

APOLLINEM MEDICUM ET AESCULAPIUM

YU ISSN 0352-4825

ЧАСОПИС ПОДРУЖНИЦЕ СРПСКОГ ЛЕКАРСКОГ ДРУШТВА У ЛЕСКОВЦУ



ГЛАВНИ И ОДГОВОРНИ УРЕДНИК

Прим. др Вукадин Ристић

УРЕДНИШТВО

Прим. др Бисенија Станковић

Прим. др Веселин Петровић

Др Властимир Перић

Прим. др Драгомир Марковић

Др Драган Јовановић

Прим. др Милан Леви

Прим. др Милорад Соколовић

Др Нинослав Златановић

Прим. др Слободан Стојановић

Прим. др Синиша Стаменковић

Прим. др Томислав Стојичић

РЕДАКЦИОНИ ОДБОР

Проф. др Александар Пауновић (Београд)

Академик проф. др Војин Шуловић (Београд)

Проф. др Владимир Поповић (Ниш)

Проф. др Властимир Младеновић (Београд)

Проф. др Димитрије Миловановић (Београд)

Проф. др Милан Вишњић (Ниш)

Проф. др Миодраг Станковић (Ниш)

Проф. др Мирослав Антонијевић (Београд)

Проф. др Мирослав Стоиљковић (Ниш)

Проф. др Обрад Костић (Ниш)

Проф. др Радослав Живић (Ниш)

Проф. др Србољуб Ђорђевић (Ниш)

Проф. др Срећко Пандуловић (Београд)

Проф. др Томислав Тасић (Ниш)

Издавач

ПОДРУЖНИЦА СРПСКОГ

ЛЕКАРСКОГ ДРУШТВА У ЛЕСКОВЦУ

Председник подружнице СЛД Лесковац

Др Властимир Перић

Секретар подружнице

Др Нинослав Златановић

Лектори за српски језик

Никола Јовановић, проф.

Ирена Цолић, проф.

Лектор за енглески језик

Mitić Michèle

Др Драган Јовановић

Технички уредник

Миодраг Стојановић, граф. инжењер

Коректори

Зорица Стојановић

Славица Стојановић

Часопис излази једном или два пута годишње

Тираж: 300 примерака

Штампа: „Напредак“ – Лесковац

Компјутерска подршка: „Напредак“ – Лесковац

КРИОТЕРАПИЈА У ЛЕЧЕЊУ СИНОВИТИС ТРАУМАТИЦА ГЕНИ3 Олга КОСТИЋ, Сања МИЉКОВИЋ, Катина ЦВЕТКОВИЋ, Лидија ДИМИТРИЈЕВИЋ	CRYOTHERAPY IN THE TREATMENT OF SINOVITIS TRAUMATICA OF THE KNEE3 Olga KOSTIĆ, Sanja MILJKOVIĆ, Katina CVETKOVIĆ, Lidija DIMITRIJEVIĆ
ЗНАЧАЈ УЛТРАСОНОГРАФИЈЕ У ДИЈАГНОСТИЦИ ФИБРОЦИСТИЧНО ИЗМЕЊЕНИХ ДОЈКИ6 Томислав ЈОВАНОВИЋ, Звонимир СТАНКОВИЋ, Слободан СТОЈКОВИЋ	THE IMPORTANCE OF ULTRASONOGRAPHY IN THE DIAGNOSTICS OF FIBROCYCLICALLY CHANGED BREAST6 Tomislav JOVANOVIĆ, Zvonimir STANKOVIĆ, Slobodan STOJKOVIĆ
УЛТРАЗВУЧНЕ МОРФОЛОШКЕ КАРАКТЕРИСТИКЕ ПРИМАРНИХ МАЛИГНИХ ТУМОРА ЈЕТРЕ11 Саша ГРГОВ, Драгутин НИКОЛИЋ, Томислав ЈОВАНОВИЋ	ULTRASONIC FEATURES OF PRIMARY MALIGNANT LIVER TUMOURS11 Saša GRGOV, Dragutin NIKOLIĆ, Tomislav JOVANOVIĆ
ТОРАКОСТОМИЈА КАО ТЕРАПИЈСКИ ПОСТУПАК КОД ПОВРЕДА ГРУДНОГ КОША16 Нинослав ЗЛАТАНОВИЋ, Александар ЂОРЂЕВИЋ, Саша ГРГОВ, Миливоје СТОЈАНОВИЋ, Дејан ЈАЊИЋ	THORACOSTOMY AS A THERAPEUTIC PROCEDURE IN CHEST INJURIES16 Ninoslav ZLATANOVIĆ, Aleksandar ĐORĐEVIĆ, Saša GRGOV, Miliwoje STOJANOVIĆ, Dejan JANJIĆ
АКУТНИ ВИРУСНИ ХЕПАТИТИС19 Душанка ЖИВКОВИЋ, Часлав ТАСИЋ, Јулијана ЈОВИЋ, Биљана ВУКАДИНОВИЋ, Весна ЦАКИЋ	ACUTE VIROLOGICAL HEPATITIS19 Dušanka ŽIVKOVIĆ, Časlav TASIĆ, Julijana JOVIĆ, Biljana VUKADINOVIĆ, Vesna ČAKIĆ
УЛОГА И ЗНАЧАЈ HELICOBACTER PYLORI ИНФЕКЦИЈЕ У ОБОЉЕЊИМА ГАСТРОДУОДЕНУМА22 Саша ГРГОВ, Нинослав ЗЛАТАНОВИЋ, Властимир ПЕРИЋ, Јелица ДИМИТРИЈЕВИЋ, Перица СТАМЕНКОВИЋ, Светислав КРСТИЋ	ROLE AND IMPORTANCE OF HELICOBACTER PYLORI INFECTION IN GASTRODUODENAL DISEASES22 Saša GRGOV, Ninoslav ZLATANOVIĆ, Vlastimir PERIĆ, Jelica DIMITRIJEVIĆ, Perica STAMENKOVIĆ, Svetislav KRSTIĆ
ЗНАЧАЈ ВАКЦИНЕ У ПРЕВЕНЦИЈИ ИНФЕКЦИЈЕ ВИРУСНОГ ХЕПАТИТИСА "Б"25 Душанка ЖИВКОВИЋ	THE IMPORTANCE VACCINE IN PREVENTION OF INFECTION BY VIRAL HEPATITIS "B"25 Dušanka ŽIVKOVIĆ
СРЧАНА ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА У ХРОНИЧНО ХЕМОДИЈАЛИЗИРАНИХ БОЛЕСНИКА27 Слободан ДАВИНИЋ, Миомир ПРОКОПОВИЋ, Слободан СТОЈАНОВИЋ, Биљана РУПАР, Зоран ВЕЉКОВИЋ	CARDIAC FAILURE IN CHRONICALLY HEMODIALYZED PATIENTS27 Slobodan DAVINIĆ, Miomir PROKOPOVIĆ, Slobodan STOJANOVIĆ, Biljana RUPAR, Zoran VELJKOVIĆ
ПРОЦЕНА АДЕКВАТНОСТИ ХЕМОДИЈАЛИЗА У ЦЕНТРУ ЗА ХЕМОДИЈАЛИЗУ БОЛНИЦЕ ЛЕСКОВАЦ31 Слободан ДАВИНИЋ, Миомир ПРОКОПОВИЋ, Слободан СТОЈАНОВИЋ, Биљана РУПАР, Зоран ВЕЉКОВИЋ, Гордана КАЛИЈАДИС	THE ESTIMATE OF THE ADEQUACY OF HEMODIALYSIS IN THE CENTER FOR HEMODIALYSIS - GENERAL HOSPITAL LESKOVAC31 Slobodan DAVINIĆ, Miomir PROKOPOVIĆ, Slobodan STOJANOVIĆ, Biljana RUPAR, Zoran VELJKOVIĆ, Gordana KALIJADIS
СТАВОВИ И МИШЉЕЊА ЛЕКАРА У ОПШТОЈ МЕДИЦИНИ ЗЦ ЛЕСКОВАЦ О ЕЛЕМЕНТИМА КОЈИ МОГУ УТИЦАТИ НА КВАЛИТЕТ ЗДРАВСТВЕНЕ ЗАШТИТЕ СТАРИХ ЛИЦА36 Светислав КРСТИЋ	STATEMENTS AND OPTIONS OF PHYSICIANS ABOUT ELEMENTS THAT ARE RELEVANT TO QUALITY OF HEALTH CARE IN ELDER PEOPLE36 Svetislav KRSTIĆ
ГЛАВОБОЉА КАО ПРВИ СИМПТОМ АКУТНОГ НАПАДА ГЛАУКОМА39 Јелена СТАНИМИРОВИЋ, Војислав ПЕЈИЋ	HEADACHE AS THE FIRST SYMPTOM OF ACUTE ATTACK OF GLAUCOMA39 Jelena STANIMIROVIĆ, Vojislav PEJIĆ
ИНТЕНЗИВНИ НАДЗОР, НЕГА И ТЕРАПИЈА ДЕЦЕ У ДЕЧЈЕМ ОДЕЉЕЊУ БОЛНИЦЕ ОПШТЕГ ТИПА41 Драгослав АЛЕКСИЋ, Витомир РАНГЕЛОВ, Надежда СТОЈАНОВИЋ, Миодраг ЦВЕТКОВИЋ, Љиљана НИКОЛИЋ, Милосија СИМИЋ	INTENSIVE CHILD SUPERVISION, NURSING AND THERAPY IN THE CHILD DEPARTMENT OF A GENERAL TYPE HOSPITAL41 Dragoslav ALEKSIĆ, Vitomir RANGELOV, Nadežda STOJANOVIĆ, Miodrag CVETKOVIĆ, Ljiljana NIKOLIĆ, Milosija SIMIĆ
ОФИЦИНАЛНИ И МАГИСТРАЛНИ ЛЕКОВИ ЗА ДЕЦУ44 Драгослав АЛЕКСИЋ, Витомир РАНГЕЛОВ, Радмила СТОЈАНОВИЋ, Миодраг ЦВЕТКОВИЋ, Љиљана НИКОЛИЋ, Милосија СИМИЋ	OFFICIAL AND MAGISTRAL CHILD DRUGS44 Dragoslav ALEKSIĆ, Vitomir RANGELOV, Radmila STOJANOVIĆ, Miodrag CVETKOVIĆ, Ljiljana NIKOLIĆ, Milosija SIMIĆ
УЧЕСТАЛОСТ ПЕРИКАРДНОГ ИЗЛИВА МЕЂУ БОЛЕСНИЦИМА ИНТЕРНОГ ОДЕЉЕЊА ЗДРАВСТВЕНОГ ЦЕНТРА У ЛЕСКОВЦУ У ПЕТОГОДИШЊЕМ ПЕРИОДУ49 Миодраг ДАМЈАНОВИЋ	THE FREQUENCY OF PERICARDIAL EFFUSION AMONG THE PATIENTS IN THE HEALTH CENTER LESKOVAC DEPARTMENT OF INTERNAL MEDICINE DURING FIVE YEARS PERIOD49 Miodrag DAMJANOVIĆ
ДИЛАТАНТНА КАРДИОМИОПАТИЈА КОД БОЛЕСНИКА СА ПРОГРЕСИВНОМ МИШИЋНОМ ДИСТРОФИЈОМ - ПРИКАЗ СЛУЧАЈА52 Миодраг ДАМЈАНОВИЋ, Александар СТАНКОВИЋ	DILATED CARDIOMYOPATHY IN PATIENT WITH PROGRESSIVE MUSCULAR DYSTROPHY - A REVIEW OF CASE52 Miodrag DAMJANOVIĆ, Aleksandar STANKOVIĆ
РАДНА СПОСОБНОСТ БОЛЕСНИКА СА ДЕГЕНЕРАТИВНИМ ПРОМЕНАМА НА КИЧМЕНОМ СТУБУ56 Милан ЛЕВИ, Вукадин РИСТИЋ, Сузана ЛЕВИ	WORK ABILITY IN PATIENTS DEGENERATIVE CHANGES ON VERTEBRAL COLUMN56 Milan LEVI, Vukadin RISTIĆ, Suzana LEVI
ХЕРПЕС-ЗОСТЕР ИНФЕКЦИЈА, ПРИКАЗ СЛУЧАЈА59 Душанка ЖИВКОВИЋ, Часлав ТАСИЋ, Биљана ВУКАДИНОВИЋ, Јулијана ЈОВИЋ, Весна ЦАКИЋ	HERPES-ZOSTER INFECTION, A CASE REVIEW59 Dušanka ŽIVKOVIĆ, Časlav TASIĆ, Biljana VUKADINOVIĆ, Julijana JOVIĆ, Vesna ČAKIĆ
НИТРЕНДИПИН У ЛЕЧЕЊУ АРТЕРИЈСКЕ ХИПЕРТЕНЗИЈЕ 61 Властимир ПЕРИЋ, Владимир ЦОЛИЋ, Димитрије ЈОВАНОВИЋ	NITRENDIPINE IN THE THERAPY OF ARTERIAL HYPERTENSION61 Vlastimir PERIĆ, Vladimir COLIĆ, Dimitrije JOVANOVIĆ
ПЛУЋНА ТРОМБОЕМБОЛИЈА - ПРИКАЗ СЛУЧАЈА64 Миодраг ДАМЈАНОВИЋ	PULMONARY THROMBOEMBOLISM - A CASE REPORT64 Miodrag DAMJANOVIĆ
ХОЛИЦИСТОКОЛИЧНА ФИСТУЛА (приказ случаја)70 Нинослав ЗЛАТАНОВИЋ, Саша ГРГОВ, Александар ЂОРЂЕВИЋ	CHOLECYSTOCOLIC FISTULA (a case report)70 Ninoslav ZLATANOVIĆ, Saša GRGOV, Aleksandar ĐORĐEVIĆ
IN MEMORIAM72	IN MEMORIAM72

КРИОТЕРАПИЈА У ЛЕЧЕЊУ СИНОВИТИС ТРАУМАТИЦА ГЕНИ CRYOTHERAPY IN THE TREATMENT OF SINOVITIS TRAUMATICA OF THE KNEE

Олга КОСТИЋ, Сања МИЉКОВИЋ, Катина ЦВЕТКОВИЋ и Лидија ДИМИТРИЈЕВИЋ
Клиника за физикалну медицину и рехабилитацију Ниш

САЖЕТАК

Испитивани су ефекти криотерапије у лечењу трауматског серозног синовитиса коленог зглоба. Лечене су три групе болесника са синовитис трауматица гени (STG). Прва група од 17 болесника поред уобичајене физикалнорехабилитационе терапије, третирана је криотерапијом од првог дана повреде. Њихово лечење се завршава унутар $16,6 \pm 5$ дана. Друга група од 13 болесника није благовремено третирана криотерапијом, док трећа група уопште није третирана, па је и успех физикалне терапије и рехабилитације лошији а само лечење дуже траје.

Кључне речи: синовитис посттрауматика, криотерапија, колено.

SUMMARY

The effects of the cryotherapy of sinovitis posttraumatica geni has been investigated. The three groups of the patients were treated;

1. The one group of 17 patients were treated by the cryotherapy from the first day of injury. They finished the therapy after $16,6 \pm 5$ days.
2. The second group of 13 patients were treated by the cryotherapy but not in time, and 3. the third of 7 patients were not treated by the cryotherapy, and the success of treatment of the two last group were much more prolonged and the badly.

Key words: sinovitis posttraumatica, knee, cryotherapy, injury.

Увод

Трауматски синовитис коленог зглоба (STG) је доста често обољење млађег узраста, посебно деце школског узраста и спортиста, мада нису поштеђени ни пацијенти пете и шесте деценије живота.

Реакција синовијалног слоја зглобне капсуле на трауму је двојака. Ако је траума била јака и праћена са обилним интраартикуларним крварењем, због штетних метаболита, који надражајно делују, STG може прећи у хронични синовитис са лошом прогнозом. Уколико траума није праћена крварењем у зглобни простор реакција синовијалног слоја зглобне капсуле, одвија се у правцу опште реакције мезенхима, којој следи дилатација крвних судова, екстравазација плазме и миграција леукоцита. Измењени метаболизам са гомилањем киселих продуката и фибрина дају подлогу за стварање гранулационог ткива. Специфична реакција синовије на трауму је појачано стварање муцина и долази до хипертрофије синовијалних ћелија (Мандић, 1965).

Клинички се ради о задебљању зглоба са слободном течносту. Диференцијално дијагностички може доћи у обзир посттрауматски хемартрос. Код посттрауматског синовитиса од момента повређивања до појаве отока коленог зглоба (као и других зглобова) прође најмање шест сати, уз присуство осећаја напетости - дистензије. Најчешће нема локалне реакције. Док се код хемартроса симптоми јављају непосредно после повреде или најдуже за пола сата. Испољавају се у виду бола, излива у колену,

отока и повећања локалне температуре. Ако је излив обилан примењује се пункција, аспирација, компресивни завој, мировање, криотерапија, изометријске контракције надколоне мускулатуре. У пунктату се могу наћи еритроцити, леукоцити, детритус, хемосидерин, билирубин. Уколико се нађу капљице масти у пунктату увек упозоравају на интраартикуларну фрактуру. У том случају треба усмерити диференцијално дијагностичко испитивање. Искуство показује да према колену треба бити крајње конзервативан тј. после трауме поштедети га од инвазивних дијагностичких захвата, ако је потребно ставити ногу у привремену имобилизацију и одмах почети са применом криотерапије. Болесника пратити првих неколико дана свакодневно да не промакне оптимално време за хируршку интервенцију уколико се ради о тежој повреди са изливом крви (хемартрос), лезији интраартикуларних структура, фрактури и др.

Овај рад показује значај примене криотерапије (Костић ет ал. 1990., Костић ет ал. 1991., Костић, 1994., Kowal, 1983., McMaster, 1982.) у лечењу трауматског синовитиса коленог зглоба.

Материјал и методе рада

У амбулантно-поликлиничном делу Клинике за физикалну медицину, рехабилитацију и протетику током 1989-1991 године лечено је 37 болесника са STG: 7 жена и 30 мушкараца. На табели 1. приказани су основни подаци.

Локализација повреде била је нешто чешћа на левом (20) него на десном (17) колену.

Табела 1. Болеснички материјал

Узраст болесника	N	Трајање лечења		
до 20 год.	5	Група	N	Дана
21-30 год.	12	I	17	16,6
31-40 год.	11	II	13	151,3
41-50 год.	4	III	7	471,4
51 и више	5			
Укупно лечених	37		Просечна старост	36,4 год.

Лечене су три групе болесника: прва (I.) која се јавља непосредно или неколико дана од повреде, код које је одмах укључивана криотерапија и изометријске контракције натколоне мускулатуре са опруженом ногом у колену; друга (II.) - касно третирана криотерапијом која се јавља после претходно примењене електро и термотерапије (парафино - или хидротерапија, EF, DD, KTD, IFS) уз кинези- и радни терапију у трајању од неколико месеци, а иза тога третирана криотерапијом и трећа група (III.), без криотерапије, која је третирана медикаментно и физикалним процедурама. Терапијски третман II. и III. групе: првих дана од трауме болесник мирује, штедећи повређену ногу са компресивним завојем, (избегавање пункције ако се диференцијално дијагностички не сумња на крвни излив), електрофореза (EF), галванска, дијадинамичне (DD) и/или интерферентне (IFS) струје, кратко таласна дијатермија (KTD), импулсно магнетно поље (IMP), парафино-терапија, хидротерапија са кинези и радном терапијом, док је код I. групе овој терапији претходила криотерапија.

Резултати лечења

Трајање лечења код прве групе (17) болесника завршава се за 10 до 30 дана (у просеку 16,6 дана), док је код друге групе (13 болесника) значајно дуже (45 до 420 дана, у просеку 151 дан) јер је криотерапија укључивана знатно касније од момента повреде. Слабији успех терапије код ове групе објашњава се хроничним продуктивним променама на синовији коленог зглоба, које повремено егзацерирају са изливом. Трећа група (7 болесника) има хроничне тегобе које трају више година због којих се повремено јављају на физикално-рехабилитациони третман, слично као и код друге групе. Ова група болесника лечена је у просеку 471 дан. Истичемо да ова група није третирана криотерапијом.

Дискусија

Криотерапија је успешна терапијска процедура у смиривању и брзом санирању посттрауматских оштећења ткива. Ако се примени непосредно после повреде (2-3 пута дневно по 5-15 мин у зависности од величине површине на којој се примењује), у трајању 7 - 10 дана спречава екстравазацију, запаљиви процес и развој едема; активира локалне моторне механизме који поправљају метаболичке процесе у коленом зглобу, а самим тим и трофику, који заједно уз мировање и изометријске контракције натколоне мускулатуре са или без имобилизације, спречавају и/или убрзавају санирање синовијалног излива унутар две до три недеље од повреде. Прва група наших болесника била је подвргнута оваквом третману, јер се јавља на лечење непосредно после трауме, док су остале две групе: друга се касно јавља, после неколико недеља до неколико месеци од повреде са развијеним хроничним променама на колену где криотерапија има слабије дејство, односно трећа група, која се такође, касно јавља на лечење, али није третирана криотерапијом, те код ње имамо најлошије резултате лечења. Благовременом и правилном применом криотерапије убрзава се излечење и смањује инвалидност.

На значај криотерапије у акутној фази лечења затворених повреда у спорту (Barnes, 1979), али и код других повреда и акутних запаљивих и реуматских процеса, укључујући и трауматски синовитис (Костић и сар. 1994) указано је више пута. Нешовић (1995) саопштава своја богата искуства у збрињавању повреда меких ткива, истичући значај мултидисциплинарне сарадње и учешће физикалне медицине и рехабилитације. Посттрауматски серозни синовитис коленог зглоба успешно се санира благовременим физикалним третманом са криотерапијом. Медикаментна терапија са имобилизацијом која доводи до инактивитетне хипотрофије, али и компликације изазване инвазивном дијагностиком (интраартикуларне пункције и апликације лекова), што знатно продужава лечење и спортисту удаљава са такмичења. Многе контузионе повреде меких ткива, које су праћене са развојем мањег или већег едема и екстравазата из малих крвних судова успешно се санирају локалном апликацијом леда (криотерапија) која изазива локалну вазоконстрикцију и зауставља развој екстравазације првих неколико часова од повреде. Рутинском применом криотерапије током неколико дана до 2 недеље изазива се реактивна вазомоторна реакција која је праћена интензивном разменом материја и метаболичким процесима који

убрзавају ресорпцију екстравазата и санирање лезије (Костић 1995). Диференцијално дијагностички треба сагледати стање лезије, што је услов за избор и крајњи успех терапије (Shelton. 1988).

Закључак

Лечене су три групе болесника са STG. Прва група од 17 болесника поред убичајене физикално-рехабилитационе терапије, третирана је криотерапијом од првог дана повреде. Њихово лечење се завршава унутар $16,6 \pm 5$ дана. Друга група од 13 болесника није благовремено третирана криотерапијом, резултати лечења су лошији а само лечење дуже траје (у просеку 151 дан). Трећа група (7 болесника) са развијеним хроничним процесом није третирана криотерапијом и показује најлошије резултате у лечењу. Криотерапија примењена непосредно после повреде представља методу избора у лечењу посттрауматских серозних синовитиса и затворених повреда.

Литература

- Barnes, - L. 1979: Cryotherapy - putting injury on ice. Cheap, simple, safe,

and effective, ice therapy after soft-tissue injury can cut weeks of recovery time - but almost nobody uses it. Phisician and sportsmedicine 7 (6), Jun, 130-136.

- Коситић О. (1994): Криотерапија; Из. Физикална медицина и рехабилитација, Ниш, стр. 38-40.
- Костић О. (1995): Физикална медицина и рехабилитација у спортској медицини. Apoll. med. Aesculap. (Лесковац), Супл. 1., 109-110.
- Костић О. и ал. (1994) Криотерапија у лечењу посттрауматског синовитиса колена. XI. Конгрес реуматолога Југославије, Прохорово, 29 септембар - 01 октобар., ПО9.
- Костић О. и Лазовић М. (1990): Криотерапија акутног хумеро-скапуларног периартритиса, Acta fac. med. naissensis 10/2: 264-7.
- Костић О., Лазовић М., Петковић З. и А. Радовановић (1991): Синовит на кољаннато става. Трети Булгаро-Југославски симпозиум по физикална терапија, Кјустендил: 73-4.
- Kowal M. A. (1983): Rewiev of phusiological effects of cryotherapy. J. Orthop. Sport. Phys. Ther. 5/2: 66-73.
- Мандић М. (1965): Synovitis traumatica, ME, Зарепб, 10: 395.
- McMaster W.C. (1982): Cryotherapy. Phusician Sportsmed. 10/11: 112-19.
- Nešović B. (1995) Diagnostics, treatment and rehabilitation of muscular injuries. 9th Balkan Cong. Sport. Med. Beograd, The Book of Abstr. p94.
- Shelton, G.L. (1988): Principles of musculoskeletal rehabilitation. In, Mellion, M.B. (ed.), Office management of sports injuries and athletic problems. Philadelphia, Pa., Hanley & Belfus, Inc., 160-185.

Проф. др Олга Костић

Клиника за физикалну медицину и рехабилитацију
КЦ Ниш

ЗНАЧАЈ УЛТРАСОНОГРАФИЈЕ У ДИЈАГНОСТИЦИ ФИБРОЦИСТИЧНО ИЗМЕЊЕНИХ ДОЈКИ

THE IMPORTANCE OF ULTRASONOGRAPHY IN THE DIAGNOSTICS OF FIBROCYCICALLY CHANGED BREAST

Томислав ЈОВАНОВИЋ, Звонимир СТАНКОВИЋ, Слободан СТОЈКОВИЋ
Здравствени центар Лесковац - Радиолошка служба

САЖЕТАК

Истраживање обухвата 284 испитаница у којих је мамографски дијагностификована фиброцистична болест дојке. Све испитанице су прегледане ултразвучно апаратом ALOKA 1100 SSD сондом од 7,5 MHz. Ултрасонографска дијагностика је омогућила приказ цистичних промена (симплекс и пролиферанс) и солидноткивних туморских промена (фиброаденоми). И код испитаница са уредним мамографским налазом ултразвучно су дијагностификоване цистичне или солидноткивне туморске промене. Аутори сматрају да ултразвучни преглед мора увек да следи мамографијом не само као допунски преглед дојки већ и као изборна метода у сигурној дијагностици цистичне болести дојке, цистама сличних промена и оних лезија које мамографски нису утврђене.

SUMMARY

The study covered 284 woman patients in which there has diagnosed mammographically the fibrocystic breast disease. All the woman patients were examined ultrasonically, by the apparatus ALOKA 1100 filter with a sounding tube of 7,5 MHz. The ultrasonographic diagnostics enabled the demonstration of the cystic changes (simplex or proliferation) and of the solid - tissue tumorous changes (fibroadenoma). Even in the women patients with regular mammographic finding there have been diagnosed ultrasonically the cystic or solid - tissue tumorous changes. The authors consider that the ultrasonic examination must always follow the mammographic one, not only as a subsequent breast examination but also as a method of choice in the safe diagnostics of the cystic breast disease, in the changes similar to cysts and in those lesions not established mammographically.

Увод

Фиброцистична болест дојки (FCB) по Robbins-у (1) спада у групу ендокриних поремећаја, а њен настанак је резултат хормонске активности односно деловања естрогена, прогестерона и пролактина. За еутрофију дојке важан је утицај више хормона, дисбаланс тих утицаја посебно хиперестрогенија може довести до појаве фиброцистичне болести дојке. Дисбалансу хормонског статуса може да погоди и употреба хормона у циљу лечења или контрацепције као и употреба транквилизантних препарата (2,3). Фиброцистична болест дојке је стање у коме се код разних болесница сусрећу различите морфолошке промене, а могуће је разликовати три претежне патохистолошке слике које се ретко јављају изоловано, најчешће у исто време. Три основне форме у којима се јављају FCB су: фиброза, аденоза и цистична болест дојке.

Метод рада и испитанице

Истраживање је рађено у виду проспективне студије на женској популацији Јабланичког округа који према попису из 1991. године (4) има 255011 становника од тога 127506 (50%) женског пола.

На основу клиничког налаза 357 испитаница је упућено на мамографски преглед од стране хирурга, гинеколога и лекара опште медицине. У

посебно начињен упитник уношени су сви подаци од значаја за истраживање који су коришћени за праћење одређених параметара и статистичку обраду. Мамографска снимања су обављена на мамографу TuR D 240 са рендгенском цеви TuR DG 40 која има ротирајућу аноду од волфрама са једним фокусом. Коришћене су касете MIN-R2, са задњом флијом израђеном на бази соли ретких земаља, филмови су једнослојни формата 18x24 са ознаком MIN-R. Сви наведени елементи су производи фирме Kodak.

Испитанице су, без обзира на мамографски налаз прегледане ултразвучно техником реал тиме на апарату ALOKA 1100 SSD линеарном сондом 7,5 MHz. Испитанице су прегледане у дорзалном декубитису са рукама испод главе, а по потреби и у латералном.

У овом истраживању основна метода имигинг дијагностике је мамографија и на основу овог налаза пацијенткиње су класификоване у групу са туморским променама, група са фиброцистичним променама и група са уредним мамографским налазом. Проспективном студијом је обухваћено 357 испитаница. Предмет разматрања у овом раду су испитанице са FCB и уредним мамографским налазом (контролна група), укупно 284 испитаница.

Коришћењем мамографије као основне методе и ултразвука као комплементарне овим

радом желимо дати допринос истраживању значаја ултрасонографске дијагностике дојке.

Резултати рада

Обрађено је 284 испитаница у којих је мамографски дијагностикована фиброцистична болест дојке или је мамографски налаз био уредан. На основу ових налаза испитанице су разврстане у две групе:

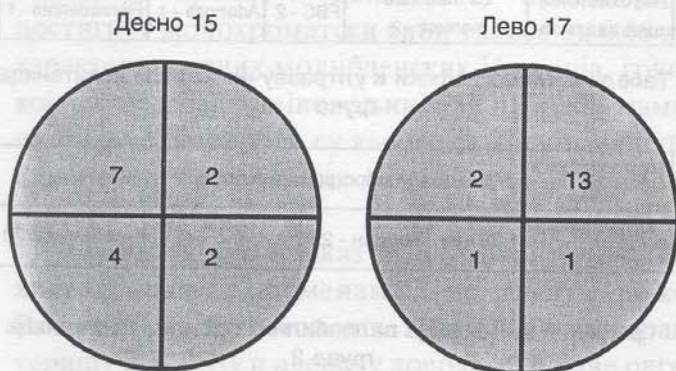
1. Група са фиброцистичним променама на мамографији

2. Група са уредним мамографским налазом (контролна група)

Групу са фиброцистичним променама на мамографији сачињава 136 испитаница просечне старости $38,3 \pm 8,82$ год. (распон 23 - 74 године).

Палпаторни налаз је упућивао на подједнаку заступљеност палпаторних нетуморских промена у обама дојкама, графикон 1. Палпаторне промене су биле најчешће "плакови" еластичне или тврде конзистенције, неоштро ограничени од околног ткива, врло често присутних обострано.

Графикон 1. Локација палпабилних нетуморских промена испитаница групе 1.



Увећани лимфни чворови су нађени у три испитанице. Увећаних инфра и супраклавикуларних чворова није било.

На табели 1 су приказани квалитативни параметри мамографског изгледа дојки групе 1.

Тестирањем значајности разлика ($\chi^2 = 136612 > \chi^2 (1 \text{ i } 0,055) = 3,841$) мамографског налаза у погледу дензитета добијене су вреднос-

Табела 1. Квалитативни параметри мамографског изгледа групе 1.

Дензитет	Нормалан-23	Повећан-108	Смањен-5	
Структура жлезданог ткива	Нормална-4	Фиброзна-66	Цистична-48	Жлездана-18
Калцификација	Без калцификација 136			
Поткожно ткиво	Нормално-136	Задебљано-0		
Кожа	Нормална-134	Задебљана-0	Ретрахирана-2	
Мамила	Нормална-136	Увучена-0		

ти теста које указују на високи степен сигнификантности, односно доминацију мамограма повишеног дензитета.

