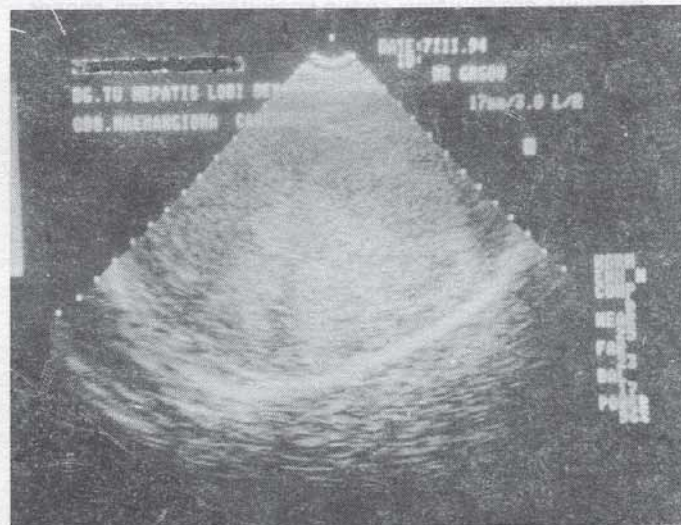
Увод

Хемангиоми су најчешће бенигни тумори јетре. Јављају се чешће у жена него у мушкараца, у односу 3:1, мада су у ретким случајевима оба пола подједнако заступљена. Дијагностикују се у сваком животном добу (1-3). Могу бити кавернозни, састављени из већих крвних простора испуњених крвљу и капиларни. Дијагноза се све чешће поставља ултразвучним прегледом јетре. Значајне метода за дијагнозу хемангиома су и сцинтиграфија обележеним еритроцитима и компјутеризована томографија са контрастом.

У случају неприказивања тумора на компјутеризованој томографији, ангиографија даје карактеристичне депое контраста у хемангиому (4).

Приказ случаја

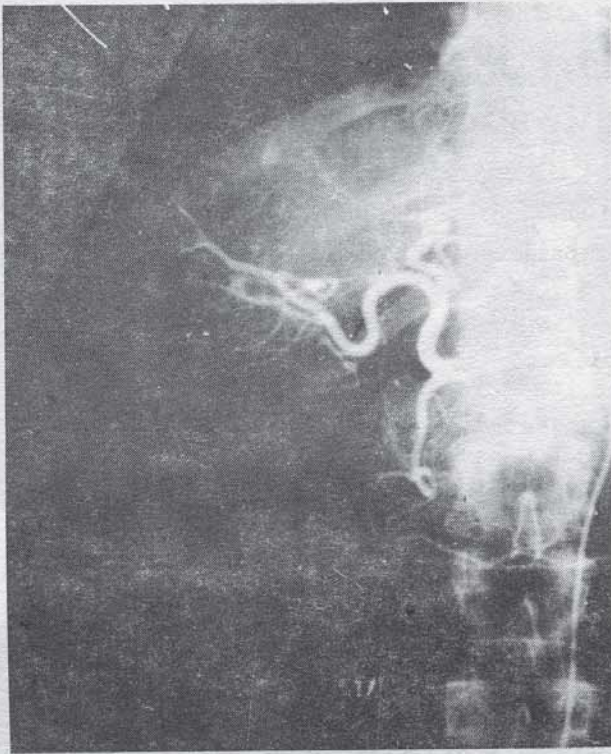
Приказана је пацијенткиња старе 62 године, упућена у Гастроентеролошку амбуланту болнице Здравственог центра у Лесковцу због повремених тишћених болова испод десног ребарног лука, који су почели пре пет дана. Болови су неvezани за унос хране, апетит је очуван, раније тегобе негира. Објективним клиничким прегледом палпира се десни режањ јетре за два сантиметра испод десног ребарног лука, глатке површине, нормалне конзистенције, болан на палпацију. Остали клинички налази по системима уредан. Лабораторијске анализе су у границе нормале (SE: 5/12, Er: 3,90 x 10¹²/L, Hb: 7,92 mmol/L, Le: 5,8 x 10⁹/L, Tr: 228 x 10⁹/L, s-глицероза: 4,59 mmol/L, s-уреа: 2,0 mmol/L, s-креатинин: 75,0 μmol/L, s-билирубин-укупни: 5,2 μmol/L, s-билирубин-директни: 2,6 μmol/L, AST: 10,0 U/L, ALT: 10,0 U/L). Ултрасонографским прегледом јетре налази се велика овална јасно ограничена туморозна формација у дорзалном делу десног лобуса, субкапсуларне локализације мешовитих ехо карактеристика (хипер-ехогена са хипоехогеним ареалима), димензија 123 x 98 mm (слика 1). Својим присуством не врши компресију и инфилтрацију околних структура у јетри. Налаз на билијарним путевима, панкреасу, слезини и бубрезима је ехотомографски уредан.



СЛИКА 1. – Ултразвучни налаз великог кавернозног хемангиома у дорзалном делу десног лобуса јетре, јасно ограниченог, мешовитог ехо изгледа, димензија 123x98 mm.

Компјутеризованом томографијом види се јетра нормалног положаја са опсежном (110 x 98 mm) инхогомном изо-хиподензном јасно ограниченом туморозном формацијом у дорзалном делу десног режња, у оквиру које се делинеирају овалне хиподензне зоне ниских атенуационих вредности, са ремећењем дорзомедијалне контуре јетре. Након интравенске апликације контрастног средства ова туморозна формација инхогомно се имбибира, са описаним хиподензним зонама које се и након 15 минута од апликације контраста не пребојавају.

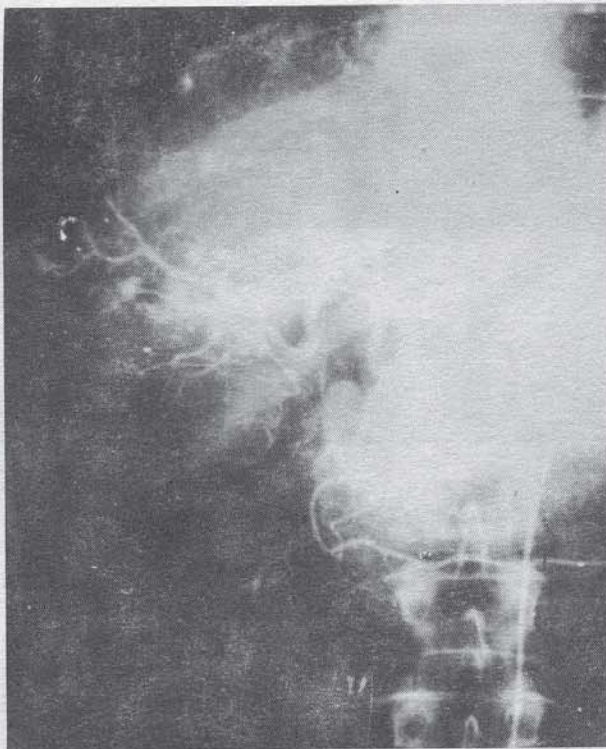
Селективном ангиографијом хепатичне артерије после убризгавања контрастног средства запажа се умерена латерална дислокација артеријских грана кранијалног дела десног режња јетре. У каснијој артеријској фази формирају се типична контрасна језерца, која општавају експанзију промера око 120 mm. Језерца дуго перзистирају кроз паренхимску и венску фазу. Портна вена је уредна (слике 2-4).



СЛИКА 2. – Селективна ангиографија хепатичне артерије-рана артеријска фаза. Присутна умерена латерална дислокација артеријских грана кранијалног дела десног режња јетре.



СЛИКА 4. – Селективна ангиографија хепатичне артерије-паренхимска и венска фаза, у којима контрастна језерца дуго перзистирају.



СЛИКА 3. – Селективна ангиографија хепатичне артерије-касна артеријска фаза у којој се формирају типична контрастна језерца у туморозној формацији пречника 120 mm.

Дискусија

Приказана пацијенткиња са циновским кавернозним хемангиомом јетре упућена је на ултразвучни преглед због појаве симптома у виду бола под десним ребарним луком и

палпабилног десног лобуса јетре. На ултрасонографији налаз јасно ограничене велике туморозне формације у десном лобусу јетре, мешовитог ехо изгледа, уз нормалне биохимичке параметре и добро опште стање пацијенткиње, указивао је на вероватну бенигност лезије, односно могући кавернозни хемангиом у јетри. И према подацима у литератури мањи хемангиоми су најчешће асимптоматски, док лезије веће од 5 cm могу дати бол под десним ребарним луком, дистензију и палпабилан тумор. Понекад се јавља тромбоза због „заробљавања“ и потрошње тромбоцита у великим кавернозним хемангиомима, тзв. Kasabach-Merrittov синдром. Већи хемангиоми могу да руптурирају и доведу до тешког интраабдоминалног крварења (2). Ултразвучно су најчешће мешовитог ехо типа, понекад са калцификацијама. За дефинитивну дијагнозу према већини аутора потребна су додатна испитивања: сцинтиграфија обележеним еритроцитима, компјутеризована томографија са контрастом или ангиографија(5-9). Ради дефинитивне дијагнозе природе туморозне формације у јетри, обзиром на сумњу да се ради о хемангиому нисмо се одлучили за биопсију под ултразвучном контролом због могућих компликација у виду крварења која могу бити фатална (1,2). Из техничких разлога сцинтиграфију обележеним еритроцитима нисмо могли да урадимо, те смо пацијенткињу послали у Завод за радиологију у Нишу, где је урађена компјутеризована томографија, али ни после апликације контраста природа тумора у јетри није расветљена. Разматрала се диференцијално дијагностички могућност примарног малигног тумора и хемангиома. Због тога се индикује селективна ангиографија хепатичне артерије, којом се приказује карактеристично пребивање тумора контрастом са формирањем језераца и постављена је коначна дијагноза циновског кавернозног хемангиома у јетри. У литератури је описан и случај приказаних артериопортних шантова, који су се сматрали патогномоничним за малигне туморе (4).

На контролној ултрасонографији учињеној после три месеца није забележен пораст хемангиома и пацијанткиња није имала симптоме болести. После 6 месеци од прве контроле добија чешће болове под десним ребарним луком, а на ултрасонографији се запажа пораст тумора (132x98 mm), те се пацијанткиња упућује у Клинички центар Србије ради евентуалне емболизације хепатичне артерије или ресекције јетре. Сматра се да индикације за операцију постоје у случају палпабилног тумора изложеног могућој повреди, када тумор брзо расте, када постоји бол у трбуху, код руптуре са интраперитонеалним крварењем и код Kasabach-Merrittovog синдрома (2).

Закључак

Ултрасонографија је значајна дијагностичка метода у откривању циновских каверозних хемангиома у јетри, али је за дефинитивну дијагнозу потребна конфронтација са другим морфолошким методама, посебно пре одлуке о евентуалној биопсији под ултразвучном контролом тумора у јетри сумњивог на хемангиом. Ултрасонографији припада најважније место у праћењу величине хемангиома и доношењу одлуке о даљем третману пацијента.

Литература

- Николић В. Тумори јетре. У: Џамбас Д, Гудурић Б. болести јетре, Медицински факултет Нови Сад, Нови Сад 1990; 319-35.
- Перишић В, Хаџић Н, Перишић-Савић М, Чоловић Р. Тумори јетре. У: Глишић Љ, Перишић В, Давчев П, Хаџић Н, Сатлер Ј. Гастроентерологија, Научна књига, Београд 1990; 608-50.
- Volterani L, Guercia M, Guidoni E, Guercia C, Cetta F, Tucci E. Echotomography and hyperechoic angiomas of the liver. The structural aspects in 297 cases, Radiol-Med (Torino) 1989 Jul-Aug; 78 (1-2): 57-60.
- Ando K, Okita K, Fuukumoto Y, et al. Curious manifestation in cavernous hemangioma of the liver, J Clin Gastroenterol 1984; 6: 365-8.
- Pen JH, Pelckmans PA, van Maercke YM, Degryse HR, de Schepper AM. Clinical significance of focal echogenic liver lesions, Gastrointestin-Radiol 1986; 11 (1): 61-6.
- Gandolfi L, Leo P, Solmi L, Viteli E, Verros G, Colecchia A. Natural history of hepatic haemangiomas; clinical and ultrasound study, Gut 1991 Jun; 32 (6): 677-80.
- Strunk H, Thelen M, Frohlich E, Schild H. Focal liver lesions as incidental findings. 2: Diagnostic procedures in sonographically homogeneous echo-rich, echo-poor or inhomogeneous lesions, Fortchr-Med 1990 Sep 30; 108 (28): 531-4.
- Gibney RG, Hendin AP, Cooperberg PL. Sonographically detected hepatic hemangiomas: absence of change over time. AJR-Am-J-Roentgenol 1987. Nov; 149 (5): 953-7.
- Ricci OE, Fantani S, Calabro A, et al. Diagnostic approach to hepatic hemangiomas detected by ultrasound. Hepatogastroenterology 1985. Apr; 3 (2): 53-6.

Др Саша Гргов, интерниста-гастроентеролог,
Јесковац, Мајора Тепића 19/9.

НАЈЧЕШЋЕ ИНДИКАЦИЈЕ ЗА УПУЋИВАЊЕ У РН ЦЕНТРЕ КОД БОЛЕСНИКА СА СМЕТЊАМА ПЕРИФЕРНЕ ЦИРКУЛАЦИЈЕ

THE MOST OFTEN INDICATIONS FOR SENDING THE SICK WITH PERIPHERAL CIRCULATION DIFFICULTIES TO RH CENTRES

Др Бисенија СТАНКОВИЋ

Здравствени центар Лесковац, Медицина рада Лесковац

САЖЕТАК

Физиологија модерне рехабилитације темељи се на схватању да су за рехабилитацију болесника важније преостале функције од оних које је орган, систем или организам изгубио. Одговорност лекара опште медицине и лекара било које специјалности не престаје с престанком акутног обољења или завршеном хируршком интервенцијом, већ престаје тек када оболела особа буде оспособљена да живи и ради са оним што јој је преостало. Ова концепција одговорности лекара може да се оствари само ако се рехабилитација сматра интегралним делом клиничке медицине.

Намера нам је била да укажемо на учесталост и заступљеност обољења периферне циркулације код становништва у региону Лесковац који су упућивани у рехабилитационе центре у периоду од 1990. до 1993. године. Ретроспективном анализом добијених података за протекли период од 4 године укупно је упућено на рехабилитацију 145 болесника. Запажа се преминација мушког пола 107 (79%) у односу на женски део осигураника који износи 38 (28%). Највећи број упућених у РН центре бележи се у 1993. години и износи 73 (51,1%) док је тај број за половину мањи у 1991. и 1992. години, и износи 30 (20%) а за седмину је мањи у 1990. години и бележи се 11 (8,90%) осигураника.

По узрасту најзаступљенији су болесници из радног односа 67 (46,21%), док мањи број чине пензионери 66 (45,52%). Најмања заступљеност изражена је у делу пољопривредних осигураника и износи 3 (2,07%) а остали осигураници чине 6 (4,13%). Опомиње бројка 1 (0,69%) из добне скупине до 15 година и 2 (1,38%) у узрасту преко 15 година што представља половину укупног износа пољопривредних и осталих осигураника. Што се обољења тиче ту су најзаступљеније промене у склопу *Endarthenitis obliterans* у односу на M. Bürger и M. Raynand и *Angiopathia diabetica*.

Поновно упућивање оболелих у исто климатско лечилиште одређује се онда када је климатотерапија била делимично или потпуно успешна. С тога је највећи број упућених и изражен у Гамзиградској бањи у односу на остале РН центре намењене овим проблемима васкуларног система. Живот под санкцијама, у ратном окружењу и беспарици чини да је заступљеност упућених у РН центре мала у односу на нужност и потребе болесника. Учесталост обољења у узрасту до 15 и преко 15 година обавезује нас да овом проблему у превенцији и санацији истих изнађемо начина да се омогући неопходна климатотерапија младом нараштају како им инвалидност не би постала неминовна свакодневица и њихова кобна будућност!