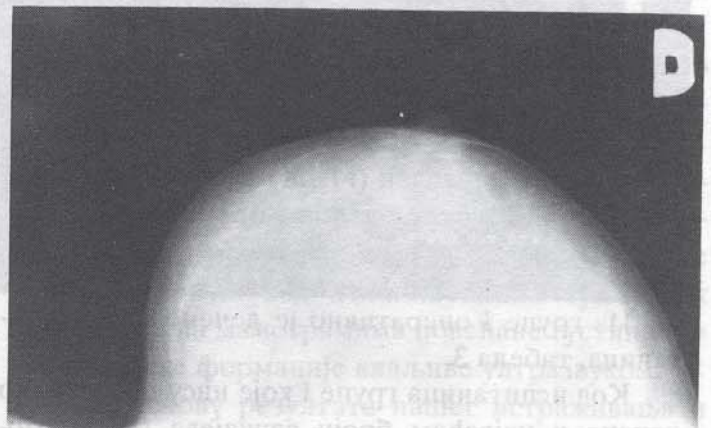
Група 1 обухвата налаз нетуморских промена у 32 испитанице које по својим мамографским карактеристикама нису могле бити сврстане у туморске промене, табела 2.

Табела 2. Мамографске карактеристике засенчења испитаница групе 1.

Контуре	Неоштре-30	Оштре-2	32
Засенчење	Хомогено-3	Нехомогено-29	32
Величина	min - 3 mm X=15,6 mm max - 80 mm		

На мамографским налазима ове групе преовлађује повећана густина паренхима дојки са фиброзом или цистичном структуром. У оквиру ренгенографског налаза FCB у 32 испитанице су нађена засенчења у паренхиму најчешће неоштре контуре и нехомогене структуре без особина малигних или бенигних туморских промена (слика 1).

Слика 1. Мамографски приказ леве дојке са карактеристикама фиброцистичне болести. Запажају се два засенчења неправилно кружног облика. Ултразвучни налаз уредан



Ултразвучним прегледом у 20 испитаница су виђене промене које својим карактеристикама одговарају цисти симплекс, имају најчешће овални облик оштре границе према околном ткиву, анехогеног лумена са задњим појачањем и латералном дифракцијом, слика 2.

У две испитанице је дијагностикована пролиферантна циста, неправилног облика, неоштрих контура, са хиперехогеним одјецима из лумена, слика 3.

Ултразвучна дијагноза фиброаденома је постављена у четири испитанице, промене су овалног облика, оштро ограничене од околине хипо или изоехогене (слика 4).

Слика 2. Ултразвучни приказ цисте симплекс овалног облика са оштрим границама према околном ткиву. Ехоструктура паренхима указује на фиброцистичну болест.



Слика 3. Ехотомограм дојке приказује анехогену промену неošтро ограничену од околног ткива са више хиперогених одјека у лумену (PH. Ca medulare mamme).



Из групе 1 оперативно је лечено шест испитаница, табела 3.

Код испитаница групе 1 које нису оперативно лечене у највећем броју случајева (82) мамографски и ултразвучно је дијагностикована фиброцистична болест (табела 4).

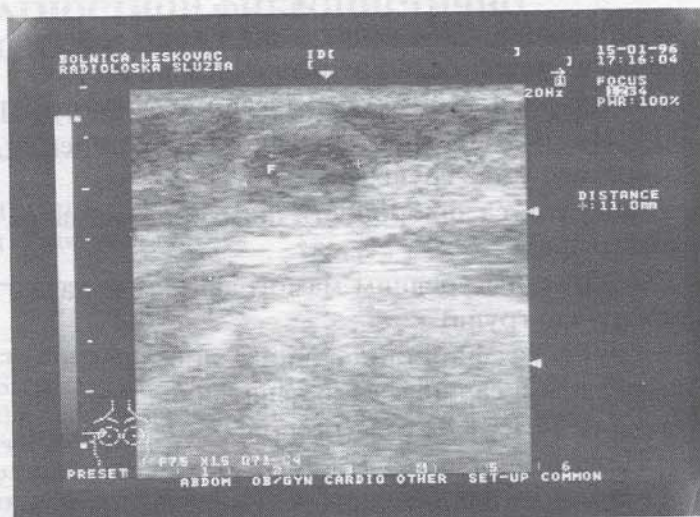
Друга група са уредним мамографским налазом (контролна група) обухвата 148 испитаница просечне старости $44,2 \pm 14,6$ година (распон 17 – 77) у којих мамографски нису уочени знаци патолошких промена.

Код 19 испитаница групе 2 палпаторно су дијагностиковане туморске промене или промене сличне туморским, графикон 2.

Ултразвучна дијагностика је код 19 испитаница са негативним мамографским налазом показала постојање патолошких промена, табела 5.

На мамографском снимку испитаница групе 2 жлездано ткиво је нормалног дензитета и структуре (слика 5).

Слика 4. Ехотомограм дојке приказује изоехогену промену оштро ограничену од околног ткива, са ултразвучним особинама фиброаденома.



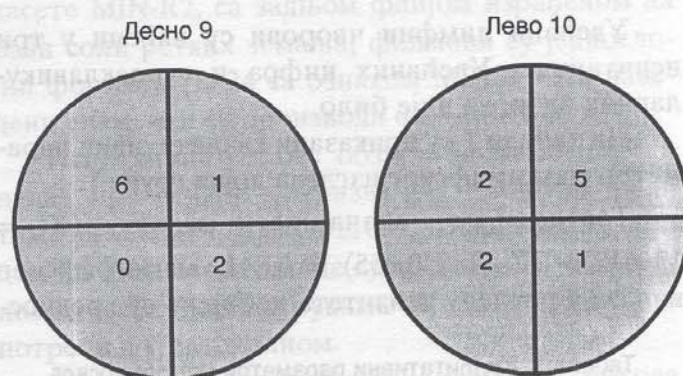
Табела 3. Упоредни мамографски, ултразвучни и Рн налази оперисаних испитаница групе 1.

Мамографски налаз	Фиброцистична болест N=6			
Ултразвучни налаз	Cista proliferans - 2	FCB - 2	FCB - 2	Fibroadenom - 1
Патохистолошка анализа	Ca medulare mamme - 2	FBC - 2	Adenoza - 1	Fibroadenom - 1

Табела 4. Мамографски и ултразвучни налази испитаница групе 1.

Мамографски налаз	Фиброцистична болест N=130			
Ултразвучни налаз	FCB - 82	Уредан - 23	Cista mamme - 22	Fibroadenom - 3

Графикон 2. Локација палпабилних промена испитаница групе 2.



У групи 2 ултразвучним прегледом су дијагностиковане четири цисте симплекс и четири фиброаденома. Код једне испитанице су дијагностиковане мултипле цисте обострано.

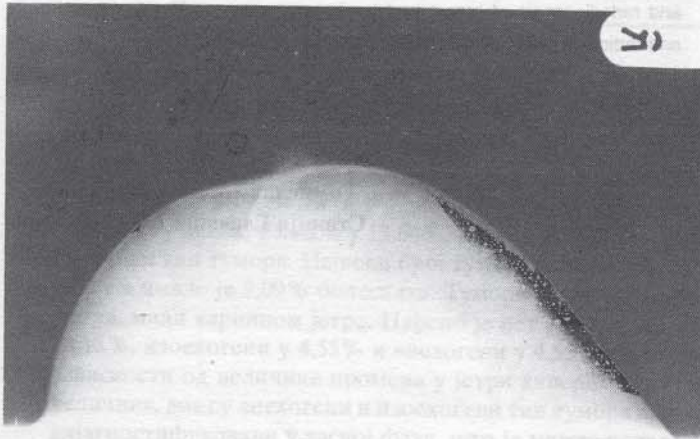
Дискусија

Мамографија је најчешће коришћена метода имигинг дијагностике дојке. Савремена мамографија је резултат дугогодишњег рада Ch. Grosa (5) који је 1967 описао физичке темеље опти-

Табела 5. Однос палпаторних и ултразвучних налаза групе 2.

Палпаторни налаз	Tu mamme - 19			Уредан - 5
Ултразвучни налаз	Fibroadenom - 4	FCB - 6	Уредан - 9	Cista mamme - 5

Слика 5. Мамографски приказ нормалне дојке латеромедијална пројекција.



малне мамографије употребивши молибден за материјал аноде и филтер од берилијума на излазном пролазу. Овим је у првом реду постигнут монохроматски сноп таласа од $0,66 \text{ \AA}$ карактеристичних молибденских К линија, група која се показала најповољнија за потребе мамографије. У употреби су касете са једном или две фолије од соли ретких земаља као и примена растера (6).

Мамографски приказ FCB условљен је патохистолошким променама у ткиву дојке. Разнолике патохистолошке промене које карактеришу фиброзу и аденозу доводе до појаве одговарајућих мамографских приказа који се манифестују и сенке различитог облика и величине. Код доминантне аденозе видљив је локализовани аденозни опацитет, врло често са присутним микрокалцификацијама (7).

Цистична болест дојке као форма FCB патоморфолошки се карактерише стварањем микро и макро цистичних промена које су резултат дилатације каналића и ацинуса.

На мамограму цистичне промене се приказују у виду хомогене сенке различите величине, најчешће кружног облика, оштро ограничених рубова, врло често са светлом периферном или перицистичном зоном (8).

Широка примена реал-тима апарата на подручју дијагностике дојке започиње 80-тих година уз употребу сонди високе фреквенције, резолуције и кратког фокуса најчешће су 5 или 7 MHz.

Фиброцистична болест дојки карактерише се разноликим интензитетом пролиферативно-дегенеративних промена ткива. Уколико у разво-

ју FCB доминира фиброза на ултразвучној слици се уочава као група или групе интензивно хиперехогеног објекта различите величине и облика, најчешће хомогене ехоструктуре (10).

Групу I чини 136 испитаница са диспластичним променама на мамографији, код 24 (17,4%) су ултразвучно дијагностификоване цисте у склопу фиброцистичне болести. У 22 или 92% радило се и цистама симплекс, а у две испитанице или 8% атипичне цисте, у којих је Ph анализа показала да се ради о Са медуларе. Фиброаденоми су дијагностификовани у 4 (2,94%) испитанице, од којих је један патохистолошки потврђен.

Статистичка анализа квалитативних параметара мамографског изгледа дојки показује да повећан дензитет паренхима постоји од 79,4% испитаница ове групе. Због оваквог квалитета паренхима мамографска дијагностика бенигних туморских промена је била немогућа.

Zonderland (11), Lisachenko (12), Arablinski (13), и више других аутора указује у својим радовима на тешкоћу у мамографској дијагностици дојки повишеног дензитета и на предност ултразвука у дијагностици туморских непалпабилних промена.

Групу 2 сачињава 148 испитаница у којих мамографски нису уочени знаци патолошких промена.

Ултразвучно је код 14 испитаница утврђено постојање патолошких процеса и то 4 фиброаденома, 4 цисти и код 6 FCB.

Више аутора (11, 14) наглашава значај биопсије танком иглом вођене ултра звуком у патохистолошкој верификацији промена, ово је посебно важно код непалпабилних туморских промена и на мамограмима повећане густине где су туморске формације видљиве ултразвуком.

На основу резултата нашег истраживања и података из доступне литературе могу се извести следећи закључци:

1. У дојкама повећане густине (дензитета) мамографски приказ туморских промена најчешће није могућ.

2. Ултразвучна дијагностика циста дојки је прецизнија у односу на мамографску. Посебно је значајна могућност ултразвучне дијагностике код мамографски "густих" дојки и дојки уредног мамографског налаза.

3. Ултразвучни преглед мора увек да следи мамографском не само као допунски преглед дојки већ као изборна метода у сигурној дијагностици цистичне болести дојке, цистама сличних промена и оних лезија које мамографски нису утврђене.

Литература

- Robbins L.S., Патологијске основе болести, други свезак Школска књига, Загреб 1979, 337-358.
- Bogaert Van Lj: Mastoses fibrokystique du sein. Rev fr. Gynecol Obstet, 1984, 79, (5) : 337-358.
- Contesio. G., F. Barti, M. J. Lacombe: Definition et classification anatomopatologique de mastopathie benignes. J. Gynecol. Obstet Biolo. Reproe. 1988, 14. 327-331.
- Општине у Републици Србији, статистички подаци, Републички завод за статистику, Београд 1993, 54-55.
- Gros Ch: Senographie, C.G.R. Paris 1970, 8-59.
- Flageat J.L. Vicens, R. Buchon: Technique d'imagerie du sein en 1991. (Premier parts) J. Radiol. 1991. 72, (12) : 645-654.
- Grumbach Y., L. Levy, M. Dievel et coll: Aspects clinique termographies des enveloppes mammaire. Rev. fr. Gynecol. 1981, 76 (7-8) : 529-542.
- Lamarque J.L. Rodier, A. Fontain et coll: La semiologie mammographique des mastopathies benignes. Etude Experimentale et clinique. J. Radiol. Electrol 1977, 58, (12) : 753-764.

- Brayer B. Медицински дијагностички ултразвук. Школска књига Загреб 1982.
- Влаисављевић В : Претрага дојке ултразвуком у Курјак А и сар: Ултразвук у клиничкој медицини, Напријед Загреб 1997, 201-223.
- Zoderland H. M.: Ultrasound of the breast, presented on the postgraduate cours on ultrasound in Bunnik the Netherland, 27-30 october, 1992, 4-18.
- Lisachenko I.V., Ostrovskaya, M.G. Shipulo: Ranaja kompleksanaja dijagnostika zabojevanii moločnih želez u žencin molo doga vozrasta. Vestn. Rengelog. 1990, 5-6, 83-84.
- Arablinsky V.M., I.M. Ostrovskaya, M.G. Shipulo, I.V. Lisachenko: Ultrasound and radodiagnosis of breast nodules in young women Vesta, rengenologii and radiologii (VRR), Medicina-Moskva 1991 2, 65-70.
- Nyarjesy I., F.S. Billingsley: Menegement of breast problems in gynecologic office practice using sonography and fine-needle aspiration. Obstat-Gynecol. 1992, May, 79 (5) : 699-702.

Др сци. мед. Томислав Јовановић, радиолог
Станоја Главаша 157, Лесковац

УЛТРАЗВУЧНЕ МОРФОЛОШКЕ КАРАКТЕРИСТИКЕ ПРИМАРНИХ МАЛИГНИХ ТУМОРА ЈЕТРЕ

ULTRASONIC FEATURES OF PRIMARY MALIGNANT LIVER TUMOURS

Саша ГРГОВ, Драгутин НИКОЛИЋ и Томислав ЈОВАНОВИЋ
Здравствени центар Лесковац - Интерно и радиолошко одељење

САЖЕТАК

У раду су анализирани ултразвучне карактеристике примарних малигнух тумора јетре, откривених код 22 болесника у четворогодишњем периоду. Присутна су сва три морфолошка типа тумора: солитарни у 59,09%, мултинодуларни у 31,82% и дифузно инфилтративни у 9,09% случајева. Хистолошки преглед је рађен у 15 или 68,18% болесника. Најчешћи хистолошки тип је био хепатоцелуларни карцином у 12 или 80% болесника, знатно ређи холангиоцелуларни карцином у 2 или 13,33% болесника, а у једном случају се радило о саркому. Тумори су најчешће локализовани у десном лобусу у 54,54% случајева, у левом у 13,64%, а у оба лобуса јетре у 31,82%, што се односило на мултинодуларни и дифузно инфилтративни тип тумора. Највећи број тумора је величине преко 5 cm (68,18%), затим од 2 до 5 cm (22,73%), а промене мање од 2 cm имало је 9,09% болесника. Тумори мањи од 2 cm имали су мултипле нодусе у јетри, што не испуњава критеријум за тзв. мали карцином јетре. Нађено је пет ехо типова тумора: хиперехогени у 50%, мешовити у 22,72%, хипоехогени у 18,18%, изоехогени у 4,55% и анехогени у 4,55% случајева. Разлика у заступљености је статистички значајна ($p < 0,05$). У зависности од величине промена у јетри хиперехогени, хипоехогени и мешовити ехо тип су заступљени у тумора свих величина, док су анехогени и изоехогени тип тумора виђени једино у оних преко 5 cm величине. Закључујемо да су тумори дијагностификовани у касној фази, што је можда последица лоше примене протокола праћења ризичних група болесника. Ултрасонографија је значајна у детекцији морфолошких промена примарних малигнух тумора јетре, али нису нађене посебне карактеристике у ехотомографском испољавању појединих хистолошких типова ових тумора.

Кључне речи: ултразвук, јетра, примарни малигни тумор.

SUMMARY

The aim of this study was to analyse the ultrasonic features of primary malignant liver tumours found in 22 patients in a four-year period. There are three morphology types of tumours: solitary (59,09%), multinodular (31,82%) and diffuse infiltrative (9,09%). Histology examination was performed in 15 patients (68,18%). The most common histology type was hepatocellular carcinoma in 12 patients (80%), very rare cholangiocarcinoma in 2 (13,33%) patients, and there was one case of sarcoma. In the majority of cases tumours are localized in the right lobe (54,54%), then in the left lobe (13,64%), while in both lobes in 31,82% of patients and that referred to multinodular and diffuse infiltrative tumour type. Most tumours are greater than 5 cm (68,18%), then from 2 to 5 cm (22,73%) while changes less than 2 cm had 9,09% of patients. Tumours less than 2 cm had multiple nodes in the liver which does not satisfy the criteria for the so called a small liver carcinoma. Five echo types of tumours are found: hyperechoic (50%), mixed (22,72%), hypoechoic (18,18%), isoechoic (4,55%) and anechoic (4,55%). A variety in presentation is statistically important ($p < 0,05$). Depending on the size of changes in the liver hyperechoic, hypoechoic and mixed type are found in the tumours of all size, while anechoic and isoechoic type are only found in those ones greater than 5 cm. We conclude that tumours are diagnosed in the end-stage and that is probably the result of protocol misapplication on the follow-up of risk groups of patients. Ultrasonography is important in the detection of morphology changes of primary malignant liver tumours, but yet special features in echotomography findings of some histology types of these tumours are not found.

Key words: Ultrasound, liver, primary malignant tumour.

Увод

Тумори су централно подручје у ултрасонографском испитивању јетре. До увођења ове методе унутрашњост јетре је представљала "нему" дијагностичку регију, коју су донекле осветлиле радиоизотопске методе, али оне нису дале увид у структуру лезије паренхима, већ су само указале на присуство промена у виду "хладних поља". Ултрасонографија диференцира цистичне од солидних лезија и у неким случајевима, на основу суптилних параметара створених на великом искуству, ултразвучни налаз приближава хистолошком налазу (Лукач, 1990).

Ултрасонографским прегледом јетре могу се открити примарни тумори (бенигни и малигни), који настају у самој јетри и секундарни или метастатски, који се појављују у јетри у току ширења малигнух тумора других органа.

Примарни малигни тумори јетре (ПМТЈ) су знатно ређи од секундарних (1:20 и више). Хепатоцелуларни карцином (ХЦЦ) је најчешћа хистолошка форма ПМТЈ, знатно ређи је холангиоцелуларни карцином, ретки су примарни тумори јетре везивног ткива (сарком) и хепатобластом, а најређи су васкуларни тумори јетре. Тачну дијагнозу омогућава хистолошки преглед узорка добијеног биопсијом тумора (Живковић, 1988, Николић и Бегић-Јанева, 1991).

Циљ рада је анализирати ултразвучне карактеристике ПМТЈ и указати на евентуалне специфичности у ехотомографском испољавању појединих хистолошких форми ових тумора.

Пацијенти и метод рада

У раду је извршена ретроспективна студија 22 болесника (15 мушкараца и 7 жена) са ПМТЈ

откривених у четворогодишњем периоду (од 1990. до 1993. године). Испитивана група болесника припада популацији јабланичког округа, који по попису из 1991. године има 255011 становника са структуром према полу 50% : 50%.

Индикације за преглед болесника су: бол у трбуху, губитак телесне тежине, малаксалост, фебрилност, асцитес, иктерус и нејасне диспептичке тегобе. Основу у дијагнози чинила је ултрасонографија. Прегледи су обављени ултразвучним real time апаратом ADR Ultrasound 4000 S/LC, након гладовања од 8-12^h, у лежећем положају болесника, положају левог декубитуса и непотпуном левом декубиталном положају (за 30° улево из лежећег положаја на леђима). Субкосталним приступом у дубоком инспириуму добијани су сагитални, трансферзални и коси пресеци јетре. У одређеним индикацијама коришћен је интеркостални приступ у смиреној респирацији. Опис нађених фокалних промена у јетри обухвата: број, локализацију, величину, облик, ултрасонографску структуру, контуре и однос са суседним структурама у јетри (билијарни путеви, крвни судови).

У неких болесника са ултразвучно откривеним туморима јетре, ради конфронтације налаза, рађена је сцинтиграфија са ^{99m}Tc-Sn колоидом и компјутеризована томографија јетре са апликацијом контраста у току прегледа.

Један број ПМТЈ цитолошки и хистолошки је верификован. Узорци ткива за хистолошки преглед узети су хируршком биопсијом код болесника који су из различитих разлога лапаратомирани, а у неких је урађена ултразвучно вођена биопсија тумора јетре.

У обради и анализи резултата од дескриптивних статистичких метода коришћено је израчунавање аритметичке средине ($\bar{x}$), стандардне девијације (SD) и најмањи и највећи члан низа ($X_{\min}$, $X_{\max}$). Од аналитичких метода за тестирање разлика између средњих вредности коришћен је Студентов t тест. За тестирање разлика између атрибутивних обележја коришћен је Колмогоров-Смирнов тест.

Резултати

На табели 1 приказана је дистрибуција по полу и животном добу болесника са ПМТЈ. Стопа обољевања по полу преко два пута је већа код мушкараца. Просечна старост болесника износи $62,05 \pm 7,58$ година. Применом t теста нису нађене статистички значајне разлике по полу у старосној структури болесника са ПМТЈ ($t=2,073 < t(21; 0,05)=2,09$, $p>0,05$).

Присутна су три морфолошка типа ПМТЈ: солитарни, мултинодуларни и дифузно инфил-

Табела 1. Пол и животно доба болесника са примарним малигним туморима јетре.

Пол	Број болесника	Проценат	Стопа обољевања	Године старости		
				$\bar{x}$	SD	min-max
М	15	68,18	0,12%	59,87	$\pm 6,89$	45-76
Ж	7	31,82	0,05%	66,71	$\pm 6,86$	57-80
Укупно	22	100,00	0,09%	62,05	$\pm 7,58$	45-80

тративни, без статистички значајне разлике у заступљености према добијеним вредностима Колмогоров-Смирновог теста ($p>0,05$) (табела 2).

Табела 2. Морфолошки тип примарног малигног тумора јетре.

Морфолошки тип	Број болесника	Проценат
1. Солитарни	13	59,09
2. Мултинодуларни	7	31,82
3. Дифузно инфилтративни	2	9,09
Укупно	22	100,00
Резултати статистичке анализе: $D_{\max}=0,258 < D(22; 0,05)=0,270$, $p>0,05$		

Контуре солитарних типова ПМТЈ су се уочавале, а три болесника (23,08%) је имало околне сателитске нодусе у јетри. Већи солитарни типови ПМТЈ су показивали централне некротичне промене (слика 1). Мултинодуларна форма ПМТЈ је имала мултипле нодусе у јетри различите ехогености (слика 2). Контуре дифузно инфилтративних типова ПМТЈ се нису уочавале и перенхим јетре се приказивао као дифузно нехомоген. (слика 3).

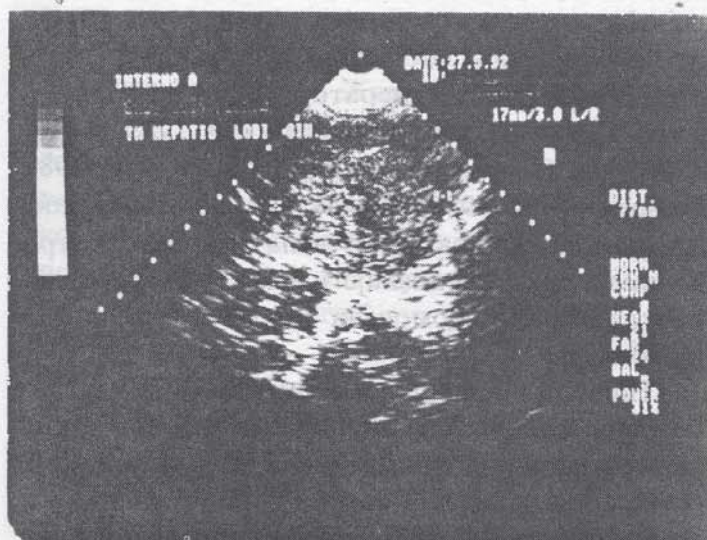
Патохистолошки преглед је рађен у 15 или 68,18% болесника и нађена су три хистолошка типа ПМТЈ: ХЦЦ, холангиоцелуларни карцином и сарком, уз највеће учешће ХЦЦ. Утврђене су статистички значајне разлике у заступљености појединих хистолошких форми ПМТЈ за ниво вероватноће $p<0,01$ (табела 3).

Тумори су најчешће локализовани у десном лобусу јетре, а најређе само у левом лобусу, али нису нађене статистички значајне разлике у заступљености тумора према локализацији у јетри ($p>0,05$) (табела 4).

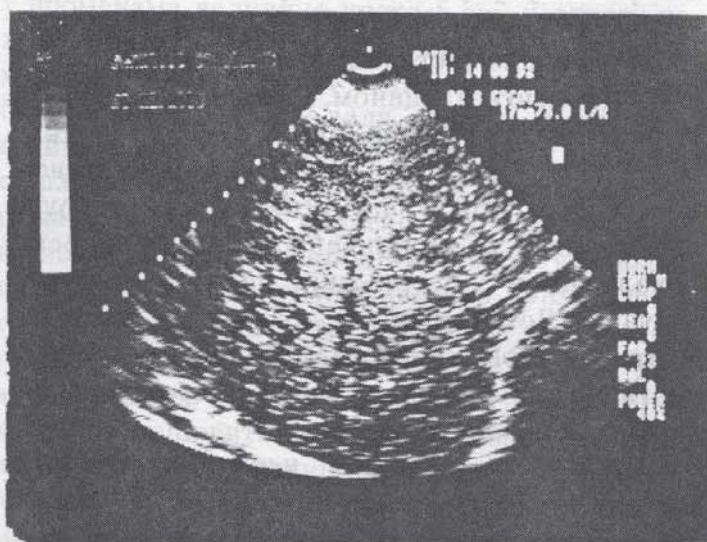
Туморске промене у јетри су код већине болесника (68,18%) величине преко 5 cm, што одговара солитарном и дифузно инфилтративном типу ПМТЈ. Промене величине до 2 cm и од 2 до 5 cm одговарају мултинодуларном типу ПМТЈ. Утврђене су статистички значајне разлике у заступљености тумора у погледу величине промена у јетри ($D_{\max}=0,348 > D(22; 0,05)=0,270$, $p<0,05$) (графикон 1).

Присутна су пет ехо типова ПМТЈ: хиперехогени, хипоехогени, анехогени, изоехогени и мешовити, са највећим учешћем хиперехогеног типа. Разлика у заступљености појединих ехо

Слика 1. Већи солитарни тип примарног карцинома левог лобуса јетре, хиперехогеног ултразвучног изгледа са централним хипоехогеним пољем некрозе.



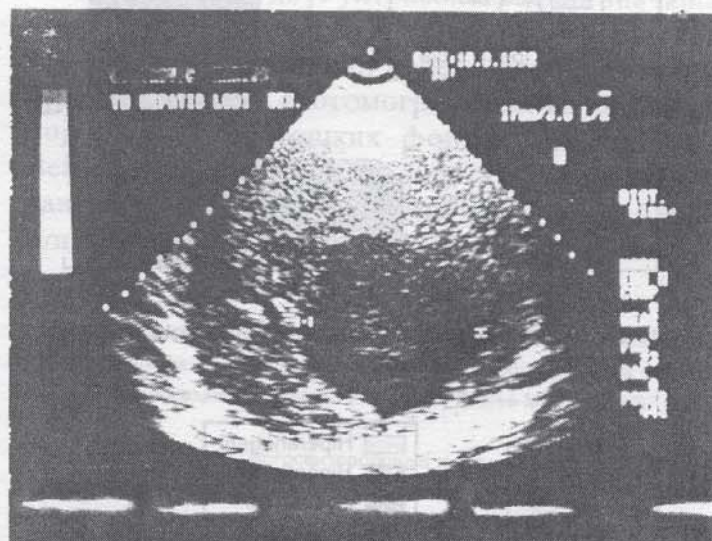
Слика 2. Мултинодуларни тип примарног карцинома јетре са хиперехогеним нодусима у оба лобуса.



Слика 3. Дифузно инфилтративни тип примарног карцинома јетре, мешовитог ултразвучног изгледа са пољима различите ехогености.



Слика 4. Примарни сарком десног лобуса јетре, анехогеног ултразвучног изгледа са више околних мањих хипоехогених нодуса. Видљива је и мања количина слободне течности у перихепатичном простору.



Табела 3. Патохистолошки тип примарног малигног тумора јетре.

Хистолошки тип	Број болесника	Проценат
1. Хепатоцелуларни карцином	12	80,00
2. Холангиоцелуларни карцином	2	13,33
3. Сарком	1	6,67
Укупно	15	100,00
Резултати статистичке анализе: $D_{max}=0,467 > D(15 \text{ i } 0,01)=0,404, p < 0,01$		

Табела 4. Локализација примарних малигнух тумора у јетри.

Локализација	Број болесника	Проценат
Десни лобус	12	54,54
Леви лобус	3	13,64
Оба лобуса	7	31,82
Укупно	22	100,00
Резултати статистичке анализе: $D_{max}=0,212 < D(22 \text{ i } 0,05)=0,270, p > 0,05$		

типова ПМТЈ је статистички значајна ($D_{max}=0,3 > D(22 \text{ i } 0,05)=0,27, p < 0,05$) (графикон 2). Анехогени тип ПМТЈ хистолошки је одговарао саркому (слика 4), док су остали ехо типови одговарали ХЦЦ и холангиоцелуларном карциному и међу њима нису уочене посебне ехо карактеристике.

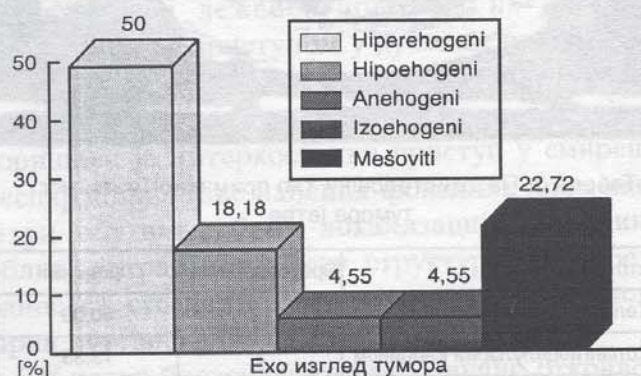
У зависности од величине жаришних промена у јетри, хиперехогени, хипоехогени и мешовити ехо изглед је заступљен у тумора различите величине, док је анехогени и изоехогени изглед виђен једино у тумора већих димензија (табела 5).

Код 77,27% болесника са ПМТЈ присутна је хепатомегалија, уз промене контура јетре, асцитес у 18,18% и туморска тромбоза портне вене у 9,09% болесника.

Графикон 1. Величина жаришних промена у јетри болесника са примарним малигним тумором.



Графикон 2. Ехотомографски изглед примарних малигнух тумора јетре.



Табела 5. Ехотомографски изглед примарних малигнух тумора јетре у зависности од величине

Редни број	Ехо налаз	Величина промена						Свега	
		До 2 cm		Од 2 до 5 cm		Преко 5 cm			
		п	%	п	%	п	%	п	%
1	Хиперехогени	1	50,00	3	60,00	7	46,66	11	50,00
2	Хипоехогени	1	50,00	-	-	3	20,00	4	18,18
3	Анехогени	-	-	-	-	1	6,67	1	4,55
4	Изоехогени	-	-	-	-	1	6,67	1	4,55
5	Мешовити	-	-	2	40,00	3	20,00	5	22,72
Укупно		2	100,00	5	100,00	15	100,00	22	100,00

Дискусија

У наших болесника стопа обољевања од ПМТЈ преко два пута је била већа код мушкараца него код жена и углавном су били присутни у старијем животном добу. Према подацима у литератури однос обољевања мушкараца и жена је 10:1. Највећа инциденца карцинома јетре је после педесете године (Николић и Бегич-Јанева, 1991).