SUMMARY

Physiology of modern rehabilitation is based on the understanding that for the rehabilitation are also important the other functions than those of which an organ, system or organism have lost. Responsibility of a general practitioner and doctors of any fields does not stop with the cessation of an acute disease or prepared to live and work with those what has left to him/her. This doctors' responsibility conception can be realized only if the rehabilitation is considered as an integral part of clinical medicine.

Our intention was to point to frequency and representation of the diseases of peripheral circulation with the inhabitants in Leskovac region who were sent to rehabilitation centers during the period 1990 - 1993. By a retrospective analysis of the obtained data for the past period of 4 years, the total of 145 sick persons were sent to rehabilitation. It can be noted a domination of males 107 (79%) comparing to the female part of the insured which amounts to 38 (28%). The greatest number of the sent persons to the RH centres is noted in 1993 and it amounts to 73 (51,1%) while in 1992 it is half less and it amounts to 30 (20%) and it is for a seventh less in 1990, and it notes 11 (8,90%) of the insured.

According to the age the most represented are the patients from labour relation 67 (46,21%), while the less number makes the retired 66 (45,52%). The least representation is expressed with the agricultural insured and it amounts to 3 (2,07%) and the other insured make 6 (4,13%). The figure 1 (0,69%) with the age to the 15 year-old group and the figure 2 (1,38%) with age over 15 what makes half a total amount of the agricultural and other insured, are warning. As far as this disease is concerned the most represented changes are in the structure of *Endarthenitis obliterans* in the relation of M. Bürger and M. Raynand and *Angiopathia diabetica*.

The repeated sending of the sick to the same climate sanatorium is determined then, when the climate therapy was partially or completely successful. And that is why the greatest number of the sent is expressed in Gamzigrad spa comparing with the other RH centers which are intended to these problems of vascular system. The life under the sanctions, in the war surrounding, and the shortage of money make that the representation of the sent to the RH centres is small comparing with the patients' necessity and needs. Frequency of the disease at the age to 15 and over 15 obligates us to find the ways to this problem in prevention and rehabilitation of the same ones to enable the necessary climate therapy to young generation how disability would not become an unavoidable everyday event and their fateful future.

Увод

Према М. Ratschow-у сва обољења везана за сметње у периферној циркулацији клинички и дидактички сврстана су у три велике групе болести:

– Ангиолапатије - код којих су поремећаји ограничени на мале крвне судове у кожи.

– Ангионеурапатије - код којих је поремећај локализован у одређеном систему инервације крвних судова (паровертебралне ганглије симпатичног нервног система). Главни представник ове групе обољења је М. Raynaud.

– Ангиоорганопатије - код којих су клиничке манифестације израз морфолошко одређених промена на ткиву крвних судова. Ову групу обољења представљају *Endarteritis obliterans arteriosclerotica* и *Trombangithis obliterans* - М. Bürgeri.

Поред хируршке и конзервативне терапије код поремећаја периферне циркулације важан удео има и рехабилитациони третман.

Физиологија модерне рехабилитације темељи се на схватању да су за рехабилитацију болесника важније преостале функције од оних које је орган, систем или организам изгубио. Одговорност лекара опште медицине и лекара било које специјалности не престаје с престанком акутног обољења или завршеном хируршком интервенцијом, већ престаје тек кад оболела особа буде оспособљена да живи и ради с оним што јој је преостало. Ова концепција о одговорности лекара може да се оствари само ако се рехабилитација сматра интегралним делом клиничке медицине. Сваки програм рехабилитације је добар у оној мери у којој је добра медицинска служба, чији је он део (Rusk).

Циљ рада

Циљ рада нам је био да укажемо на учесталост и заступљеност обољења периферне циркулације код становништва у региону Лесковац који су упућени у РН - центре за период 1990 - 1993. године.

Метода рада

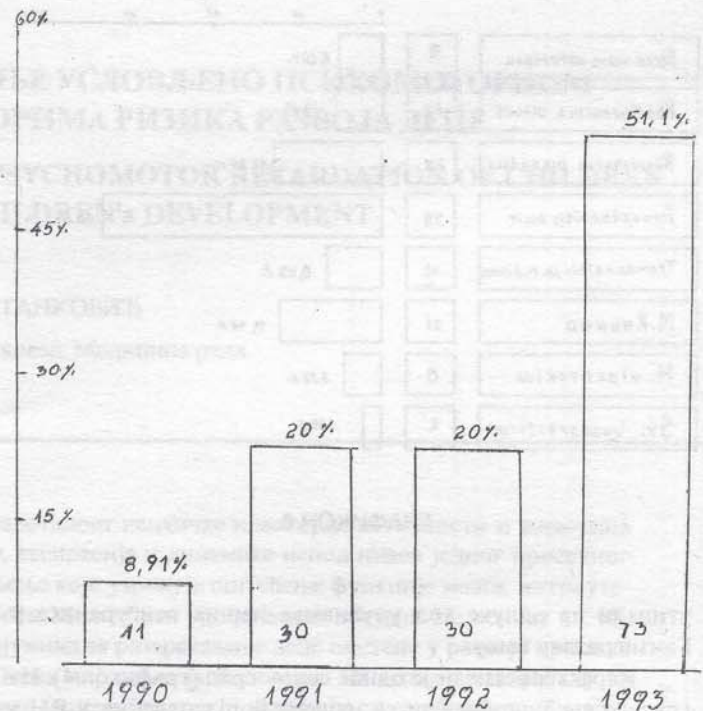
У анализи података за поменути период користили смо документациону методу. Урађена је ретроспективна анализа материјала добијеног из болесничких картона при лекарској комисији СИЗ за здравство у Лесковцу. Дошло се до података: године упућивања у РН центре, године старости, врсте обољења, место живљења, пол и врсте РН центара.

Резултати рада

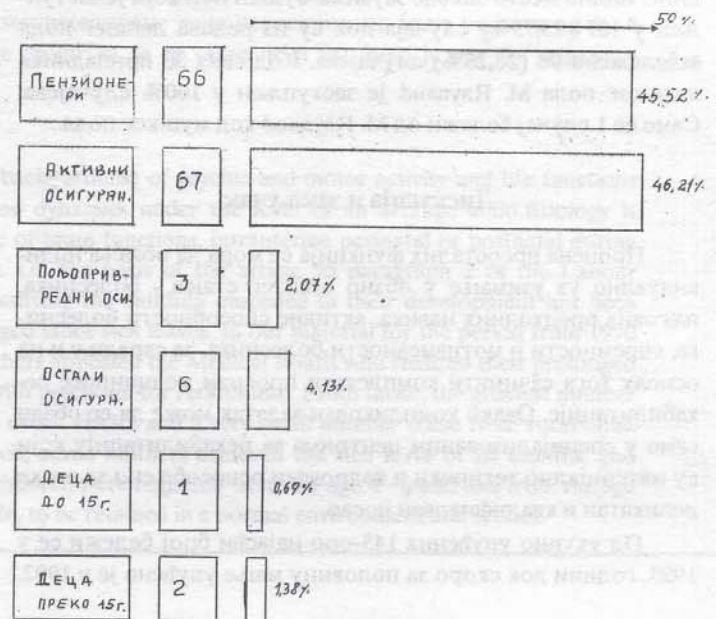
Ретроспективном анализом добијених података за период од 4 године укупно је упућено у РН центре 145 осигураника. Од тога, разврстано по полу мушкарци чине 107 (73,79%), а жене 38 (26,28%).

Број корисника различито је заступљен према годинама упућивања у РН центре (графикон 1). Највећи број осигураника упућених у Гамзиградској Бањи бележи се у 1993. год. и износи 73 (51,1%), у 1992. г. и 1991. г. број је за половину мањи и износи 30 (20%) а за седмину мањи бележи се у 1990. години где износи 11 (8,90%).

Узраст и врста осигураника такође указују на различитост (графикон 2) највећи број регистрованих обољења периферне циркулације и највише упућених у Гамзиградску Бању бележи се код активног радног становништва и пензионера и износи 67 (46,21%) за активне и 66 (45,52%) за пензионере. Веома мали број упућених регистрован је из редова пољопривредних 3 (2,07%) и осталих осигураника 6 (4,13%). Интересантна је спознаја да је у овој скупини забележено 3 случаја детета и то до 15 год. 1 (0,6%) а преко 15 год. 2 (1,38%) што представља половину бр. осталих и пољопривредних осигураника упућених у РН центре.



ГРАФИКОН 1.

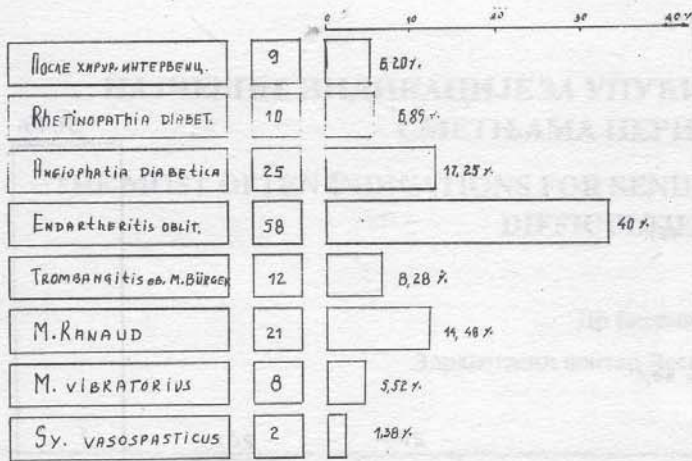


ГРАФИКОН 2.

лежено 3 случаја детета и то до 15 год. 1 (0,6%) а преко 15 год. 2 (1,38%) што представља половину бр. осталих и пољопривредних осигураника упућених у РН центре.

На графикону 3 уочава се преминација *Endarteritis obliterans arteriosclerotica* и износи 58 (40%) у односу на М. Bürger 12 (8,2%) и М. Raynaud 21 (14,48%). Веома мали број осигураника упућено у је у РН центре због М. *Vibratorius*-а 8 (5,52%) и *Rhethinopathia diabetica* 10 (6,89%) као и након хируршке интервенције на крвним судовима 9 (6,20%). Од *Sy vasospasticum* упућена су само 2 (1,38%) случајева.

Према „Службеном Гласнику СР Србије” бр. 52/84 и Упутства о ближим критеријумима за упућивање у здравствене установе за специјализовану рехабилитацију „Службеног Гласника јужноморавског региона” бр. 42/82 наше кориснике са обољењима периферних крвних судова углавном упућујемо у Гамзиградску Бању. Свакако финансијска криза у здравству и празни фондови СИЗ-а такође су



ГРАФИКОН 3.

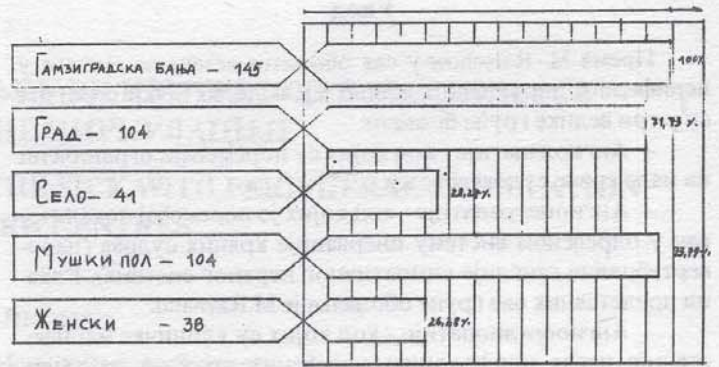
утицали на одлуке код упућивања наших осигураника у Гамзиградску Бању.

Карактеристичан је однос село - град (графикон 4). Из градске средине бележи се највећи број упућених у РН - центре 104 (71,73%) док из сеоске је регистровано само 41 (28,27%) што износи скоро половину мање од градске средине. Видно место такође заузима мушки пол који је заступљен у 107 (73,75%) случаја док су из редова лепшег пола забележено 98 (26,28%) случајева. Код свих 38 припадника женског пола М. Raynaud је заступљен у 100% случајева. Само се 1 случај бележи од М. Raynaud код мушког пола.

Дискусија и закључак

Процена преосталих функција се мора да обавља индивидуално уз узимање у обзир општег стања - болесника, његових предходних навика, активне способности болесника, спремности и мотивисаности болесника, за сарадњу и на основу тога сачинити комплексан програм медицинске рехабилитације. Овако компликован задатак може да се обави само у специјализованим центрима за рехабилитацију који су материјално технички и кадровски оспособљени за овако деликатан и квалификован посао.

Од укупно упућених 145-оро највећи број бележи се у 1993. години док скоро за половину мање упућено је у 1992.



ГРАФИКОН 4.

и 1991. год. Највећи број регистрован је из редова мушког пола.

Градско становништво најзаступљеније док 1/2 одлази на сеоску средину.

По узрасту најзаступљенији су осигураници из радног односа 67 (46,21%), док мањи број одлази на пензионере 66 (45,52%). Изузетно мали број одлази на пољопривредне осигуранике и износи 3, (2,07%), а остали осигураници износи 6 (4,13%). Опомине бројка 1 (0,69%) до 15 година и 2 (1,38%) преко 15 година што представља половину броја осталих осигураника и пољопривредних осигураника.

Што се тиче врсте обољења ту се јасно запажа преминација *Endarteritis* у односу на М. Bürger и М. Raynaud и *Angiopathia diabetica*.

Поново упућивање оболелих у исто климатско лечилиште одређује се онда када је климатотерапија била делимично или потпуно успешна. С тим се и највећи број упућених у РН центре бележи у Гамзиградску Бању, а и финансијски разлози такође имају удела у томе!

Литература

- Udžbenik hirurgije - Prof. Dr H. Heller, Prof. Dr Hissen, Prof. Dr K. Vosschulte
- Правилник о упућивању у РН центре „Службени Гласник СР Србије“ 52/84
- Упутство о ближним критеријумима за упућивање у РН центре „Службени Гласник СР Србије“ и Јужноморавски регион бр. 42/82.

Др Бисенија Станковић
ул. Буро Салај бр. 39/8
16000 Лесковац

ПРОДУЖЕНО ПОРОДИЉСКО БОЛОВАЊЕ УСЛОВЉЕНО ПСИХОМОТОРНОМ РЕТАРДАЦИЈОМ ДЕЦЕ И ФАКТОРИМА РИЗИКА РАЗВОЈА ДЕЦЕ

PROLONGED LABOR SICK LEAVE CAUSED BY PSYCHOMOTOR RETARDATION OF CHILDREN AND RISK FACTORS OF CHILDREN'S DEVELOPMENT

Др Бисенија СТАНКОВИЋ

Здравствени центар Лесковац, Медицина рада

САЖЕТАК

Под психомоторном ретардацијом подразумева се заосталост психичке и моторне активности и животних функција које се манифестују путем емоција, перцепције, експресије и динамике испод нивоа једног просечног детета. Етиологија је разноврсна и може бити свако обољење које узрокује оштећење функције мозга, интраутеринско перинатално или постнатално у прве 4 године живота. Може бити урођена или стечена. На основу чл. 95. став 2. Закона о радним односима РС и Одлуке о критеријумима за разврставање деце ометене у развоју припала је у надлежност Лекарске комисије да решавају продужена породилска боловања. На нашем материјалу за период од 1990. до 1993. године од када и важе ове законске измене Лекарској комисији су се обратиле 47 мајки које су оствариле продужено породилско боловање. Највећи број се односи на децу са психомоторном ретардацијом. Од тога највећи број је забележен у 1991. години. Скоро 90% деце потиче из градске средине а веома мали број одлази на сеоску. Оба пола су подједнако заступљена. У посматраном периоду од 6 месеци боловање је остварило 7 мајки, а до 1. године 8 мајки. Велики број хендикепиране деце регистровано је из узраста од 4 - 6 године а знатно мањи број од 1 - 3 године. Интенција је друштва да се таква деца уколико је могуће задрже у нормалну средину и школу.

SUMMARY

It is understood under the psychomotor retardation the backwardness of psychic and motor activity and life functions which are manifested by emotions, perception, expression and dynamics under the level of an average child. Etiology is heterogeneous and it can be any disease which causes damage of brain functions, intrauterine perinatal or postnatal during the first four years of life. It can be congenital or acquired. On the basis of the article 95 paragraph 2 of the Labour Relationship Law of R.S. and the Decision of criteria for classifying the children empeded in their development has been fallen within competence of the Medical Board to solve prolonged labor sick leaves. In our material for the period from 1990 to 1993. i.e. from when these legal changes are in effect, 47 mothers appealed the Medical Board who realized their prolonged labor sick leaves. The greatest number referred to the children with psychomotor retardation. From those, the greatest number was noted in 1991. Nearly 90% of the children come from the urban circles, and a very small number come from rural ones. Both sexes are equally represented. During the observed period, seven mothers achieved the sick leave of six months, and eight mothers to one year. A great number of the handicaped children were registred from the age 4 - 6 and less from the age 1 - 3. The intention of the society is that such children, if possible, to be retained in a normal environment and school.

Увод

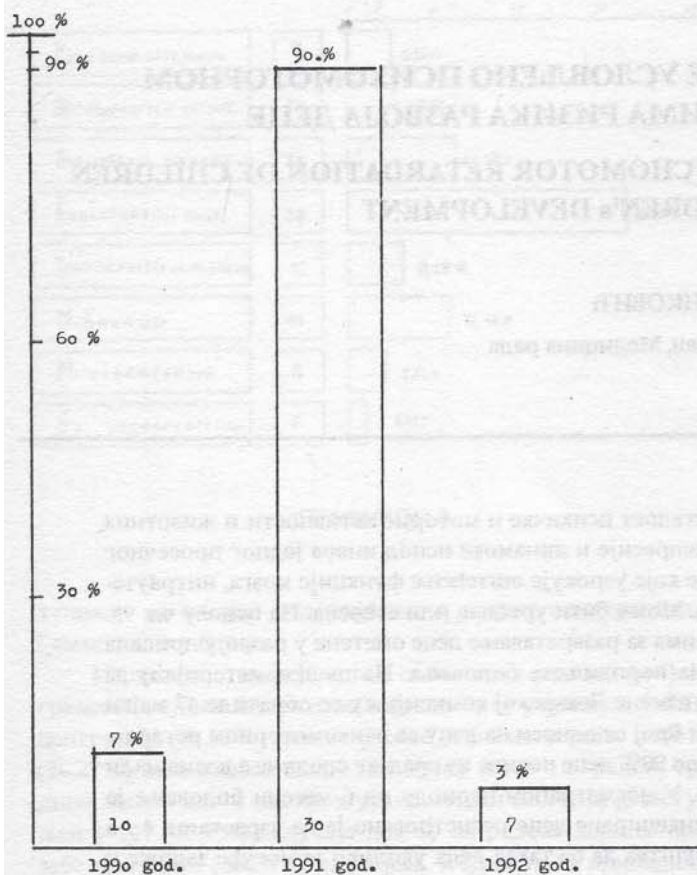
Под психомоторном ретардацијом подразумева се заосталост психичке и моторне активности и животних функција које се манифестују путем емоција, перцепције, експресије и динамике испод нивоа једног просечног детета. Узроци који до овога доводе су егзогене, ендogene, конгениталне и стечене природе. Етиологија је разнолика и може бити свако обољење које узрокује оштећење функције мозга, интраутерина, перинатално или постнатално у прве 4 године живота.

У прошлости је однос друштва према ретардираним био веома груб. У старој Спарти децу са психомоторном ретардацијом су излагали на брду Тајгету. Читав средњи век их је третирао као просјаци и били су препуштени сами себи, па је смртност овакве деце у том периоду била веома висока. Данас се тражи оптималистичнији и активнији став друштва у њиховој рахабилитацији. У већини земаља доносе се и специјални законски прописи који осигуравају оптимално збрињавање овакве деце. Велики допринос у томе да-

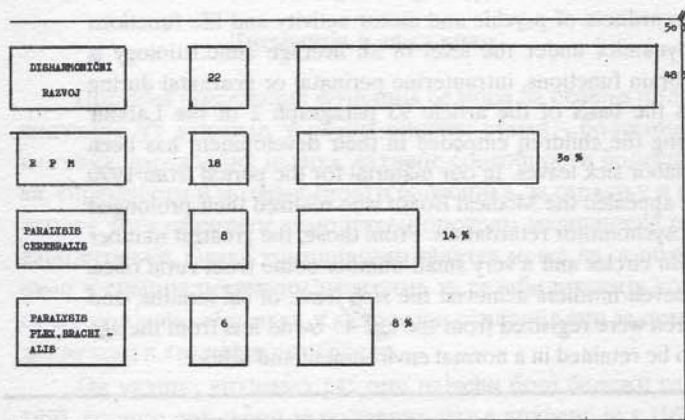
ла су друштва за помоћ деце ометене у развоју. Општи развој друштва игра битну улогу у решавању проблема и одговорност за друштвено и телесно здравље ставља све више у средиште пажње.

На основу члана 95 став 2 Закона о радним односима Републике Србије и Одлуке о критеријумима за разврставање деце ометене у развоју припала је у надлежности Лекарских комисија да решавају продужена породилска боловања и појачану мајчину негу. На нашем материјалу за период од 3 године (од 1990. до 1992.) на ЛК су се 47 мајки (граф. 1.). Највећи број се односи на децу оболелу од психомоторне ретардације (РПМ) и дисхармонични развој (граф. 2.). Највише их је регистровано у 1991. години. Скоро 90% деце потиче из градске средине а веома мали број одлази на сеоску. Оба пола су подједнако заступљена. У посматраном периоду до 6 месеци дошло је 7 мајки (14%), а до годину дана 8 мајки (17%) је остварило продужено породилско одсуство.

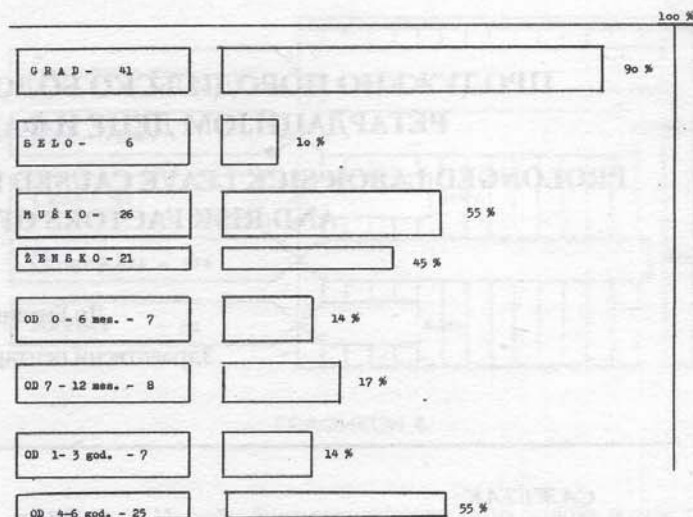
Велики број хендикепиране деце бележи се у узрасту од 4-6 година - 25 (55%), а знатно мање од 1-3 године - 7 (14% - граф.3).



ГРАФИКОН 1.



ГРАФИКОН 2.



ГРАФИКОН 3.

У нас се настоји да се психосоматске развојне потешкоће код детета што раније дијагностикују и сходно томе направи план терапијско-рехабилитационог третмана. Интенција друштва је да се такво дете, ако је икако могуће, задржи у нормалној средини и школи. Помоћну школу или разред би требало избећи кад год је то могуће. Ову могућност би требали имати на уму лекари и здравствено особље као и остали тимови стручњака који се укључују у решавању проблема деце ометене у развоју како би правилно могли упутити и саветовати њихове родитеље.

Литература

- Службени гласник РС број 37/86 и 1/93 и Одлуке о критеријумима за разврставање деце ометене у развоју
- Проблеми заштите и рехабилитације деце са сметњама у развоју - прим. мр. сци. др Марин Донадини, Сплит 1984. године
- Педијатрија - др Е. Стојимировић, др М. Поповић - Роловић, др В. Недељковић Бгд. 1992. године

Др Бисенија Станковић
ул. Ђуро Салај бр. 39/8
16000 Лесковац

РАНЕ КОМПЛИКАЦИЈЕ У АКУТНОМ ИНФАРКТУ МИОКАРДА EARLY COMPLICATIONS IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Миодраг ДАМЈАНОВИЋ

Здравствени центар Лесковац, Интерно одељење

САЖЕТАК

Анализирана је група од 175 болесника са акутним инфарктом миокарда. Компликован инфаркт су имали 108 болесника или 61,7% свих болесника сукцесивно приманих у Коронарну јединицу. Просечна старост болесника са компликованим акутним инфарктом миокарда била је 63,9 година, а болесници са инфарктом без компликација били су просечне старости 56,8 година. Срчану инсуфицијенцију имало је 63 болесника, од којих 57 са трансмуралним, а 6 са неп-Q-инфарктом. Поремећаји ритма су се јавили у 68,6% болесника, а најчешће синусна тахикардија (у 24% болесника) и фибрилација преткомора (у 14,9% болесника). Поремећаји спровођења су забележени у 9,7%, а најчешће AV блок у 6,3% болесника. Дисфункцију папиларног мишића нашли смо у 29,1% болесника.

SUMMARY

A group of 175 patients with acute myocardial infarction has been examined. A hundred and eight patients have had complicated acute myocardial infarction or 61,7% of all patients admitted successively in Coronary Care Unit. The patients with complicated acute myocardial infarction have been average age 63,9, and the patients without complications have been average age 56,8. Sixty three patients have had heart failure, 57 of them with transmural acute myocardial infarction, and 6 with non-Q-wave acute myocardial infarction. It have been 68,6% patients with arrhythmias and sinus tachycardia has been the most frequent (in 24% patients), then fibrillation atrial (in 14,9%). Conduction abnormalities have noted in 9,7% and AV block has been the most frequent (in 6,3% patients). We have found papillary muscle dysfunction in 29,1% patients.

Увод

Према статистичким подацима, у приближно 50% болесника са акутним инфарктом миокарда (АИМ) јавља се једна или више компликација (Коцијанчић, 1986). Компликације у АИМ нису ретке и у највећем проценту су смртоносне. Ток и прогноза АИМ су врло разнолики: од облика без компликације, преко облика који испољавају најтежу клиничку слику и смрти која настаје најчешће као последица поремећаја ритма или због других компликација. Најлеталнију појаву представља настанак кардиогеног шока када је некроза захватила 40% и више масе миокарда.

Све компликације које настају у току АИМ могу се поделити:

1. Према времену јављања на: **ране и касне**. Ране компликације се јављају у прве две седмице болести, а касне после тог времена.

2. Према поремећају који лежи у њиховој основи на: поремећаје срчаног ритма и спровођења, стања која настају услед некрозе миокарда (срчана инсуфицијенција – SI, кардиогени шок – KŠ и др.) и остале компликације (тромбоемболије, поремећаји имунолошког порекла и др.).

3. Све компликације које се јављају у току АИМ приказане су на табели 1, као и њихова учесталост.

Материјал и методе рада

Испитивана је учесталост компликација у АИМ у току болничког лечења у Коронарној јединици Здравственог центра у Лесковцу. Испитивањем су обухваћени сви болесници са АИМ који су сукцесивно примани у Коронарну јединицу, без утицаја на избор болесника, а њихов ток болести

Табела 1. Компликације у току АИМ и учесталост неких од њих, према литературним подацима

Назив компликације	Учесталост (%)
I ПОРЕМЕЋАЈИ РИТМА	72 – 96
II СРЧАНА ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА И КАРДИОГЕНИ ШОК	24 – 63
III ПОРЕМЕЋАЈИ СПРОВОЂЕЊА	10
IV ТРОМБОЕМБОЛИЈСКЕ КОМПЛИКАЦИЈЕ	
– АРТЕРИЈСКЕ ЕМБОЛИЈЕ	
– ФЛЕБОТРОМБОЗА И ПЛУЋНА ЕМБОЛИЈА	10 – 30
V МЕХАНИЧКЕ КОМПЛИКАЦИЈЕ	
VI АКУТНА БУБРЕЖНА ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА	
VII ЦЕРЕБРАЛНИ ИНФАРКТ,	
VIII ПЕРИКАРДИТИС	15
IX РЕЂИ СИНДРОМИ ПОСЛЕ АИМ	3
– Dresslerov Sy.	
– Sy. паче-пука	

сти је праћен проспективно. Наши болесници су обрађени клинички, лабораторијски (основне лабораторијске анализе), велики број је обрађен и Rō-ски и поликардиографски (фонокардиограм и каротидограм), а мањи број и ехокардиографски.

Резултати рада

Студијом је обухваћено 175 болесника са АИМ, од тога 138 са трансмуралним (Q–инфаркти) и 37 болесника са АИМ без Q зупца (поп–Q–инфаркти). Укупно је било 111 мушкараца (63,4%) и 64 жена (36,6%). У групи са компликованим АИМ било је 108 болесника или 61,7%, а без компликација је било 67 болесника или 38,3%. Група са компликованим АИМ била је просечне старости 63,9 година, а група са АИМ без компликација имала је просечно 56,8 година. Од 108 болесника са компликацијама било је 62 мушкарца и 46 жена, а група са некомплексним АИМ имала је 49 мушкараца и 18 жена.

У наших болесника биле су забележене следеће компликације, приказане на табели 2. Према Killip–овој класификацији

Табела 2. Компликације у току АИМ у нашој серији болесника.

Назив компликације	Број болесника	%
Срчана инсуфицијенција	63	36
Епистенокардни перикардитис	19	10,8
Поремећаји ритма	120	68,6
Поремећаји спровођења	17	9,7
Механичке компликације		
– Дисфункција папиларног мишића	51	29,1
– Руптура међукоморског септума	1	0,6
Тромбоемболијске компликације	1	0,6

фикацији у I групи је било 112 болесника (или 64%), а знаке SI имала су 63 болесника (или 36%). Од тога, у II групи је било 47 болесника (или 26,8%), у III групи 3 болесника (1,7%) и у IV групи 13 болесника (или 7,4%) (табела 3). У

Табела 3. Киллипова класификација наших болесника са АИМ

Класа по Киллипу	Број болесника	%
Класа I	112	64
Класа II	47	26,9
Класа III	3	1,7
Класа IV	13	7,4
Укупно	175	100,0

односу на врсту инфаркта, SI је постојала у 57 болесника са трансмуралним АИМ према 6 болесника са поп–Q–инфарктом (90,5% према 9,5%). Инсуфицијенцију левог срца смо нашли у 30 болесника (17,1%), глобалну SI у 14 болесника (8%), а инсуфицијенцију десног срца у 3 болесника (1,7%).

Поремећаје ритма смо регистровали у 120 болесника или 68,6%. Најчешће смо налазили синусну тахикардију – у 42 болесника или 24%, затим фибрилацију преткомора – у 26 болесника (14,9%), синусну брадикардију у 19 болесника (10,9%). VES смо нашли у 16 болесника (9,1%), коморску фибрилацију у 9 болесника (5,1%), преткоморски флатер у 3

болесника (1,7%), а вентрикуларну тахикардију и нодални ритам у по 2 болесника (по 1,1%) (табела 4).