Најчешћа морфолошка форма ПМТЈ код наших болесника је солитарни тумор (59,09%), затим мултинодуларна форма (31,82%) и најређа дифузно инфилтративна форма (9,09%), али разлика у њиховој заступљености није била статистички значајна. Више аутора наводе различите податке о учесталости појединих морфолошких форми ПМТЈ. Reuss и сар. (1993), Roget и

сар. (1988) и Shamaa и сар. (1986) налазе највећу учесталост солитарног типа карцинома јетре, док Buffet и сар. (1988) и Naumov и сар. (1986) налазе највећу учесталост мултинодуларног типа карцинома јетре, који се тешко разликује од секундарних тумора и регенераторних нодуса у цирози јетре. Скоро сви аутори (Roget и сар. 1988, Reuss и сар. 1993, Shamaa и сар. 1986, Buffet и сар. 1988, Naumov и сар. 1986) налазе најмању учесталост дифузно инфилтративног типа карцинома јетре, који се тешко препознаје и често интерпретира као дифузно нехомогена јетра без фокалних промена.

Најчешћи хистолошки тип ПМТЈ код наших болесника је био ХЦЦ (80%), знатно ређи холангиоцелуларни карцином (13,33%), а у једном случају се радило о саркому, без јасне хистолошке диференцијације типа саркома. Болесник са саркомом јетре је лапаратомиран због интраабдоминалне хеморагије и у току лапаратомије је узета биопсија. Наши резултати су у сагласности са подацима у литератури да је ХЦЦ најчешћи хистолошки тип ПМТЈ, 5-10 пута је ређи холангиокарцином, а још ређи су саркоми јетре (Николић и Бегич-Јанева, 1991).

ПМТЈ су најчешће локализовани у десном лобусу јетре, што и наша испитивања потврђују, али разлика у заступљености тумора према локализацији у јетри није била статистички значајна. Локализацију у оба лобуса имали су мултинодуларни типови ПМТЈ и дифузно инфилтративни типови који су својом екстензивношћу захватили оба лобуса јетре.

ПМТЈ су у нашем испитивању имали најчешће веће димензије (преко 5 cm), уз постојање статистички значајне разлике у заступљености тумора у погледу величине промена у јетри. Различита су поимања тзв. малог карцинома јетре. Према Makuchi и сар. (1991), Nihei и сар. (1992) и Choi и сар. (1989) то су нодуси мањи од 5 cm и кад их је истовремено мање од три у јетри. По другим ауторима (Kanpo и сар. 1992, Kanpo и сар. 1989, Yoshida и сар. 1987) то је солитарни тумор мањи од 2 cm, односно 3 cm, који не инфилтрише околне крвне судове јетре. Код два наша болесника промене су биле мање од 2 cm, али се радило о мултиплим нодусима у јетри, што не испуњава критеријум за тзв. мали карцином јетре. То значи да је дијагноза болести постављена у касној фази, што је можда последица лоше примене протокола праћења ризичних група болесника за карцином јетре.

Нашли смо пет ехо типова ПМТЈ: хиперехогени, хипоехогени, анехогени, изоехогени и мешовити или комплексни са пољима различите ехогености. Најчешћи је био хиперехогени тип, а

најређи анехогени и изеохогени тип. Изеохогене туморе је тешко открити због исте ехогености са околним паренхимом јетре. Они се лакше издвајају од околног паренхима кад садрже танак хипоехогени руб (Лукач, 1990), што је виђено и код нашег болесника. Живковић (1988) описује четири ехо типа ПМТЈ: хиперехогени, хипоехогени, мешовити и цистични. Reuss и сар. (1993) наводе три основна типа ХЦЦ: хиперехогени, хипоехогени и мешовити, са највећим учешћем хиперехогеног типа, што је у сагласности са налазима већине других аутора (Roget и сар., 1988, Shamaa и сар., 1986, Buffet и сар., 1988, Naumov и сар., 1986).

У зависности од величине жаришних промена у јетри, у групи болесника са туморима величине до 2 cm у једнаком односу је заступљен хипер и хипоехогени изглед тумора. Болесници са величином промена од 2 до 5 cm имали су хипоехогени изглед тумора у 60% и мешовити у 40%. Хиперехогени изглед тумора је доминирао у променама величине преко 5 cm, у односу на хипоехогени и мешовити. Анехогени и изеохогени изглед тумора виђен је у по једног болесника или 6,67%, али само у променама величине преко 5 cm. Ови налази нису у потпуној сагласности са подацима у литератури који указују да се анехогени, хипоехогени и изеохогени изглед примарног карцинома јетре углавном виђа у раном стадијуму (Живковић, 1988). Choi и сар. (1989) наводе да тумори мањи од 3 cm показују хипоехогени изглед у 50% случајева, док већина тумора величине од 3 до 5 cm су хиперехогеног и мешовитог изгледа. Показало се корисним праћење еволуције примарног карцинома јетре, јер се његов ехо тип с временом и растом мења. Више аутора запажа да са растом тумори добијају у ехогености, тако да иницијално хипоехогени или изеохогени тумори постају хиперехогени и нехомогеног изгледа. То не значи да су сви хиперехогени карциноми јетре "стари", јер и неки типови раног примарног карцинома јетре могу бити хиперехогени (Живковић, 1988, Reuss и Seitz, 1989, Sheu и сар., 1985). Запазили смо да су неки од хиперехогених тумора величине преко 5 cm показивали централне некротичне хипоехогене промене. И Kanno и сар. (1989) уочавају да се хипоехогена поља појављују у већих хиперехогених тумора и да се шире са туморским растом.

Између ХЦЦ и холангиокарцинома нисмо уочили посебне ехо карактеристике. И други аутори наводе да се периферни облик холангиокарцинома јетре ехотомографски не разликује од ХЦЦ (Лукач, 1990, Wibulpolprasert и Dhiensiri, 1992, Portnoi и сар., 1989). Анехогени тип тумора је виђен само у једног болесника са саркомом јетре, што је недовољно за извођење закључака о

специфичном ехо изгледу саркома, а и тешко је искључити субјективност у одвајању анехогених хипоехогених фокалних промена у јетри.

Закључујемо да је ултрасонографија значајна морфолошка метода за детекцију морфолошких промена ПМТЈ, али нису нађене специфичне ехо карактеристике у ехотомографском испољавању појединих хистолошких форми ових тумора. Већу улогу ултрасонографија треба да има у раном откривању карцинома јетре како би се могла предузети адекватна терапија.

Литература

- Buffet C., Prades P., Hagege H., Cauquil P., Ink O., Etienne J.P. (1988): Is the focal echographic lesion of the liver in patients with cirrhosis always correlated with hepatocellular carcinoma? 217 cases, *Presse-Med.*, 17 (32): 1629-1632.
- Живковић Р. (1988): Гастроентеролошка клиничка ултрасонографија, Медицинска књига, Београд-Загреб, 147-156.
- Kanno T., Kurioka N., Kim S., et al. (1989): Implications of hyperechoic lesions in small hepatocellular carcinoma, *Gastroenterol. -Jpn.*, 24 (5): 528-534.
- Kanno T., Oka H., Kim T., et al. (1992): Prognostic significance of echogenic lesion within small hepatocellular carcinoma, *Nippon-Shokakibyō-Gakkai-Zasshi*, 89 (1): 55-60.
- Лукач И. (1990): Ултрасонографија у дијагностици обољења јетре. У: Џамбас Д., Гудурић Б., Болести јетре, Медицински факултет Нови Сад, Нови Сад, 155-171.
- Makuuchi M., Takayama T., Kosuge T., Yamazaki S., Yamamoto J., Hasegawa H. (1991): The value of ultrasonography for hepatic surgery, *Hepatogastroenterology*, 38 (1): 64-70.
- Naumov N., al-Ruaieh A., Krustev Z., Maleev A. (1986): Hepatocellular carcinoma - its echographic characteristics and diagnostic potentials, *Vutr. -Boles.*, 25 (3): 49-55.
- Николић В., Бегић-Јанева А. (1991): Тумори и цисте јетре. У: Теодоровић Ј., и сар., Гастроентерологија, Трећи део, Дечје новине, Београд, 344-383.
- Nihei T., Ebara M., Ohto M., Kondo F. (1992): Study of sonographic findings of small hepatocellular carcinoma based on its pathologic findings, *Nippon-Shokakibyō-Gakkai-Zasshi*, 89 (6): 1360-1368.
- Portnoi L.M., Roslov A.L., Mokshantseva M.V. (1989): Ultrasonic diagnosis of tumorous lesions of the liver, *Sov. - Med.*, 12: 86-89.
- Reuss J., Seitz K., Rettenmaier G. (1993): Ultrasound diagnosis of hepatocellular carcinoma, *Bildgebung*, 60 (1): 18-22.
- Reuss J., Seitz K. (1989): Sonographic diagnosis of hepatocellular carcinoma. Results of a retrospective study 1983-1989, *Ultraschall. - Med.*, 10 (3): 111-114.
- Roget L., Coppere H., Richard P., Barthelem C., Veyret C., Audigier J. C. (1988): Echographic detection of hepatocellular carcinoma in patients hospitalized for cirrhosis, *Gastroenterol-Clin-Biol.*, 12 (11): 827-832.
- Shamaa S.S., Yassen I., Desory I., et al. (1986): Primary hepatocellular carcinoma: clinical, ultrasonic and pathological patterns and correlations, *Cancer-Detect-Prev.*, 9 (3-4): 227-236.
- Sheu J.C., Chen D.S., Sung J.L., et al. (1985): Hepatocellular carcinoma. US evolution in the early stage, *Radiology*, 155 (2): 463-467.
- Choi B.I., Kim C.W., Han M.C., et al. (1989): Sonographic characteristic of small hepatocellular carcinoma, *Gastrointest. - Radiol.*, 14 (3): 255-256.
- Yoshida T., Matsue H., Okazaki N., Yoshino M. (1987): Ultrasonographic differentiation of hepatocellular carcinoma from metastatic liver cancer, *JCU-J-Clin-Ultrasound*, 15 (7): 431-437.
- Wibulpolprasert B., Dhiensiri T. (1992): Peripheral cholangiocarcinoma: sonographic evaluation, *JCU-J-Clin-Ultrasound*, 20 (5): 303-314.

ТОРАКОСТОМИЈА КАО ТЕРАПИЈСКИ ПОСТУПАК КОД ПОВРЕДА ГРУДНОГ КОША

THORACOSTOMY AS A THERAPEUTIC PROCEDURE IN CHEST INJURIES

Нинослав ЗЛАТАНОВИЋ, Александар ЂОРЂЕВИЋ, Саша ГРГОВ,
Миливоје СТОЈАНОВИЋ, Дејан ЈАЊИЋ
Здравствени центар Лесковац - Хируршко и Интерно одељење

САЖЕТАК

Торакостомија је основни и неопходни терапијски поступак код повреда грудног коша са интраплеуралним компресивним синдромом, јер успоставља адекватну вентилацију. Ретроспективно смо анализовали петогодишњи период (1991-1995) примене торакостомије као дефинитивне хируршке процедуре код 51 болесника са повредом грудног коша, од тога 41 (80,4%) мушкараца и 10 (19,6%) жена, старосне групе од 18 до 76 година. Узроци повреда грудног коша су саобраћајне несреће код 32 (62,8%), пад са висине код 15 (29,4%) и насиља код 4 (7,8%) болесника. Тупих повреда је било 47 (92,2%), а пенетрантних 4 (7,8%) нанетих хладним оружјем. Индикације за торакостомију биле су пнеумоторакс у 27 (52,9%), хематоторакс у 5 (9,8%) и хематопнеумоторакс у 19 (37,3%) болесника. Регистровали смо 3 (5,8%) компликација због зачепљења дрена коагулумом и лошег пласирања дрена у интраплеурални простор, па смо урадили реторакостомију. Смртне случајеве нисмо имали. Закључујемо да је торакостомија брза, једноставна хируршка процедура, која се може извести и амбулантно у локалној анестезији без значајних компликација.

SUMMARY

Thoracostomy is basic and necessary therapeutic procedure in chest injuries with intrapleural compressive syndrome, because it allows adequate ventilation. We analyzed retrospectively a five-year period (1991-1995) of thoracostomy using as a definite surgical procedure in 51 patients with chest injury, 41 (80,4%) male and 10 (19,6%) female from 18-76 years of age. The causes of injuries were traffic accidents 32 (62,8%), high over fall 15 (29,4%), and violence 4 (7,8%). There were 47 (92,2%) blunt injuries and 4 (7,8%) penetrating stab injuries. The indications for thoracostomy were: pneumothorax in 27 (52,9%), hemothorax in 5 (9,8%), and hemo-pneumothorax in 19 (37,3%) patients. We had 3 (5,8%) complications because of drain obstruction by coagulum, and displacement of drain out of intrapleural cavity, so we performed a rethoracostomy. Mortality rate was 0. We conclude that thoracostomy is fast, simple surgical procedure which can be performed in ambulance conditions and in local anesthesia with non-significant complications.

Увод

Торакостомија (синоними: торакална дренажа, интеркостална дренажа, интраплеурална дренажа) је најважнија и најчешћа хируршка процедура у збрињавању повреда грудног коша и апсолутно је индикована код пнеумоторакса (отворени, затворени, вентилни), хематоторакса и хематопнеумоторакса односно интраплеуралног компресивног синдрома. Релативне индикације су сва стања када се болесник припрема за ендотрахеалну анестезију и артифицијелну вентилацију, а клинички постоје "мали" пнеумоторакс, супкутани емфизем зида грудног коша, серијске фрактуре ребара са покретним капком (Драговић, 1994).

Hewitt је 1876. године први описао континуирану торакостомију у циљу евакуације грудног садржаја, а први ју је применио у лечењу емпијема плеуре 1891. године немачки хирург Gotthard Bulau. Тек почетком XX века почиње да се примењује и код повреда грудног коша са интраплеуралним компресивним синдромом (Баљозовић, 1991; Шукало, 1995).

Циљ рада

Желели смо да укажемо да је торакостомија основна и неопходна хируршка процедура. Она је

почетни корак у лечењу повреда грудног коша, јер успоставља адекватну вентилацију, а то има апсолутни приоритет над свим другим терапијским мерама.

Материјал и методе

Ретроспективно смо анализовали петогодишњи период (1991-1995) примене торакостомије као терапијског поступка код повреда грудног коша у Хируршком одељењу Здравственог центра у Лесковцу. Хоспитализовано је 62 болесника са повредом грудног коша третираних оперативним процедурама, од којих је 51 (82,3%) захтевао торакостомију као дефинитивну терапијску процедуру, а 11 (17,7%) торакотомију. Дијагноза повреде грудног коша постављена је анамнезом, клиничким прегледом и радиографијом грудног коша, па смо код постојања интраплеуралног компресивног синдрома радили торакостомију.

Наш рад

Техника торакостомије се састоји у локалној инфилтрацији коже грудног коша по свим каутелама асепсе и антисепсе уз припрему операционог поља и коришћење две инцизионе тачке: у висини II међуребарног простора у медиоклавикуларној линији за пнеумоторакс и у висини VI међуребарног простора у средњој аксиларној

линији за хематоторакс. Уколико се ради о хематопнеумотораксу користимо обе инцизионе тачке тзв. двострука дренажа грудног коша. Кроз инцизију се може увести: дрен помоћу троакара, дрен са водичем или дрен помоћу хемотатске клемене (пеан). Ми смо увек преферисали увођење дрена величине F36 или F40 са мултиплим отворима помоћу пеана, јер смо компликације дренаже (лацерација плућа, повреде интеркосталних неуроваскуларних елемената) сводили на најмању могућу меру. Дрен смо спајали на аспирациону пумпу од минус 20 до минус 60 cm воденог стуба и држали просечно до 72 сата. Дренове смо уклањали код постизања реекспанзије плућа уз претходни контролни радиографски преглед плућа (Анојчић, 1991).

Резултати

У посматраном периоду 51 болесник је лечен торакастимијом као дефинитивном терапијском процедуром. Преовлађују мушкарци 41 (80,4%) у односу на жене 10 (19,6%), старосне групе од 18 до 76 година. На табели 1. су приказани узроци

Табела 1. Узроци повреда грудног коша

Саобраћајне несреће	32	62,8%
Пад са висине	15	29,4%
Насиља	4	7,8%
Укупно:	51	100,0%

Табела 2. Дистрибуција повреда грудног коша по механизму повређивања

А. Тупе повреде	47	92,2%
Б. Пенетрантне повреде		
а) хладно оружје	4	7,8%
б) ватрено оружје	0	
Укупно:	51	100,0%

Табела 3. Индикације за торакастимију

1. Пнеумоторакс	27	52,9%
2. Хематоторакс	5	9,8%
3. Хематопнеумоторакс	19	37,3%
Укупно:	51	100,0%

повреда грудног коша, где доминирају саобраћајне несреће. На табели 2. је дата дистрибуција повреда грудног коша по механизму повређивања, а на табели 3. су приказане индикације за торакастимију. Од компликација торакастимије у 2 (3,9%) болесника смо имали зачепљење дрена коагулумом и у 1 (1,9%) болесника је отвор дрена био ван интраплеуралног простора, па смо у сва

3 (5,8%) болесника урадили реторакостимију, што је било довољно за излечење. Смртних случајева нисмо имали.

Дискусија

Торакостимија је први корак у оперативном лечењу повреда грудног коша, пошто се више од 90% повреда грудног коша може почетно збринутти конзервативним мерама, без торакотомије као изразито агресивног поступка. Због тога је аксиом у модерној хирургији повреда грудног коша што ранија и брза торакостимија, јер правилно постављени дренажи могу спасити живот болеснику и у највећем броју случајева су довољни за његово излечење. Hood је 1989. године записао да "у грудној хирургији не постоји сегмент који толико значајно утиче на крајњи исход хируршког лечења, а у исто време као самосталан поступак може да доведе до излечења као што је то интраплеурална дренажа" (Баљозовић, 1991). Циљ торакостимије је успостављање адекватне вентилације уклањањем страног садржаја (ваздух, крв, ексудат) из интраплеуралног простора, чиме омогућујемо реекспанзију плућног паренхима. Торакостимију треба индиковати код хематоторакса ако је почетни губитак крви већи од 1000 ml; губитак крви 300/сат у току 4 сата и ако је губитак крви за 24 сата већи од 1500 ml (---, 1989). Индикације за торакостимију код пнеумоторакса су постојање бронхоплеуралне фистуле, пнеумоторакс условљен лезијом трахеје и главног бронха и пнеумоторакс удружен са продуженим интраплеуралним крвављењем услед лацерације плућног паренхима (Драговић, 1984; King and Smith, 1989).

Анализом наше серије болесника да као узрок повређивања доминира саобраћајне несреће, а по полу мушкарци, што показује да се ове повреде јављају код људи у пуној снази и радној активности. У терапијском поступку највећи број повреда грудног коша, решава се искључиво торакостимијом без торакотомије. Нешто већи проценат торакотомија (17,7%) у односу на литературне податке, треба приписати нашим недовољно искристалисаним ставовима (индикацијама) за торакотомију. Bailey је у свом уџбенику "Ургентна хирургија" из 1977. године написао да "велики број хирурга осећа се несрећно, суочен са проблематиком повреда грудног коша, патофизиолошка збивања су им нејасна, физикални налаз тежак за интерпретацију, а снимак плућа мистериозан", што објашњава и наше недоумице (Баљозовић, 1991). Потребно је да ревалоризујемо торакостимију као приоритетан терапијски поступак код повреда грудног коша и она треба да претходи евентуалној тера-

котомији, јер њена примена може директно спасити живот повређеног болесника. Торакостомију нисмо користили код повреда нанетих ватреним оружјем (стрелне повреде), зато што су оне увек удружене са масивним хематопнеумотораксом, а то захтева хитну торакотомију. Тупе повреде грудног коша су идеалне за дефинитивно збрињавање торакостомијом.

Закључак

Торакостомија је у највећем броју случајева дефинитиван вид лечења уколико је коректно и исправно постављена индикација за њено извођење. Она је брза, једноставна, може се извести и амбулантно у локалној анестезији, па је препоручујемо као основну и неопходну хируршку процедуру у успостављању адекватне вентилације код повреда грудног коша са постојањем интраплеуралног компресивног синдрома.

Литература

- Анојчић с. (1991): Повреде аорте и великих артерија. Научна књига, Београд, 48-49.
- Баљозовић А. (1991): Политраума, зборник реферата и кореферата. Acta traumatologica Serbica, VIII, 40-52.
- Драговић М. (1984): Ургентна хирургија. Медицинска књига, Београд, 315-419.
- Драговић М. (1994): Синопис о трауми. У: Драговић М., Герзић З. (ед). Основи хирургије, I том. Медицинска књига, Београд, 333-484.
- King T.C., Smith C.R. (1989): Chest Wal, Pleura, Lung, and Mediastinum. In: Schwartz S.I (ed). Principles of Surgery, fifth edition. McGraw-Hall Book Company, New York, 627-770.
- Šukalo M. et al. (1995): "Tru Close" Thoracic Vent u tretmanu pneumotoraksa. Chirurgia Urgens, XII (1-2): 103-104.
- —. (1989): Српско лекарско друштво, трауматолошка секција. Повреде грудног коша, Београд, 32-35.

Др Нинослав Златановић, хирург,
Лесковац, улица Бојничка 2.

АКУТНИ ВИРУСНИ ХЕПАТИТИС

ACUTE VIROLOGICAL HEPATITIS

Душанка ЖИВКОВИЋ, Часлав ТАСИЋ, Јулијана ЈОВИЋ, Биљана ВУКАДИНОВИЋ, Весна ЦАКИЋ
Здравствени центар Лесковац - Инфективно одељење

САЖЕТАК

Акутни вирусни хепатитис је врло честа инфективна болест која се јавља међу становништвом у општини Лесковац. Дате су карактеристике акутних вирусних хепатитиса на 2041 болесника који су лечени у Инфективном одељењу Здравственог центра - Лесковац, у периоду од 1986. - 1995. године.

SUMMARY

Acute virological hepatitis is very often infectious disease which express between the population at the territory of Leskovac. It is present the characteristics of acute virological hepatitis against 2041 patients which cured in Department of Infection - Health Center - Leskovac, during from 1986. - 1995. year.

Увод

Под акутним вирусним хепатитисом подразумевамо имуно-инфективно обољење јетре у коме коегзистирају инфективни агенс, ћелија контаминирана вирусом и цитотоксични одговор. Имунолошки одговор изазивају хепатотропни вируси и то: тип "А", хепадна "В", тип "С", flavi virusi, делта вирус, CMV, Marburg, herpes, arbo virusi.

"Заразна жутица" као термин најчешће коришћен, позната је дуго у историји људског рода са првим записима још у доба Хипократа. Чињеница је да су епидемије вирусног хепатитиса биле у тесној вези са миграцијом становништва, поремећеним социјално-економским приликама и лошим хигијенским условима и навикама. Општи напредак медицине, савремена дијагностика и методе, као и епидемијске студије допринели су да се дође до нових сазнања о врсти проузроковача, инфективности и начину ширења хепатитиса.

Без обзира који је узрочник хепатитиса, клиничка слика се најчешће развија по типу акутног, типичног иктеричног облика хепатитиса. У овом облику разликујемо три стадијума, и то: иницијални или преиктерични стадијум, када се јављају општи инфективни симптоми као што су лако повишена температура, умор, малаксалост, губитак апетита, повраћање, бол у епигастријуму и под десним ребарним луком који је туп и трајнијег карактера. Могу се јавити увећани лимфни чворови на врату и аксиларно, у 30% болесника повећање слезине. Код акутног "А" хепатитиса код деце нису ретки проливи и оспа. Због таложења имуних комплекса у синовији зглобова и ендотелу крвних капилаара изражене су артралгије и уртикаријалне промене, карактеристичне за "Б" хепатитис. У овом стадијуму до-

лази до масивних промена у јетрином паренхиму када је и изражен висок проценат заразности.

У иктеричном стадијуму долази до повлачења општих симптома и видљиве жуте пребојености коже и слузокоже. Дужина трајања овог стадијума зависи од степена паренхиматозног оштећења јетре и облика који клинички ток болести испољава. Холестазни и продужени облици су чешћи код акутног "Б" хепатитиса. У овом стадијуму јавља се свраб по кожи због нагомилавања жучних соли у крвним судовима коже, брадикардија, мокраћа тамне боје, а столица светлија све до ахолије. Јетра је знатно увећана и често болна на палпацију. Овај период траје 4-6 недеља, када долази до смиривања, повлачења симптома и наступања периода ревалесценције са пратећом полиуријом и добрим општим стањем болесника. Потпуна реституција јетриног ткива постиже се у периоду од 6-12 месеци од почетка болести. Крајњи исход болести и развој хроничних процеса на јетри зависиће од имунолошког састава инфициране особе (таб. 1).

Класичан, иктеричан облик акутног хепатитиса може бити различито изражен зависно од узраста, конституције, имунолошког одговора и стања јетре пре појаве болести. У складу са имунолошким одговором развијају се и атипични облици болести, и то:

1. Продужени облик у коме се одржавају клинички и биохемијски налази до 6 месеци (12 месеци) - (Тодоровић, 1981.). Код продуженог "А" хепатитиса у 1-10% могу се испољити рецидиви (релапс) основне болести.

2. Холестазни (холангиолотични) облик са израженим иктеричним стадијумом, пратећим високим вредностима билирубина, аминотрансфераза, као и алкалне фосфатазе и γ -GT параме-

Табела 1. Карактеристике вирусних хепатитиса

Врста вируса	Инкубација и време јављања	Пут инфекције и узраст	Продроми иктерус, ток	Хронични процеси малигнитет	Имунолошки маркери	Умрли [%]
Вирус HA	15-45 дана јесен, зима епидемијско	Феко-орални, деца, одрасли до 35 г.	чести у 30-35%, изражен лакши ток	нема	HAV, Ag, AntiHAV, IgM, IgG	0,1%
Вирус HB	50-80 дана, спорадично	парентерални феко-орални старији узраст	чести у 40% изражен, тежи облици, холестазни, субакутни	5-10% HAN, HPH, Hepatocelularni karcinom	HBsAg, HBcAg, HBeAg, AntiHBs, AntiHBe, AntiHBc, DNA-polimeraza	1-3%
Вирус HE C HF	50-180 дана спорадично	парентерални перорални одрасли, старији	ретки у 20-40% изражен лакши облик	10-60% хроничних Ca јетре	HCAg, fragment c10 ₃	1-2%
Вирус CMV, EB, Herpes, Marburg	20-180 дана спорадично	капљични, парентерални, сви узрасти	чести у 10-20%, слабији иктерус, лакши облик	хронични процес код EB вируса	AntiIgM, IgG	нема

тра због развоја интрахепаталне холестазе (Sol-do, 1990.).

3. Аниктерични облик, карактеристичан по благом току и отсуству иктеруса. Значајан је за ширење инфекције нарочито код "А" хепатитиса, док код "Б" хепатитиса овај облик болести чешће доводи до хроничних процеса на јетри.

4. Субакутни - цирогени облик најчешће се јавља код "Б" хепатитиса (0,9 - 1,5% оболелих). Њега карактеришу повремене суфебрилне температуре са субмасивним некрозама у јетри, у налетима у већ регенерисаном паренхиму. Често се касније развија фиброза и постхепатитисна цироза као компликација.

5. Фулминантни или малигни облик, који се јавља у 0,1 - 1,0% оболелих, је најтежи и хиперреактивни имунолошки процес у јетри који се завршава смртно (Fališevac, 1985.). Долази до брзе, масивне, дифузне некрозе јетриног паренхима без регенерације. Јавља се код "Б" и "Ц" хепатитиса (Mendel, 1985.).

Материјал и методе

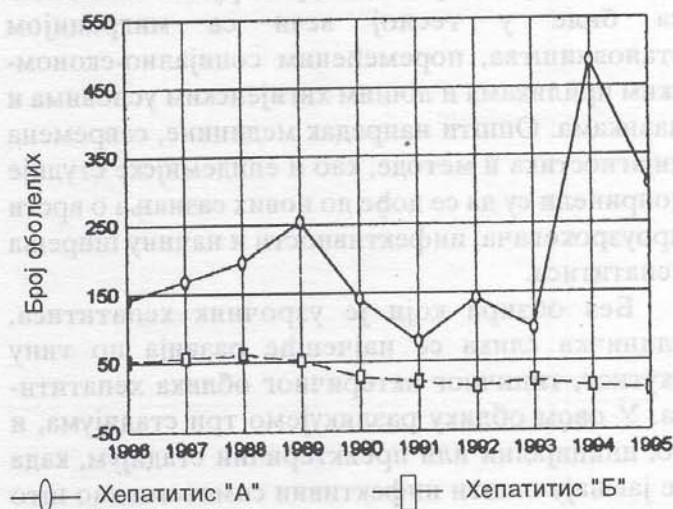
У Инфективном одељењу Здравственог центра у Лесковцу, у периоду од 1986 - 1995. год. лечено је 2041 болесник оболео од акутног вирусног хепатитиса. Дијагноза је постављена на основу анамнестичких и епидемиолошких података, клиничке слике, биохемијских налаза и вирусолошке обраде. Од лабораторијских налаза користили смо параметре који су у корелацији са клиничком сликом и развојем болести (Thymol, bilirubin - целокупни и директни, S-AST, S-ALT, ALP, GGT, електрофореза серумских протеина). Вирусолошка обрада Елиса методом рађена на HBsAg, комплетне маркере "Б" вируса, antiHAV (хепатитис "А" вирус) IgM антитела, као и

одређивање маркера за HCV (хепатитис "Ц" вирус).

Резултати испитивања

Највећи број оболелих је од акутног хепатитиса изазваног вирусом типа "А" (HAV) и то 1707 (83,64%). Оболелих од акутног вирусног хепатитиса "Б" (HBV) било је 333 (16,32%), док је од акутног вирусног хепатитиса "Ц" (HCV) оболео један (0,049%) (графикон 1).

Графикон 1. Број лечених болесника у Инфективном одељењу у периоду од 1986 до 1995. године.



Упадљив је пораст оболелих у епидемијском облику хепатитиса "А", у 1994. год., када је епидемија почела јуна и трајала до фебруара 1995. год., започевши знатно раније у односу на уобичајено сезонско јављање хепатитиса у периоду јесен - зима. Од укупног броја оболелих од акутног хепатитиса "А" 1451 (85%) су деца узраста 5 - 15 година, затим 205 (12%) оболела старости 15-25 година, док је 51 (3%) оболео у старосној групи од 25 до 30 година.

Акутни вирусни хепатитис "Б" углавном се јавља код старијих узраста и то: од 333 укупно оболела 209 (63%) припада старосној групи од 40 - 60 година, 66 оболелих (20%) припадају старосној групи 30 - 40 година, 51 оболео (15%) је у групи од 25 - 30 година, док је 7 оболелих (2%) у групи од 10 - 15 година.

Имунолошки маркер HBsAg рађен је код 1831 болесника (89,7%), док су комплетни маркери "Б" вируса били урађени код 135 болесника (40,5%), HBsAg позитивних. AntiHAV IgM антитета нађена су код 185 оболелих (10,83%).

У односу на клиничке облике, код наших болесника типичан иктеричан облик имало је 1390 (68%), холестазни облик 317 (15,1%), продужени облик 229 (11,1%), аниктерични облик 102 (4,76%) и смртних случајева било је 3 (0,04%) од којих 2 код акутног "Б" хепатитиса и један фулминантни облик без позитивног вирусолошког налаза.

Закључак

Акутни вирусни хепатитис је најчешћа заразна болест из групе цревних инфекција која се јевља на територији општине Лесковац. Највећи број хепатитиса изазван је вирусом типа "А".