Табела 4. Поремећаји ритма у наших болесника са АИМ

Поремећаји ритма	Број болесника	%
Синусна тахикардија	42	24
Фибрилација преткомора	26	14,9
Синусна брадикардија	19	10,9
VES	16	9,1
Фибрилација комора	9	5,1
Флатер преткомора	3	1,7
Коморска тахикардија	2	1,1
Нодални ритам	2	1,1
TPSV	1	0,6
Укупно	120	68,5

Поремећаји спровођења су нађени у 17 болесника или 9,7%. Најчешће смо бележили AV блок од I–III степена: у 11 болесника или 6,3%, затим блок десне гране (у 4 болесника или 2,2%), а блок леве гране и предње–леви хемиблок у по 1 болесника (0,6%) (табела 5).

Табела 5. Поремећаји спровођења у наших болесника са АИМ

Поремећаји спровођења	Број болесника	%
AV блок I и III степена	11	6,3
Блок леве гране	1	0,6
Блок десне гране	4	2,2
Предње–леви хемиблок	1	0,6
Укупно	17	9,7

Дисфункцију папиларног мишића нашли смо у 51 болесника или 29,1%, а готово извесна дијагноза руптуре интервентрикуларног септума постављена је у 1 болесника (0,6%). Тромбоемболијску компликацију имала је једна наша болесница (0,6%). Епистенокардни перикардитис је регистрован у 19 болесника (10,8%), пролазан, обично 3–4. дана од АИМ.

Дискусија и закључак

АИМ је праћен бројним компликацијама, како раним тако и онима које настају после две седмице од АИМ. У нашој серији поремећаји ритма су били заступљени у 68,6% болесника, јер је познато да је појава аритмија у раној фази болести узрокована локалним деловањем исхемије и вишом концентрацијом катехоламина због надражаја симпатичких нервних завршетака. Синусна тахикардија постоји у 24% болесника, а израз је повећаног тонуса симпатикуса. Перзистентна синусна тахикардија повећава двоструки производ, тј. потрошњу кисеоника и лош је прогностички знак. Синусна брадикардија је чешћа у болесника са АИМ доњег зида, а

може бити удружена и са хипотензијом. Фибрилација преткомора је нађена у 14,9% болесника, слично литературним подацима (Врховац, 1991), и због изостанка доприноса пуњењу комора доводи до смањеног минутног волумена и попуштања срца.

Појава AV блока је одраз оштећења спроводног система. AV блок I степена је чешћи у инфаркту доњег зида и ретко прогредира у тотални AV блок. AV блок II степена се ређе среће и то обично у инфаркту предњег зида и често прелази у комплетни AV блок.

SI различитог степена се очекује у око 2/3 болесника са AIM. Клиничким методама SI се открива у 60,6%, неинвазивним методама практично у свих болесника, а инвазивним методама у 71% болесника са AIM (Ћирић, 1978). Ми смо у нашој серији болесника SI регистровали у 36% болесника, а код појединих аутора та учесталост се креће од 24-63% свих болесника са AIM. Очекивани хоспитални морталитет се креће:

- за I групу по Killip-у: од 0 - 5%
- за II класу од 10 - 20%,
- за III класу од 35 - 45% и
- за IV групу по Killip-у од 85 - 95% (Пастернак и Алперт, 1987).

У нашој серији болесника дисфункција папиларног мишића је нађена у 29,1% болесника, мада се ова механичка компликација код појединих аутора налази од 8% па до 55% болесника са AIM. Ова компликација може бити повезана са фиброзом папиларног мишића или са поремећајем просторног односа унутар леве коморе између појединих елемената митралног апарата. То може бити и транзиторна појава, а хемодинамски значај јој лежи у томе што може узроковати и смањен минутни волумен, па дакле и SI. У једне болеснице је клиничка слика упућивала на руптуру међукоморског септума, уз EKG-ске промене (блок десне гране) и ехокардиографски налаз који је (на основу M-мод и 2D технике) са великом вероватноћом указивао на постојање ове механичке компликације.

У једне наше болеснице, пред сам отпуст из болнице, након повољног тока AIM, дошло је до тромбоемболијске компликације са гангреном потколенице, што је упркос медикаментној терапији довело до леталног исхода.

На крају се може рећи да је AIM често праћен различитим компликацијама, па је и у нашој серији болесника у 61,7% случајева нађена нека од раних компликација AIM. Најчешће су налажени поремећаји ритма, затим SI, дисфункција папиларног мишића, а нешто мање епистенокардни перикардитис и поремећаји спровођења. Остале компликације су знатно ређе, а све ово одговара и подацима из литературе.

Литература

- Braunwald, E. (1984): Heart disease, W. B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 1262-1300.
- Burch, G. E. and Giles, T. H. (1972): Left ventricular papillary muscle dysfunction in acute myocardial infarction: diagnosis and management u: Textbook of coronary care, Excerpta Medica, Amsterdam, 682-699.
- Врховац, Б. и сар. (1991): Интерна медицина, Напријед, Загреб, 723-737.
- Коцијанчић, М. (1986): Ране и касне компликације акутног инфаркта миокарда у: Ђорић, Л. и сар.: Хитна стања у интерној медицини, Војна болница, Ниш, 99-108.
- McNeer, J. F. et al. (1975): The Course of acute myocardial infarction, Circulation, 51: 410-413.
- Нагулић, С. (1991): Кардиологија, Завод за уџбенике и наставна средства, Београд, 591-614.
- Недељковић, С. и сар. (1986): Кардиологија, изабрана предавања, НИРО Зрењанин, Зрењанин, 382-412.
- Pasternak, R. C. et al. (1987): Harrison's Principles of internal medicine, Eleventh edition, Vol 1, Mc Graw Hill Book Company, New York, 982-993.
- Rippe, J. M. et al. (1987): Manual of intensive care medicine, Little, Brown and Company, Boston, Toronto, 67-95.
- Соколов, М. и Милрой, М. В. (1989): Клиничка кардиологија, Савремена администрација, Београд, 169-215.
- Стефановић, С. и сар. (1989): Интерна медицина, Медицинска књига, Београд-Загреб, 369-376.
- Ћирић, В. (1978): Срчана инсуфицијенција у акутном инфаркту миокарда (клиничка, механокардиографска и хемодинамска студија), Докторска дисертација, Медицински факултет, Ниш.

Др Миодраг Дамјановић
ул. Ивана Милутиновића 2/11
16000 Лесковац

ФАКТОРИ РИЗИКА ЗА ИСКЕМИЧНУ БОЛЕСТ СРЦА

RISK FACTORS FOR ISCHEMIC HEART DISEASE

Миодраг ДАМЈАНОВИЋ

Здравствени центар Лесковац, Интерно одељење

САЖЕТАК

Испитивана је учесталост фактора ризика код болесника са исхемичном болешћу срца лечених у Коронарној јединици Здравственог центра у Лесковцу. Студијом је обухваћено укупно 219 болесника, од тога са акутним инфарктом миокарда 176 и са ангином пекторис 43 болесника. Мушкараца је било 133 (60,7%) и 86 жена (39,3%), а просечна старост наших болесника била је 61 година. Фактори ризика су пронађени у 175 болесника или 79,9% лечених због исхемичне болести срца, а свега 44 болесника или 20,1% је без иједног фактора ризика. Од осталих фактора ризика код највећег броја болесника нашли смо: пушење (39,3%), хипертензију (37%), дијабетес (20,1%) и позитивну породичну анамнезу (19,6%). Највећи број наших болесника је из групе пензионера (43,4%), затим домаћица (21%), радника (16,9%), пољопривредника (7,8%), док је службеника и руководиоца било знатно мање.

SUMMARY

The frequency of risk factors among the patients with ischemic heart disease treated in Coronary care unit of the Health Center Leskovac has been examined. In a number of 219 patients included in this study 176 of them have been with acute myocardial infarction and 43 of them have been with angina pectoris. The men have been 133 (60,7%) and the women have been 86 (39,3%), and the average age of our patients has been 61 years. Risk factors have been found in 175 patients or 79,9% treated from ischemic heart disease and only 44 patients or 20,1% have been without risk factors. We have been found the others risk factors among the greatest number of our patients as follows: smoking (39,3%), hypertension (37%), diabetes (20,1%) and positive family history (19,6%). The greatest number of our patients have been from group of pensioners (43,4%), then housewives (21%), workers (16,9%), farmers (7,8%), while officers and managers have been in the smallest number.

Увод

Атеросклероза је најчешћи узрок исхемичне болести срца (ИБС), која захваћањем епикардних коронарних артерија смањује њихов лумен и тиме смањује миокардну перфузију у „мировању“, а у случају повећаног захтева за протоком кроз ове крвне судове ограничава адекватно повећање перфузије. Атеросклероза је оштећење артерија које се одликује локалним задебљањем интима у коме се налазе умножене и измењене глатке мишићне ћелије, макрофаги, липиди из серумских липопротеина, као и умножено везивно ткиво (колаген, еластин, мукополисахариди). У периоду од 1969. до 1985. год. у нашој земљи је дошло до повећања броја хоспитализованих болесника због ИБС са 5,9 на 20,3 на 10000 становника, а због акутног инфаркта миокарда (АИМ) са 20 на 70 на 10000 становника.

Постоји неколико хипотеза које покушавају да објасне патогенезу атеросклеротичног процеса:

1) Хипотеза „одговара на озледу ендотела“ – озледа ендотела хемијским (хиперхолестеролемија, тј. повећање количине липопротеина мале густине – LDL, пушење) или механичким факторима (хипертензија – НТА, катетеризације) започиње атеросклеротични процес;

2) Моноклонска хипотеза – неке вирусне или хемијске честице доводе до мутације једне глатке мишићне ћелије која је претеча свих умножених ћелија у атеросклеротичној лезији, која је по овој хипотези, у ствари, врста бенигне неоплазме;

3) Хипотеза „клонског старења“ – са старењем слаби надзор над умножавањем глатких мишићних ћелија у интими механизмом повратне спреге, па ове ћелије бујају и у њима се нагомилавају липиди;

4) Лизозомска хипотеза – у случају недостатка ензима киселе липазе, одн. лизозомске холестерол-естеразе естри холестерола (С) акумулирају се у глатким мишићним ћелијама, лизозоми су претрпани липидима, долази до њиховог пуцања, ослобађања лизозомних ензима и разарања ћелија.

Фактори ризика (FR) су бројна стања и навике који су присутни чешће у особа које развијају атеросклерозу него у општој популацији (табела 1).

Табела 1. Фактори ризика за исхемичну болест срца

Фактори ризика
1. ИРЕВЕРЗИБИЛНИ
– Старење
– Мушки пол
– Генетски фактори
2. РЕВЕРЗИБИЛНИ
– Пушење цигарета
– Хипертензија
– Гојазност
3. ПОТЕНЦИЈАЛНО ИЛИ ПАРЦИЈАЛНО РЕВЕРЗИБИЛНИ
– Хиперлипидемија
– Хипергликемија и diabetes mellitus
– Низак ниво HDL
4. ДРУГИ МОГУЋИ ФАКТОРИ
– Физичка неактивност
– Емоционални стрес и/или тип личности
– Менопауза и орални контрацептиви
– Урички артритис
– Имунолошке реакције
– Простагландини

– Старење – по неким ауторима то су особе изнад 40 година старости (Стојинић и Бојић, 1993). Годишња инциденција АИМ је 5 пута већа у особа оба пола од 40–60 година старости (Bierman, 1987).

– Мушки пол – ИБС је чешћа у мушкараца у свим старосним групама (однос је 4:1), с тим што је овај однос 8:1 код болесника у 4. деценији, а изнад 70. године живота овај однос се изједначава (Врховац, 1991).

– Наслеђе – Запажена је породична предиспозиција према атеросклерози коронарних артерија. У породици се стичу навике као што су: пушење, смањена физичка активност, претерано конзумирање хране и гојазност и сл.

– Пушење – У мушкараца који пуше кутију цигарета дневно ризик од ИБС је 4–5 пута већи, а у року од 1–2 године након

престанка пушења ризик од IBS се значајно смањује, али је и даље нешто виши него у особа које нису никад пушиле.

– Хипертензија – У средовечних мушкараца са крвним притиском већим од 160/95 mmHg инциденција IBS је већа 5 пута него у мушкараца са нормалним крвним притиском (140/90 mmHg). Веза између хипертензије (HTA) и IBS је подједнака и у жена и у мушкараца (Фрамингамска студија).

– Гојазност – У особа са телесном тежином већом за 30% од идеалне повећани су морбидитет и морталитет због IBS, јер је гојазност повезана и са другим FR: хипертриглицеридемијом, хиперхолестеролемијом, хипергликемијом и HTA.

– Хиперлипидемија – Хиперхолестеролемија се односи, углавном на повећање LDL који делују атерогено, а повећање триглицерида (TG) означава повећање липопротеина врло мале густине (VLDL). Повећање C изнад 6,7 mmol/l и TG изнад 2,8 mmol/l доводи до повећаног ризика од IBS (Стојинић и Бојић, 1993). Од свих липопротеина липопротеин велике густине (HDL) се сматра антиатерогеним фактором, јер он има улогу „чишћења артерија” и запажено је да је за око 25% већи у жена него у мушкараца (Соколов, 1989). До овога долази због тога што естрогени повећавају HDL, а андрогени настоје да га сниже. И пушење цигарета смањује, а редовна физичка активност повећава ниво HDL. Постоји обрнут однос између плазматских TG (или VLDL) и HDL.

– Diabetes mellitus – AIM је два пута чешћи у особа са diabetes mellitus-ом (DM) типа I и II (инсулин зависни, одн. инсулин независни) у односу на људе са нормалном толеранцијом глукозе. Објашњење за ово могло би да буде чињеница да је у особа са DM повећан ниво TG у плазми, одн. VLDL из којих настају LDL, уз истовремено смањен ниво заштитних HDL. Поред овога, у DM је и два пута већа учесталост HTA.

– Физичка неактивност – све је више доказа да редовна физичка активност подстиче повећање концентрације HDL и тако смањује учесталост IBS и AIM.

– Емоционални стрес и/или тип личности – одавно је опажено да особе типа А (амбициозне, нестрпљиве, агресивне, продорне, изразито склоне раду и самопоштовању и због тога изложене сталним стресним ситуацијама) имају два пута већи ризик од IBS, за разлику од особа типа В. Особе типа А имају чешће и друге FR: HTA, hiper-C и чешће пуше.

– Менопауза и орални контрацептиви – повећавају ризик од IBS. IBS се јавља 3 пута чешће у жена у којих је менопауза почела у 40-им и 50-им годинама у односу на жене које још менструирају, мада учинак естрогена није још сасвим разјашњен. Орални контрацептиви који имају већу количину прогестина изазивају смањење концентрације заштитних HDL.

– Урички артритис – узрокује два пута већи ризик од IBS, јер је повезан са HTA, повишеним нивоом C, повећањем TG и гојазношћу.

– Имунолошка реакција – може да оштети ендотел и да покрене ланац атеросклерозе. Оштећење артериола које настаје у колагенозама (дерматомиозитис, реуматоидни артритис, системски еритемски лупус, склеродермија) повезано је са накупљањем липида, а овај патолошки процес је запажен и након трансплантације органа.

– Простагландини (PG) – ендотелне ћелије синтетишу простаглицлине (PGI₂) који инхибишу агрегацију тромбоцита (Tr) и узрокују дилатацију артерија. Кад настане оштећење ендотела смањена је синтеза PGI₂, а Tr се несметано накупљају и синтетишу тромбосан TxA₂ који доводи до даље агрегације Tr и констрикције артерија (Соколов, 1989).

Материјал и методе рада

Проспективно се анализује група болесника са AIM и ангином пекторис (AP) који су сукцесивно примани у Коронарну јединицу на лечење. Сви болесници су клинички и

лабораторијски обрађени, рађен им је ЕКГ–мониторинг, а добром броју је урађен и Rо–снимак срца и плућа. У мањем броју случајева урадили смо и поликардиографски и ехокардиографски преглед.

Резултати рада

Укупно је анализовано 219 болесника са IBS, од тога са AIM 176 и са AP 43 болесника. У испитиваној групи било је 133 мушкарца (60,7%) и 86 жена (39,3%), а просечна старост испитиване групе била је 61 година. Просечна старост мушкараца била је 58,7 година, а жена 64,5 година, што се подудара са литературним подацима (Врховац, 1991).

FR су пронађени у 175 болесника или 79,9%, а свега 44 болесника било је без иједног FR или 20,1%. Заступљеност појединих старосних група приказана је на табели 2. Највећи број болесника био је у животном добу између 60 и 69 година (43,9%), док су два болесника били млађи од 40 година (0,9%). Најмлађи болесник имао је 38, а најстарији 88 година.

Табела 2. Старосна структура наших болесника са исхемичном болешћу срца

Старост (године)	Број болесника		Укупно	%
	М	Ж		
30 – 39	1	1	2	0,9
40 – 49	28	7	35	16,0
50 – 59	32	18	50	22,8
60 – 69	55	41	96	43,9
70 – 79	15	12	27	12,3
80 и више	2	7	9	4,1
Укупно	133	86	219	100,0

FR који су нађени код наших болесника приказани су на табели 3. Поред чињенице да је 99% болесника било старије од 40 година и да је мушкараца било 60,7%, од осталих FR најчешће смо налазили пушење (у 39,3% болесника), HTA (у 37% болесника), DM (у 20,1%), позитивну породичну анамнезу (у 19,6%), гојазност (у 16,4%), а знатно ређе су забележени хиперлипидемија, имунолошке реакције и урички артритис (у по 0,4% болесника) (слика 1).

Ако се анализује удруженост појединих FR види се да је један FR имало 77 болесника (35,2%), два FR 68 болесника (31,1%), а 17 болесника (7,8%) је имало три FR (слика 2).

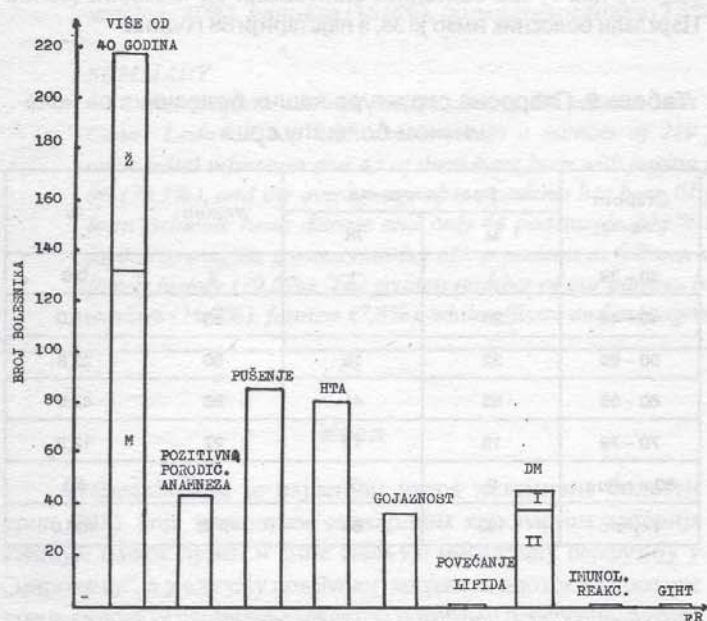
Анализујући занимање наших болесника, тј. улогу емоционалног фактора и стресних ситуација, нашли смо да је највећи број наших болесника регрутован из популације пензионера (95 болесника или 43,4% (табела 4). Затим следе домаћице (46 или 21%), радници (37 или 16,9%), пољопривредници (17 или 7,8%), службеници (12 или 5,5%), док је руководилаца било само 9 или 4,1%. Троје болесника је било незапошљено (1,3%).

Дискусија и закључак

Анализована је група болесника са IBS. Највећи број болесника (99%) је старости изнад 40 година, с тим да је мушкараца било знатно више (60,7%). Међу болесницима са IBS било је значајно више оних са FR (175 болесника или 79,9%) у поређењу са онима без FR (44 болесника или 20,1%). Пушење је било убедљиво најчешће заступљено међу FR, затим HTA, DM, позитивна породична анамнеза и гојазност, док смо мало налазили хиперлипидемију.

Табела 3. Фактори ризика у наших болесника са исхемичном болешћу срца

Фактори ризика	Број болесника	%
Старење (изнад 40 год.)	217	99
Мушки пол	133	60,7
Позитивна породична анамнеза	43	19,6
Пушење	86	39,3
Хипертензија	81	37
Гојазност	36	16,4
Хиперлипидемија	1	0,4
Diabetes mellitus (I + II)	44	20,1
Урички артритис	1	0,4
Системски еритемски лупус	1	0,4



СЛИКА 1.

Међутим, ово би се могло објаснити техничком немогућношћу да се овај FR увек и лабораторијски одреди, али и занемаривањем тог FR од стране болесника, па чак и појединих лекара (!?), који га због непридавања значаја недовољно истражују и откривају.

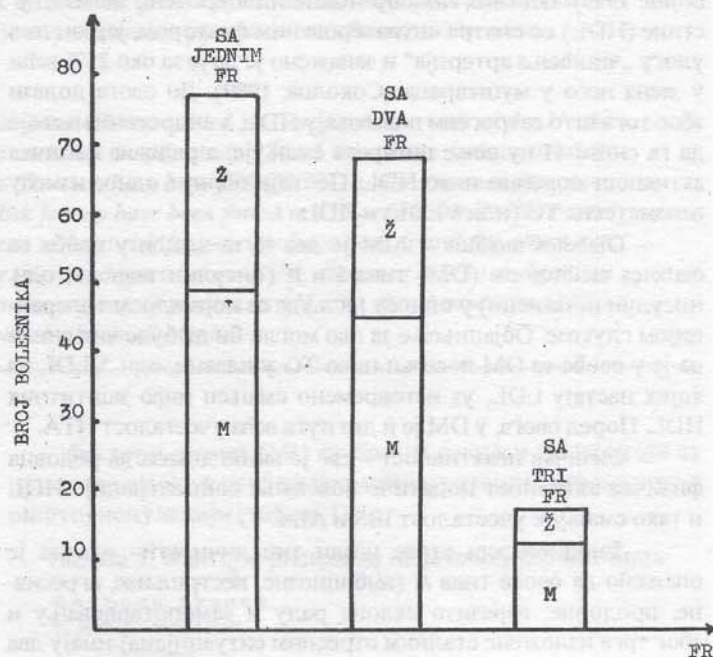
Од значаја је и удруженост појединих FR – у 85 болесника нашли смо два и више FR. Наиме, познато је да сабирање неповољних дејстава појединих FR у развоју IBS и AIM доводи до пораста учесталости IBS геометријском прогресијом, а не простим сабирањем појединачног дејства сваког од FR. Ако је заступљен само један FR смртност од AIM се повећава два пута, ако болесник има два FR летални егзитус настаје 4 пута чешће, а ако има 3 FR морталитет се повећава 8–10 пута у мушкараца са овим FR у односу на оне који их немају (Стојинић и Бојић, 1993).

Оно што се не уклапа у податке из литературе јесте да међу нашим болесницима има највише пензионера (43,4%) и домаћица (21%), затим радника и пољопривредника, док је најмање руководиоца, што је различито од до сада познатих ставова о угрожености ове популације од IBS услед свакодневних стресних ситуација којима су изложени у свом раду.

У закључку би могло да се каже да је превенција атеросклерозе циљ и да је то онда примарна превенција. Она би

Табела 4. Занимање болесника са исхемичном болешћу срца

Занимање	Број болесника	%
Пензионери	95	43,4
Домаћице	46	21
Пољопривредници	17	7,8
Радници	37	16,9
Службеници	12	5,5
Руководиоци	9	4,1
Незапошљени	3	1,3
Укупно	219	100,0



СЛИКА 2.

се могла постићи деловањем на реверзибилне FR (пушење, гојазност, HTA), као и на оне који су парцијално или потенцијално реверзибилни (хиперлипидемија, DM, низак ниво HDL). Лечењем или корекцијом и других могућих FR мора се настојати да се редукују и ови FR, а тиме и примарно превенира IBS.

Литература

- Bierman, E. L. (1987): Atherosclerosis and other forms of arteriosclerosis, u: Harrison's Principles of Internal Medicine, Eleventh edition, Vol 1, McGraw-Hill Book Company, New York, 1014–1024.
- Braunwald, E. (1984): Heart disease, W. B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 1183–1234.
- Врховца, Б. и сар. (1991): Интерна медицина, Напријед, Загреб, 1384–1389.
- Нагулић, С. (1991): Кардиологија, Завод за уџбенике и наставна средства, Београд, 568–580.
- Соколов, М. и McIlroy, М. В. (1989): Клиничка кардиологија, Савремена администрација, Београд, 136–145.
- Стефановић, С. и сар. (1989): Интерна медицина, Медицинска књига, Београд–Загреб, 100–107.
- Стефановић, С. и сар (1990): Специјална клиничка физиологија, Медицинска књига, Београд–Загреб, 202–210.
- Стојинић, С. и Бојић, М. (1993): Напрасна срчана смрт, Стручна књига, Београд, 49–66.

Др Миодраг Дамјановић
ул. Ивана Милутиновића 2/11
16000 Лесковац

ПРИКАЗ СЛУЧАЈЕВА ХРОНИЧНОГ ПЕРЗИСТЕНТНОГ ХЕПАТИТИСА PRESENTATION OF CHRONIC PERSISTENTAL HEPATITIS CASES

Саша ГРГОВ, Драгутин НИКОЛИЋ, Владимир ЦОЛИЋ, Јелица ДИМИТРИЈЕВИЋ, Перица СТАМЕНКОВИЋ,

Властимир ПЕРИЋ и Томислав ТАСИЋ

Здравствени центар Лесковац, Интерно одељење

САЖЕТАК

Приказане су три болеснице са хистолошком верификацијом хроничног перзистентног хепатитиса. Код једне је дошло до преласка болести у хронични активни хепатитис. У дијагностици су коришћени анамнестички подаци, клинички преглед, лабораторијске анализе, ултразвучни налаз и патохистолошки налаз биопсије и ребиопсије јетре.

Могућност погоршања тока хроничног перзистентног хепатитиса захтева редовно клиничко и биохуморално праћење болесника. У случају пролонгираног тока, клиничког и биохуморалног погоршања индиковати ребиопсију јетре и код доказа преласка болести у хронични активни хепатитис предузети лечење у циљу супресије запаљеног процеса и спречавања настанка постхепатитисне цирозе јетре.

Кључне речи: хронични перзистентни хепатитис, ребиопсија јетре, хронични активни хепатитис.

SUMMARY

Three female patients with chronic persistental hepatitis pathohistologically verified have been presented. In one case the disease changed to chronic active hepatitis. To set up diagnosis anamnestics data, clinical examinations, laboratorics analyses, ultrasound finding and pathohistological findings of liver's biopsy and rebiopsy have been used.

This possibility demands regular clinical and laboratory care, so in the case of prolonged, worse course of the disease liver rebiopsy should be indicated and with proof of changing illness to chronic active hepatitis treatment for inflammation process suppress and prevent apperance of poshepatitic liver cirrhosis should be undertaken.

Key words: chronic persistental hepatitis, rebiopsy of liver, chronic active hepatitis.

Увод

Хронични хепатитис (НН) је хронично обољење јетре које се дефинише временским трајањем болести дуже од 6 месеци и хистолошким налазом хроничне инфламације у јетри. Уобичајена је класификација НН према етиолошким узроцима и хистолошким променама у јетри.

Етиолошка класификација обухвата: 1. вирусима индукован НН – изазван вирусом хепатитиса В (HBV), D (HDV) и Non A non B или C вирусом (HCV); 2. аутоимуни НН (лупоидни); 3. аутоимуни мешовити тип НН (са истовременим обележјима НН и примарне билијарне цирозе) 4. Лековима индукован НН (оксифенизатин, алфа метил допа, нитрофурантоин, изонијазид) и 5. криптогени НН (без доказаног узрока). Извесна обележја НН у појединим стадијумима еволуције болести могу имати: примарна билијарна цироза, примарни склерозирајући холангитис, Wilson-ова болест, алфа 1 антитрипсински дефицит и хронична алкохолна болест јетре (2,9).

На основу хистолошких критеријума НН се дели у неагресивне и агресивне форме. Хронични перзистентни хепатитис (НрН) је неагресивна форма НН.

Најбоље проучена етиолошка форма је хронични В хепатитис. Сам вирус В није цитопатоген, па у патогенези хроничног оштећења јетре главну улогу има домаћин имуни одговор. У НН имунолошка реакција је неефикасна, а разлог томе се тражи у генској рестрикцији цитотоксичности везаној за класу 1 HLA система. У болесника са недовољном експресијом класе 1 HLA система (који је у молекуларном комплексу са вирусним антигеном на мембрани ћелије) не долази до ефикасног дејства цитотоксичних Т лимфоцита (Тс), па се инфицирани хепатоцитине лизирају и

наставља се репликација вируса В. Хелперни Т лимфоцити (Th) су врло активни јер су препознали страни антиген на мембрани хепатоцита, што индукује још већу активност супресорних Т лимфоцита (Ts), па се супримира и онако неефикасна имунолошка реакција и В вирусна инфекција одржава (3,5).

У аутоимном НН смањена је активност неспецифичних Ts лимфоцита, највероватније генетски условљена и везана за извесне фенотипове HLA система (HLA B8, DRW3 i A1). Веома активни Th лимфоцити стварају различита аутоантитела од којих су најважнија: антитело на специфични протеин јетре (liver specific protein-LSP) и антитело на мембрански антиген јетре (liver membrane antigen-LMA).

У патогенизи НН узрокованог лековима има улогу цитолиза условљена антителом и Killer ћелијама, али са прекидом уношења лека зауставља се имунолошки процес у јетри.

Болесници и методе

Приказане су три болеснице са НН испитиване на Гастроентеролошкој клиници у Нишу. Прати се еволуција хроничног перзистентног хепатитиса (НрН) и прелазак у тежи облик-хронични активни или агресивни хепатитис (НАН). У дијагностици су коришћени анамнестички подаци, клинички преглед, лабораторијске анализе, ултразвучни налаз и патохистолошки налаз биопсије и ребиопсије јетре.

Резултати рада

Клиничке манифестације болести у прве две болеснице су сличне: повремена малаксалост, променљив апетит,

тиштећи болови испод десног ребарног лука, мучнина и нагон на повраћање. Због дуготрајног тока болести и повремених трансаминаземија урађене су биопсије јетре и хистолошке промене код обе болеснице одговарају НРН. У болеснице Д.Ј. у које је на основу клиничких и хистолошких параметара постављена дијагноза НРН, тегобе су се одржавале и након дужег временског периода од 8 година интензивирале. У току последњих 6 месеци болесница се осећа малаксалом, примећује жутило беонача и осећа болове у зглобовима. Због погоршања тока болести урађена је ребиопсија јетре и на хистолошком налазу описане промене су карактеристичне за НАН. Код све три болеснице нема података у анамнези о дугој употреби неких лекова, конзумирању алкохола, примању трансфузија крви и крвних деривата и контакту са хепатотоксичним агенсима. Клиничким прегледом у болеснице М.М. и Р.М. нема значајнијих одступања, док се у болеснице Д.Ј. верификује хепатомегалија за 2 п.п. испод десног ребарног лука, а јетра је чвршће конзистенције, глатке површине и оштре доње ивице. Хемограм је у све три болеснице без значајнијих одступања, сем нешто нижих вредности тромбоцита ($100 \times 10^9/l$) у треће (Д.Ј.), која је имала еволуцију НРН у НАН.