Чињеница да лоше хигијенске навике и ниска просвећеност стално условљавају пораст броја оболелих са повременим епидемијским јављањем као што је било 1994. године. Код одређеног броја болесника не искључује се могућност инфекције другим хепатотропним вирусима где је HBsAg био негативан, а друга имунолошка тестирања нису вршена. У 1995. год. започето је тестирање на ХЦВ и зато очекујемо повећан број оболелих у регистрованих, јер епидемиолошка кретања у другим деловима Југославије показују пораст броја оболелих од акутног "Ц" хепатитиса.

Литература

- Mendell G.L., Douglas R.G., Bennett J.E.: Principles and practise of infectious diseases second edition, New York, 1985.
- Солдо Иван, (1990), Вирусне болести, Јумена - Загреб, 138-160.
- Stites D.P., Stobo J.D., Wells V.J., Основна и клиничка имунологија, Савремена администрација, Београд, 1989.
- Фалишевац Ј., Михаљевић Ф., (1985), Специјална клиничка инфектологија Јумена - Загреб, 330-360.
- Тодоровић Коста, (1981), Акутне инфективне болести, Медицинска књига Београд-Загреб, 160-190.
- Thomas H.C., Pignatelli M., Scully L.J.: Viruses and immune reactions in the liver, Scand. J. Gastroenterol. 114, 105-117, 1985.

Др Душанка Живковић, инфектолог
ул. Илије Стреле 13Б, Лесковац

УЛОГА И ЗНАЧАЈ *HELICOBACTER PYLORI* ИНФЕКЦИЈЕ У ОБОЉЕЊИМА ГАСТРОДУОДЕНУМА

ROLE AND IMPORTANCE OF *HELICOBACTER PYLORI* INFECTION IN GASTRODUODENAL DISEASES

Саша ГРГОВ, Нинослав ЗЛАТАНОВИЋ, Властимир ПЕРИЋ, Јелица ДИМИТРИЈЕВИЋ,
Перица СТАМЕНКОВИЋ и Светислав КРСТИЋ
Здравствени центар Лесковац - Интерно и Хируршко одељење, Служба социјалне медицине,
Завод за заштиту здравља Лесковац

САЖЕТАК

Проспективном ендоскопском студијом је испитивана учесталост *Helicobacter pylori* инфекције у 110 болесника са дуоденалним улкусом, 47 са улкусом желуца, 59 са хроничним гастритисом и 20 са карциномом желуца. За доказивање *Helicobacter pylori* инфекције коришћен је уреаза тест (CLO тест) на биопсијским узорцима антрума желуца и хистолошки преглед препарата бојених хематоксилин-еозином. *Helicobacter pylori* инфекција је у највишем проценту била присутна у болесника са улкусом дуоденума (80,9%), а у најнижем у оних са карциномом желуца (30%), док је у приближно једнаком проценту била присутна у болесника са улкусом желуца (48,9%) и хроничним гастритисом (50,8%). Разлика у заступљености *Helicobacter pylori* инфекције између наведених група обољења је била статистички сигнификантна ($p < 0,01$). Значајно учешће *Helicobacter pylori* инфекције у појединим обољењима гастроуденума намеће потребу даљег изучавања значајна ерадикације *Helicobacter pylori* инфекције у лечењу бенигних и можда спрачавању настанка малигних обољења.

Кључне речи: *Helicobacter pylori* инфекција, обољења гастроуденума.

SUMMARY

Prospective endoscopic study was used to examine *Helicobacter pylori* infection frequency in 110 patients with duodenal ulcer, 47 with stomach ulcer, 59 with chronic gastritis and 20 with stomach cancer. To prove *Helicobacter pylori* infection urease test (CLO test) on biopsy samples of stomach antrum was used, as well as histological examination of preparations coloured with hematoxylin-eosin. The highest percentage of *Helicobacter pylori* infection appeared in patients with duodenal ulcer (80,9%), while the lowest percentage appeared in those with stomach cancer (30%). Approximately the same percentages appeared in patients with stomach ulcer (48,9%) and those with chronic gastritis (50,8%). The difference in *Helicobacter pylori* infection presence among the above mentioned groups was statistically significant ($p < 0,01$). Significant participation of *Helicobacter pylori* infection in certain gastroduodenal diseases necessitates further research on the significance of *Helicobacter pylori* infection eradication in treatment of benign diseases and, perhaps, in prevention from malignant diseases.

Key words: *Helicobacter pylori* infection, gastroduodenal diseases.

Увод

Helicobacter pylori (HP) је микроаерофилна бактерија, која је први пут откривена у антруму желуца болесника са пептичким улкусом. Данас се сматра да HP има патофизиолошку улогу у настанку гастритиса и пептичког улкуса. Осим тога, епидемиолошка истраживања указују да HP може да повећа релативни ризик од настанка карцинома желуца (Sobhani, et al., 1995). Резултати прелиминарних испитивања показују да су поједини лимфоми, настали абнормалном пролиферацијом лимфоидног ткива слузокоже желуца (MALT-mucosa-associated lymphoid tissue), удружени са HP инфекцијом. Поред тога, указује се на могућност регресије раног MALT лимфома после ерадикације HP инфекције (Stolte et Eidt, 1993, Worthespoon, et al., 1993).

Циљ рада је да испитамо учесталост и укажемо на могућу улогу и значај HP инфекције у појединим обољењима гастроуденума: улкусу желуца и дуоденума, хроничном гастритису и карциному желуца.

Методе и материјал

Проспективним ендоскопским испитивањем, у периоду од августа 1994. године до јануара 1996. године, обухваћено је 236 болесника (142 мушкарца и 94 жене), просечне старости 47,5 година (најмлађи 15, најстарији 76 година), са улкусом дуоденума (110), улкусом желуца (47), хроничним гастритисом (59) и карциномом желуца (20). Најмлађе су биле особе са улкусом дуоденума, а најстарије са карциномом желуца. На табели 1 приказана је дистрибуција према полу и старосна структура испитиваних група болесника.

Ендоскопси прегледи су рађени гастроскопом марке Olympus GIF-Q30. Дијагноза улкуса дуоденума је постављена само ендоскопским путем, а ендоскопско-хистолошки дијагноза улкуса желуца, хроничног гастритиса без улкуса (антралног или дифузног-предоминантно антралног) и карцинома желуца. За идентификацију HP инфекције коришћен је уреаза тест (CLO тест) на биопсијским узорцима антрума и

Табела 1. Пол и старосна структура испитиваних група болесника са обољењима гастродуоденума.

Налаз	Мушкарци		Жене		Свега		$\bar{x}$	Min-Max
	n	%	n	%	n	%		
Улкус дуоденума	69	62,7	41	37,3	110	46,6	41,9	16-75
Улкус желуца	36	76,6	11	23,4	47	19,9	51,6	25-76
Хрон. гастритис	21	35,6	38	64,4	59	25	49,9	15-75
Карцином желуца	16	80	4	20	20	8,5	61,1	40-74
Укупно	142	60,2	94	39,8	236	100	47,5	15-76

хистолошки преглед препарата бојених хематоксилин-еозином.

За анализу добијених резултата коришћен је статистички метод рада. Примењене дескриптивне статистичке методе су аритметичка средина ($\bar{x}$) и најмањи и највећи члан низа ($X_{\min}$ и $X_{\max}$). За тестирање разлика између атрибутивних обележја коришћен је Pearsonov χ^2 тест.

Резултати

У 62,7% свих испитиваних болесника нађена је НР инфекција. Код мушкараца и код жена НР позитивност се кретала у скоро истом проценту (62,7% и 62,8%) (табела 2).

Сразмерно годинама старости опадао је проценат НР позитивности, али разлика између појединих старосних група није била статистички значајна у односу на присуство НР инфекције ($\chi^2 = 6,052 < \chi^2 (2 \text{ i } 0,01) = 9,210, p > 0,01$) (табела 3).

На табели 4 приказана је заступљеност НР инфекције у појединим обољењима гастродуоденума. Највиши проценат НР позитивних је био у болесника са улкусом дуоденума (80,9%), а најнижи у болесника са карциномом желуца (30%), док се НР позитивност кретала у приближно једнаком проценту у болесника са улкусом желуца (48,9%) и хроничним гастритисом (50,8%). Разлика у заступљености НР инфекције између наведених обољења гастродуоденума је била статистички сигнификантна ($\chi^2 = 11,934 > \chi^2 (3 \text{ i } 0,01) = 11,341, p < 0,01$).

Дискусија

Нашим испитивањем НР инфекција је у приближно једнаком проценту била присутна у мушкараца и жена, док је проценат НР позитивности опадао са годинама старости, мада без статистички значајне разлике између појединих старосних група ($p > 0,01$). Према резултатима других аутора (Голубовић и сар., 1994, Фаринати и сар., 1993) НР позитивност расте са годинама старости. Највероватније разлог оваквим резул-

Табела 2. Заступљеност *Helicobacter pylori* инфекције према полу испитиваних болесника.

Пол	H.pylori +		H.pylori -		Свега	
	n	%	n	%	n	%
Мушки	89	62,7	53	37,3	142	100
Женски	59	62,8	35	37,2	94	100
Укупно	148	62,7	88	37,4	236	100

Табела 3. Заступљеност *Helicobacter pylori* инфекције према старосној структури испитиваних болесника.

Старост (године)	H.pylori +		H.pylori -		Свега	
	n	%	n	%	n	%
15-40	60	77,9	17	22,1	77	32,6
41-60	64	61,5	40	38,5	104	44,1
61-76	24	43,6	31	56,4	55	23,3
Укупно	148	62,7	88	37,3	236	100

Табела 4. Заступљеност *Helicobacter pylori* инфекције у обољењима гастродуоденума.

Налаз	H.pylori +		H.pylori -		Свега	
	n	%	n	%	n	%
Улкус дуоденума	89	80,9	21	19,1	110	100
Улкус желуца	23	48,9	24	51,1	47	100
Хронични гастритис	30	50,8	29	49,2	59	100
Карцином желуца	6	30	14	70	20	100
Укупно	148	62,7	88	37,3	236	100

татима нашег испитивања је удео великог процента (70%) НР негативних болесника са карциномом желуца, групе најстаријих болесника у односу на оне са пептичким улкусом (желудачним и дуоденалним) и хроничним гастритисом.

Сви болесници са НР инфекцијом, изузев ређих случајева присуства НР на хистолошки нормалној слузокожи желуца, имају хронични суперфицијални или атрофични гастритис, без обзира на присуство или одсуство улкуса желуца и/или дуоденума. Хронични гастритис без присутне улцерације манифестује се симптомима неулкусне диспепсије у високом проценту (93%) (Holcembе, et al., 1990). Гастритис је већином активан, локализован на антрум желуца, мада НР може узроковати и хронични пангастритис - пре-доминантно антрални (Misiewicz, et al., 1990), што показују и наша испитивања. Код наших пацијената са хроничним гастритисом НР инфекција је доказана у 50,8% случајева, што је нешто нижи проценат у односу на већину података у литератури (преко 60%) (Sobhani, et al., 1995).

Интересантно је зашто код неких особа НР узрокује само хронични гастритис и никада не дође до формирања улкуса, док у других настаје и пептички улкус. НР продукује цитотоксин који индукује стварање вакуола у епителним ћелијама желуца.

Овај токсин је у вишем проценту присутан у изолатима НР болесника са пептичким улкусом у односу на оне са гастритисом без улкуса (Figura, et al., 1989).

НР вероватно преко хиперсекреције киселине и пепсина доводи до појаве гастричне метаплазије у дуоденуму, а даља карика у настанку дуоденалног улкуса је инфекција дуоденалне слузнице у регионима гастричне метаплазије (Поповић, 1995). НР је присутан у преко 80 (90%) болесника са дуоденалним улкусом (Kuipers, et al., 1995, Malfertheiner et Bode, 1993), што показују и наша испитивања. Нижи је проценат учешћа НР инфекције у гастричном улкусу у односу на дуоденални. Marshall i Warren (1984) наводе присуство НР инфекције у 77% болесника са желудачним улкусом, Прице и сар. (1985) у 50%, Голубовић и сар. (1994) у 47%, а код наших испитаника са улкусом желуца НР инфекција је верификована у 48,9%.

Иако није потврђена корист ерадикације НР у смањивању ризика од карцинома желуца, Светска Здравствена организација је одлучила да НР упише у ранг листу првих признатих карциногена (Sobhani, et al., 1995). Предпоставља се да НР узрокује карцином желуца преко хроничног атрофичног гастритиса са интестиналном метаплазијом и дисплазијом као преканцерозним лезијама (Craanen, et al., 1992). Код наших испитаника НР позитивност је опадала према редоследу: улкус дуоденума (80,9%), хронични гастритис (50,8%), улкус желуца (48,9%) и карцином желуца (30%), уз статистички значајну разлику у НР позитивности између наведених група обољења ($p < 0,01$). И Farinati и сар. (1993), испитивајући преваленцију НР инфекције у болесника са преканцерозним променама и гастричним канцером, дошли су до сличних резултата. Према њиховим испитивањима проценат позитивности НР инфекције је опадао према редоследу: дуоденални улкус (85%), хронични неатрофични гастритис (72%), интестинална метаплазија (63%), хронични атрофични гастритис (58%), епителна дисплазија (44%) и карцином желуца (35%), указујући да НР инфекција постаје сигнификантно мање заступљена ($p < 0,001$) са прогресијом оштећења слузокоже желуца. Могуће објашњење за ову појаву је у смањењу густине НР колонизације са напредовањем патолошког процеса, те су могући лажно негативни налази на биопси-

јским узорцима (CLO тест, хистологија, култура). Такође, у екстензивним метапластичним и атрофичним променама слузокоже желуца гастрични миље постаје мање погодан за перзистенцију НР инфекције, те је могућ спонтани губитак инфекције (Feldman et Evans, 1995). То значи да је један број НР негативних болесника са тешким променама слузокоже желуца, посебно оних са карциномом, вероватно имао у млађем старосном добу НР инфекцију.

Наша испитивања и испитивања других аутора показују да НР инфекција има велику улогу и значај у појединим обољењима гастродуоденума, што намеће потребу даљег изучавања значаја ерадикације НР инфекције у лечењу бенигних и можда спречавању настанка малигних обољења.

Литература

- Голубовић Г., Милошевић С., Ђорић С., Дотлић Р., Нешковић В. (1994): *Helicobacter pylori* инфекција и обољења гастродуоденума: проспективна ендоскопска студија, Arch. Gastroenterohepatol., 13 (1-2): 33-35.
- Kuipers E.J., Thijs J.C., Festen H.P.M. (1995): The prevalence of *Helicobacter pylori* in peptic ulcer disease, Aliment. Pharmacol. Ther., 9 (Suppl. 2) : 59-69.
- Malfertheiner P., Bode G. (1993): *Helicobacter pylori* and the pathogenesis of duodenal ulcer disease. Eur. J. Gastro. Hepatol., 5 (Suppl. 1) : 1-8.
- Marshall B., Warren J.R. (1984): Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration, Lancet, I : 1311-1314.
- Misiewicz J.J., Tytgat G.N.J., Goodwin C.S., et al. (1990) : The Sydney system: A new classification of gastritis, Working Party Reports, 1-10.
- Поповић О. (1995) Гастроентерологија у сто лекција, Савинац, Београд, 80-82.
- Price A.B., Levi J., Dolby J.M., et al. (1985): *Campylobacter pyloridis* in peptic ulcer disease: microbiology, pathology and scanning electron microscopy, Gut, 26 : 1183-1188.
- Sobhani I., Vallot T., Mignon M. (1995) : Улога *Helicobacter pylori*, поново откривене бактерије, у гастродуоденалним обољењима, Presse Med., 24 : 67-79.
- Stolte M., Eidt S. (1993): Healing gastric MALT lymphomas by eradication of *H. pylori*, Lancet, 342 : 568.
- Ferinati F., Valiante F., Germana B., et al. (1993) : Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in patients with precancerous changes and gastric cancer, Eur. J. Cancer Prev., 2 (4) : 321-326.
- Feldman R.A., Evans S.J.W. (1995): Accuracy of diagnostic methods used for epidemiological studies of *Helicobacter pylori*, Aliment. Pharmacol. Ther., 9 (Suppl. 2) : 21-31.
- Figura N., Gulielmetti P., Rossolini A., et al. (1989): Cytotoxin production by *Campylobacter pylori* strains isolated from patients with peptic ulcers and from patients with chronic gastritis only, J. Clin. Microbiol., 27 : 225-226.
- Holcombe C., Lucas S.B., Umar H., Abba A. (1990): *Helicobacter pylori* in Africa, Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg., 84 : 294-296.
- Craanen M.E., Dekker W., Blok P., Ferwerda J., Tytgat G.N. (1992): Intestinal metaplasia and *Helicobacter pylori*: an endoscopic bioptic study of the gastric antrum, Gut, 33 (1) : 16-20.
- Wortherspoon A.C., Doglioni C., Diss T.C., et al. (1993): Regression of primary low-grade B-cell gastric lymphoma of mucosa-associated lymphoid tissue type after eradication of *Helicobacter pylori*, Lancet, 342 : 575-577.

Др Саша Гргов, интерниста гастроентеролог,
16000 Лесковац, Мајора Тепића 19/9



Najpropisivaniji antagonist H_2 receptora u terapiji ulkusa želuca i duodenuma

RANISAN[®]

ranitidin

tablete • ampule

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

TERAPIJSKE INDIKACIJE

Tablete

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

Ampule

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

DOZIRANJE I NAČIN PRIMENE

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

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

PAKOVANJE

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

 **ZDRAVLJE-Leskovac**

**FARMACEUTSKO
HEMIJSKA
INDUSTRIJA**



Hinolonski baktericid širokog spektra delovanja

CIPROCINAL®

ciprofloksacin

- 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 *Pseudomonasom 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

DOZIRANJE

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

Ž ZDRAVLJE-Leskovac

**FARMACEUTSKO
HEMIJSKA
INDUSTRIJA**

ЗНАЧАЈ ВАКЦИНЕ У ПРЕВЕНЦИЈИ ИНФЕКЦИЈЕ ВИРУСНОГ ХЕПАТИТИСА "Б"

THE IMPORTANCE VACCINE IN PREVENTION OF INFECTION BY VIRAL HEPATITIS "B"

Душанка ЖИВКОВИЋ

Здравствени центар Лесковац - Инфективно одељење

САЖЕТАК

Хепатитис "Б" вирус (HBV) је најчешћи узрочник акутних и хроничних хепатитиса, цирозе јетре и примарног карцинома јетре у целом свету. Зато је створена јака, имуногена вакцина која је једина права и дуготрајна заштита од инфекције HBV-ом.

SUMMARY

Hepatitis "B" virus is the most often causer of acute and chronic hepatitis, cirrhosis of the liver and primary liver cancer in the whole world. It is made strong, immune vaccine which is the really, only and continual protection from infection HBV-virus.

Увод

Вирусни хепатитис "Б" је акутно запаљење јетре изазвано вирусом "Б" из породице хепадна вируса и врло је сложене антигенске структуре. Његова грађа је електронском микроскопијом добро проучена не само због важности и посебних карактеристика које изазива однос вирус - домаћин, већ и због посебно израженог социјално-здравственог проблема.

Структура "Б" вируса и патогеност

Вирусни хепатитис "Б", као одвојени етиолошки ентитет нема дугу историју, а прва проучавања о вирусу "Б" започео је Blummberg са сарадницима 1964. год. (Fališevac, 1985).

Вирус се састоји из једра и спољашњег омотача који имају своје антигенске структуре које изазивају одређене имунолошке одговоре. У једру вируса налази се двоструко увијена DNK, DNK - полимераза у нуклеокапсиду и HBcAg. DNK вируса и HBcAg могу се наћи само у ћелији инфицираној вирусом (хепатоцитима). У крви се као имунолошки маркери појављују DNK - полимеразе и антитела у IgM и IgG класи на HBcAg (antiHBc). За једру вируса повезује се HBeAg са своја три подтипа (e1, e2, e3) и он се као имунолошки маркер може наћи у крви, као и антитела која се специфично стварају на њега (antiHBe). На спољашњем омотачу вируса налази се површински антиген - HBsAg који може имати бројне типно специфичне антигене (преко 20). HBsAg се може наћи у крви, као и специфична антитела која се детектују као antiHBs. Одређивање антигена и специфичних антитела (HBsAg - antiHBs; antiHBc; HBeAg - antiHBe) и праћење њихове динамике дају основа не само за

процену степена инфективности, тренутног стања болести већ и за крајњи исход и прогнозу болести. Посебно је важан однос HBeAg / antiHBe, при чему HBeAg најчешће иде у корелацији са HBsAg у пратећем титру и значајан је нарочито у процени вертикалне трансмисије HBV код трудница на плод (Soldo, 1990).

Вирусни хепатитис се углавном преноси парентерално, путем крви при чему је довољна мала количина од 0,00004 ml да би се развила инфекција. HBsAg налази се и у плазми, дериватима плазме, серозним течностима, пљувачци, сперми, мајчином млеку, итд., што упућује и на друге начине ширења инфекције. HBsAg/HBeAg позитивна мајка у 5% случајева интраутерино инфицира плод, док за време или након порођаја у 90% случајева. Двадесетпет процената инфициране деце касније умире од хроничних процеса или карцинома јетре. Због сложене грађе вируса и специфичног имунолошког одговора домаћина исход инфекције може бити различит. Клиничка и субклиничка инфекција са потпуним оздрављењем и стварањем заштитних antiHBs антитела је најбољи исход болести. Поред тога јављају се форме које као компликацију дају хроничне процесе на јетри у виду хроничног перзистентног хепатитиса и хроничног агресивног хепатитиса који се развија у цирозу јетре. Свеобухватна истраживања показују геномски утицај вируса "Б" на развој примарног хепатоцелуларног карцинома јетре. Доказано је да хронично инфицирани оболевају 200 пута чешће него остало становништво од карцинома јетре. Посебну важност имају особе које су хронични носиоци HBsAg у крви, и као здраве клицоноше учествују у ширењу инфекције. Сматра се да су 5% становништва у свету

носиоци HBsAg, а да више од два милиона људи умире сваке године од последица хепатитиса "Б".

Вакцинација против хепатитиса "Б"

На основу изложене антигенске грађе и патогномичности вируса несумњив је значај у области молекуларне биологије у проналажењу вакцине против хепатитиса "Б". Развојем рекомбинантних метода DNK уназад неколико деценија постављени су основи за производњу безопасне ХБ вакцине. Истраживачима у Институту SMITH KLINE BIOLOGICALS, Rixensart у Белгији, је успело да издвоје из DNK геном HBV, и то управо онакав ген који контролише стварање површинског антигена. Уношењем кодираног материјала у ћелије гљивице *Saccharomyces cerevisiae* усмерава се продукција великих количина HBsAg. Антиген се затим екстрахује, пурифицира и користи за производњу вакцине. Оно што је важно истаћи је да ова вакцина, добијена генетским инжењерингом, не садржи комплетан вирус "Б" већ само површински антиген при чему је могућност инфекције искључена. Такође поступак производње искључује могућност контаминирања са крвљу и контакта са органским материјалом који би могао да контаминира вакцину (Студијска документација, Крка - Ново место, 1989).

У програму обавезних имунизација против заразних болести (на основу чл. 28. Закона о заштити становништва од заразних болести) уврштена је и имунизација против хепатитиса "Б". Овој имунизацији подлежу: сва лица у здравственим и другим организацијама која у обављању послова долазе у непосредан контакт са инфицираним лицима и инфективним материјалом (крв, екскрети, секрет). Такође имунизацији подлежу лица из ризичних група и то: новорођенчад HBsAg позитивних мајки, хемофиличари, болесници на дијализи, хематолошким и онколошким одељењима, полни партнери HBsAg позитивних лица, интравенски наркомани, ментално ретардиране особе, затвореници и затворско особље, особе које путују у ендемска подручја са "Б" вирусом. Пре имунизације обавезно је тестирање на маркер HBsAg, а пожељно на остале маркере "Б" вируса (antiHBs, HBeAg, antiHBeAg, antiHBc).

Досадашња испитивања су показала да се у 98 - 100% постиже висок титар antiHBs антитела након примене три дозе вакцине која имају заштитну улогу (графикон 1).

Графикон 1. Кретање титра антитела након вакцинације (Нерагерix B, 2/1990 Крка, Ново Место)



Контраиндикације за вакцинацију су тежа фебрилна стања и преосетљивост на састојке вакцине. Потребна је опрезност код трудница јер утицај антигена на фетус није довољно испитан. Важно је напоменути да у фази инкубације HBV инфекције, вакцина неће спречити развој болести.

Закључак

Овај рад треба да допринесе упознавању здравствених радника са вирусом "Б", као и са вакцином и њеним значајем. Вакцина штити од инфекције против свих досадашњих подтипова "Б" вируса. С обзиром да делта вирус користи геном HBV вируса, ова вакцина штити и од хепатитиса делта. Она служи спречавању ширења инфекција вирусом "Б" и развоја хроничних процеса у јетри. То је једина вакцина у превенцији примарног карцинома јетре. Зато можемо рећи да је рекомбинантна вакцина делотворна, сигурна и једино расположиво средство против опасне и тешке инфективне болести изазване вирусом хепатитиса "Б".

Литература

- Фалишевац Ј., Михаљевић Ф., (1985)., Специјална клиничка инфектологија Јумена, Загреб, 350-356.
- Брудњак Звонимир, (1984).: Медицинска вирусологија, Јумена - Загреб, 143-147.
- Марушић Матко, (1990).: Имунолошко препознавање, Јумена - Загреб, 279 - 285.
- Солдо Иван, (1990).: Вирусне болести, Јумена - Загреб, 148 - 165.
- Stites PD., Stobo D. J., Wells J.V., (1989), Основна и клиничка имунологија, Савремена администрација, Београд, 667-675.
- Службени гласник СРС, 59/89 - Програм имунизације за 1995. год.
- Студијска документација, Smith Kline Biologicals, Крка, Ново Место, 1989.

Др Душанка Живковић, инфектолог
ул. Илије Стреле 13Б, Лесковац

СРЧАНА ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА У ХРОНИЧНО ХЕМОДИЈАЛИЗИРАНИХ БОЛЕСНИКА CARDIAC FAILURE IN CHRONICALLY HEMODIALYZED PATIENTS

Слободан ДАВИНИЋ, Миомир ПРОКОПОВИЋ, Слободан СТОЈАНОВИЋ, Биљана РУПАР,
Зоран ВЕЉКОВИЋ

Здравствени центар Лесковац

Служба урологије и нефрологије са центром за хемодијализу

САЖЕТАК

Дугорочно преживљавање болесника са терминалним стадијумом хроничне бубрежне инсуфицијенције (НБИ) је умањено углавном као резултат кардиоваскуларних (KVS) компликација. У НБИ присутна су три основна запажања која се односе на KVS:

- 1) артеријска хипертензија
- 2) генерализован процес атеросклерозе и исхемијска болест срца
- 3) хипертрофија миокарда леве коморе - концентрична хипертрофија и асиметрична септална хипертрофија (ASH)

Присуство срчане болести у болесника на хроничном програму хемодијализе (HD) повећава њихов ризик од умирања. Исхемијска болест срца и артеријска хипертензија су главни етио-патогенетски узроци KVS, компликација и умирања у болесника у терминалном стадијуму НБИ. Због тога је од велике клиничке важности дефинисање фактора који доприносе развоју KVS компликација у НБИ болесника лечених свим модалитетима дијализе и бубрежном трансплантацијом.

SUMMARY

Long-term survival of patients with the end-stage renal disease (ESRD) is decreased mainly as a result of cardiovascular (CVS) problems. In ESRD three essential observation, which are related to CVS, are present:

- 1) arterial hypertension
- 2) general process of atherosclerosis and ischemic heart disease
- 3) left ventricular hypertrophy - concentric hypertrophy and asymmetric septal hypertrophy (ASH)

The presence of the heart disease in patients who underwent chronic program of hemodialysis (HD), increase their risk of death. The ischemic heart disease and arterial hypertension are the major etio-patogenetic causes of high CVS complications and mortality in patients with ESRD. Therefore, it is of great clinical importance to define factors contributing to CVS complications in ESRD patients treated with all modalities of dialysis and renal transplantation.

Увод

Упркос прогресу у третману хроничне бубрежне инсуфицијенције (НБИ), кардиоваскуларне (KVS) компликације остају и даље главни узрок високог морталитета, учествујући са око 60% у структури смртности болесника лечених понављаним хемодијализама (HD). Захватање срца и KVS система у целини у болесника на хроничном програму HD је учестало и са различитим степеном интензитета. Најчешћи патолошки налаз на срцу јесте: хипертрофија леве коморе (концентрична и асиметрична хипертрофија интервентрикуларног септума), коронарна и аортна атеросклероза (противуречни концепт "убрзане атеросклерозе" у НБИ), перикардитис са ефузијом и/или задебљањем перикарда, миокардна фиброза и валвуларна дилатација. Преко 70% болесника на HD има повишене вредности артеријског крвног притиска. Артеријска хипертензија и исхемијска болест срца јесу главни узроци KVS компликација и умирања болесника са терминалном НБИ лечених различитим дијализним процедурама и/или бубрежном трансплантацијом (1, 2).

Конгестивна срчана слабост у хронично хемодијализираних болесника

У болесника на хроничном програму HD, срчана инсуфицијенција је најчешће хиперволемијска, акутна и/или хронична, чешће левострана.

Болесници са НБИ, који се лече понављаним HD, показују извесне особености у односу на општу популацију KVS болесника. Оне се огледају у начину превенције и лечења, у етиолошким факторима и сложеној патофизиологији настанка срчане инсуфицијенције. Упркос значајним побољшањима дијализних могућности, скоро сваки десети болесник на HD има симптоме и знаке акутног или хроничног попуштања срца. Оваква учесталост се објашњава постојањем бројних нокси које делују штетно на KVS у болесника на HD.

Иако су артеријска хипертензија, исхемијска болест срца и хиперволемија главни узроци који доводе до срчане дисфункције, потом и до срчане инсуфицијенције, многи други фактори имају учешће у патогенези срчане слабости. Комбинација два или више узрочника довешће знатно брже до испољавања срчане слабости, посебно у болесника са срчаним оштећењем пре почетка

хроничног програма HD или лоше дијализираних болесника (3).

Основни етио-патогенетски фактори одговорни за настанак, развој и испољавање срчане, дисфункције (инсуфицијенције) у болесника на хроничном програму HD јесу (4):

- артеријска хипертензија,
- хиперволемија / хиперхидратација,
- анемија,
- артерио-венска фистула,
- уремија,
- коронарна атеросклероза / исхемијска болест срца,
- дислиппротеинемije,
- уремијски перикардитис,
- смањена и/или лоша дистрибуција миокардног садржаја енергената, придружене системске болести (дијабетес, васкулитис / SLE, амилоидоза),
- остале компликације вишегодишње хемодијализе.

Акутно попуштање левог срца (плућни едем)

Акутно попуштање левог срца (плућни едем) настаје на темељу разноврсног и сложеног етио-патогенетског супстрата који оштећује основну срчану функцију. Акутни едем плућа у болесника на HD најчешће је провоциран артеријском хипертензијом, која може али и не мора бити удружена са хиперволемијом. Најчешћи узрок хиперволемије је неадекватна хемодијализа болесника и хиперхидратација (повећан унос течности и соли) између две дијализе. Хиперволемија погоршава систолно-дијастолну дисфункцију срца и може "per se" довести до акутног попуштања леве коморе. Неадекватна хемодијализа болесника, као узрок хиперволемије, последица је: непрецизно утврђене "суве телесне тежине", лошег вођења HD са малом ултрафилтрацијом, неадекватног избора дијализатора, малог протока крви и др. Артеријска хипертензија је готово увек присутна у болесника на HD са едемом плућа. Она може бити последица лошег медикаментног лечења или прекида узимања терапије од стране болесника. Будући да се клиничка слика плућног едема испољава најчешће у преддијализном тј. интердијализном периоду, пораст запремине циркулишуће течности је важан доприносилац фактор који погоршава хипертензију.

Развоју едема плућа погодују и друге удружене болести срца и KVS: исхемијска болест срца валвуларне срчане мане хиперкинетски крвоток (анемија, веома развијена артерио-венска фистула), срчане аритмије оптерећење крвотока повећаним волуменом циркулишуће течнос-

ти (трансфузије, инфузије). Остали преципитирајући фактори плућног едема јесу: поремећај ацидо-базне и електролитне равнотеже, интеркурентне инфекције, неадекватан физички напор и др (5).