ТАБЕЛА 1. – Биохуморалне анализе

БОЛЕСНИЦИ	СЕ	БИЛИРУБИН (ДИР.) $\mu\text{mol/l}$	БИЛИРУБИН (УК.) $\mu\text{mol/l}$	s-АСТ У/л	s-АЛТ У/л	ГАМА ГТ У/л	АЛКАЛНА ФОСФ. У/л	ХОЛЕСТЕРОЛ mmol/l
1 (М.М.)	25 45	0,0	6,0	5,2	3,6	14,0	68,0	3,7
2 (Р.М.)	66 97	0,0	5,1	35,0	52,0	167,0	386,0	7,9
3 (Д.Ј.)	90 121	0,0	6,0	130,0	239,0	49,0	256,0	4,4

На ТАБЕЛИ 1 приказане су вредности лабораторијских анализа (седиментација еритроцита, билирубин, аминоксидотрансферазе, гама ГТ, алкална фосфатаза и холестерол). У болеснице М.М. сем лако убрзане седиментације еритроцита нормалне су вредности датих анализа. У болеснице Р.М. сем убрзане седиментације постоји и лако увећање трансаминаза, гама ГТ, алкалне фосфатазе и граничне вредности холестерола. У болеснице Д.Ј. запажају се високе вредности седиментације, вишеструко увећање трансаминаза, увећање алкалне фосфатазе и двоструко увећање гама ГТ.

ТАБЕЛА 2. – Електрофореза плазматских протеина и имуноглобулина

БОЛЕСНИЦИ	ПРОТЕИНИ (УК.) Г/л	АЛБУМИНИ	АЛФА 1	АЛФА 2	БЕТА	ГАМА	ИГМ г/л	ИГГ г/л	ИГА г/л
1 (М.М.)	79	0,60	0,02	0,11	0,11	0,16	–	–	–
2 (Р.М.)	73	0,45	0,02	0,12	0,16	0,25	–	–	–
3 (Д.Ј.)	74	0,41	0,04	0,11	0,14	0,29	1,1	19,4	4,5

HbS Ag НЕГАТИВАН КОД СВЕ ТРИ БОЛЕСНИЦЕ

На ТАБЕЛИ 2 приказане су вредности појединих фракција плазматских протеина и имуноглобулина (укупни протеини, албумини, алфа 1, алфа 2, бета, гама глобулини, IgM, IgG и IgA). У болеснице М.М. граничне су вредности алфа 2 глобулина, док су остале анализе у границама нормалног. У болеснице Р.М. постоји лако смањење албумина и повећање алфа 2, бета и гама глобулина. У болеснице Д.Ј. постоји смањење албумина и хипергамаглобулинемија са повећањем IgG и IgA.

HbsAg је негативан код све три болеснице, као и аутоантитела (антинуклеарна, антиглаткомишићна, антимиохондријална), LE хелије, Latex test, Wale Rose тест и реуматички фактор.

ТАБЕЛА 3. – Коагулациони статус

БОЛЕСНИЦИ	PV (100%)	РТТ (35-45)	TV (16-20)	F II (100%)	FV (100%)	F VII (100%)
1 (М.М.)	52%	49"	19"	48%	70%	52%
2 (Р.М.)	85%	43"	17"	80%	80%	100%
3 (Д.Ј.)	52%	56"	19"	66%	45%	62%

На ТАБЕЛИ 3 приказане су вредности II, V и VII фактора коагулације протромбинско време (PV), парцијални тромбoplastински тест (РТТ) и тромбинско време (TV). Вредности PV су смањене у све три болеснице, РТТ у болеснице М.М. и Д.Ј., док је TV нормално. Сем фактора VII који је нормалан у болеснице Р.М., запажа се редукција сва три фактора ЕХОТОМОГРАФСКИ НАЛАЗ: код свих болесница хиперехогена јетра, грубље грађе, увећана само у болеснице Д.Ј. са заобљеним доњим рубом.

ТАБЕЛА 4. – Патохистолошке промене у јетри

ПАТОХИСТОЛОШКЕ ПРОМЕНЕ	БОЛЕСНИЦИ		
	1 (М.М.)	2 (Р.М.)	3 (Д.Ј.)
ЛИМФОПЛАЗМОЦИТНА ИНФИЛТРАЦИЈА ПОРТНИХ ПРОСТОРА	+	+	+++
ПИЕЦЕМЕАЛ НЕКРОЗА	–	–	+
БРИДГИНГ НЕКРОЗА	–	–	–
ПАРЕНХИМСКА ДЕГЕНЕРАЦИЈА ХЕПАТОЦИТА	+	+	+
РАЗОРЕНА АРХИТЕКТУРА ЈЕТРИНОГ ПАРЕНХИМА	–	–	–

На ТАБЕЛИ 4 приказане су неке карактеристике хистолошких промена у јетри. У болеснице М.М. и Р.М. запажа се постојање лимфоцитних инфилтратата портних простора и паренхимска дегенерација хепатоцита без пицецеалне некрозе, бридгинг некрозе и разорене архитектуре јетриног паренхима. У болеснице Д.Ј. уз израженије лимфоцитне инфилтрате портних простора пристуна је и пицецеална некроза, без бридгинг некрозе и разорене архитектуре јетриног паренхима.

Дискусија

НРН спада у неагресивне форме НН и карактерише га бенигни ток и у највећем броју случајева излечење. Ретко прелази у тежу форму НН хронични активни или агресивни хепатитис (НАН), са каснијим развојем цирозе јетре као завршном фазом еволуције болести. У раду су приказане три болеснице са клиничко-лабораторијско-хистолошком дијагнозом НРН. У току праћења за дужи временски период у једне болеснице долази до клиничког погоршања болести са појавом жутице, повећаних активности аминотрансфераза и хипергамаглобулинемије. HbsAg је био негативан и није било епидемиолошких података за инфекцију Non A поп В вирусом (вирус С). У време испитивања болесница нису рађени серолошки тестови - антитела на С вирус. Урађена ребиопсија јетре и хистолошки налаз одговарао је НАН. Сматрамо да је у болеснице дошло до преласка хроничног неагресивног (перзистентног) хепатитиса у НАН из разлога што смо на почетку болести имали дијагностичке критеријуме за НРН, да је болест и даље трајала и на контролним прегледима забележено клинички манифестно погоршање примарне болести са хистолошким доказом еволуције у НАН. Вирус В инфекцију смо искључили негативним маркерима за В вирусну инфекцију, а самим тим и могућност учешћа делта агенса у еволуцији болести. Инфекцију поп А поп В вирусом (вирус С) из техничких разлога нисмо могли серолошки искључити, али нисмо имали позитиван анамnestички податак о примању трансфузија крви и крвних деривата, нити податак за други могући пут инфекције.

Закључак

НРН је неагресивна форма хроничног хепатитиса и не захтева медикаментозни третман. Могућност преласка у агресивни облик хепатитиса налаже редовно праћење болесника, како би се благовремено поставила дијагноза хроничног активног хепатитиса и применила адекватна терапија у циљу супресије запаљеног процеса и спречавања или одлагања настанка постхепатитисне цирозе јетре.

Литература

- Аллегрети Н., Андреис И., Чуло Ф., Марушић М., Теради М. (1987): Имунологија, школска књига Загреб, 331-345
- Бегич-Јанева А. (1988): Хронични хепатитис данас: класификација, патохистологија и еволуција. Гастроентерохепатолошки архив в. 7,4, 196-200
- Ferrari C., Penna A. et al. (1986): Clonal analysis of intrahepatic T-Lymphocytes in chronic active hepatitis, J. Hep 3, 384-392
- Глишић Љ., Перишић В., Давчев П., Хаџић Н., Сатлер Ј. (1990): Гастроентерологија, Научна књига Београд, 539-566
- Hadžić N., Balog V. i sar. (1980): Cell-mediated cytotoxicity in chronic hepatitis, 15 th EASL, Beograd, 23-26
- Harry S.D., Owen J. and McInture N. (1982): Lipids lipoproteins and cell membranes, in: Popper and Schaffner (eds). Progres in liver diseases, vol VII, 319
- Перишић В., Глишић Љ. и сар. (1981): Дијагностика и диференцијална дијагностика у гастроентерологији и хепатологији, Медицинска библиотека Београд-Зајечар, 302-305
- Стефановић С. (1987): Специјална клиничка физиологија, Медицинска књига Београд-Загреб, 619-639
- Теодоровић Ј. и сар. (1991): Гастроентерологија Део 3, Дечје новине Београд, 160-182

Др Саша Гргов, интерниста,
Мајора Тепића 19
16000 Лесковац

РАДИОИЗОТОПСКА ДИЈАГНОСТИКА CAROLIЈЕВЕ БОЛЕСТИ RADIOISOTOPE DIAGNOSIS OF CAROLI'S DISEASE

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

САЖЕТАК

Приказују се два случаја радиоизотопски дијагностиковане Caroli-јеве болести и закључује да је радиоизотопска преоперативна дијагноза ове ретке, конгениталне цистичне болести јетре, sukcesивном применом класичне и динамске билесцинтиграфије, могућа, једноставна, довољно поуздана, неинвазивна и репродуцибилна, односно да има све атрибуте као ултразвучно и СТ испитивање који се углавном препоручују у литератури.

SUMMARY

Two cases of radioisotopic diagnosed Caroli's disease are shown in the work and it is concluded that the radioisotope preoperative diagnosis of this rare, congenital cystic liver disease by successive application of classical and dynamic biliscintigraphy is possible, simple, reliable enough, noninvasive and reproducible ie. to have attributes as ultrasonic and CT investigation which are mainly recommended in the literature.

Увод

Caroli-јева болест је ретко конгенитално обољење интрахепатичних жучних путева, њихова цистична дилатација, локализована или дифузна, која захвата један или оба режња јетре и има комуникацију са билијарним системом. У свим случајевима је очувана лобуларна грађа јетре и нема хепатоцелуларне инсуфицијенције. Често је удружена са фиброзом јетре и цистичним променама у другим органима (бубрег, панкреас, слезина). Носи предиспозицију за рецидивантне холангите, апсцесе јетре и интрахепатичну литијазу, када се сматра премалигним стањем у развоју холангиокарцинома.

Први детаљан опис дали су Caroli и сарадници 1958. године. До 1980. године у светској литератури саопштено је о 100 болесника (Филимонов et al., 1986), до 1983. године објављено је око 120 случајева (Golubović et al., 1983). Више од једне трећине публикованих случајева је из Јапана. Болест је и иначе чешћа код источних народа и 2-3 пута чешћа код жена.

Зависно од распрострањености лезија дели се на дифузни и локализовани тип, а према удружености са фиброзом јетре постоје чисти (прости, симплекс) и фиброзни (комплекс) тип.

Клинички се најчешће испољава у другој и трећој деценији живота рецидивујућим холангитисом (температура, језа, дрхтавица, болови испод десног ребарног лука, ређе жутица). Могу да се јаве апсцеси јетре и тешка септичка стања а честа је интрахепатичка литијаза. Трајањем болести развија се секундарна билијарна цироза праћена портном хипертензијом што је нарочито карактеристично и раније се јавља у фиброзном типу.

Раније је преоперативна дијагноза била ретка. Прави карактер болести се откривао најчешће за време хируршке интервенције због литијаза, преоперативном холангиографијом која је доскора претстављала главну дијагностичку методу. Савремене дијагностичке методе (ултрасонографија, радиоизотопска скинтиграфија, компјутеризована томографија, нуклеарна магнетна резонанца, перкутана трансхепатична холангиографија и ендоскопска ретроградна хо-

лангиопанкреатографија, омогућавају поуздану рану преоперативну дијагнозу (Shammaa et al., 1982., Galloro et al. 1983., Missarage et al., 1983., Marinšek-Cičin-Šain et al., 1981., Milonov et al., 1981.). Ултразвучна дијагностика Caroli-јеве болести је доступна, неинвазивна, брза, а преглед се може много пута поновити што је важно за праћење тока болести, те је велики број аутора препоручује уз СТ као методу избора.

Циљ рада

Циљ нашег рада је да на основу властитог искуства покажемо да је и радиоизотопска преоперативна дијагностика ове болести могућа, једноставна, довољно поуздана, неинвазивна и репродуцибилна, односно да поседује све атрибуте као и ултразвучно и СТ испитивање који се углавном преферирају у литератури.

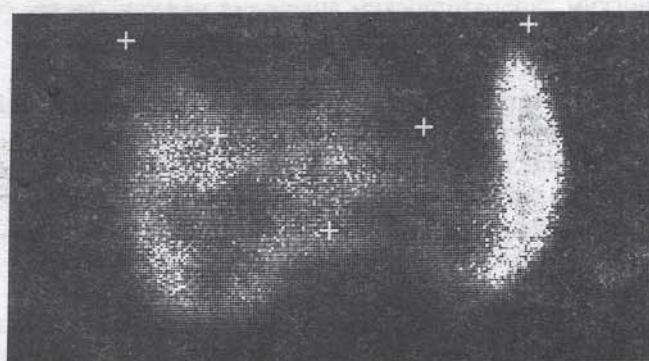
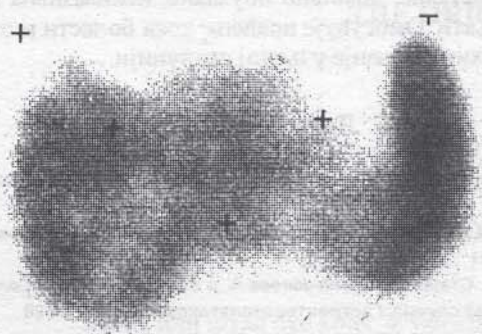
Материјал и метод рада

Због клинички верификоване хепатомегалије код наша два болесника радили смо класичну скинтиграфију јетре Sn-колоидом обележеним са 74MBq Tc. Регистровали смо многобројна поља хипофиксације дискретно или јаче приказана дифузно у паренхиму јетре. Како овај налаз није специфичан за одређене лезије јетре (мета промене, конгенитална полицистична болест јетре, паразитне цисте, апсцеси и грануломи у јетри, Caroli-јева болест) у другом акту радили смо динамску скинтиграфију EHIDA-ом обележеном са 74MBq технецијума (Tc) при чему смо имали „Инверзију” скинтиграфске слике: у претходно хипофиксантним зонама сада имамо појачану акумулацију овог радиофармака на секвенцијалним скинтиграмима у 30-ом и 60-ом минути. Разлика у накупљању 99 mTc-Sn колоида и 99 mTc-EHIDA-е указује да су патолошке промене на нивоу жучних канала, а очуван транзит кроз екстрахепатичне жучне путеве у лумен црева упућивао је на Caroli-јеву болест (Костић, 1984). Код оба болесника дијагнозу смо потврдили компаративним ултразвучним и СТ налазом.

Наши болесници

Случај 1. СС рођен 1953. године, магационер, од 1975. године у више наврата хоспитализован у Хи-

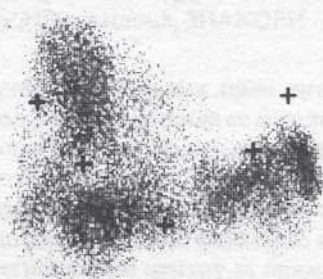
рушком одељењу ЗЦ Лесковац због болова испод десног ребарног лука и у епигастријуму а 1973. године због сумње на акутни панкреатитис рађена је и лапаратомија. 1986. године је поново због истих тегоба лечен



СЛИКА 1а. – Болесник С.С.: АП скинтиграм јетре и слезине рађен ^{99m}Tc -Sn колоидом



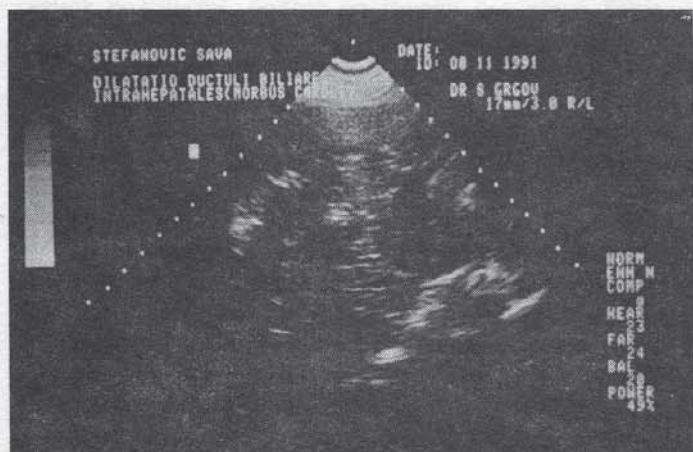
СЛИКА 1б. – Болесник С.С.: Секвенцијални ^{99m}Tc -ENIDA скенови јетре у 5-ом, 30-ом и 60-ом минути



СЛИКА 2а. – Болесник Ђ. В.: АП и десни профилни скен јетре рађени ^{99m}Tc -Sn колоидом



СЛИКА 2б. – Болесник Ђ. В.: Секвенцијални ^{99m}Tc -ENIDA скенови у 5, 30 и 60-ом минути



СЛИКА 1ц. – Болесник С.С.: Ултрасонографски пресек јетре



СЛИКА 2ц. – Болесник Ђ. В.: СТ абдомена

у Хируршком одељењу (Историја болести бр. 16848). Клинички је у пријему нађена палпаторно болна осетљивост у епигастријуму и лако увећане јетра и слезина. Обрађен је лабораторијски при чему нису нађене промене у рутинским лабораторијским анализама укључујући хепатограм. Констатоване су лако повишене вредности амилаза у серуму и урину чије кретање у току болне фазе није било карактеристично за значајнију афекцију панкреаса. Због постојеће хепатоспленомегалије упућен је у Кабинет за нуклеарну медицину ради скинтиграфије. Нађена су многобројна поља хипофиксације радиофармака (слика 1.а.) па је урађена динамска билисцинтиграфија EHIDA-ом (слика 1.б). Дијагноза Caroli-јеве болести потврђена је ехосонаографски (слика 1.ц).

Случај 2. Ђ. В. рођена 1928. године, домаћица. Испитивање почиње 1986. године због болова у чашици, надимања трбуха, нагона на повраћање. Обрађивана је амбулантски при чему у Лабораторијским налазима нису нађена одступања од нормалних вредности. Рендгенски преглед гастроуденума је такође био у границама нормалног, као и панендоскопски налаз горњег сегмента гастроинтестиналног тракта. Због хепатомегалије упућена је у Кабинет за нуклеарну медицину ради скинтиграфије јетре која открива поља хипофиксације (слика 2.а). У другом акту је урађена динамска билисцинтиграфија (слика 2.б) а дијагноза је потврђена ЦТ налазом (слика 2.ц).

Закључак

Радиоизотопска дијагноза Caroli-јеве болести сукцесивном применом класичне и динамске билисцинтиграфије је могућа, једноставна, довољно поуздана, неинвазивна и може се понављати. Омогућује праћење тока болести и откривање портне хипертензије у њеној еволуцији.

Литература

- Caroli J. (1958): Diseases of intrahepatic bile ducts. Israel J. of medical Sciences, 4, 21-35
- Филимонов М.И., Буров В.И., Авербах М.М. (1986): Болезн' Кароли. Сов Мед, 6, 120-121
- Голубовић Г., Стајић М., Бегић-Јанева А. и сарадници (1983): Caroli-јева болест, приказ случаја, Гастрентерохепатолошки Архив, 26-28
- Shammaa M.H., Najjar F.B., Allam C.K., Rizk G.K. (1982): Congenital cystic dilatation of the intrahepatic biliary ducts (Caroli's disease). Transhepatic cholangiography and ultrasonic diagnosis. Hepato-Gastroenterology, 29, 1, 15-17
- Galloro V., Cuomo O., Esposito G., Uomo G., Visconti M., Ziviello M. (1982): Recent advances in diagnostic techniques in Caroli's disease. Hepato-gastroenterology, 29, 3, 112-114
- Missarage A.E., Sugawa C. (1983): Caroli's disease: Role of endoscopic retrograde cholangiopancreatography. Amer J Gastroenterol., 78, 12, 815-817
- Мариншек-Чичин-Шаин В., Ш. Уичин-Шаин, М. Арбаба, Н. Кунштек, М. Катушић (1981): Компјутеризована томографија у анализи циста јетре и њима сличних болести. Радиол. Југосл., 15, 117-124
- Милонов О.Б., Мовчун А.А., Ратникова Н.П., (1981): Врожденое расширение внутрипеченочных желчных путей (Болезн' Кароли). Хирургия, 10, 101-103

Др Властимир Перић, интерниста,
С. Стојиљковића бр. 5
16000 Лесковац

О ПОРЕКЛУ СИМБОЛА МЕДИЦИНЕ THE ORIGIN OF THE SYMBOL OF MEDICINE

Владимир ЦОЛИЋ

Здравствени центар Лесковац, Интерно одељење

САЖЕТАК

Змија, или штап око којег је увијена змија, данас је у целом свету прихваћен симбол лекара и медицине.

Порекло овог симбола је мало познато. Трагови му се губе у магли предисторије, религијама старих цивилизација, античким легендама и митовима.

SUMMARY

A snake, or a snake wrapped around a stick is accepted as a symbol of doctors and medicine today. The origin of the symbol is not well known. Traces are left in the mist of the prehistoric age, in religions of old civilizations, antique legends and myths.

*Али, ако је знак, а знак јесте,
онда мора нешто да значи.*

Иво Андрић, ЗНАКОВИ

Оног тренутка када је човек први пут покушао да се свесно одбрани од болести, родила се медицина. Она извире из људског нагона за самоодржањем којег човек има као што га има животиња. Познато је да неке животиње повремено конзумирају одређене траве, неке лижу своје ране и покривају их лишћем, шимпанзе ваде трње из тела ноктима, или зубима. У Регионалном центру за примате у Луизијани (SAD) направљена је фотографија шимпанзе који користи границицу црвеног кедрa да извади млечни зуб из уста другог.

Сакупљајући оваква искуства, човек долази до сазнања о лечењу рана, намештању преломљених костију, примени лековитих трава. Настаје тако ЕМПИРИЈСКА МЕДИЦИНА. Исправно језгро њених примитивних искустава покрива касније плашт магијских тумачења природних појава, па и болести. У почетку магија служи као допуна емпирије и у равнотежи је са њом, а временом превладава и води емпиријску медицину на странпутице МАГИЈСКЕ или ДЕМОНИСТИЧКЕ медицине. Са појавом религије јављају се нове теорије о болестима и могућностима лечења. Човек верује у свемоћ божанства, болест се тумачи као казна богова, а лечење садржи молитву, жртвовање, мистичне формулације, музику итд. То је период ВЕРСКЕ или РЕЛИГИЈСКЕ МЕДИЦИНЕ. Зиди се светилишта која су не само верски храмови, већ и школе народне медицине. Развој сазнања о лечењу од емпиријске, преко демонистичке и анимистичке до религијске фазе, карактеристика је историје медицине свих најстаријих култура.

У тој предисторијској ери човечанства, док се кроз много миленијума рађала цивилизација и са њом медицина, настао је КУЛТ ЗМИЈЕ, који су гајили сви културни народи старог света, због особина које ова животиња има: излази из земље (веза са мртвима), пресвлачи кожу (непрестано се обнавља, вечито живи), креће се без ногу, отровна је итд.

Сумери, прастановници Месопотамије, колевке цивилизације, народ врло високе културе који је још око 5000.

године п.н.е. писао клинастим писмом, рачунао време, бавио се астрономијом и кипарством, поштовали су Богињу Земљу, а имали су и једно змијско божанство. Египћани су веровали да сваки део њиховог тела чува један од тридесет шест богова, а богиња вечности Нехебка имала је змијолику главу. За становнике античког Крита, најстарије европске цивилизације, змија је била света јер долази из дубине земље. У кућама, у нарочитим одајама, чуване су домаће змије. Крићани су веровали да су змије душе предака из подземља и да штите кућу.

И у Грчкој је прво раздобље медицине, све до петог века п.н.е., припадало народној или верској медицини. Грци су имали свог бога лечења којег су посебно поштовали. Најпре је то био Аполон, Бог Сунца, а касније је моћ лечења пренесена на његовог сина АСКЛЕПИЈА („непрестано племенит“, „бескрајно добар“) чија генеологија спада у митологију. Грчки култ Асклепија, бога лекарства, највише је истицао значај змије и из тог периода води порекло штап обавијен змијом као симбол медицине. Пронађен је велики број статуа које показују како је Асклепије изгледао. Претстављан је као млад човек, са нешто дужом косом и брадом, перфектног физичког изгледа, висок, голих груди, обучен у дугачку тогу, који у руци држи штап око којег је увијена змија.

Најстарија писана сведочанства о медицини старих Грка јесу Хомерови епови ИЛИЈАДА и ОДИСЕЈА, који су настали око 1000. година п.н.е. Посебно је ИЛИЈАДА богата бројним медицинским запажањима, описима разноврсних повреда, болести, метода лечења, инструментаријума итд. На пример:

*„... , ал њега сјајношлеми Хектор,
кад је натез'о згоди у леђа, где врат му и груди
кључна раздваја кост, где рана смртоносна бива;
ту га, када је гађ'о, он шиљастим каменом згоди:
њиме му сломи тетиву, и рука му клоне на чланку,
те се на колена сруши, и лук му падне из руке.“*

Илијада, VIII, 320

У грчкој војски, која се бори под Тројом, била су и два лекара, синови Асклепија, Тесалског кнеза и врло вештог лекара који је живео, наводно око 1143. године п.н.е., а ка-

сније га хеленско предање претворило у бога медицине. То су Махаон („ланцета“), који је био главни хирург, и његов брат Подалирије („куда год коракне, поље без љиљана“ или „онај који обесхрабрује смрт“) који је био главни исцелитељ. Хомер пева:

*„Који беху од Трике и оне кршине Итџме
и из Ехалије града, у коме је владао Еурит,
вође им бејаху два лекара угледна, штоно синци
Асклепију беху: Махаон и Подалириј.“*

Илијада, II, 730

Ова два доктора ваде стреле, заустављају крварења, стављају завоје на ране, дају рањеницима средства за ублажавање болова. Тиме су заслужили посебно Хомерово признање. Када је хирург и борац Махаон рањен, Нестор га износи из боја:

*„Али још не би натраг уступили дивни Ахејци,
да Александар, муж лепокосе Хелене, није
омео напредовање Махаона, пуку пастира,
кад га трезном стрелом у десно погоди плеће.“*

...

*Одмах Индоменеј проговори Нестору дивном:
„Несторе, Нелејев сине, о Ахејска велика славо,
устај, у кола уђи, и Махаон с тобом нек уђе,
и тврдокопитне коње упери лађама брже,
ЗАТО ШТО ВИДАР ВИШЕ НО МНОГИ ЗАСЛУЖУЈЕ
ПОШТУ
ВАДЕЋИ СТРЕЛЕ И МЕКЕ НА РАНЕ МЕЛЕМЕ
МЕЋУЋ!“*

Илијада, XI, 500, 510

У ИЛИЈАДИ се опева и Пеон, лекар богова, а у грчкој војсци је било и других који су умели да лече. О Ахилу („без усана“) легенда каже: спасивши га мајке Тетиде да га не спали у ватри као његову браћу, отац Пелеј га је одвео Кентауру Хирону који га је научио, између осталог, и вештини лечења. Том умећу он је научио друга Патрокла („очева слава“) који пружа помоћ рањеном јунаку Еурипили:

*„па ми изрежи стрелу из бедра и крвцу из ране
топлом ми водом испери и мелеме меке и благе
метни ми што те је, веле, научио Пелејев синак,
а њега научи Хирон, правичнији од свих Кентаура*

...

*простре говеђе чарапе, и на њих га легне Патрокло,
оштру и љуту му стрелу из бедра изреже и крв
топлом испере водом, а потом рукама натре
корена горког, лека ублажаваног, све што утиша
муке, осуши крвцу, те ускоро рана зарасте.“*

Илијада, XI, 820-830, 840

Видимо, дакле, да је Асклепије у време Тројанског рата још увек био човек, као што су били и његови синови Махаон и Подалирије. Касније он постаје главни бог медицине. Легенда говори:

Коронида је била ћерка Иксионовог брата Флегија, краља Лапита, и живела је на обалама језера Беобеис у Тесалији. Аполон јој је био љубавник. Већ је била трудна са њим када га је преварила са Исхијем. Чуварка, бела ворана, обавестила је Аполона о неверству, па ју је он проклео што Исхију није ископала очи. Од тог проклетства ова постаде црна и од тада су све ране црне. Аполон се пожали на срамоту својој сестри Артемиди која стрелама усмрти Корониду. Аполон се убрзо покаја и позва Хермеса који је из Коронидине утробе извукао још увек живог дечака. Отац сину даде име Асклепије и односе га у пећину Кентауру Хирону код кога је дечак изучио вештину лова и медицине.

А друга легенда прича:

Коронидин отац Флегије, сакупивши најбоље ратнике у Грчкој, живео је од пљачке. Када је отишао у Епидаур да уходи, Коронида, која је без очевог знања била већ у другом

стању са Аполоном, пошла је са оцем. У Аполоновом светилишту у Епидауру она је родила сина и одмах га послала у планину Титион чувену по лековитом биљу. Арестан, чувар коза, тражећи нестале кучку и једну од коза нашао их је како наизменично доје неко дете. Кад је хтео да га подигне, јави се јака светлост која га уплаши, па овај остави Асклепија да га штити његов моћни отац Аполон.

Грађани Епидаура (град и морско пристаниште на источној страни Пелопонеза, југозападно од луке Пиреј) сматрају да је Асклепије научио вештину лечења и од Аполона и од Кентаура Хирона. И не само да је лечио болеснике, већ му је Атина, богиња мудрости, дала и две бочице медузине крви: оном која је источена из вена леве стране могао је да оживи мртве, а оном источеном из вена десне стране да усмрти. Асклепије је навучао на себе мржњу бога подземља Хада јер је својим умећем лишио подземље нових становника. Овај се због тога пожалио Зевсу, оптужујући Асклепија да прима мито у злату. Бесан на Асклепија јер је оживљавањем људе изједначио са боговима, Зевс га громом убија, али је брзо осетио грижу савести и вратио га у живот, а његов лик како држи змију исцелитељку поставио међу звезде. Тако се испунило једно раније пророчанство Хиронове ћерке Еуипе по коме ће Асклепије од бога постати мртавац, а затим повратити своју божанственост, те два пута проживети своју судбину.

Асклепијев знак је змија овијена око штапа. Мит каже да је он узео змију за свој амбелом вероватно после следећег доживљаја: једном приликом стајао је Асклепије замишљен поред постеље болесника кад одједном примети да му се уз штап узпузала змија. Он штапом убије змију, али се још више изненади угледавши другу. Ова је у устима носила траву којом је вратила у живот убијену змију. Асклепије је касније упознао ту чудотворну траву и помоћу ње враћао живот умрлима, а штап око којег је увијена змија постаје његов знак.

Асклепију су били посвећени бројни храмови и светилишта у Грчкој, тзв. АСКЛЕПИОНИ. Најпознатији су били у Книду, Косу, Епидауру и Пергаму. Храмови су били зида-ни високо у планинама и увек близу потока или лековитих извора. Посетиоци су писали о лепоти предела и звуку воде која им је и после напуштања храма жуборила у ушима. Посећивали су их људи из читаве Грчке. Болесници, богаљи, рањени, слепи-хиљаде људи кренуло би на дугачак пут и уз стење до високих храмова, верујући да ће им Бог помоћи. Посматрачи су их назвали „прашњава стопала“.