Клиничко испољавање плућног едема може настати у току хемодијализе, али је најчешће на почетку HD или болесник долази на HD са већ развијеним едемом или преедемом. Осећај гушења, убрзано и површно дисање, страх и узнемиреност су доминантне тегобе болесника. Потреба да се несвесно или свесно подиже узглавље не сме се превидети. Врло често болесник кашље, испљувак је оскудан, пенушав и често сукрвичав. Кожа убрзо постаје бледа и хладна, обливена хладним и лепљивим знојем, а усне су цијанотичне. Болесник одудара од "типичног" изгледа дијализног болесника. Пулс је слабо опипљив и убрзан. Крвни притисак је често повишен, обично конвергентног типа. Јачина првог срчаног тона варира. Некада је и без стетоскопа чујно крклање у плућима узроковано трансудацијом течности из плућних капила-ра у интерстицијум и алвеоле плућа.

Пристап оваквим HD болесницима је у зависности да ли се плућни едем испољио током HD или је болесник дошао на HD са едемом или преедемом (6).

I Болесник долази на хемодијализу са испољеним плућним едемом: поставити болесника у постељу (кревет-вага) са високим узглављем, у лежећем или седећем положају, тако да ноге висе преко ивице кревета и обезбедити апарат којим се може постићи добра ултрафилтрација,

- ставити маску или назални катетер са кисеоником, чији проток треба да је најмање 6 l/min,

- измерити крвни притисак и пулс, ако стање болесника допушта и телесну тежину,

- болеснику дати лингвалету нитроглицерина или таблету нифедипина (10 - 20 mg) под језик уколико нема низак крвни притисак (што је иначе доста ретко осим у кардиогеном шоку услед масивног инфаркта миокарда),

- користити дијализатор велике површине и пропустљивости,

- након пункције A-V фистуле узети крв за гасне анализе, електролите и хемограм,

- брзину крвне пумпе постепено, али у што краћем року, повећати на вредност која ће омогућити довољно добар проток крви за високу ултрафилтрацију (не мању од 250 ml/min.),

- брзину протока дијализата поставити уобичајено на 550 и више ml/min,

- програмирати ултрафилтрацију која мора бити прилагођена стању болесника, али не мања од 1, 5 l/h,

- непрекидно пратити опште стање болесника и периодично (5-15-30 min) мерити крвни притисак и пулс, ако је могуће евидентирати количину одстрањене телесне течности,

- искључити болесника након обављене хемодијализе са што мање течности и поново узети крв за неопходне анализе.

II Болесник развија едем плућа на хемодијализи након укључења:

- проверити постављене услове дијализе, дијализат, пулс и крвни притисак,

- узети узорак дијализата и болесникове крви за анализу,

- уколико је могуће да се монтираним дијализатором и апаратом може остварити висока ултрафилтрација примењују се раније наведене одредбе,

- уколико је болесник прикључен на апарат који не може да обезбеди потребне услове, пребације се на други апарат али се не-деконектирају крвне линије и дијализатор се не мења,

- уколико је монтирани дијализатор слабих перформанси, а апарат је добар, потребно је болеснику дијализатор заменити новим али без враћања крви, уколико лекар не одлучи другачије,

- посумњати на акутну исхемију/инфаркт миокарда.

III Остале терапијске мере обухватају употребу бројних лекова:

- антихипертензивни, периферни вазодилатори, кардиотоници, диуретици, опијати или седативи, корекција коморских поремећаја ритма, венепункција или "бескрвна венесекција".

Хронична (конгестивна) срчана инсуфицијенција

Претходно наведени етио-патогенетски механизми временом доводе до прогресивног оштећења контрактилне срчане функције, што се клинички испољава застојном (конгестивном) хроничном срчаном слабошћу. Многи болесници на хроничној HD имају ултразвучне, радионуклидне, ангиокардиографске карактеристике: дисфункције и/или инсуфицијенције леве коморе, док 10-20% болесника на хемодијализи има перзистентне или рекурентне клиничке знаке конгестивне срчане слабости. У зависности од испитиване групе, преовладава хипертрофични или дилатантни облик кардиомиопатског срца са латентним или манифестним испољавањем срчане слабости. Хипертрофична кардиомиопатија је праћена нарочито високим морталитетом. Тако, хипертрофија леве коморе има важан прогностички значај и детерминише преживљавање болесника са HBI који се лече различитим модалитетима дијализе или трансплантације (7).

У болесника са срчаном и бубрежном инсуфицијенцијом (терминални стадијум) активно лечење бубрежне слабости усмерити на континуирану амбулаторну перитонеалну дијализу (CAPD).

Једном испољена хронична срчана слабост остаје дефинитивна, са веома лошом прогнозом. Због тога, мора се поклонити много пажње превентивним мерама и превенцији дисфункције леве коморе. Стална контрола телесне тежине, стрпљиво одређивање "суве телесне тежине", контрола крвног притиска, упозоравање на рестрикцију соли и воде у исхрани, редовна провера периферних едема, инсистирање на пуном трајању HD сесије; уверавање болесника да изолована ултрафилтрација, на коју је он често упућен, има и своје штетне стране упркос олакшању тегоба (8). Ипак, улога оптерећења течностима у продукцији симптома и знакова конгестивне срчане слабости може бити сложена за тумачење у болесника на дијализи. Концепт "суве телесне тежине" подразумева телесну тежину испод које се јављају хипотензија (интер и/или интрадијалитичка) и/или мишићни грчеви током HD третмана. Међутим, не ретко нема разлике у интердијализном добитку телесне тежине између пацијената са и без конгестивне срчане слабости, а са сличним KVS статусом, У принципу, веће добијање на тежини (3-4 kg и више) у периоду између дијализа праћено је повећаним KVS морталитетом, Ако пацијент није у стању да ограничи унос течности и соли између дијализа, треба га пребацивати на перитонеалну дијализу (CAPD).

Болесник са хроничном срчаном слабошћу долази на хемодијализу жалећи се на хроничан умор, често и не пријављујући диспнеју (на коју се већ "навикао"), као ни отоке ногу. Поред тога, често има дигестивне сметње због абдоминалне венске стазе. Лако се замара, боље се осећа на подигнутом узглављу, а будући да ова појава дуже траје објашњава је "навиком". Усне су бледе или цијанотичне, вене врата уобичајено набрекле. Крвни притисак је повећан, ређе нормалан или снижен, Срчани ритам може бити неправилан. Ехокардиографија је корисна и битан део у дијагнози, процени и избору адекватне терапије у болесника на HD са хроничном конгестивном срчаном слабошћу (4).

Лечење: Уколико се болесник налази у фази припреме за почетак хроничног дијализног третмана, врло је вероватно да ће му бити предложена перитонеална дијализа (CAPD), Уколико се болесник већ налази на хроничном програму хемодијализе, потребно је знати следеће (6, 9, 10):

- упорно инсистирати да пацијент прихвати превентивне мере,
 - хемодијализу по могућности обављати на апаратима са контролисаном ултрафилтрацијом,
 - у тежим ситуацијама ићи са изолованом ултрафилтрацијом,
 - пожељно је, за разлику од акутне срчане слабости, да ултрафилтрација буде дужа а мање интензивна
 - уколико је могуће применити бикарбонатну хемодијализу, посебно у болесника са хипотензијом и хипонатријемом у интердијализном периоду,
 - индикована је примена биокомпатибилних дијализатора,
 - континуирано водити евиденцију о висини крвног притиска, променама пулса и срчаног ритма, појави нових тегоба,
 - потребна је стална контрола тачности измерене телесне тежине.
- Остали терапијски поступци:
- корекција анемије (одржавати вредност хематокрита 25-30%, а код коронарних HD болесника и преко 30%),
 - ревизија хиперкинетске и анеуризматске А-В фистуле (оптималан проток кроз А-В фистулу је 400-600 ml/min),
 - диуретик: уколико је резидуална функција бубрега довољно очувана да се лековима ове групе диуреза може додатно појачати (минимум потребне диурезе за примену диуретика је 0, 5-0, 8 l/24h),
 - кардиотоник: у мањим дозама (1/4-1/2 таб. дигоксина од 0,25 mg) када лечење хемодијализом и ултрафилтрацијом није довољно да тегобе пацијента умањи и побољша физичку активност. Неопходни су код предкоморских поремећаја срчаног ритма, ређе потребни у синусном ритму,
 - вазодилататори: увек оправдани али уз опрез уколико већ постоји хиперкинетски синдром и/или хипотензија,
 - АЦЕ инхибитори: корисни и у малим дозама, али постоји ризик хиперкалијемје; ово су једини лекови који могу да превенирају даљу дилатацију срца, које је већ проширено и миопатски измењено,
 - бета блокери: код конгестивне срчане слабости са хипертрофичном левом комором, дијастолном дисфункцијом и брзим поремећајима срчаног ритма,

- антагонисти калцијума: уколико постоји пратећа хипертензија и/или поремећај срчаног ритма
- антиаритмици: ако постоји основана сумња да трајна или рецидивантна срчана аритмија преципитира срчану инсуфицијенцију.

Закључак

- 1) Са садашњим могућностима и расположивим дијализним техникама постоји реална нада да се болесницима са срчаном инсуфицијенцијом живот може продужити и учинити подношљивим.
- 2) Брзина и обим промена запремине и састава екстрацелијске течности налажу пуну опрезност током хемодијализе,
- 3) Континуирано праћење виталних параметара болесника и задатих дијализних услова је неопходно у болесника са срчаном инсуфицијенцијом.
- 4) Развој нових дијализних техника и примена дијализатора са биокомпатибилним мембранама дају нове перспективе у лечењу ове категорије болесника.

Литература

- Rostand SG, Rutsky EA.: Cardiac disease in dialysis patients In: Nissenson AR., Fine RN, Gentile DE.: Clinical dialysis Appleton-Century-Crofts; Norwalk, Connecticut - USA, 1984:395-437.
- Hampl H, Schafer GE, Kessel M.: Haemodynamic state in severe chronic renal failure Nephron vol. 39, 1985:102-111.
- Maher FJ.: Cardiac complication of uremia and dialysis In: Replacement of renal function by dialysis 3rd ed., K. A. Publishers, 1990: 788-797.
- Ђорђевић В.: Срце и крвни судови У: Ђорђевић В.: Хемодијализа, Просвета, Ниш, 1995: 219-235.
- Paluco R.: Cardiovascular system in uremia In: Massry SG., Glasscock RJ, Textbook of nephrology 2-nd ed., Vol. 2, 1990:1171-1182.
- Lazarus MJ.: Hemodialysis in chronic renal failure In: Brenner MB., Stain JH.: Chronic renal failure Churchill livingston, N. York, 1981:153-192.
- Pascual J., Teruel J. L., Moya J. L., et al: Regression of left ventricular hypertrophy after partial correction of anemia with erythropoietin in patients on hemodialysis Clinical Nephrology, Vol, 35, No. 6, 1991:280-287.
- Hoenich NA, Ringoir S.: Dialysis, ultrafiltration and hemofiltration In: Suki NW., Massry GS: Therapy of renal disease and related disorders M. N. Publishing, 1984:555-586.
- Вељковић С.: Компликације на хемодијализи У: Школа дијализе 94, Лесковац, јун 1994, Зборник радова, 69-82
- Стошовић М., Кнежевић Д.: Превенција и лечење компликација током хемодијализе У: Школа дијализе 95, Лесковац, мај 1995, Зборник радова, 96-118

Адреса: Др Слободан Давинић, интерниста
12. бригаде 38, 16210 Власотинце

ПРОЦЕНА АДЕКВАТНОСТИ ХЕМОДИЈАЛИЗА У ЦЕНТРУ ЗА ХЕМОДИЈАЛИЗУ БОЛНИЦЕ ЛЕСКОВАЦ

THE ESTIMATE OF THE ADEQUACY OF HEMODIALYSIS IN THE CENTER FOR HEMODIALYSIS - GENERAL HOSPITAL LESKOVAC

Слободан ДАВИНИЋ, Миомир ПРОКОПОВИЋ, Слободан СТОЈАНОВИЋ, Биљана РУПАР,
Зоран ВЕЉКОВИЋ, Гордана КАЛИЈАДИС
Здравствени центар Лесковац - Служба урологије и нефрологије са Центром за хемодијализу

САЖЕТАК

У раду је приказана процена ефикасности хемодијализе (HD) у Центру за хемодијализу болнице Лесковац у зависности од врсте и начина припреме дијализатора пре HD. Испитивани су CM-23 капиларни и HD-S11 плочасти дијализатор које производи "Здравље"-Лесковац. Дијализатори су припремани на два начина. Начин А: почетно квашење мембрана дијализатора постигнуто је протоком дијализата кроз сет 3-5 минута пре HD. Са крвне стране дијализатор је испиран са 200-500 ml физиолошког раствора. Начин Б: почетно квашење мембрана дијализатора постигнуто је протоком дијализата кроз дијализатор 10-15 минута пре HD. Са крвне стране дијализатор је испитан са 1000-1500 ml физиолошког раствора. Одређивана је телесна тежина болесника пре и после HD.

Капиларни дијализатор CM-23 припремљен на оба начина је показао добре и стабилне параметре адекватне хемодијализе у погледу снижавања концентрације уреје и креатинина у крви и степена остварене ултрафилтрације током HD. Плочасти HD-S11 дијализатор припремљен на Б начин је показао значајно боље параметре адекватности хемодијализе (у односу на А начин припреме). HD-S11 дијализатор припремљен Б начином се у погледу снижавања концентрације уреје и креатинина у крви и степена остварене ултрафилтрације током HD приближава резултатима добијеним употребом CM-23 дијализатора. Највећи број (90, 5%) хемодијализа задовољава стандарде адекватне дијализе.

SUMMARY

In this work, the estimate of the efficiency of hemodialysis in the Center for hemodialysis-General Hospital Leskovac, was performed in dependance of the type of dialyzer and the mode dialyzer preparation before the onset hemodialysis session. CM-23 capillary flow dialyzer and HD-S11 parallel plates dialyzer, which are produced "Zdravlje"-Leskovac were examined. The dialyzers were prepared on two modes. Mode A: Initial wetting dialyzer membranes was achieved by flowing of dialysate through the dialyzer for 3-5 minutes before the onset hemodialysis. The washing of the dialyzer blood path was achieved by using 200-500 ml saline (NaCl 0,9%). Mode B: Initial wetting dialyzer membranes was achieved by flowing of the dialysate through the dialyzer for 10-15 minutes before the onset hemodialysis. The washing of the dialyzer blood path was achieved by using 1000-1500 ml saline. Body weight of patients was determined before and after hemodialysis.

Preparing CM-23 dialyzer on both modes demonstrates good and stable parameters of adequate hemodialysis regarding to the decrease concentration urea and creatinine in the blood and the degree of effective ultrafiltration during hemodialysis. Preparing HD-S11 dialyzer on B mode demonstrates significantly better parameters of adequacy hemodialysis (in relation to the A mode of preparing), thus approaching HD-S11 dialyzer to CM-23 regarding to lowering concentration urea and creatinine in the blood and the degree of effective ultrafiltration during hemodialysis. The most of the hemodialysis meet the standards of adequate hemodialysis (90, 5% HD).

Увод

Адекватна хемодијализа

Хемодијализа (HD) је једна од метода активног лечења болесника у терминалном стадијуму хроничне бубрежне инсуфицијенције (HBI). Данас се овом методом у свету лечи око 500 000 болесника, а у нашој земљи око 3 500 бубрежних болесника (1). Центар за хемодијализу Болнице Лесковац тренутно има 95 болесника на хроничном програму хемодијализе.

Ова метода омогућује замену само екскреторне функције оболелих бубрега и у извесној мери обезбеђује три природне функције бубрега: уклањање уремичких токсина из организма, ба-

ланс течности и електролита, и ацидобазну равнотежу (1, 2, 3). Зато је неопходно да се у лечењу уремичких болесника примене и друге методе лечења. Хронична хемодијализа се може сматрати адекватном ако је болесник у добром општем здравственом стању, без екстрареналних и метаболичких компликација, без хомеостатских поремећаја, на уобичајеном режиму исхране и ако је добро рехабилитован (1, 2, 3). Овој дефиницији треба додати и начин извођења адекватне хемодијализе. То се постиже применом дијализатора са биокompatibilним мембранама, бикарбонатног пуфера у дијализату, моделирањем концентрације натријума, калијума и других састојака дијализата, повећањем протока

крви (250-350 ml/min), продуженим трајањем дијализе, контролисаном ултрафилтрацијом, као и применом умерених количина течности за реинфузију (2, 4). Адекватна дијализа мора обезбедити индекс Kt/V већи од 0,8, односно већи од 1,0, где је K-клиренс уреје за дати дијализатор (ml/min), t-време трајања дијализе (min), V-волумен дистрибуције за уреју (ml). Нормалне вредности за V су 60% телесне тежине за мушкарце и 55% телесне тежине за жене. Најједноставније израчунавање индекса Kt/V је преко формуле:

$$Kt/V = -\ln R$$

где је ln - линеарни логаритам, коефицијент R - однос концентрације уреје у серуму пре и после дијализе:

Однос индекса Kt/V и коефицијента R приказан је на табели бр. 1 (4).

$$R = \frac{\text{концентрација уреје у серуму после хемодијализе}}{\text{концентрација уреје у серуму пре хемодијализе}}$$

Циљ рада

Табела 1. Односи индекса Kt/V и коефицијента R

Kt/V	0,8	0,9	1,0	1,1	1,2	1,3	1,4
R	0,50	0,46	0,42	0,38	0,35	0,32	0,30

Циљ нашег рада био је да покаже:

- процену ефикасности хемодијализе у Центру за хемодијализу Болнице Лесковац,
- ефикасност хемодијализе у зависности од:
 - врсте (типа) дијализатора (HD-S11 и CM-23)
 - начина припреме (кондиционирања) дијализатора пре почетка хемодијализне сесије.

Метод

Избор пацијената

Испитивана је група од 19 болесника (14 мушкараца и 5 жена) са НВБ на хроничном програму хемодијализе у Центру за хемодијализу Болнице Лесковац. Болесници су дијализирани три пута недељно по четири сата. Просечна старост болесника је 44,1 година (најмлађи 26 год. и најстарији 63 год.), просечне дужине дијализаторског стажа од 67 месеци (најкраћи 7 месеци и најдужи 126 месеци). При избору болесника определили смо се за оне који су релативно добро подносили испитиване дијализаторе у претходним хемодијализама. Васкуларни приступ обезбеђен је код свих испитиваних болесника преко артерио-венске (A-V) фистуле на подлактици, конструисане по Cimino-Brescia техници.

Протокол рада

Испитивање је трајало од 8. 1. 1996 год. до 1. 2. 1996 год., односно четири недеље. Болесници су дијализирани на испитиваним дијализаторима (прве две дијализе у недељи од укупно три хемодијализе) по следећем распореду: I недеља сет CM-23, II недеља сет HD-S11, III недеља сет CM-23, IV недеља сет HD-S11. Крв за биохемијске анализе узимана је непосредно пре и после сваке хемодијализе. Узорак крви после хемодијализе је узиман из артеријске линије, ближе васкуларном приступу да би се избегла рециркулисана крв из "мртвог простора" (4)

Прве две недеље, испитивани дијализатори (CM-23 и HD-S11) припремани су на следећи начин:

А начин припреме: почетно кондиционирање (квашење) мембрана дијализатора постигнуто је протоком дијализата кроз сет 3-5 min пре почетка хемодијализе. Испирање дијализатора вршено је употребом 200-500 ml физиолошког раствора.

Друге две недеље, дијализатори су припремани:

Б начин припреме: почетно кондиционирање (квашење) мембрана дијализатора остварено је протоком дијализата кроз сет 10-15 min пре почетка хемодијализе. Испирање дијализатора вршено је употребом 1000-1500 ml физиолошког раствора.

Болесници су дијализирани на апаратима SPS 450, SPS 550, BAXTER 550 и FRESenius A 2008 C. Трајање једне хемодијализне сесије било је четири сата. Испитивани дијализатори произведени су у ДД "ЗДРАВЉЕ" - ОЈ "МЕДИЦИНА" - Лесковац.

Васкуларни приступ је A-V фистула на подлактици. Брзина протока дијализата је била 550-600 ml/min, а брзина протока крви 250 ml/min. Ниво TMP (трансмембрански притисак) одређиван је за сваког болесника посебно у зависности од потребног губитка телесне тежине у току хемодијализе, по формули:

$$\text{жељени TMP} = \frac{\text{број ml / H које треба одузети}}{\text{коефицијент ултрафилтрације (KUF) дијализатора}}$$

Пре и после хемодијализе болесницима је одређивана телесна тежина. Коришћене су соли за хемодијализу X-3 са ацетатним пуфером (производ ДД "ЗДРАВЉЕ" - "МЕДИЦИНА" - Лесковац.

Мерења и израчунавања

Испитивани су:

- 1) Уреја и креатинин у серуму непосредно пре и после хемодијализе.
- 2) Губитак телесне тежине током хемодијализног третмана.

Табела 2. Приближне радне карактеристике дијализатора CM-23 - капиларни, HD-S11 - плочасти

Карактеристике сета	CM-23	HD-S11
Површина m ²	1,25	0,92
Волумен пуњења ml	91	93
Дебљина мембране ml	8	12,5
Тип мембране	купрофан	купрофан
Клиренс in vitro: ml/min		
- уреја	176	174
- креатинин	156	141
- фосфати	139	73
- витамин B ₁₂	55	50
UFR/KUF ml/h/mmHg	5,5	4,6
Под условима: проток крви 200 ml/min и проток дијализата 500 ml/min		

Анализе и одређивање испитиваних биохемијских параметара урађене су у Служби биохемијско-хематолошке лабораторије Болнице по конвенционалним биохемијским методама.

Губитак телесне тежине током хемодијализе одређен је разликом у телесној тежини пре и после хемодијализе.

Процена ефикасности хемодијализе вршена је израчунавањем коефицијента R за сваког болесника и дијализу посебно, а по претходно наведеној формули. Као референтне вредности адекватне хемодијализе узимају се вредности R од 0,50 до 0,30 и мање (мање R, ефикаснија дијализа) што одговара интервалу индекса Kt/V 0,8 до 1,4 и више (већи индекс Kt/V, ефикаснија дијализа).

Статистичка анализа

Користили смо следеће статистичке поступке и методе: аритметичка средина, стандардна девијација, најмањи и највећи члан статистичког низа, разврставање резултата у групне интервале и Student-ov t-тест:

а) t-тест разлика између аритметичких средина два мала зависна узорка

б) t-тест разлика пропорција малих зависних узорака.

T-тест сматрамо значајним ако је добијена вредност за p мања од 0,05,

Резултати

Укупан број обрађених хемодијализа у току рада је 143 од 152 планиране HD. Статистичком анализом обухваћена су 274 узорака крви из 137 хемодијализа и разлике у телесној тежини пре и после HD из 143 обављених HD. Из добијених вредности биохемијских анализа одређена је вредност коефицијента R за сваку дијализу посебно. Коришћене су само вредности уреје за

Табела 3. Разврстане хемодијализе у групне интервале на основу вредности R коефицијента.

	I	II					III			
	0,51 и мање	0,500 0,461	0,460 0,421	0,420 0,381	0,380 0,351	0,350 0,321	0,320 0,301	0,300 и више	Укупно HD	
CM-23	4	6	6	4	5	4	2	7	38	
Број/%	4/10,5	21/55,3					13/34,2			
HD-S11	5	7	8	5	3	2	1	2	33	
Број/%	5/15, 15	23/69,7					5/15,15			
CM-23	2	5	4	7	4	4	1	7	34	
Број/%	2/5,9	20/58,8					12/35,3			
HD-S11	2	5	4	7	5	6	1	2	32	
Број/%	2/6,3	21/65,6					9/28,1			
Укупно HD број/%	13/9,5	85/62,0					39/28,5			137

I групни интервал = неприхватљиве, нискоефикасне HD

II групни интервал = прихватљиво ефикасне HD

III групни интервал = високоефикасне HD

израчунавање R, док је вредност креатинина служила за упоредну процену ваљаности биохемијских података. Након груписања, на табели бр. 3 приказане су хемодијализе разврстане на основу вредности коефицијента R у групне интервале, који указују на адекватност (ефикасност) дијализе. Резултати означавају број хемодијализа у појединим групним интервалима и процентуалну заступљеност у односу на укупан број дијализа током примене једне врсте дијализатора или начина припреме дијализатора.

Мања вредност групног интервала одговара ефикаснијој хемодијализи. Први и други ред у табели бр. 3 односи се на припрему дијализатора на начин А, док се трећи и четврти ред односи на припрему дијализатора на Б начин.

Припрема дијализатора на А начин:

CM-23: - укупно ефикасне дијализе 34/89,5% од тога прихватљиво ефикасне дијализе 21/55,3% и високо ефикасне дијализе 13/34,2%

- неприхватљиве, ниско ефикасне дијализе 4/10,5%

HD-S11: - укупно ефикасне дијализе 28/84, 85%, од тога прихватљиво ефикасне дијализе 23/69,7% и високо ефикасне дијализе 5/15,15%

- неприхватљиве, ниско ефикасне дијализе 5/15,15%.

Припрема дијализатора на Б начин:

CM-23: - укупно ефикасне дијализе 32/94,1, од тога прихватљиво ефикасне дијализе 20/58,8% и високо ефикасне дијализе 12/35,3%

- неприхватљиве, ниско ефикасне дијализе 2/5,9%

HD-S11: - укупно ефикасне дијализе 30/93,7%, од тога прихватљиво ефикасне дијализе 21/65,6% и високо ефикасне дијализе 9/28,1%

-неприхватљиве, ниско ефикасне дијализе 2/6,3%.

Укупан број ефикасних дијализа, под наведеним условима испитивања, је 124/ 90, 5%, од тога прихватљиво ефикасне дијализе 85/62% и високо ефикасне дијализе 39/28,5%. Укупан број неприхватљивих дијализа је 13/9,5%.

Просечна вредност R коефицијента $\pm$ стандардна девијација (SD) је:

А начин припреме дијализатора: CM-23 $0,385 \pm 0,042$ и HD-S11 $0,459 \pm 0,025$. В начин припреме дијализатора: CM-23 $0,376 \pm 0,018$ и HD-S11 $0,388 \pm 0,032$

Просечан губитак телесне тежине током хемодијализе:

А начин припреме дијализатора: CM-23 $94,4 \pm 3,7\%$ и HD-S11 $80,3 \pm 7,4\%$

Б начин припреме дијализатора: CM-23 $96,8 \pm 2,2\%$ и HD-S11 $92,1 \pm 4,1\%$

Код неких болесника нисмо успели да компетирамо резултате због техничких потешкоћа (хемодијализа крвног узорка, индикувана промена дијализатора, скраћење дијализе и др.). Неке лабораториске резултате нисмо узели у обзир, као нереалне, услед могућих грешака у техници узимања крвног узорка или лабораторијској обради.

Дискусија

Student-ov t-тест не показује значајне разлике између вредности коефицијента R добијеног кондиционирањем (припремањем) дијализатора CM-23 на А и Б начин ($0,385 \pm 0,042$ према $0,376 \pm 0,018$, p веће од 0,05) тј, исти је ниво ефикасности хемодијализе применом оба начина припреме CM-23, док је R коефицијент значајно нижи применом Б начина припреме HD-S11 у односу на А начин ($0,388 \pm 0,032$ према $0,459 \pm 0,025$, p мање од 0,01) тј. виши је ниво ефикасности хемодијализе коришћењем Б начина припреме HD-S11 сета.

Укупан број ефикасних дијализа је:

А начин припреме: за CM-23 89,5% и за HD-S11 84,85%

Б начин припреме: за CM-23 94% и за HD-S11 93,7%

Укупан број неприхватљивих, ниско ефикасних дијализа је:

А начин припреме: за CM-23 10,5% и за HD-S11 15,15%

Б начин припреме: за CM-23 5,9% и за HD-S11 6,39%

Број неадекватних хемодијализа је мањи коришћењем Б начина припреме дијализатора (у односу на А начин): CM-23 за 43,8% и HD-S11 за 58,6%.

Упоређујући ефикасност дијализатора, посредно путем добијених вредности уреје у серуму пре и после дијализе, постоји значајна разлика између испитиваних дијализатора када се припремају на А начин тј. хемодијализа са HD-S11 остварује слабије резултате у односу на хемодијализу са CM-23 ($0,459 \pm 0,025$ према $0,385 \pm 0,042$, p мање од 0,01). Када се HD-S11 сетови припремају на В начин резултати хемодијализа су значајно бољи и приближавају се резултатима хемодијализа са CM-23 припремани В начином, са минималном значајном разликом између ова два дијализатора ($0,388 \pm 0,032$ према $0,376 \pm 0,01$, p мање од 0,03). За правилно и потпуно сагледавање перформанси дијализатора потребно је у току хемодијализе узети узорак крви из артеријске и венске линије и добијене вредности уреје у серуму, пре и после пролаза крви кроз дијализатор, упоредити. Овако изведена процена ефикасности дијализатора показује вредности перформанси мање за 10-30% од приказаних фабричких вредности перформанси дијализатора.

У погледу оствареног просечног губитка телесне тежине током хемодијализе у односу на жељени губитак телесне тежине, статистичка анализа показује да губитак телесне тежине преко CM-23 за прорачунати ниво TMP је уравнотежен и задовољавајући за оба начина припреме дијализатора. Просечан губитак телесне тежине током хемодијализе преко HD-S11 је значајно већи и ближи жељеном губитку телесне тежине за прорачунати ниво TMP припремом HD-S11 дијализатора В начином тј, постоји високо значајна разлика у погледу оствареног губитка телесне тежине током хемодијализе између припреме HD-S11 дијализатора А и Б начином ($80,3 \pm 7,4\%$ према $92,1 \pm 4,1\%$ p мање од 0,005). Остварени просечан губитак телесне тежине током хемодијализе преко HD-S11 припреман Б начином приближава се оствареном просечном губитку телесне тежине преко CM-23, са минималном значајном разликом између ова два дијализатора тј, губитак телесне тежине током дијализе је већи преко CM-23 у односу на HD-S11 када се ови дијализатори припремају D начином, са минималном значајном разликом ($96,8 \pm 2,2\%$ према $92,1 \pm 4,1\%$, p мање од 0,02).

Закључак

1) У Центру за хемодијализу Болнице Лесковац највећи број (90,5%) хемодијализа задовољава стандарде адекватне дијализе.

2) Припремање и употреба дијализатора CM-23 на оба начина не утиче битно на његове радне карактеристике, тако да постигнуто снижење

уреје и креатинина у серуму након хемодијализе и остварени степен ултрафилтрације (губитак телесне тежине током HD) у потпуности задовољава потребе адекватне хемодијализе.

3) Припремање и употреба дијализатора HD-S11 на Б начин знатно поправља његове радне карактеристике у односу на А начин припреме, тако да HD-S11 у погледу снижења уреје и креатинина у серуму након хемодијализе и степена постигнуте ултрафилтрације тесно корелира са CM-23 дијализатором.

4) Број неадекватних хемодијализа је мањи коришћењем Б начина припреме дијализатора (у

односу на А начин): CM-23 за 43,8% и HD-S11 за 58,6%.

Литература

- Костић С.: Евалуација неких параметара адекватне хемодијализе Универзитет у Нишу, Ниш, Докторска дисертација, 1991:41.
- Костић С., Раичевић Р.: Адекватна хемодијализа, Школа дијализе 94, Лесковац, Зборник радова, јун 1994, 57-68.
- Ђорђевић В. и сар.: Практични аспекти извођења хемодијализе и праћења болесника током хемодијализе, Школа дијализе 95, Лесковац, Зборник радова, мај 1995, 88-95.
- Ђорђевић В.: Адекватна хемодијализа У: Ђорђевић В.: Хемодијализа, Просвета, Ниш, 1995:83-98.

Др СЛОБОДАН ДАВИНИЋ, интерниста
12. бригаде 38 16210 Власотинце

СТАВОВИ И МИШЉЕЊА ЛЕКАРА У ОПШТОЈ МЕДИЦИНИ ЗЦ ЛЕСКОВАЦ О ЕЛЕМЕНТИМА КОЈИ МОГУ УТИЦАТИ НА КВАЛИТЕТ ЗДРАВСТВЕНЕ ЗАШТИТЕ СТАРИХ ЛИЦА

STATEMENTS AND OPTIONS OF PHYSICIANS ABOUT ELEMENTS THAT ARE RELEVANT TO QUALITY OF HEALTH CARE IN ELDER PEOPLE

Светислав КРСТИЋ

Завод за заштиту здравља Лесковац - Социјална медицина

САЖЕТАК

У раду су дати основни геронтолошки појмови о старости и старењу. Дати су индекси старења становништва (OUN) за последња четири пописа за Јабланички округ и општине у њему. Они указују на завршену демографску транзицију становништва из старог у јако старо (индекс је преко 10%). Порастао је број старих лица у округу и 2001. године, на основу тренда, очекује се да ће износити око 35.742 лица. У делу рада који се односи на анкетно истраживање приказана је квалификациона структура 50 анкетираних лекара (74% су лекари опште медицине а остало специјалисте опште медицине).

SUMMARY

There are some basic gerontologic postulates about oldness. There are explained oldness index (OUN) in last four counting of people, in region of Jablanica. They show demographic moving of people, from old to very old people group (index over 10%). In Jablanica region we have growth of old people group, and we expect to have 35.742 old people in 2001. Qualification structure of examination team of 50 doctors is: 74% of physicians and 26% of specialists of general medicine.

Увод

Старење је специфичан биолошки процес. Карактерише се прогресивним и иреверзибилним променама у структури и функцијама организма уз опадање моћи адаптације према околини и повећањем ризика од смрти. Проблемом старости и старења баве се геронтологија и геријатрија. Под старим лицем, по дефиницији популационе Комисије OUN, подразумева се лице са навршених 65 и више година живота. Поред биолошког, може се говорити и о старењу становништва. Вредности индекса старења становништва (OUN) за Јабланички округ по последњем попису указује на завршену демографску транзицију и преображај становништва од старог у врло старо, што је случај и у општинама округа. Индекс старости је 0,7 а просечна старост је већа од 30 година.

Табела 1. Индекс старења становништва (OUN).

Територија (општина-округ)	Година пописа			
	1961.	1971.	1981.	1991.
Бојник	5,65	9,54	9,31	16,00
Власотинце	5,14	7,72	9,99	11,19
Лебане	4,77	7,17	10,16	11,75
Лесковац	5,03	6,98	9,09	10,60
Медвеђа	4,55	7,41	10,81	12,29
Црна Трава	6,43	10,72	17,23	20,06
Јабланички округ	5,09	7,43	9,96	11,34

Циљ рада

Сprovedено је истраживање у циљу изналажења најрационалнијих мера за унапређење здравља старих. Желело се доћи до сазнања о степену оспособљености лекара кроз досадашњи систем школовања за рад са старима као и о мерама које они предлажу у циљу решавања проблема на које наилазе у току рада са поменутом популацијом. Пошло се од претпоставке-хипотезе да здравствени радници располажу одговарајућим фондом знања о геронтолошким проблемима, да досадашње стање задовољава и да зато не треба предузимати неке посебне мере и едукацију кадра.

Методологија рада

Проблем старости и старења посматран је ретроспективно и проспективно у циљу утврђивања будуће ситуације у овој области. Методолошки, у раду су коришћени апсолутни и релативни бројеви, линеарни тренд и од тестова непараметријски Колмогоров-Смирнов тест као и табеларни и графички приказ података пописа 1961-1991. године. Приказани су подаци анкетног истраживања, обављеног са лекарима основне здравствене заштите упитником (прилог 1.), спроведеног по типу случајног узорка.

Резултати рада

А. На основу података пописа (табела 2.) добијају се вредности тренда (графикон 1.) које указују на даљи пораст броја старих, тако да се

Прилог 1. Анкетни упитник.

Anketni upitnik

za lekare u opštoj medicini o kvalitetu dosadašnje edukacije za rad sa starim licima

1. Lekar ste: a) opšte medicine (om) b) specijalista o.m..
2. Dužina Vašeg radnog staža iznosi _____ godina.
3. Koji procenat pacijenata u Vašem radu pripada starim licima _____
4. Smatrate li da ste dovoljno edukovani za rad sa starima u dosadašnjem sistemu školovanja:
a) da b) ne
5. Vaši predlozi za kvalitetnijom zdravstvenom zaštitom starih su:
a) smanjiti opterećenost lekara
b) obezbediti edukaciju za lekare koji rade sa starim licima
c) ne preduzimati mere - dosadašnje stanje zadovoljava
d) Ostalo, treba preduzeti _____

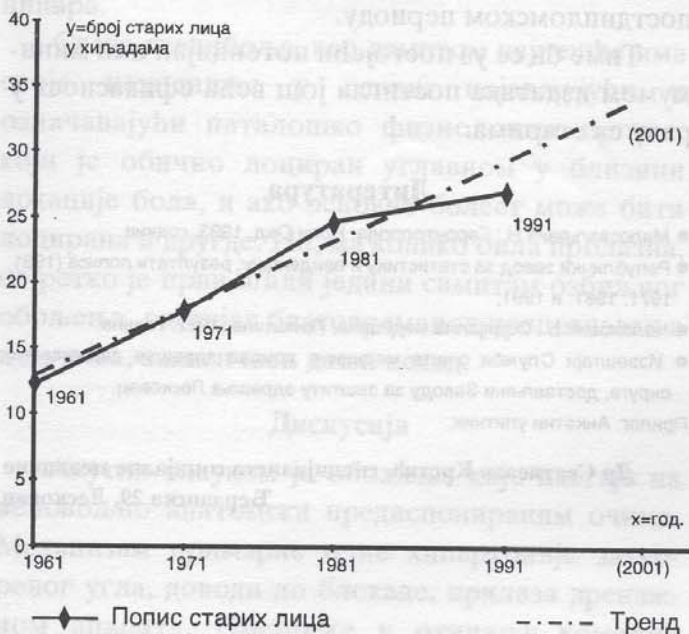
(Na pitanja odgovarati zaokruživanjem ili dopisivanjem. Anketa je anonimna. Upitnik će poslužiti u istraživačke svrhe u cilju sagledavanja problema starih i unapređivanju njihovog rešavanja)

Hvala na saradnji !

Табела 2. Линеарни тренд старих лица Јабланичког округа.

Пописна година	Број пописаних старих лица	Тренд - очекивани број старих лица	x
1961	12 973	13 548	-3
1971	19 464	19 097	-1
1981	26 136	24 645	+1
1991	28 911	30 194	+3
(2001)		35 742	+5

Графикон 1. Линеарни тренд старих лица Јабланичког округа.



2001. године може очекивати око 35.742 старих у округу.

Б. Резултати анкете:

1. Укупно је анкетирано 50 лекара или преко 38% од укупног броја у Службама опште медицине домова здравља ЗЦ Лесковац. Од тога је 37 (74%) лекара ОМ и 13 (26%) специјалиста ОМ. По обиму, узорак је репрезентативан.

2. Са дужином радног стажа до 9 година укупно је било 34 (68%) анкетираних, од 10-19 година 13 (26%) и од 20-29 година 3 (6%).

3. Оптерећеност у раду посетама од стране старих лица од 5-25% процењује 11 (22%) лекара, од 25-50% 16 (32%), од 50-75% 16 (32%) и од 75 и више процената 6 (12%) лекара. У години анкетања у округу је реализовано 185,358 првих, 303.635 поновних и 1763 лекарских прегледа у кући или укупно 490.755 прегледа. Годишње, просечан број посета по лекару за прве износио је 1,415, за поновне 2.318, за кућне 13 или укупно 3.746 посета. Према важећим Нормативима и стандардима здравствених услуга искоришћеност активног радног времена лекара посетама износи 43,2%, што указује на њихову мању оптерећеност. Највећим бројем одговора (74%) процењује се да је оптерећеност прегледима старих лица од 25-75%, што би просечно износило од 937-2,810 прегледа по лекару.

4. На питање, да ли сматрају да су довољно едуковани за рад са старима у досадашњем систе-

Табела 3. Став лекара о довољној (ДА) и недовољној (НЕ) едукацији у досадашњем систему школовања за рад са старијим лицима

Стручна спрема	Едукација		Свега
	Довољна	Недовољна	
Лекар опште медицине	19	18	37
Специјалиста опште медицине	10	3	13
Укупно	29	21	50

Табела 4. Одговори анкетираних о томе шта треба предузети у циљу квалитетније здравствене заштите старих

Стручна спрема	a.	b.	c.	d.	Свега
Лекар опште медицине	7	30	3	4	44
Специјалиста опште медицине	5	9	-	4	18
Укупно	12	39	3	8	62

му школовања, са ДА одговорило је 19 (51,4%) лекара ОМ и 10 (76,9%) лекара специјалиста или укупно 29 (58%) лекара. Са НЕ одговорило је 18 (48,6%) лекара ОМ и 3 (23,1%) специјалисте или укупно 21 (42%) лекара.

Са НЕ најчешће су одговорили лекари са радним стажом до 9 година, укупно 17 (81%). Тестирањем почетне хипотезе K-S тестом одговора лекара ОМ, вредност $D_{\max} = 0,487 > D(37 \text{ и } 0,01) = 0,268$; $p < 0,01$ указује на статистички сигнификантну разлику, нулта хипотеза се одбацује и доноси супротан закључак. Тестирањем (истим тестом) одговора специјалиста не добија се статистички значајна разлика.

5. О томе, шта би требало предузети у циљу квалитетније здравствене заштите старих, лекари су предложили следеће:

а. Смањити оптерећеност лекара (19,4% одговора);

б. Обезбедити едукацију лекара који раде са старима (62,9%);

ц. Не треба предузимати мере (4,8%);

д. Остало (12,8%) - инсистира се на редовном снабдевању лековима, побољшању материјалног стања старих али и здравствених радника и бољим условима рада и сарадње међу службама.

Истиче се потреба непосреднијег контакта здравствених радника појединих служби са старима у кућним условима (Табела 4.).

Тестирањем (K-S тест) значајност одговора под б. за лекаре ОМ добија се резултат за $D_{\max} = 0,692 > D(13 \text{ и } 0,01) = 0,268$ и $p < 0,01$, што указује на статистички значајну разлику и одбацивање почетне хипотезе, као и код одговора лекара

специјалисте, где је $D_{\max} = 0,692 > D(13 \text{ и } 0,01) = 0,433$ и $p < 0,01$. Према тестирањем предлозима, постоји потреба за едукацијом лекара.

Дискусија

Са продужетком животног века људи, падом наталитета и израженом негативном миграцијом млађег становништва, дошло је до старења становништва посматраног округа. Демографска транзиција тј, сенектуциона експлозија увећаће проблеме у здравственој заштити али и другим областима збрињавања старих. Тренд указује на то да ће се овај процес наставити. Чињеница да велики проценат лекара и то претежно опште медицине сматра да досадашње школовање не даје довољну оспособљеност за рад са старим лицима и да још већи проценат лекара предлаже едукацију за кадар који непосредно ради са њима, указује на потребу још озбиљнијег сагледавања овог проблема, како би се спремно укључили у решавање актуелне здравствене проблематике старих.

Закључак и предлог мера

Подаци пописа и линеарни тренд указују на то да је становништво Јабланичког округа јако старо и да даље стари.

Подаци анкете указују на то да је мишљење лекара (најчешће опште медицине) да је досадашњи систем школовања инсуфицијентан и не омогућава квалитетнији рад са старима и оно је у домену статистичке значајности. Специјализација из опште медицине даје солидно знање за рад са старим лицима.

У циљу квалитетније здравствене заштите старих, поред осталих услова, потребно је обезбедити и одређени облик едукације кадра који ће је пружати, било у оквиру студија или у постдипломском периоду.

Тиме би се уз постојећи потенцијал и са минимумом издатака постигла још већа ефикасност у раду са старима.

Литература

- Милосављевић Н.: Геронтологија, Нови Сад, 1993. година.
 - Републички завод за статистику и евиденцију: резултати пописа (1961. 1971. 1981. и 1991);
 - Чолаковић Б.: Социјална медицина, Приштина, 1982. година.
 - Извештаји Служби опште медицине домова здравља Јабланичког округа, достављени Заводу за заштиту здравља Лесковац.
- Прилог: Анкетни упитник.

Др Светислав Крстић, специјалиста социјалне медицине
Ђердапска 29, Лесковац

ГЛАВОБОЉА КАО ПРВИ СИМПТОМ АКУТНОГ НАПАДА ГЛАУКОМА HEADACHE AS THE FIRST SYMPTOM OF ACUTE ATTACK OF GLAUCOMA

Јелена СТАНИМИРОВИЋ, Војислав ПЕЈИЋ
Здравствени центар Лесковац - Очно одељење

САЖЕТАК

Главобоља је један од најчешћих и најраширенијих симптома којим се долази лекару, иза које се може кријти нека бенигна промена или нека тешка болест. Као обавезни и пратећи симптом неких очних болести, главобоље се лако дијагностикују, ако се на њих мисли, но врло често могу да заведу лекара, те терапија бива усмерена у другам правцу.

Акутни глауком је обољење ока, које захтева ургентну офталмолошку терапију. Напад започиње изразито перакутно, мада у извесном броју случајева могу предходити "продроми". Интензиван, пулсирајући бол ока, који са шири периокуларно захватајући читаву половину главе, а бива праћен повраћањем и опште лошим стањем болесника, не ретко наводи лекара да се ради о неком општем обољењу.

Но, добро узетом анамнезом и мерењем интраокуларног притиска диференцијално дијагностичка дилема главобоље биће решена, те правилним тераписким третманом предухитриће се последице ове болести.

SUMMARY

Headache is one of the most often and developed symptoms with which patients come to see a doctor, and behind which some benign change or some serious disease may be hidden. As an obligatory and following symptom of some eye-diseases, headaches are diagnosed easily, if they are thought of, but they can very often mislead a doctor, so that the therapy can be directed in some other direction.

The acute glaucoma is an eye-disease which needs an urgent ophthalmology therapy. The onset begins expressively very fast, although "prodromes" may precede in some number of cases. An intensive, pulsating pain in the eye, spreading peri-ocularly, seizing the whole half of the head, and being followed by vomiting and by a general bad condition of the patient, leads, not rarely, the doctor to think of some general disease.

But a well taken anamnesis and measuring the intraocular pressure, a differential diagnostic dilemma of a headache will be solved, and the consequences of this disease will be outwitted by a correct therapy treatment.

Увод

По својој најраширенијој и најприхватљивијој дефиницији да је главобоља акутан, рекурентан или хроничан бол у глави, са пратећим симптомима или без њих, чини се уједно и најчешћом тегобом човека због које се последично томе пацијент обраћа лекару за помоћ. Истовремено, мало позната у погледу пато-физиологије, етиологије и терапије, главобоља представља константан изазов медицине.

Свака главобоља, као симптом најчешће има своје исходиште у глави: најављујући и означавајући патолошко физиолошки процес, који је обично лоциран углавном у близини локације бола, и ако основна болест може бити лоцирана и другде. Но, ма колико била пролазна, не ретко је први и/или једини симптом озбиљног обољења, од чијег благовременог препознавања и лечења, зависи њен даљи исход.

Дискусија

Акутни глауком је обољење које настаје на неповољно анатомски предиспонираним очима. Механизам примарне очне хипертоније затвореног угла, доводи до блокаде, прилаза дренажном апарату. Препреке у отицању коморне

течности, а самим тим и повећање I.O.P. (интраокуларног притиска) може бити тројак:

1. У мидријази - последњи набор дужице блокира коморни угао.

2. Код релативног пупиларног блока - у миози.

3. Хиперемije цилијарног тела, те померање врха угла према предњој комори, и затварање коморног угла.

Због препрека у отицању коморне течности, долази до повећања I.O.P., који изазива болне сензације, и то утолико јаче уколико је I.O.P. већи.

Акутном глаукоматозном нападу, могу месецима раније да претходе "стадијуми продрома", у виду главобоља јачег или слабијег степена, унилатералних, у трајању од неколико часова до неколико дана, нестају и поново се јављају на истом или другом оку. У том периоду, сем унилатералних, подношљивих главобоља, други знаци болести се не манифестују те се пацијент обично упућује неурологу.

Акутни напад може да се развије и без њих, код здравог човека, изненада као "гром из ведрог неба", врло брзо уз комплетан развој клиничке слике у првих неколико сати. Очни притисак расте, достижући вредности од 50-80 mm Hg, па и више, што ствара јаке болне сензације. Јавља се јака, оштра, унилатерална главобоља, неуралгичног типа, која не попусти већ је континуирана.

Започиње изразитим болом, у пределу очне јабучице, одакле се шири и ирадира у фронталну, окципиталну, темпоралну регију, захватајући тако читаву половину главе. Оваква главобоља је доминантан симптом, који због своје интензивности маскира увид на већ поцрвенелам болном оку на којем је дошло и до пада вида.

Наиме, због раста I.O.P. те развоја венског застоја, око је црвено и "тврдо као камен". Рожњача је едематозна, замућена, предња комора плитка, зеница неправилно кружна, мидријатична, укочена, не реагује на светлост. Стављајући руку на страну главе, на коју се јавила бол, пацијент несвесно скрива болесна ако, и сам не примећујући да на њега не види.

Услед подражаја *p.vagusa*, може да настане *vomitus*, праћен јачим повраћањем, уз благо повишење телесне температуре. Због интензитета главобоље, која се из тренутка у тренутак повећава постајући неиздржљива (пацијент удара главом у зид) повишењем I.O.P., настаје општа узнемиреност, некад праћена аритмијом, тј. општим лошим стањем. У таквим ситуацијама, готово редовно пацијент бива упућен неурологу, или се акутни глауком замењује гастроинтестиналним обољењем. Сасвим ретко, пацијент се јавља офталмологу.

Глаукоматозни напади, могу бити и знатно слабији по интензитету, често поновљени на истом или на другом оку.

Како клинчка слика, у свом интензитету варира, у којој доминира хемикраниа, или се јаве гастроинтестиналне сметње а да се при том болесник и не жали на очне тегабе, може да доведе до завођења лекара, а пацијент бива погрешно третиран.

Прогназа напада је добра, ако она кратко траје а I.O.P. се враћа на нормалне вредности. У

супртном, акутни глауком је ургентно офталмолошко стање, и уколико се не укаже помоћ у року од 1 - 2 дана, може да дође до знатног оштећења вида. Ипак, због честих рецидива и након медикаментозно-хируршке санације, прелази у хроничну форму, која за собом оставља знатан проценат оштећења вида - често слепило.

Дијагноза и диферцијална дијагноза акутног глаукома, није лак задатак, с тога, што испод главобоље може бити сакривена како озбиљна балест, тако и недужна промена. Такође, главобоља може бити пролазна, основно обољење прогресивно и обратно.

Ипак, основни дијагностички поступак почиња на следеће две етапе:

1. Добро узетој анамнези - коректно прикупљени анамнестички подаци су најбоље, често једина упориште за исправну дијагнозу.

2. Мерење I.O.P., опсервација напада бола, те евентуалној његовој провокацији - обавезна консултација офталмолога.

Закључак

Ма коликог била интензитета, учесталости и трајања, главабоља је увек први симптом акутног глаукома, овог озбиљног обољења, од чијег благовременог препознавања и лечења зависи и њен даљи исход.

Литература

- Боконић Р.: Главобоље. Медицинска књига, Београд-Загреб, 1986, 345-349.
- Војновић Б.: Примарни глауком, Истарска наклада, Пула, 1984.
- Чавка В.: Офталмологија Заједница, Сарајево, 1983, 228 - 238.
- Цупак К.: Офталмологија, Јумена, Загреб, 1990, 173-181.
- Благојевић М., Литрицин О.: Офталмологија, Медицинска књига, Београд - Загреб, 1979, 208 - 223.
- Цветковић Д. *Acta ophthalmologica Jug.* 10, 1-2, 25, 1972. г.

Др. Јелена Станимировић, 16000 Лесковац
ул. Мајора Тепића 7/10 тел. 45-858

ИНТЕНЗИВНИ НАДЗОР, НЕГА И ТЕРАПИЈА ДЕЦЕ У ДЕЧЈЕМ ОДЕЉЕЊУ БОЛНИЦЕ ОПШТЕГ ТИПА

INTENSIVE CHILD SUPERVISION, NURSING AND THERAPY IN THE CHILD DEPARTMENT OF A GENERAL TYPE HOSPITAL

Драгослав АЛЕКСИЋ, Витомир РАНГЕЛОВ, Надежда СТОЈАНОВИЋ,
Миодраг ЦВЕТКОВИЋ, Љиљана НИКОЛИЋ, Милосија СИМИЋ
Здравствени центар Лесковац - Дечје одељење

САЖЕТАК

Дете коме је потребан интензивни надзор, нега и терапија, из објективних разлога не може увек да стигне у врхунску установу, па се интензивни надзор, нега и терапија у одређеном обиму мора спроводити прехоспитално и у свим стационарним здравственим установама. У хоспиталној фази збрињавања витално угрожене деце треба спровести: кардиопулмоналну реанимацију, стабилизацију болесника, лечење, припрему за транспорт и интензивно лечење.

Треба одржати вентилацију: проходност дисајних путева, аспирација, оксигенација, вентилација амбу мехом, ендотрахеална интубација пре транспорта, као и циркулацију: спољашња масажа срца, инфузија, крв.

Неопходна је метаболичка нега: корекција шока, ацидо-базних и електролитних поремећаја, као и мониторинг: праћење виталних функција, гасне анализе (Astrup) и лабораторија барем осам часова.

За спровођење овако постављених циљева потребна је јединствена медицинска доктрина, која би обухватила: одговарајући радни простор, опрему и транспортна средства, високостручни кадар, добру консултативну лабораторијску и радиолошку службу, добру организацију, методолошка упутства и перманентну едукацију.

SUMMARY

A child needing intensive supervision, nursing and therapy from objective reasons cannot always be accommodated in the most prominent institution, therefore the intensive supervision, nursing and therapy have to be done in certain extent pre-hospitally and in every stationary health service institution. During the hospital phase of vitally endangered children nursing, followings should be performed: cardiopulmonary reanimation, stabilization of the patient, curing, preparations for transport and intensive curing. Ventilation should be maintained: passability of respiratory roads, aspiration, oxygenation, ambu balloon ventilation, endo: tracheal intubation before transporting, as well as circulation: outward heart massage, infusion, blood. Metabolic nursing in necessary: shock correction, correction of acido-based and electrolytic disorders, as well as monitoring: vital functions control, gas analyses (Astrup) and laboratory at least for eight hours.

For heeping such goals we need the unique sanitary doctrine which would contain: corresponding work premises, equipment and means of transportation, highly trained, specialized staff, good consultative, laboratory and radiology services, good organization, methodological instructions and permanent education.

Наша запажања

Одсек интензивне неге у Дечјем одељењу у Лесковцу формиран је октобра месеца 1985. године, тада је и почео са радом.

Две болничке собе су издвојене као посебне целине, одвојене од Одељења и оне чине радни простор одсека.

Користећи важеће препоруке, да десет одсто укупног постелног фонда треба планирати за интензивну негу, од 64 дечја кревета којима располаже Дечје одељење издвојена су пет и то: два креветића са ниском оградом за новорођенчад и млађу одојчад, два креветића са високом оградом за одојчад, малу и предшколску децу и један велики кревет за школску децу. Обезбеђен је континуиран сменски рад посебно редуктованих медицинских сестара.

У току пре поднева ради тим дечјих лекара, који чине и дечји кардиолог, пулмолог и ендокринолог, а по подне и ноћу ради дежурни лекар. На располагању су консултанти других профила, лабораторијска и радиолошка служба.

Рационални распоред опреме скраћује време потребно за интервенцију. Неопходни су раствори за парентералну рехидратацију, корекцију ацидобазних и електролитних поремећаја и група лекова за ургентну терапију.

Опремену за реанимацију најбоље је сложити на сервисна колица или за поделу терапије. Тако је она лако доступна и за децу која леже у Одељењу, у случају изненадних погоршања.

Корисно је имати: протоколе, схеме, процедуре и приручнике, који би садржавали: референтне вредности најважнијих лабораторијских анализа, вредности виталних знакова за различите узрасте, редослед реанимационих поступака и методе лечења најчешћих ургентних стања.

Од посебне важности је интензивно клиничко посматрање и надгледање угрожене и болесне деце. Има важних клиничких знакова које треба при сваком прегледу нотирати, нпр. боја коже-руменило, бледило, жутица, затим промене у моторној активности - апатија, узнемиреност, локалне или генерализоване конвулзије, промена

Табела 1. Неопходни апарати, инструменти, опрема и потрошни материјал, који се користе у одсеку интензивне неге Дечјег одељења.

1. Инкубатор
2. Лампа за фототерапију
3. Билирубинометар
4. Инфузиона пумпа
5. Апарат за терапију кисеоником
6. Вакуум аспиратор
7. Електрокардиограф
8. Servocard
9. Croup šator
10. Небулизатор
11. Рефлектор
12. Вага за бебе телесне масе до 10 kg
13. Аспирациони катетери
14. Сетови за давање кисеоника
15. Назогастричне сонде
16. Шприцеви пластични
17. Трансфузиони и инфузиони сетови
18. "Baby" системи
19. Игле инјекционе
20. Игле "Braun"
21. Трокрака славина са продужетком од 10 cm
22. Шпатуле
23. Посуда за шпатуле
24. Сталак за инфузију
25. Сто за повијање беба
26. Орман медицински за инструменте и лекове

тонуса мишића, или пак фреквенција микција и дефекација.

Медицинска сестра из сваке смене посматра болесно дете у целини на основу усмене и писмене примопредаје дужности, што подразумева континуирано посматрање детета. Зависно од стања детета, виталне функције се прате дисконтинуирано на 3 сата, а по потреби и чешће.

Прати се и мери: стање свести, температура, пулс, респирација, крвни притисак, урин, столица и повраћање.

Нађене вредности и своја запажања медицинска сестра уписује у Листу виталних функција, која се поред остале медицинске документације води за свако дете које борави у одсеку интензивне неге.

Свакодневно се мери и телесна маса деце.

Главни узроци респираторне недовољности у новорођенчади су: болест хијалних мембрана, синдром аспирације меконијума, перинатална асфиксија, инфекције централног нервног система, сепса, урођене срчане мане и метаболички

Табела 2. Колица са опремом за реанимацију.

1. Амбу-балон са маском
2. Орофарингеални тубуси (Airway) различитих димензија
3. S-тубус (Mouth-to-Mouth Resuscitor Airway)
4. Ендотрахеални тубуси различитих димензија
5. Ларингоскоп са кашикама различитих величина
6. Магиллова хватаљка
7. Усни тампон
8. Шприц за балончић
9. Леукопласт за фиксацију тубуса
10. Spray за тубусе (Gingacain spray)
11. Увођач за тубус
12. Мерач крвног притиска (манжетне за различите узрасте)
13. Слушалице лекарске

поремећаји различите природе (хипогликемија, хипокалцемија, примарна метаболичка ацидоза).

Најчешћи узроци акутне респираторне инсуфицијенције у одојчади и старије деце су: пнеумонија, асмастични статус, инфламаторна опструкција горњих дисајних путева, страног тела у бронху, аномалије дисајних путева, урођене срчане мане, шок, менингитис и енцефалитис, тровања, неуромишићне болести. Престанак срчаног рада код деце настаје у случају трауме, аспирације страног тела, тровања, електрокуције или утопљења.

Ретроспективном анализом историја болести деце лечене у одсеку интензивне неге Дечјег одељења у Лесковцу током осам година (од 1986. до 1993.) добијени су подаци које приказујемо у следећим табелама.

Из приложене табеле 4 уочавамо већу заступљеност новорођенчади и одојчади (77,1%) у односу на предшколску и школску децу (22,7%). Највећи број интензивно лечене деце припада респираторним и инфекцијама централног нервног система (54,7%) у мањем проценту заступљена су обољења дигестивног тракта (16,4%) и кардиоваскуларног система (6,8%).

Закључак

Дете коме је потребан интензиван надзор, нега и терапија, из објективних разлога не може увек да стигне у врхунску установу, па се интензивни надзор, нега и терапија у одређеном обиму мора спроводити пре хоспитално и у свим стационарним здравственим установама.

За спровођење ових циљева потребно је јединствена медицинска доктрина, која би обухватила: одговарајући радни простор, опрему и транспортна средства, високостручни кадар, добру консултативну и радиолошку службу, добру орга-

Табела 3. Број деце лечене у ОИН у односу на укупан број лечене деце као и дистрибуција према полу и месту становања

Година	Укупан број лечене деце	Број деце лечене у ОИН	Пол		Место	
			Мушки	Женски	Село	Град
1986.	1489	67	42	25	37	30
1987.	1382	49	24	25	28	21
1988.	1490	26	15	11	16	10
1989.	1424	45	14	25	25	20
1990.	1478	65	41	24	36	29
1991.	1211	57	27	30	27	25
1992.	1127	99	57	42	60	39
1993.	1016	66	42	24	34	32

Табела 4

Година	Узраст				Структура морбидитета				
	Нп	Одојче	Пред.	Школ.	R.T	CNS	DT	KVS	Остало
1986.	14	39	7	7	29	12	10	3	13
1987.	11	27	6	5	11	7	10	8	13
1988.	6	12	4	4	6	7	3	4	6
1989.	12	19	8	6	12	11	4	4	14
1990.	16	35	6	4	29	11	11	3	11
1991.	13	28	9	7	23	8	9	3	13
1992.	19	57	14	9	37	18	21	4	19
1993.	17	38	6	5	31	11	9	3	11
Укупно	108	225	60	47	168	86	77	32	100
%	22,9	54,2	12,7	10,0	35,8	18,9	16,4	6,8	21,9

низацију, методолошка упутства и перманентну едукацију.

У реферату се наводи списак неопходних апарата, инструмената, опреме и потрошног материјала који се користи у одсеку интензивне неге Дечјег одељења.

Истиче се потреба за формирањем колица са опремом за реанимацију. Приказује се изглед и начин вођења Листе виталних функција. На основу ретроспективне анализе историја болести деце лечене у одсеку интензивне неге Дечјег одељења у Лесковцу, током осам година (од 1986. до 1993.) износи се: број деце лечене у одсеку интензивне неге у односу на укупан број лечене деце, дистрибуција према полу и месту становања, узраст деце, као и структура морбидитета.

Литература

- Савић, Ј. (1986) Предлог организације, неге и лечења критично оболеле деце (Рад саопштен на XIX пед. данима СРС Београд).
- Рангелов, В. (1981) Проблеми интензивне терапије детета у једноставним условима (Рад саопштен на међународном симпозијуму о интензивној терапији деце у Љубљани).
- Миленковић, А. (1986) Контрола и праћење виталних функција у тешко оболеле деце, у Проблеми у педијатрији 86. Београд, Научна књига, 126-141.
- Алексић, Д (1990) Прихватање ургентних стања у пријемној амбуланти Дечјег одељења (Рад саопштен на XXIII пед. данима СРС Београд, Apollinem medicum et aesculapium br. 9. (1991), 61-69.
- Јанковић, Б (1991) Принципи организације интензивне неге и терапије, Педијатрије, Стојимировић, Е и сар., 967-974.
- Tricia Lacy, G (1990) Неонатологија, Савремена администрација, Београд.
- Омић, Н (1991) Нега здравог и болесног детета, Дечје новине, Београд.

Др Драгослав Алексић, педијатар
Милана Момчиловића 7, Лесковац

ОФИЦИНАЛНИ И МАГИСТРАЛНИ ЛЕКОВИ ЗА ДЕЦУ

OFFICIAL AND MAGISTRAL CHILD DRUGS

Драгослав АЛЕКСИЋ, Витомир РАНГЕЛОВ, Радмила СТОЈАНОВИЋ,
Миодраг ЦВЕТКОВИЋ, Љиљана НИКОЛИЋ, Милосија СИМИЋ
Здравствени центар Лесковац - Дечје одељење

САЖЕТАК

Идеја да на једном месту сакупимо најважније официналне и магистралне лекове за децу, потекла је од опште несташнице готових лекова. Економска криза, стање ратно и непосредне ратне опасности, економска блокада и растући проблеми у здравству, натерали су нас да почнемо да размишљамо о могућностима за лечење деце официналним и магистралним лековима.