Храмови су имали више отворених или затворених просторија. Први део храма у који су болесници долазили био је Абатон. Новодошли би били замољени да прочитају поруке о излечењима које су биле уклесане у његове зидове. После тога су дугим ходником одлазили до купатила. Пошто би се окупали и положили дарове боговима, били би позвани да легну и спавају. Веровало се да сан ослобађа дух из тела болесниковог, тако да Асклепије може да разговара са њим. Није било тешко спавати и сањати на таквом месту уз жуборење воде пријатно за уши уморних. У беле одоре одевени свештеници тихо су се кретали храмом и у сумрак палили мале уљане светилке. Ако не би могли да заспе, због болова или умора, пацијенти би остајали и наредних ноћи, или би поново долазили, све док не преспавају у храму, јер је сан био важан део лечења. На зидовима је остало пуно записа о сновима. „Глас ми се јавио у ноћи говорећи..." пише један, „глас ми је дошао у сновима" - каже други. У једном запису стоји да је болесник чуо неки пријатан разговор у току кога се појавила мистична светлост, а неко је записао: „Видео сам Асклепијев трон који гори у ватри“.

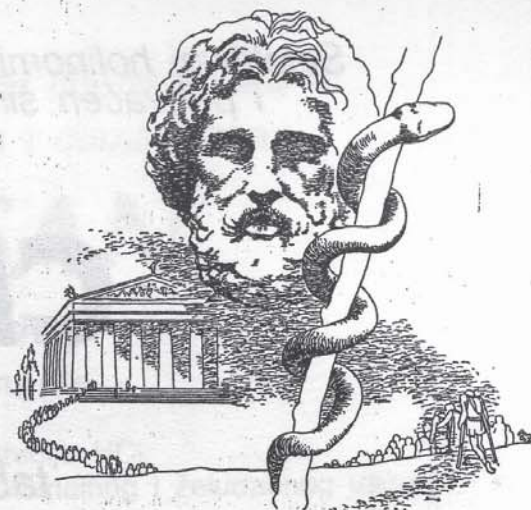
У овим су се храмовима обавезно налазили свете Асклепијеве змије које су му помагале у послу. Биле су питоме и

безопасне па су слободно пузиле по свим просторијама храма. Храм је био повезан са малом пећином, или сличним скровиштем, у којем су се змије повлачиле, а у близини тог скровишта био је жртвеник за приношење жртава. Веровало се да змија остварује везу између Бога и болесника. Ако би дотакла болесни део тела пацијент је веровао да му је Асклепије склон и да ће оздравити, што је имало изванредно психолошко дејство.

У храмовима су болесници лечени разним обредима, постом, купкама, сунчањем, сугестијом, а коришћена су и рационална искуства и тековине ондашње емпиријске медицине. У ископинама асклепиона нађен је хируршки и други медицински инструментаријум: ножеви, игле, клешта, сонде, који сведочи о нивоу лекарске технике у древној Грчкој. Нађени су и одливци органа заједно са записима уклесаним у камене плочице. Они нас обавештавају о болестима због којих су се болесници обраћали лекарима-свештеницима у асклепионима, о нивоу анатомских и физиолошких знања древних Грка. С друге стране, зидови храмова пуни су и натписима који говоре о чудотворним излечењима.

Свештеници-лекари у овим храмовима називају се АСКЛЕПИЈАДИ чиме су означавали да воде порекло од самог Асклепија. Тај назив касније преузимају сви грчки лекари, а још касније само истакнути лекари. Легенда каже да и Хипократ, отац медицине, води порекло директно из рода Асклепија.

Култ Асклепија (а са њим и његов знак змије увијене око штапа) проширио се у целој Грчкој и изван њених граница. Када је Римско царство захватила велика епидемија куге (по различитим изворима 291. или 270. године п.н.е.), Римљани су из Епидаура, онда најгласовитијег Грчког храма, пренели у Рим свете змије које су отпузиле на једно острво у реци Тибар. Ту су Римљани саградили храм новом божанству кога називају ЕСКУЛАП (*Aesculapius* је латински облик од *Asclepius*, што вероватно значи „онај што виси са питомог храста“ вероватно имела, тј. *ixias*). Ово је у блиској вези са именима Исије („снага“) и Иксион („снажан по рођењу“) и прехеленским медицинским култом по коме је Атина, заштитница овог култа, као универзални лек користила имелу, биљку паразита која у источној Европи живи на храсту (на западу паразитира на тополи и јабуци). Имела је сматрана гениталним органом храста, а вискозни сок у њеним бобицама храстом спермом која има огромну регенеративну моћ. Неки мисле да су Исије, Иксион, Ескулап и Полијед једна иста митска особа, персонификација исцелитељске моћи одрубљених гениталија жртваног хероја храстовог култа. Овим култ Асклепија задире још дубље у праисторију. Но, у Ескулаповом храму, на острву у реци Тибар, ритуал је био исти као у асклепионима у Грчкој, а одзив болесника, судећи по ископаним заветним даровима, био је велики. Нађен је и стари новац са Ескулаповим ликом и змијом.



Асклепије и његов знак: илустрација Anthony Ravielli-ја у књизи Katherine B. Shippen - *Men of Medicine*

Асклепијев култ био је проширен у свим грчким колонијама, Епидаур (Цавтат код Дубровника) је таква колонија у којој је постојало његово светиште. На капитулу једног стуба Кнежевог двора у Дубровнику исклесан је Асклепијев лик. Један рељеф, који приказује Ескулапа са змијом увијеном око штапа и његову ћерку Хигијеу, такође богињу здравља пронађен је у Земуну.

И тако је змија увијена око штапа временом постала симбол здравља, симбол лекара и медицине, означавајући везу са земљом која нам даје плодове за здрав живот (воду, свеже воће и поврће, лековито биље), означавајући младост и здравље које се непрекидно обнавља као што змија мења своју кожу.

Литература

- Хомер, Илијада, Матица српска, Нови Сад, 1985.
- Гревс Р., Грчки митови, Нолит, Београд 1991.
- Glesinger L., *Povijest medicine*, Školska knjiga, Zagreb, 1978.
- Karlovac J., *Čovjek i bolest*, Epoha, Zagreb, 1960.
- Вајнер Б., *Живот у античком свету*, Младинска књига, Љубљана, 1970.
- ... *Повијест медицине*, Медицинска енциклопедија, Том V, Југословенски лексикографски завод, Загреб, 1970.
- ... Асклепи. *Бол'шаа медицинскаа енциклопедина*, Государственное издательство медицинской литературы, Москва, 1957.
- Katherine B. Shippen, *Men of medicine*, The Viking Press, New York, 1959.
- Стевен Лехер, *Витези медицине*, Југославија, Београд, 1981.

Др Владимир Цолић
ул. Поп Мићина бр. 83
16000 Лесковац

PAKOVANJE

Kupiti sa 20 i 50 tableta od 150 mg
Kupiti sa 5 ampula od 5 mg/50 mg

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

CISAP[®]

*cisaprid
tablete, ampule*

CISAP[®] povećava motilitet čitavom dužinom GIT-a

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

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

CISAP[®] se može koristiti i u terapiji pojedinih tipova zatvora

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

INDIKACIJE

Tablete:

- Refluksni ezofagitis
- Idiopatska gastropatija
- Dijabetična gastropatija

Ampule:

- Postoperativna pareza creva

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

KONTRAINDIKACIJE

Apsolutne kontraindikacije nisu poznate

 **ZDRAVLJE-Leskovac**

**FARMACEUTSKO
HEMIJSKA
INDUSTRIJA**

*Najpropisivaniji antagonist H_2 receptora u
terapiji ulkusa želuca i duodenuma*

RANISAN[®]

ranitidin

tablete - ampule

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

TERAPIJSKE INDIKACIJE

Tablete

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

Ampule

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

DOZIRANJE I NAČIN PRIMENE

Tablete

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

Ampule

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

PAKOVANJE

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

**U LEČENJU BOLESNIKA S BLAGOM I UMERENOM HIPERTENZIJOM
ANTAGONIST KALCIJUMA**

**LEK IZBORA ZA BOLESNIKE KOJI UZ ARTERIJSKU HIPERTENZIJU
BOLUJU I OD ANGINE PEKTORIS**

NIFELAT[®]

NIFELAT[®] retard

nifedipin

- tablete -

- Visoka delotvornost u terapiji i profilaksi bolesnika sa različitim oblicima angine pektoris
- Izrazito dobar učinak pri lečenju bolesnika sa arterijskom hipertenzijom, uključujući i hipertenzivne krize
- Brzi početak delovanja posle sublingvalne primene
- Korisna i sigurna primena u kombinaciji s beta - adrenergičkim blokatorima
- Dobra podnošljivost - nuspojave su blage i prolazne

DOZIRANJE

NIFELAT se dozira individualno. Uobičajena doza iznosi tri puta dnevno po jedna tableta. Doza se može povećati na tri puta dnevno po dve tablete. Najveća dnevna doza iznosi 120 mg.

NIFELAT-retard se dozira dva puta dnevno po jedna tableta, a po potrebi se može povećati na dva puta po dve tablete.

U hitnim slučajevima tableta se stavlja pod jezik da se polako rastvori kao lingvaleta. Efekat se javlja posle nekoliko minuta.

NEŽELJENI EFEKTI

NIFELAT se dobro podnosi, a neželjeni efekti su blagi i prolaznog karaktera. Najčešće se javljaju: glavobolja, crvenilo lica, vrtoglavica, muka, gorušica i slabost.

PAKOVANJE

NIFELAT - 50 tableta od 10 mg

NIFELAT-retard - 30 tableta od 20 mg

 **ZDRAVLJE-Leskovac**

**FARMACEUTSKO
HEMIJSKA
INDUSTRIJA**

CIPROCINAL®

CIPROFLOKSACIN TABLETE

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

INDIKACIJE

- infekcije urinarnog i respiratornog trakta
- infekcije uva, grla, nosa i oka
- infekcije trbušne duplje i žučnih puteva
- infekcije polnih organa
- infekcije kože, kostiju i zglobova
- septikemije

KONTRAINDIKACIJE

CIPROCINAL je kontraindikovano kod preosetljivosti na hinolonske preparate, kod dece i omladine u periodu rastanja, u trudnoći i tokom dojenja.

PAKOVANJE

Kutije sa 10 i 20 tableta po 250 mg

KOD SVIH STANJA SA POREMEĆENOM HOMEOSTAZOM KALCIJUMA I FOSFORA

PREPORUČUJEMO:

ALPHA D₃[®]

- Alfakalcidol -

kapsule od 0,25 i 1 mcg

INDIKACIJE

- renalna osteodistrofija
- hipoparatiroidizam
- vitamim D zavisani rahitis
- hipofosfatemički rahitis i osteomalacija
- nutritivni rahitis i osteomalacija
- malapsorpcioni sindrom
- osteoporoza

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

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

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

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

ALPHA D₃ predstavlja budućnost prevencije i terapije osteoporoze

ALPHA D₃ i pri dugotrajnoj terapiji ne ispoljava toksičnost.

Široko prihvaćen lokalni anestetik sa minimalnim neželjenim efektima

VEXELIT®

bupivakain hlorid
ampule

- VEXELIT je lokalni anestetik iz amidne grupe čije dejstvo nastupa brzo i traje dovoljno dugo
- VEXELIT je jedan od najjačih lokalnih anestetika (20 puta jači od prokaina i 10 puta od lidokaina)
- VEXELIT je stabilizator ćelijske membrane
- VEXELIT pokazuje jaču senzornu blokadu a slabije deluje na motornu aktivnost
- VEXELIT je indikovao kod svih vrsta lokalne anestezije izuzev površinske

DOZIRANJE I NAČIN PRIMENE

- blokada nerava 10-25 mg;
- opsežnija blokada u hirurgiji (epiduralna, sakralna, blokada brahijalnog pleksusa) 75-150 mg,
- epiduralna i kaudalna anestezija prilikom porodjaja prirodnim putem i prirodnim snagama ili vakuum ekstrakcijom 15-50 mg,
- paracervikalna i pudendalna blokada 12,5-25 mg sa svake strane. Navedene doze se mogu ponoviti svaka 2-3 sata.
- Kontinuiranu epiduralnu anesteziju najčešće započeti sa 50 mg, a zatim svakih 4-6 sati može se dodavati 15-40 mg.

PAKOVANJE

10 ampula od 5 ml i 10 ml (0,25% i 0,5%)



Сијаринска Бања се налази на југу Србије. Удаљена је 330 км од Београда, 90 км од Ниша, 50 км од Лесковца. Смештена је на обалама реке Јабланице, у подножју планине Гољак, на надморској висини од 520 метара. Бања је окружена брдима са густом храстовом и буковом шумом, па је заштићена од ветрова, а појава магле није забележена. Погољна клима, нетакнута природа, и, надасве бројни лековити извори, су квалитет и који Сијаринску Бању чине одвајкада привлачном. Највећи потенцијал су минерални извори, којих је 18, на дужини од 800 метара, сви различитог физичко-хемијског састава воде и температуре. Посебна атракција су два гејзира, јединствена у Европи. Зато Сијаринска Бања лечи велики број болести и обољења коштано-мишићног система (разне врсте реуматизма, артрозе, спондилозе, стања после повреда и рањавања, ишијас, лумбаго, стомачна обољења и болести црева (хронични гастрити и дуоденити, чиреви желуца и црева), лоше варење, надимање стомака, затвор, слаби апетит, повећану или смањену киселину, шуљеве. Болести бубрега и мокраћних путева, песак у мокраћним каналима, стања после разбијања или хируршког одстрањења камена, упале мокраћних путева. Болести јетре, жучних путева и панкреаса, хроничне упале жучне кесе, хронични хепатити, рековаленценција после жутице. Гинеколошка обољења, запаљиве процесе и извесне облике стерилитета. Плућне болести (бронхијална астма, бронхити, синусити, ларингити). Неурозе, психофизичку исцрпљеност. Блаже и средње теже облике шећерне болести. Коњуктивити. Хотел „Б“ категорије „Гејзер“ располаже са 277 лежачева у апартманима, једно и двокреветним собама са купатилом. Има више салона за дневни боравак, ТВ и шах салу, затворени базен за рекреацију. У хотелу се налази и медицински блок са најсавременијом медицинском опремом за хидротерапију, терапију блатом, електротерапију, кинези терапију, инхалације и топле купе лековитом водом.

Sijarinska Banja is situated in the southern part of Serbia, from Niš and 50 km from Leskovac. It stretches long the banks of the River Jablanica at the foot of Mt. Goljak, 520 meters above sea level. The spa is surrounded with hills with dense oak and beech forests, so that the town is protected from wind. Favourable climate, virgin nature and

above all numerous mineral springs have long ago made Sijarinska Banja an attractive spot.

Main potential are 18 mineral springs which stretch along 800 meters. Each of them has different physical and chemical properties of water and different temperature. Two geysers, unique in Europe, are special attraction.

This is why Sijarinska Banja is known to help in curing a number of different diseases: bone and muscle illnesses (various forms of rheumatism, arthrosis, spondylosis, various injuries), sciatica, lumbago, gastric and intestinal disorders (chronic gastric and duodenal diseases, gastric and intestinal ulcers), indigestion, stomach gasses, constipation, poor appetite or reduced acid, hemorrhoids. Kidney and ureter illnesses, ureteral calculus, recuperation after stone dispersion or surgery, ureteritis. Liver, gall bladder and pancreas disorders, chronic gall bladder inflammation, recuperation after hepatitis. Gynaecological illnesses, such as inflammatory processes and certain forms of sterility. Respiratory diseases: bronchial asthma, bronchitis, sinusitis, laryngitis. Neu-

roses: psycho-physical exhaustion. Mild and moderate forms of diabetes. Conjunctivitis. B-class hotel Gejzer has 277 beds in apartments, single and double, rooms with bathroom. It has several lounges, TV and games room and an indoor swimming pool. The hotel also has a medical section, with the most sophisticated medical equipment for hydrotherapy, mud therapy, electrotherapy, kinesi therapy, inhalation and thermal baths.