SUMMARY

The idea to gather together on one place the most important official and magistral child drugs has emerged from general lack of ready made drugs. The economic crisis, war state and the state of immediate war danger, economic blockade and growing problems in the health service have made us to start thinking about possibilities of child curing by official and magistral drugs.

Циљ рада

-да истакне оне официналне и магистралне лекове за децу, који су у пракси већ проверени, а могли би да се користе као паралеле и/или замене готовим лековима

-да са официналним и магистралним лековима за децу упозна младе лекаре, а подсети дечје лекаре, лекаре опште праксе, лекаре других специјалности и фармацеуте

Официнални и магистрални лекови за децу

Када прописује официналну формулу, лекар у рецепту напише само официнално име и количину, а апотекар лек справља од састојака и на начин који прописује фармакопеја.

Formulae magistrales (магистралне формуле) су такве прескрипције у којима лекар у ординацији прописује све што је потребно за справљање лека: имена и количину супстанција, облик лека, као и упутство за његово справљање и издавање. Такав начин прописивања назива се магистралан (по старом називу лекара, *magister medicinae*).

Из практичних разлога, официналне и магистралне лекове за децу сврстали смо у шест група и то:

I Средства за очи

II Средства за нос и усну шупљину

III Средства код високе температуре

IV Средства која делују на органе дисања

V Средства која делују на органе варења

VI Средства која делују на кожу

Рецептура официналних и магистралних лекова за децу

I Средства за очи (*ophthalmica*)Капи за очи (*oculoguttae*)

Crede-ove капи

Rp/Argenti nitratis 0,1
Aquae pro injectione ad 10,0
Misce fiat solutio
Da ad vitrum nigrum cum pipetta.
Signa suo nomine.

Напомена: Профилакса гонобленореје новорођенчади непосредно после порођаја сребро-нитратом

Ставља се по 1 кап 1% раствора у свако око новорођенчета на се одмах опере.

Сме се употребити само свеже спремљен раствор!

Oficinalni: Argenti nitratis oculoguttae 1%

Penicilin као капи за очи

Rp/Benzylpenicillin-natrii 200 000 i. j.
Sol. Natrii chloridi isotonicae steril. ad 10,0

М. Д. С. Сваких 1/2 сата ставити по 1 кап у око.

Чувати на хладном месту! Рок трајања 24 сата!

Напомена: Лечење гонобленореје новорођенчета 24-72h по рођењу

Концентрација: 20 000 i.j. u 1 ml.

Gentamicin капи за очи

Rp/Gentamycin 0,02
Aquae pro injectione ad 5,0
M. Da ad vitrum cum pipeta

Сигна. Споља, 3 пута дневно ставити по 1 кап у оба ока

Напомена: 0,3%/5 ml

Воде за очи (*collyria, aquae ophthalmicae*)

Rp/Acidi borici 3,0

Aquae pro injectione ad 100,0
Misce fiat solutio
Da ad vitrum

Сигна. Споља, за испирање очију

Официнални раствор 3% борне киселине

Rp/Acidi borici 3%
30,0

M. D. ad vitrum cum pipeta

С. Споља, 3 пута дневно, за испирање ока

II Средства за нос и усну шупљину

Капи за нос (rhinoguttae)

Efedrinske капи за нос

Rp/Ephedrini hydrochloridi 0,1
Sol. Natri chlorati isotonica 30,0
Misce fiat solutio
Da ad vitrum cum pipeta

Сигна. Споља, 3 пута дневно, укапати по 2 капи у сваку ноздрву

Напомена: Пре апликације ринолитика одстранити садржај из носне дупље (штапићима)

После тога се лек апликује, на 15 минута пре подоја или оброка

Саветује се да дужина примене ринолитика не износи више од 5-7 дана. 0, 2: 30,0 и 0,3: 30,0 за већу децу и одрасле

Савети за мајке о начину припреме слезовог корена код куће

Altheaeae radix 30,0

За укапавање у нос

-се справља екстракт од 1 каф. кашике слезовог корена и 1 dl воде, пошто одстоји целе ноћи. Иза тога се укапава више пута дневно.

За пероралну употребу

-1 каф. кашика слезова корена се прелије са 2 dl топле воде, остави пола сата, после тога се процеди и пије више пута дневно.

Средства за усну шупљину (stomatologica)

Генцијална код монолијазе усне дупље (soor)

Rp/Sol. Gentianae violet 1%
20,0

M.D. ad lagenam

С. Споља, 3 пута дневно, за испирање слезнице уста и језика.

Herpes simplex labialis

Rp/Pastae Zinci oxydi 50,0

D. ad ollam

С. Споља, за промене на уснама

Stomatitis aphtosa, Gingivitis

Rp/Na borax 2,0
Glyceroli 20,0
Misce fiat solutio

Д.С. Споља, 3 пута дневно премазати десне и уста

Водоник пероксид као дезинфицијенс

Rp/Sol. H₂O₂ 3%
100,0

Da ad lagenam

С. Споља, за испирање

III Средства код високе температуре

Antipyretica

Rastvor Pyramidona

Rp/Sol. Aminopyrini 0,5%
100,0

Misce. Da ad lagenam

Сигна. На 3 часа по 1 каф. кашика

Напомена: 0,5% 0-6 месеци
1% до 12 месеци
2% 1-3 год.
3% већа деца и одрасли

За фрикцију (pro frictio)

Rp/Spiriti vini diluti 100,0
D. ad lagenam

С. Споља, за фрикцију

IV Sredstva koja deluju na organe disanja

Inhalacije (inhalationes)

Rp/Oleum Eucalipti
Oleum Pini aa 5,0
M.D. ad lagenam cum pipeta

С. Споља, 10 капи раствора у литар воде, за инхалацију

Dekokt belog sleza kao antitusik

Rp/Decocti Althaeae 2/90
Natrii benzoici 1,0
Sirupi simplicis ad 100,0
Misce. Da ad vitrum

Сигна. На 3 сата по 1 каф. кашика

Infuz korena ipekakuane kao nauzeozno ekspektorantno sredstvo

Rp/Infusi Ipecacuanhae radices 0,5:190,0
Sirupi simplicis 20,0
Misce. Da ad vitrum
Signa. 3x½ kaf. kašike (4 mes. - 3. god.)
3x1 kaf. kašika (3-8 god.)

3x2 kaf. kašike (8-14 god.)

Напомена: Ако дете много повраћа, дозу треба смањити

V Средства која делују на органе варења

Rastvor za peroralnu rehidraciju

Količina	500,0, odnos (2:1)
Rp/Sol. Glucosae	5% 300,0
Sol. NaCl physy.	200,0

М.Д.С. на 5 минута по 1 каф. кашика, за појење

Напомена: - количина 300,0 однос (2:1) " 200,0

" 100,0

- количина 500,0 однос (6:1) " 430,0

" 70,0

- количина 300,0 однос (6:1) " 260,0

" 40,0

- количина 500,0 однос (1:1) " --

" aa 250,0

- количина 300,0 однос (1:1) " --

" aa 150,0

Antidiarrhoica

Kanamycin per os код пролива

Rp/Kanamycin	0,5 (1,0)
Sol. NaCl phys.	50,0 (100,0)

М.Д.С. 1 каф. кашика на 1 kg TM

Напомена: 50 mg/kg TM/24h

Antiemetica

Fenobarbiton код повраћања

Rp/Phenobarbiton	0,1
Sirupi simplicis	20,0
Aquae destillatae ad	100,0
Misce fiat solutio	

Д.С на 3 сата по 1 каф. кашика

Напомена: 1 каф. кашика = 5 mg Phenobarbitona

Лек за colicae infantum

Rp/Extr. Belladonae	
Phenobarbitoni aa	0,015
Aquae manthae piperitum	
Aquae carminativa aa	20,0
Sirupi simplicis	30,0
Aquae ad	150,0

Д.С 5-6 пута дневно по 1 каф. кашика, 10-15 минута пре оброка

Недостатак апетита (anorexia)

Rp/Tincturae amarae	20,0
Da ad vitrum guttatorium	

С. 3 пута дневно по 10 капи на пола сата пре јела

Rp/Acidi chydrocholrici diluti	
Pepsini muriotici aa	1,0

Sirupi simplec 20,0

Aquae destillatae ad 100,0

М.Д.С 3 пута по 1 каф. кашика пре јела

Laxantia

Rp/Olei Ricini	
Sir. Manuati aa	30,0
Misce. da ad lagenam	

С 1-3 каф. кашичице увече, са доста течности

Дечји прахак за чишћење

Rp/Pulveris Magnesia cum Rheo 30,0

D. ad scatulam

С. 3 пута на дан по ½-1 каф. кашику с нешто воде

Gorka so

Rp/Magnesii sulfatis	20,0
Da ad sacculam	

Сигна. пола садржаја растворити у чаши млаке воде и попити увече

Парафинско уље

Rp/Olei Parafini	100,0
Da ad lagenam	

С. 1-2 каф. кашике, увече

Клизме (clysmas)

Hloralhidrat

Rp/Chloralhydrati	2,0
Gummi arabici mucaliginis	20,0
Aquae purificatae ad	200,0
Misce fiat solutio, Da ad vitrum	

Сигна. Дати половину као клизму

Напомена: Официнални: Chlorali chydraz 10,0

1 ccm = 100 mg, 50 mg/kg TT/24h

антиконвулозивна доза

25 mg/kg TT/24h sedativna doza

Maxi 10 ccm (1g)

Може се поновити после 1 h, а надаље pp на 6-8h

Diazepam

Rp/Diazepam	0,005
Aquae pro injectione ad	3,0
Misce fiat solutio	

Д.С. Дати као клизму

Напомена: Диазепам до 3 год. 5 mg на 12h

после 3 год. 7,5 mg на 12h или 0,5 mg/kg TM

VI Средства која делују на кожу

Павловићева маст (ung. Павловић)

Rp/Lanolini	
Vasellini	
Sol. Acidi borici	3% aa 30,0

Adevit sol. 10,0
 Misce fiat unguentum
 Da ad ollam
 С. Споља, маст за ојед
 Напомена: " aa 30,0., aa 50,0., aa 60

Маст за негу коже

Rp/Zinici oxydatii
 Talci veneti aa 0,75
 Sol. Acidi borici 3%
 Aqua Amigdalae
 Parafini Liquidi aa 12,5
 Lanolini 30,0
 Vaselinei albi 31,0
 Misce fiat unguentum
 Д.С. Споља, маст за кожу

1-2-3 Паста ("Diaper dermatitis" - дерматитис изазван мокрим пеленама)

Rp/Sol. Burow 10,0
 Lanolini 20,0
 Ung. Zinci oxydi 30,0
 Misce fiat pastae
 Da ad ollam
 С. Споља, на оболела места

Pemphigus neonatorum

Rp/Rifogal a 125 mg
 Da tales ampulas N I (uno)
 Aquae destillatae ad 20,0
 Misce fiat solutio
 Д.С. Споља, 2 пута дневно, трљати промене газом намоченом овом течношћу

Hipermangan granule (KMnO₄)

Rp/Kalii permanganatis 5,0
 Da ad saculum
 С. Споља, за испирање коже, растворити до боје ружице

Водени раствот eosina 3%, код impetiga (гнојне инфекције коже)

Rp/Eosini 3,0
 Aquae destillatae ad 100,0
 М.Д.С. Споља, за испирање коже

Dermatitis

Rp/Zinci oxydi
 Talci
 Gliceroli
 Spiriti vini diluti
 Aquae distillatae aa 15,0
 М.Д.С. Споља, за кожу

Rp/Zinci oxydi

Talci veneti
 Gliceroli aa 20,0
 Aquae destillatae ad 120,0
 М.Д.С. Споља, за кожу

Antipruriginosa

Rp/Mentholi 2,0
 Spiriti vini diluti ad 200,0
 Misce fiat solutio
 Д.С. Споља, за кожу, намазати места која сврбе

Rp/Anaestesini
 Novocaini aa 2,0
 Mentholi 1,0
 Spiriti vini diluti ad 200,0
 Misce fiat solutio

Д.С. Споља, за кожу, намазати места која сврбе

Varicella

Rp/Zinci oxydi 5,0
 Anaestesini 2,0
 Mentholi 1,0
 Spiriti vini diluti ad 100,0
 Misce fiat suspensio

Д.С. Споља, за кожу, мазати више пута дневно промене

Acnae vulgaris

Rp/Klindamycin 150 mg N IV
 Propilen glycol 6,0
 Aethanolum conc. 42,0
 Aqua destillata 12,0
 Misce fiat solutio

Д.С. Споља, на оболела места

Dermatophytoses (гљивична обољења коже)

Rp/Acidi salicylici 8,0
 Acidi benzoici 5,0
 Grizeofulvin tabl N VI (sex)
 Spiriti vini concentrati 100,0
 МДС Споља, 2 пута дневно мазати промене по кожи

Antiscabiosa

Rp/Sulfuri praecipitati 20,0
 Kalii carbonici 10,0
 Vaselinei ad 200,0
 М.Д.С. Споља, 2 пута дневно, 3-5 дана, умасирати од врата до пета, шесто вече купање, пресвлачење одела, веша и креветског веша.

Закључак

Познавање рецептуре официналних и магистралних лекова за децу од значаја је за све

лекаре, а посебно за лекаре који раде са децом: дечје лекаре и лекаре опште праксе.

Официнални и магистрални лекови за децу доприносе јефтинијем и рационалнијем лечењу деце, а у недостатку одговарајућег готовог лека и/или одговарајућег облика готовог лека користе се као суверена средства.

Литература

- Томић, Д. (1976) Фармакотерапија, Медицинска књига, Београд - Загреб.
- Димковић, Р. (1976) Практикум из рецептуре, Научна књига, Београд.
- Лебеда, Д. (1977) Рецептни приручник, Институт за документацију заштите на раду, Ниш.
- Краљ, И. и сар. (1977) Здравствена заштита у општеној одбрани, Савремена администрација, Београд.

Др Драгослав Алексић, педијатар
ул. Милана Момчиловића 7, Лесковац



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

Ž ZDRAVLJE-Leskovac

**FARMACEUTSKO
HEMIJSKA
INDUSTRIJA**



Kod svih stanja sa poremećenom homeostazom kalcijuma i fosfora preporučujemo:

ALPHA D₃[®]

(alfakalcidol)

kapsule od 0,25 i 1 mcg

INDIKACIJE

- renalna osteodistrofija
- hipoparatiroidizam
- vitamin D zavisan 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 parathormona.

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.

ALPHA D₃ pokazuje začajne imuomodulatorne efekte.

Ž ZDRAVLJE-Leskovac

**FARMACEUTSKO
HEMIJSKA
INDUSTRIJA**

УЧЕСТАЛОСТ ПЕРИКАРДНОГ ИЗЛИВА МЕЋУ БОЛЕСНИЦИМА ИНТЕРНОГ ОДЕЉЕЊА ЗДРАВСТВЕНОГ ЦЕНТРА У ЛЕСКОВЦУ У ПЕТОГОДИШЊЕМ ПЕРИОДУ

THE FREQUENCY OF PERICARDIAL EFFUSION AMONG THE PATIENTS IN THE HEALTH CENTER LESKOVAC DEPARTMENT OF INTERNAL MEDICINE DURING FIVE YEARS PERIOD

Миодраг ДАМЈАНОВИЋ

Здравствени центар, Лесковац - Интерно одељење.

РЕЗИМЕ

Испитивана је етиологија, учесталост и клинички ток болесника са перикардним изливом. Од 16631-ог болесника лечених у петогодишњем периоду у Интерном одељењу Здравственог центра у Лесковцу (од 01. 09. 1989. до 31. 08. 1994. год.) перикардни излив је нађен код 44 болесника или 0,26%, просечне старости 48,9 година. Од 44 болесника 23 су били мушкарци или 52,3%, а 21 је била жена или 47,7%. Највише болесника лечених од перикардног излива било је 1991. год. (15 или 34,1%), а најмање 1990/ и 1992. (по 4 болесника или 9,1%). Најчешћи узрок перикардног излива биле су и вирусне инфекције - у 38,7% болесника, затим уремија - у 25%, а најређе хипотиреоза и акутни инфаркт миокарда - у 2,3% болесника. У 7 болесника (15,9%) нађен је и миокардитис, а у 6 случајева (13,6%) и плеуритис. Летални исход је настао у 5 болесника са перикардним изливом (11,3%), због основне болести.

SUMMARY

The frequency, the etiology, and the clinical course of pericardial effusion examined. We found pericardial effusion in 44 patients or 0,26%, average age 48,9, among 16631 patients treated in five-years period in The Health Center Leskovac Department of Internal Medicine (from 01. 09. 1989. to 31. 08. 1994.). The men were 23 or 52,3% and the women were 21 or 47,7% from 44 patients. The most frequent cause of pericardial effusion were viral infections - in 38,7% of patients, then uremia in 25% and the most rare causes were hypothyreosis and acute myocardial infarctions - in 2,3%. The greatest number of patients treated from pericardial effusion was in 1991. (15 or 34,1%) and the smallest number of ones were in 1990. and 1992. (4 patients or 9,1%). It also found myocarditis in 7 patients (15,9%) and pleuritis in 6 patients (13,6%). Five patients (11,3%) with pericardial effusion died from underlying disease.

Увод

Висцерални перикард је серозна мембрана одвојена малом количином течности од фиброзне вреће, паријеталног перикарда. У том вирелном простору има од 15-50 ml течности која представља ултрафилтрат плазме.

У аутопсијским студијама запаљење перикарда налази се у 2 - 6% случајева, али се клинички дијагностикује у само 0,1% болничких пријема (Braunwald, 1984), док неки аутори наводе нешто већу учесталост клинички постављене дијагнозе перикардитиса од 0,5 - 2% (Ђорић, 1989). Ово указује да се перикардитис често клинички и не препозна, мада се среће у великом броју поремећаја, а узроци перикардног излива (PI) могу бити различити (табела 1).

Запаљење перикарда чешће је код мушкараца у односу на жене и одраслих особа на децу.

Перикардни излив може бити клинички нем, али ако се повећа интраперикардни притисак настаје срчана компресија и симптоми срчане тампонаде. Развој повећаног интраперикардног притиска услед перикардног излива зависи од неколико фактора: апсолутне количине течности, брзине накупљања течности и физичких карактеристика перикарда.

Уколико нема повећања интраперикардног притиска болесници са PI могу бити и асимптомни. Ипак, они као тегобе наводе туп бол или при-

тисак у грудима, а ако је излив велики могу да се јаве симптоми од стране суседних органа и структура као последица механичке компресије: дисфагија (компресија једњака), кашањ (компресија трахеја или бронха), штучање (компресија p.phrenicusa), диспноа (компресија плућног паренхима), промуклост (компресија n.laryngeus recurrensa), мучнина и осећај пуноће у трбуху (компресија суседних абдоминалних органа).

При физикалном прегледу могу се наћи: удаљени или пригушени срчани тонови, Ewartov

Табела 1. Етиологија перикардног излива.

Узроци перикардног излива

1. Идиопатски
2. Инфективни: вирусне инфекције, ТБЦ, бактерије, гљивице, паразити
3. Неопластични: примарни или секундарни тумори
4. Радијациони
5. Уремични
6. У склопу реуматолошких болести: реуматoidни артритис, реуматска грозница, системски еритемски лупус
7. Акутни инфаркт миокарда
8. Аутоимуни поремећаји: Drasslerov Sy., постперикардиотомни синдром
9. Трауме и јатрогене озледе: пенетрантне и непенетрантне трауме, катетеризација срца и сл.
10. Лекови: прокаинамид, хидралазин, изонијазид, пеницилин
11. Други: микседем, холестеролски, хилоперикард

Табела 2. Старосна структура болесника PI.

Старосне групе (године)	Број болесника	%
до 19 година	1	2,3
20-29	1	2,3
30-39	10	22,7
40-49	10	22,7
50-59	12	27,3
60-69	8	18,2
70-79	2	4,5
Укупно	44	100,0

Табела 3. Етиологија перикардног излива код наших болесника.

Етиологија перикардног излива	Број болесника	%
1. Вирусне инфекције	17	38,7
2. ТБЦ	6	13,6
3. Уремија	11	25
4. Малигни тумори	2	4,5
5. Акутни инфаркт миокарда	1	2,3
6. Реуматолошке болести	2	4,5
7. Перикардиотомија	4	9,1
8. Хипотиреоза	1	2,3
Укупно	44	100,0

знак, тј. тмулост при перкусији, бронхијално дисање и изражена пекторилоквија при аускултацији испод угла леве скапуле услед компресије базе левог плућа.

EKG показује смањење волтаже QRS комплекса и аплатиране Т таласе, а све то зависи од брзине настајања излива у перикардној кеси и степена запаљењског процеса у нивоу субепикардних слојева миокарда комора и преткомора (Антић, 1986. Но, развој PI може код неких болесника са хроничном ТБЦ, у тзв. "идиопатском перикардитису") да протиче и без икаквих EKG промена, чак и код постојања већих количина ексудата (преко 1500 ml) (Антић, 1986).

Ро-графија грудног коша показује повећање срчане силуете која настаје тек ако у перикардној кеси има више од 250 ml течности (Стефановић, 1989). Ако срчана сенка поприми глобозни или облик "водене флаше", уз то брзо мења своју величину, а плућна поља су "чиста", то говори да је у питању PI.

Флуороскопијом се налазе слабе или одсутне пулсације, а током инспиријума нема промена у величини и облику срчане сенке.

Радионуклидна скинтиграфија показује абнормалан празан простор између срца и јетре и плућа са агрегатима албумина обележеним Тц.

Компјутеризована срца и ангиокардиографија се ретко користе у дијагностици PI, а највећи значај има ехокардиографија. У случају PI, ултразвучним прегледом срца откривамо простор без ехоа између задњег зида леве коморе и задњег паријеталног перикарда код болесника са малим изливом, а код болесника са већим изливом такав простор се види између предњег зида десне коморе и паријеталног перикарда непосредно испод предњег зида грудног коша.

Материјал и методе рада

Испитује се учешће PI код болесника лечених на Интерном одељењу Болнице у Лесковцу у току петогодишњег периода, ретроспективном анализом. Свим болесницима су поред клиничке обраде урађене и основне лабораторијске анализе, тиреоидни хормони (Т3 и Т4) код болесника са сумњом на обољење штитасте жлезде, туберкулинска проба (код оболелих од ТБЦ), Рографија грудног коша, а код једног броја болесника и ехокардиографски преглед. Ток болести је праћен у хоспиталном периоду.

Резултати рада

Анализиран је период од 1. 9. 1989. год. до 31. 8. 1994. год., у ком периоду је на Интерном одељењу лесковачке болнице лечено укупно 16631 болесник. PI је клинички дијагностикован у 44 болесника или 0,26% болнички лечених случајева.

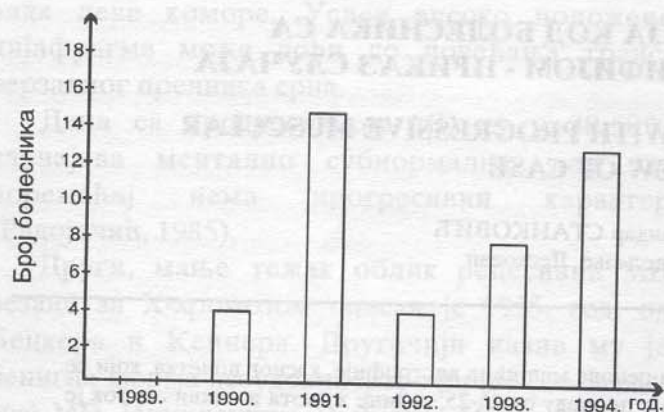
Болесници са PI били су просечне старости 48,9 година. Од 44 болесника са PI 23 су били мушкарци (52,3%), а жена је било 21 (47,7%). Најмлађи болесник имао је 16, а најстарији 72 године. На табели 2 приказана је учесталост PI међу нашим болесницима по старосним групама. Из табеле 2 се види да је највећи број болесника (90,9%) старости између 30 и 69 година.

Број болесника са PI реализовао се у току петогодишњег периода, током година, тако да се годишња учесталост PI креће од 4 болесника (9,1%) током 1990. и 1992. год., па до 15 болесника лечених од PI у нашем одељењу у 1991. год. (34,1%, слика 1).

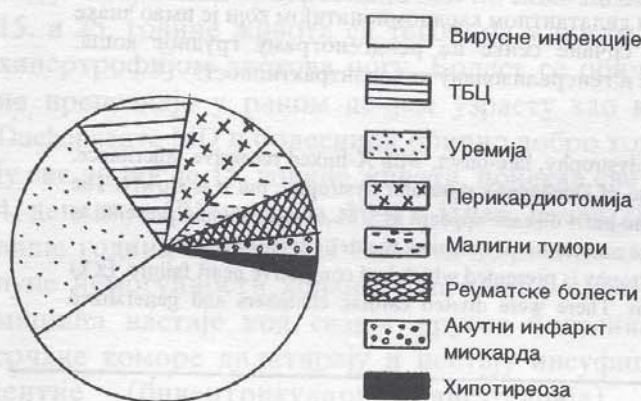
Етиолошки фактори приказани су на табели 3. Убедљиво најчешћи узрок PI биле су вирусне инфекције - у 17 болесника (38,7%), затим уремија - у 11 болесника (25%), док су хипотиреоза и акутни инфаркт миокарда били најређи узрок - сваки код по 1 болесника (по 2,3%). Заступљеност појединих етиолошких фактора у настанку PI приказан је на слици 2.

PI је био праћен и миокардитисом код 7 болесника (15,9%), а плеуритисом у 6 случајева (13,6%). До леталног исхода дошло је код 5

Слика 1. Број болесника са PI у периоду од 1.9.1989. до 31.8.1994. године.



Слика 2. Графички приказ етиолошких фактора PI код наших болесника.



болесника (11,3%) и то због уремијског синдрома код 2 болесника, ТБЦ код 2 и због реуматолошког поремећаја код 1 болесника.

Дискусија и закључак

PI се среће релативно често у свакодневном раду, а учесталост међу болесницима леченим у нешем одељењу је слична оној која се среће и у литератури. Како PI може да протиче и без симптома, чак и са готово нормалним физикалним и

EKG-ским налазом, зависно од брзине накупљања и количине излива, то би могло да буде једно од објашњења знатно ређе постављење дијагнозе PI за живота у односу на аутопсијске студије. Наравно, Rо-графија срца и плућа, уз ехокардиографски преглед, решавају дилеме.

Нашим испитивањем није нађена значајна разлика учесталости PI међу половима. Просечна старост наших болесника била је 48,9 година. Значајно чешће PI био је изазван вероватно вирусном етиологијом, уремијом или ТБЦ, него што су узрок биле малигне болести, реуматолошке болести и други поремећаји. Уз запаљење перикарда, миокардитис је забележен код 15,9% болесника са PI, а плеуритис у 13,6% случајева. Ни у једном случају PI није дошло до развоја срчане тампонаде, а летални егзитус је настао у 11,3 % болесника услед основног обољења.

Литература

- Антић, Р. (1987): Електрокардиографска дијагностика, Медицинска књига, Београд - Загреб, 263-272.
- Braunwald, E. (1984): Heart disease, W.B.Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 1470-1527.
- Braunwald, E. (1987): Pericardial disease u: Harrison's Principles of internal Medicine, vol 1, Eleventh edition, McGraw-Hill Book Company, New York, 1008-1014.
- Врховац, Б. (1991): Интерна медицина, Напријед, Загреб, 686-696.
- Goldschlager, N. et Goldman, M.J. (1987): Електрокардиографија, Савремена администрација, Београд, 221-224.
- Ђорић, Л. (1986): Акутни перикардитис у: Ђорић, Л. и сар.: Хитна стања у интерној медицини, Војна болница у Нишу, Ниш, 225-242.
- Нагулић, С. (1991): Кардиологија, Завод за уџбенике и наставна средства, Београд, 717-735.
- Sokolov, M. i Melloroy, M.B. (1989): Клиничка кардиологија, Савремена администрација, Београд, 583-595.
- Стефановић, С. (1989): Интерна медицина, Медицинска књига, Београд-Загреб, 410-418.

Мр сци. мед. Др Миодраг Дамјановић,
интерниста-кардиолог,
ул. Ивана Милутиновића 2/11, 16000 Лесковац

ДИЛАТАНТНА КАРДИОМИОПАТИЈА КОД БОЛЕСНИКА СА ПРОГРЕСИВНОМ МИШИЊНОМ ДИСТРОФИЈОМ - ПРИКАЗ СЛУЧАЈА DILATED CARDIOMYOPATHY IN PATIENT WITH PROGRESSIVE MUSCULAR DYSTROPHY - A REVIEW OF CASE

Миодраг ДАМЈАНОВИЋ, Александар СТАНКОВИЋ
Здравствени центар Интерно одељење, Лесковац

РЕЗИМЕ

Бекерова мишићна дистрофија је споро прогресиван облик Дишенове мишићне дистрофије, касног почетка, који се наслеђује рецесивно везано за Х-хромозом. Обољење се испољава у периоду од 15-25, године живота и клинички ток је сличан оном у Дишеновој мишићној дистрофији, али је спорији. Немогућност ходања настаје за 25 или више година од почетка симптома. Обољење срца јавља се у 50% болесника у виду конгестивне кардиомиопатије. Електромиографија показује миопатију уопште, а биопсија мишића обезбеђује дефинитивну дијагнозу.

Приказује се болесник са прогресивном мишићном дистрофијом и дилатантном кардиомиопатијом који је имао знаке конгестивне срчане инсуфицијенције, ЕКГ промене и повећање срчане сенке на рендгенограму грудног коша. Ехокардиографским прегледом нашли смо увећање срчаних шупљина и генерализовану хипоконтрактилност.

SUMMARY

Becker's dystrophy is a slowly progressive form of Duchenne's muscular dystrophy, late-onset, with X-linked recessive inheritance. This disease expresses in age of 15-25 and the clinical course is similar to those of Duchenne's muscular dystrophy, but it is slowly. The inability of walking arises for 25 years or more from beginning of symptoms. The heart disease appears in 50% of patients and presents as a congestive cardiomyopathy. Electromyography shows myopathy at all, and the muscle biopsy ensures the definitive diagnosis.

A case of dilated cardiomyopathy in patient with progressive muscular dystrophy is presented which had congestive heart failure, ECG disturbances, and enlargement cardiac silhouette on the chest roentgenogram. There were dilated cardiac chambers and generalized hypococontractility on echocardiography.

Увод

Мишићна дистрофија (MD) је обољење које се карактерише прогресивном атрофијом симетричних група мишића (Радојичић, 1985). Постоји више облика мишићних дистрофија, али оне које се наслеђују рецесивно везано за пол деле се у две групе:

1. Малигни облик, раног почетка, брзо прогресиван- класична Duchenneова MD и
2. "Бенигни" облик, касног почетка, споро прогресиван-Бекерова прогресивна MD (Perloff, 1984).

Duchenneова MD је први пут описана 1852. год. и носи име по француском неурологу. То је болест која се наслеђује рецесивно везано за Х-хромозом и јавља се готово искључиво код мушкараца. Инциденција је 13-33/100.000 живорођене мушке деце (Mendell and Griggs, 1987). Породична анамнеза је негативна у око 30% случајева, што значи да је код тих болесника болест настала због нових мутација. Углавном су пронађене транслокације и делеције на кратком краку Х-хромозома на Хр21 локусу. Овде се ради о гену који носи код за велики структурни протеин по називу дистрофин који се налази у ћелијској мембрани. Концентрација дистрофина је слична у скелетној и срчаној мускулатури. Код деце оболеле од Duchenneове прогресивне MD овај протеин је одсутан или га има врло мало, а у

крви су присутна дистрофинска антитела (Нагулић, 1991). Обољење се преноси са мајке, која је носилац мутираног гена на 50% њених синова као јасно обољење, а на 50% њених кћери које постају носиоци болести (Perloff, 1984).

Први симптоми болести су неспретност у ходу, често падање, отежано устајање из чучећег положаја, због чега мали болесници морају да се служе својим рукама и "као да пужу уз сопствене ноге" (Gowersов феномен) (Радојичић, 1985).

Онда се све теже пењу уз степенице одупирући се о своја колена, затим се морају држати и за ограду. Прогресивна мишићна слабост и атрофија мишића захватају, обично, прво мишиће екстензоре зглобова кука и колена, затим стопала, а онда је захваћен и рамени појас, мишићи надлактице и врата. На крају су захваћени слабошћу и атрофијом и мишићи грудног коша (интеркостални) и лица.

Срчани мишић је оштећен у више од 50% случајева, ЕКГ промене су евидентне чак и без клиничких знакова обољења срца (Радојичић, 1985).

При објективном прегледу налази се смањење антеро-постериорних димензија грудног коша и систолни шум 1-3/6° у II левом међуребарном простору и наглашена пулмонална компонента II срчаног тона. Чешће се налазе и III

и IV тон, а некада и шум митралне регургитације због ожиљавања папиларног мишића и суседног зида леве коморе. Услед високо положене дијафрагме може доћи до повећања трансверзалног пречника срца.

Деца са прогресивном MD су у 30-50% случајева ментално субнормална, али тај поремећај нема прогресивни карактер (Радојичић, 1985).

Други, мање тежак облик рецесивне MD везане за X-хромозом описан је 1955. год. од Бецкера и Кеинера. Другачији назив му је бенигна форма псеудохипертрофичне (Duchenneove) MD. Инциденција Beckerove MD је 1/10 оне код Duchenneove MD (Mendell and Griggs, 1987 год.). Овај облик прогресивне MD почиње између 15. и 25. године живота са тегобама у ногама и хипертрофијом листова ногу. Болест се обично не препознаје у раном децем узрасту као код Duchenneove MD и болесници обично добро ходају све до после 15. године живота, понекад све до 4. деценије (Шоштарко, 1991). Ипак, после 25 и више година од почетка болести долази до потпуне немогућности ходања. Оштећење срчаног мишића настаје код сваког другог болесника, срчане коморе дилатирају и постају инсуфицијентне (бивентрикуларна дистрофија) са поремећајем инфранодалног спровођења (блок леве гране и комплетни срчани блок). Појављује се конгестивна кардиомиопатија (Perloff, 1984).

Од лабораторијских анализа значајно је повећање креатинфосфокиназе (СРК) и 20-100 пута више од нормалних вредности. Ниво овог ензима је абнормалан и код рођења код

Duchenneovog облика MD, и остаје висок све до касних стадијума болести, када ниво СРК опада због неактивности и губитка мишићне масе. Мајке које су носиоци патолошког гена, као и сестре, тетке по мајци и њихова женска деца могу имати повишене вредности СРК, иако немају клиничке знаке болести. Због тога одређивање овог ензима може да послужи за откривање фенотипски здравог женског преносиоца дистрофије (Радојичић, 1985).

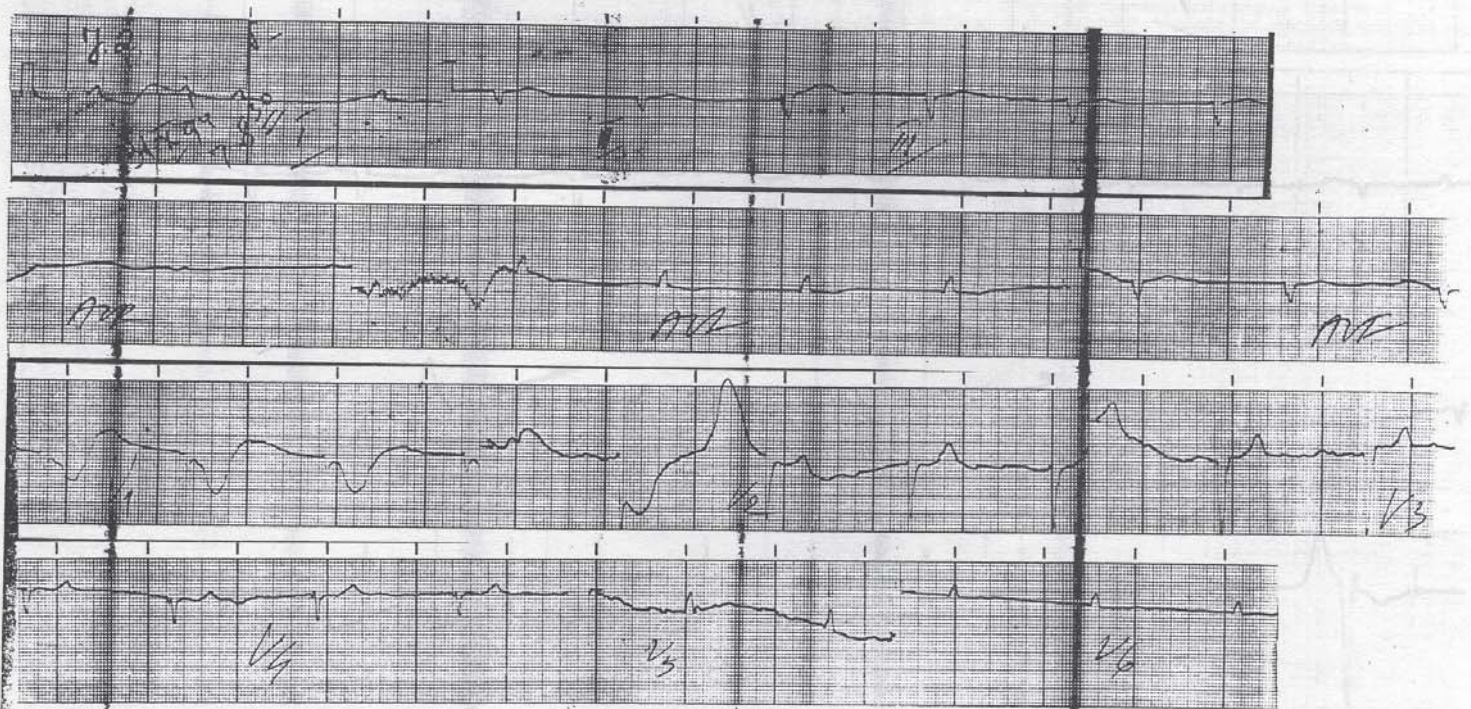
Електромиографија (ЕМГ) показује смањење трајања и мале амплитуде потенцијала моторних јединица, као и јасну полифазiju. Ова метода нам пружа податке о миопатији уопште, али мало специфичних података за Duchenneovu MD (Радојичић, 1985).

Мишићна биопсија открива, након патохистолошког прегледа, мишићна влакна различите величине и мале групе некротичних и регенеришућих влакана. Масно и везивно ткиво замењују изгубљена мишићна влакна.

Наш болесник

Болесник Ј.Д., 55 година, пензионер из околине Лесковца, примљен је у Интерно одељење због гушења, малаксалости, замора, отока трбуха и потколеница. При пријему болесник је диспноичан, нешто блеђе коже и видљивих слузокожа, набреклих вратних вена. На плућима: везикуларно дисање са продуженим експиријумом и базално обострано касноинспиријумским пукотима. Аускултацијом срца нађена је брадикадна срчана радња, тиших тонова са систолним шумом на врху 3/6°, ТА=13,5/8,5кПа, F=36-40/min.

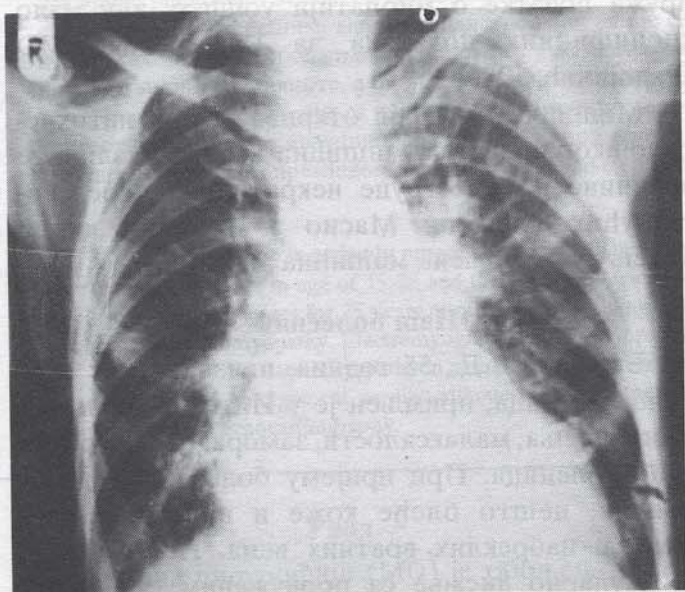
Слика 1. Дилатативна кардиомиопатија у болесника са прогресивном мишићном дистрофијом - приказ случаја.



Јетра је увећана за 3-4 попречна прста, глатких ивица, осетљива на палпацију. На потколеницама постоје дискретни тестасти отоци.

У неуролошком статусу уочава се хипотрофија свих мишићних група, гегав ход и то само уз помоћ друге особе. Доминира смањена груба моторна снага и на горњим и доњим екстремитетима. У зглобовима лакта постоје флексионе контрактуре са покретом екстензије до 60 степени (уместо до нула степени), постоји и

Слика 2. Дилатативна кардиомиопатија у болесника са прогресивном мишићном дистрофијом - приказ случаја.



флексione контрактуре у IV и V метакарпофалангеалном зглобу обострано, као и у интерфалангеалним зглобовима прстију шака.

У личној анамнези болесник наводи да је кочење ногу почео да осећа у средњој школи са својих 17-18 година. Најпре су почели да слабе мишићи ногу, а затим и руку, а отежан ход је настао у касним четрдесетим годинама. Од своје педесете годијне ходи уз помоћ друге особе. При дужем стајању осећа да не може сам да држи главу у усправном положају, већ да она пада уназад, задњу годину. Гушење, са отоком трбуха и потколеница осећа од пре годину дана.

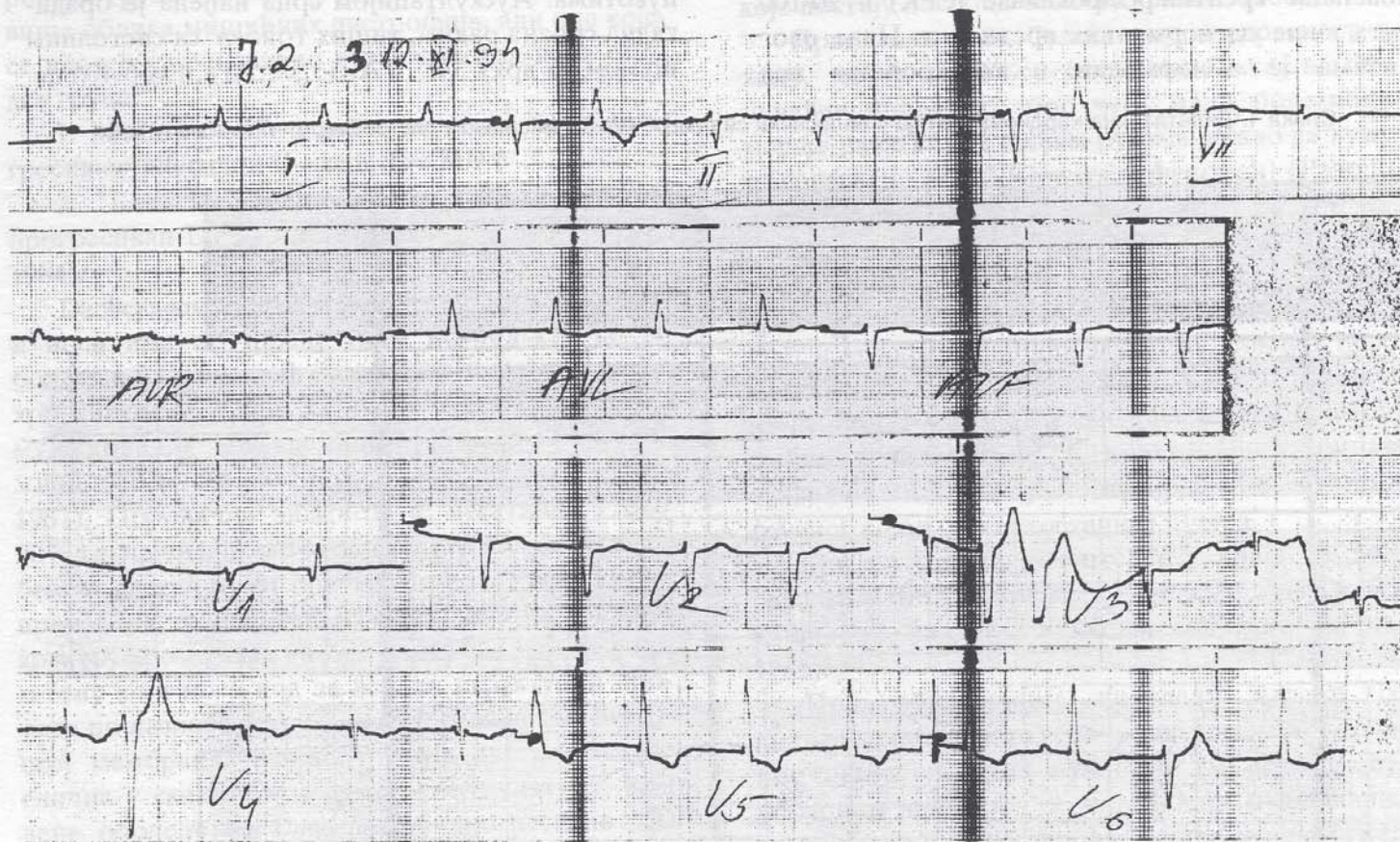
ЕКГ при пријему приказан је на слици 1. Уочава се брадикардија са фреквенцом од око 36/min., нодални ритам и блок леве гране.

Рендгенограм грудног коша је приказан на слици 2.

Срчана сенка је јако увећана, срчани залив испуњен, а хилуси назначени.

При ехокардиографском прегледу (М-мод и 2Д техника) нађено је повећање кавитарних дијаметара леве коморе: у енддијастоли до 6,5 cm, у ендсистоли 5,5 cm. Зидови леве коморе су истањени и смањене контрактилности. Митрални апарат је покретан и грацилан са знацима смањеног ударног волумена. Лева преткомора је увећана 5 cm. Десно срце је лако проширено. Аорта и аортна валвула не показују промене, сем

Слика 3. Дилатативна кардиомиопатија у болесника са прогресивном мишићном дистрофијом - приказ случаја.



знакова смањеног ударног волумена. Уочава се конгестија спланхникаса.

Након лечења тегобе се смањују, а стање кардиоваскуларног система се нешто поправља: крвни притисак достиже 120/80 mmHg, F=64/мин., отоци потколеница се повлаче, а налаз на плућима је готово нормалан. Јетра се смањује палпира се за 1-2 попречна прста. ЕКГ пред отпуст је приказан на слици 3.

Дискусија и закључак

Споро прогресивни облик Duchenneove MD, касног почетка (Beskerova MD) је ретко стање, са инциденцијом 10 пута мањом него у Duchenneовој MD. Тегобе почињу у другој деценији живота. Овај "бенигни" облик прогресивне MD настаје због посебног дефекта истог гена као и код Duchenneove MD. Вероватно се ради о истим болестима, али са различитим степенима поремећаја дистрофина (Нагулић, 1991). За разлику од Duchenneove MD немогућност ходања настаје тек после 25 или више година од почетка болести. Срце је дилатовано са повећањем срчаних

шупљина и развојем конгестивне срчане инсуфицијенције. На ЕКГ-му се бележе поремећаји ритма и спровђења. Лечење се своди на физикалне процедуре, коришћење ортопедских помагала и поправљање срчане инсуфицијенције, као и на утицај на позитиван однос друштва према овој врсти инвалидности (Шоштарко, 1991).

Литература

- Mendell, J.R. and Griggs, R.C. (1987): Muscular dystrophy and other chronic myopathies, in: Harrison's Principles of Internal Medicine, McGraw-Hill Book Company, Vol I, Eleventh edition, New York, 2072-2078.
- Нагулић, С. (1991): Кардиологија, Завод за уџбенике и наставна средства, Београд, 708-709.
- Perloff, J.K. (1984): Neurological disorders and heart disease, in: Braunwald, E.: Heart disease, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1704-1708.
- Радојчић, Б. (1985): Клиничка неурологија, Завод за стручно усавршавање и издавачку делатност, Београд, 200-205.
- Шоштарко, М. (1991): Неуромускуларне болести, у: Врховац, Б. и сар.: Интерна медицина, Напријед, Загреб, 1644-1647.

Мр сци. мед. Др Миодраг Дамјановић,
интерниста-кардиолог,
ул. Ивана Милутиновића 2/11, 16000 Лесковац

РАДНА СПОСОБНОСТ БОЛЕСНИКА СА ДЕГЕНЕРАТИВНИМ ПРОМЕНАМА НА КИЧМЕНОМ СТУБУ

WORK ABILITY IN PATIENTS DEGENERATIVE CHANGES ON VERTEBRAL COLUMN

Милан ЛЕВИ, Вукадин РИСТИЋ, Сузана ЛЕВИ
Здравствени центар Лесковац - Медицина рада

САЖЕТАК

У раду смо изнели клиничке и рентгенолошке карактеристике обољења са болним синдромом у пределу вратне, грудне и слабинске кичме чији узроци леже у дегенеративним променама коштанохрскавичавог дела кичменог стуба.

Приказали смо учешће ових обољења при обради радника за Инвалидску комисију у 1995. години и учешће ових обољења код оцене радне способности.

Анализирали смо 1281 радника са дегенеративним обољењима на кичменом стубу. 117 радника је било млађе од 45 година и њих нисмо узели у обзир. Од 1164 преосталих радника код 43,1% једна од дијагноза је била дегенеративно обољење кичменог стуба, а код 22,4% је водећа дијагноза.

Пратили смо и повратне информације након изласка на Инвалидску комисију ових радника, при оцени радне способности мали број радника је добио неку од категорија инвалидности.

SUMMARY

In our labour we have presented sclinical and radiological channages in patients with pain sindrom of neck, thoracal and lumbar vertebral, caused by degenerative changes of vertebral column.

We have presented percentage of these deseases in workers that ware sent in 1995 to observe work abyility. There were 1281 workers with degenerative changes observed. 117 were aged less than 45, and they were not counted. In 1164 werkers 43,1% have a diagnosis of some degenerative vertebral desease; in 22,4% it was the main diagnosis.

Small number of patients with diagnosed degenerative vertebral changes got any category of invalidism.

Увод

Дегенеративна обољења на кичменом стубу су најчешћа обољења кичме. Потпуно једнако се јављају код оба пола и то обично после 45 година старости. Главни узрок настајања спондилозе су дегенеративне промене интервертебралног дискуса, а првенствено његовог везивног ткива. Отуда примарни дегенеративни процес дискуса доводи до примарне спондилозе, а секундарна спондилоза настаје због девијација, трауматских повреда, запаљења и других обољења кичме.

Кичма је код човека високо диференцирани део локомоторног апарата. Пршљенови, интервертебралне плоче и чврсте фиброзне везе чине заједничку снажну, отпорну и врло еластичну особину тела. Кичма је при усправном ставу тела под непрекидним деловањем силе теже, што повлачи трупове пршљенова један према другом. Тако настаје чврст и снажан стуб који носи главу, тежину горњих екстремитета и трупа.

Функција вратног дела кичме је важна, првенствено за покрете главе, брзо и сигурно координирање радног поља и околине видом. У неким пословима вратни део кичме учествује и у ношењу терета. У грудном делу кичме, кретње су мање, те знатна оптерећења не утичу битно на рад. Лумбална кичма је врло покретљива и веома важна. Свака ригидност у том подручју са ограничењем покрета утиче на суседне делове, који

морају појачаном функцијом покрити пратећи дефицит. Безболност функције лумбалне кичме одлучује о могућностима дизања, ношења и преношења терета.

Ако пођемо од чињенице да су дискуси без крвних судова и да потребну минималну количину хранљивих материја добијају дифузијом из околине, онда је јасно да то ткиво има свој век трајања и да промене које настају у току старења зависе од почетка и брзине и начина оптерећења дискуса. Када је оптерећење подједнако на свим деловима дискуса, онда се и дегенеративне промене развијају на целом дискусу. Када је оптерећење неједнако, тада дегенеративне промене настају брже те се и раније појављује клиничка слика вертебралног синдрома. Тако се клиничка слика лумбалног синдрома јавља код физичких радника, нарочито код оних који носе тешке предмете, али и код оних који стално седе. Код радника који у свом занимању имају сталне покрете главом (дактилографи, радници у администрацији), болни синдром се јавља у вратном делу.

Клиничке манифестације код дегенеративних обољења јављају се углавном после 45-те године живота. Њихова симптоматологија има заједничке особине. Остеомускуларни поремећаји јављају се у виду контрактуре и спазма мишића. Радикуларни болови који се јављају или су унилатерал-

ни или билатерални у виду неуралгија: цервико-брахијалгиа, тораклане и лумбалне неуралгије. Код одређених локализација артрозе кичме могу се појавити и симпатички поремећаји, а са њима у вези и неуроваскуларни. Код артроза горњих цервикалних пршљенова може се јавити бол у виду окципиталне неуралгије, артроза Ц₃ даје бол у пределу рамена, лопатица и интрасцапуларно, Ц₅ даје бол у пределу делтоидеуса, локализација у нивоу горњих торакалних пршљенова може дати бол у прекордијуму који симулирају стенокардију итд. Код лумбалног синдрома поред бола, спазмапаравертебралне мускулатуре, укочености доњег дела кичме, јавља се појачана лордоза. Покрети лумбалног сегмента су потпуно блокирани. Бол може да иритира у једну или обе ноге. У даљем току болести може доћи до парастезија па чак и до моторног дефицита и слабљења тетивних рефлекса.

При постављању дијагнозе важност заузима и радиографска испитивања. На снимцима налазимо дискретне спондилотичне промене или смањење дискуса до дискартрозе и евентуалне деформације саме кичме. Код губитка једног динамичког сегмента цервикалног дела кичме, стандардном радиографијом утврђујемо јако сужење интракорпоралних простора, остеохондрозу покривених површина корпуса кореспондентних пршљенова, вентралну, а евентуално и дорзалну остеофитозу и пропратну спондилоартрозу. Функционалном радиографијом доказујемо потпуну непокретљивост у једном сегменту, као завршној фази.

У оцени радне способности код цервико-брахијалног синдрома имамо у виду и постојање или непостојање симптома вертебралног динамичког сегмента вратног дела кичме. Радна неспособност постоји док није успостављена довољна снага хвата руке и док кретање не постане безболно. Довољна снага хвата руке, а посебно довољна издржљивост су важни код свих послова код којих се јаким хватом руке држе алатке, али и код послова дактилографије. Трофичне промене на кожи руке и малим мишићима шаке представљају важне елементе у оцени радне способности. Посебно је потребно утврдити да ли кретање вратног дела кичме омогућава да радник покретом главе може да видом добро контролише своје радно место.

Код лумбалног синдрома радна неспособност траје док трају и објективне сметње, симптоми ригидности, позитиван Лазаревићев знак, моторни дефицит и слично. У оцени радне способности треба узети у обзир и тешко оптерећење на кичму који није само у виду дизања, ношења него и гурања, а такође да и сам седећи посао доводи до погоршавања обољења.

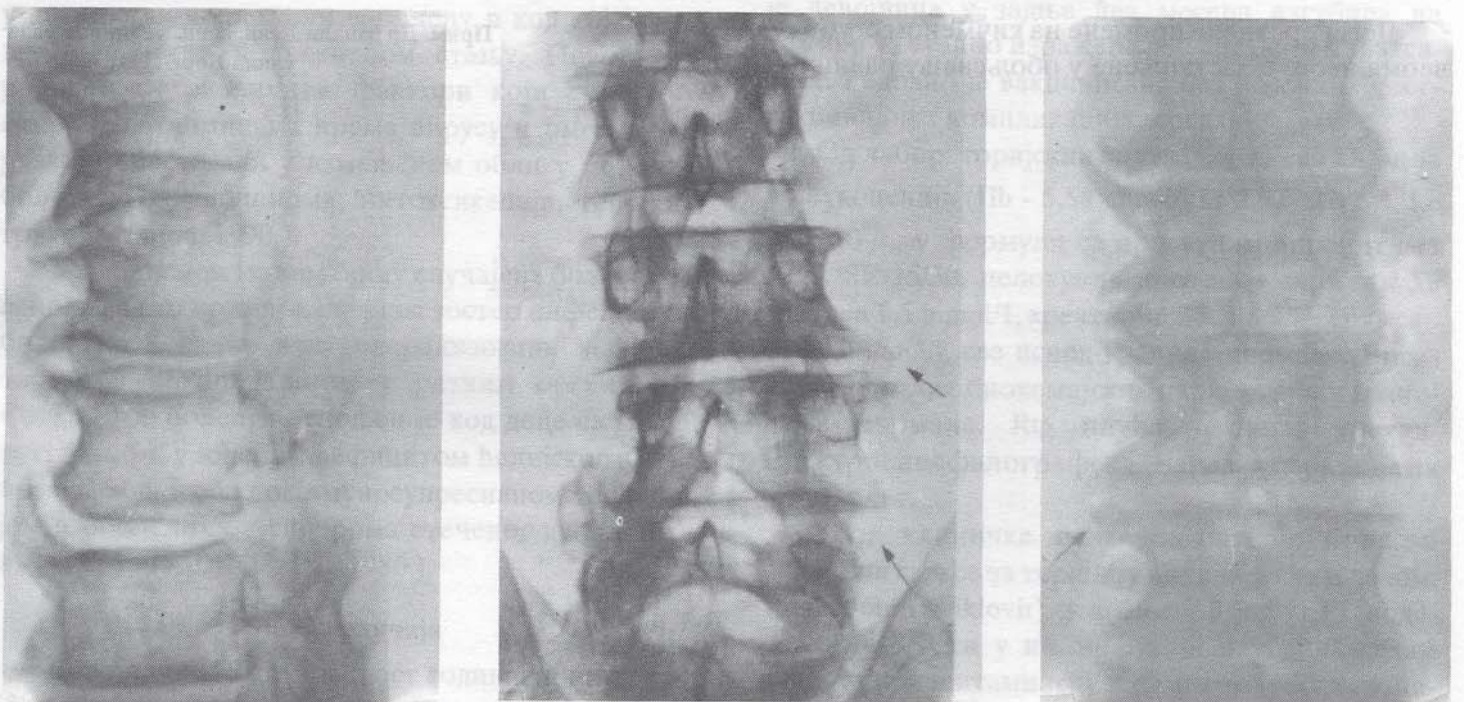
Уколико се дегенеративна обољења кичме не лече на време, долази до трајних промена и исте су биле предмет нашег испитивања.

Циљ рада нам је да прикажемо учешће ових обољења при обради радника за ИК у 1995. години и учешће ових обољења код цењене радне способности од стране ИК.

Метод рада и материјал

У току 1995. године медицина рада у Лесковцу обрадила је за ИК 1281 радника. Сама обрада се

Слика 1, 2, 3.



врши централизовано, након прикупљања потребне документације врши се експертизна обрада и даје се оцена радне способности од стране двоје специјалиста медицине рада. У раду смо анализирали све обрађене пацијенте старије од 45 година, обратили смо пажњу на све оне који су имали водећу дијагнозу дегенеративна обољења кичменог стуба, као и на оне који су имали за једну од дијагноза те промене. На крају смо анализирали резултате рада ИК, након цењења преостале радне способности, а у односу на обољење које смо обрађивали.

Резултати рада

Од 1281 радника, 117 радника је било млађе од 45 година те смо њих занемарили у раду. Од 1164 преосталих радника код 561 (43,1%) радника једна од дијагноза је била дегенеративно обољење кичменог стуба, а код 260 (22,4%) је водећа дијагноза била дегенеративно обољење кичменог стуба, удружено с неки другим обољењем. Код обрађених радника смо предлагали измењену радну способност и губитак радне способности.

Након изласка ових радника на ИК, пратили смо повратне информације, али при оцени радне способности мали број радника је добио неку од категорија инвалидности на основу дегенеративних обољења кичменог стуба и то:

7 радника је добило губитак радне способности (0,5%)

24 радника је добило измењену радну способност (2%)

2 радника је добило преосталу радну способност (0,1%)

Закључак

Дегенеративне промене на кичменом стубу су веома честе и заступљене у обољевању радничке

популације. Исте почињу чешће након 45 година старости и у прво време изазивају привремену спреченост за рад и у домену су ординирајућих лекара и лекарске комисије, а тек касније улазе и у оквиру обољења при оцени трајне преосталости радне способности.

Велики број радника који излази на ИК има као водећу или неку од пратећих дијагноза дегенеративне промене на кичменом стубу.

Инвалидска комисија при цењењу трајне радне неспособности нема много "слуха" за раднике који болују од дегенеративних промена на кичменом стубу, те велики број оболелих враћа на старо радно место. Исти врло брзо осећају поново старе тегобе, одлазе поново на боловања или на нове обраде за ИК, тако да ова обољења битно утичу на апсентизам оболелих, често доводе до деформантних промена кичменог стуба, а на крају и до саме инвалидности.

Литература

- Brown FW(ed) 1981 Symposium on the lumbar spine. American Academy of orthopaedic Surgeons. Mosby, St Lous, London.
- Durrigal P. Дегенеративне болести краљевнице. Клиничка реуматологија. Медицинска књига Београд - Загреб 1984.
- Младеновић В., Николић С. Акутни лумбални синдром и акутна лумбоишиалгија. Зборник радова лекара опште медицине. Златибор 1969.
- Mooney V (Guest editor) 1983 The orthopaedic clinics of North America. Evaluation and Practice of lumbar spine Problems.
- Недвидек Б. Дегенеративна обољења кичменог стуба. Зборник радова са X конгреса реуматолога Југославије. Београд 1988.
- Orthopaedics - The Principles and Practice of musculoskeletal Surgry. S.P.E. Huges. London 1987.
- Виденовић Р.: Место и улога изабраног лекара у оцени радне способности. ИВ Југословенски конгрес медицине рада. Зборник радова 1975.
- Симић П.: Критеријуми за оцenu радне способности код ортопедских обољења. Београд 1987.
- Станковић Д. и сарадници: Оцена радне способности. Медицина рада. Медицинска књига Београд - Загреб.

Прим. Др Милан Леви, спец. медицине рада
улица Боре Пиксле број 5

ХЕРПЕС-ЗОСТЕР ИНФЕКЦИЈА, ПРИКАЗ СЛУЧАЈА

HERPES-ZOSTHER INFECTION, A CASE REVIEW

Душанка ЖИВКОВИЋ, Часлав ТАСИЋ, Биљана ВУКАДИНОВИЋ, Јулијана ЈОВИЋ, Весна ЦАКИЋ
Здравствени центар Лесковац - Инфективно одељење

САЖЕТАК

Приказана је херпес - зостер инфекција код девојчице старе 6 година, која се испољила као егзогена инфекција вирусом варицела-зостер. Настанак овакве инфекције повезује се са имунодефицијентним стањем обзиром да је инциденца оболевања код деце до 1% у односу на друге старосне групе. Повољан ток болести постигли смо интравенском применом ампула Virolex-a.

SUMMARY

It is shown herpes-zoster infection of girl six years old, which expressed like exogenous infection by virus varicella-zoster. The genesis of this infection connected with immune-deficiency, because the frequent children disease is one percent in relation to another old groups. Satisfactory flow of disease we realized used intravenous ampullas of Virolex.

Увод

Херпес-зостер је вирусна болест која се манифестује на кожи херпетифорном ерупцијом везаном на ток периферних нерава и симптома од стране периферног и централног нервног система. Херпес-зостер је изазван истим вирусом који доводи до појаве варицеле. Ово је доказано и лабораторијским истраживањима као што су идентични цитопатогени ефекат и идентична антигенска структура вируса у ћелијама код једне и друге болести. Разлика у патолошкој и клиничкој слици условљена је имунолошком реакцијом организма (Фалишевац, 1985.).

У највећем броју случајева и најчешће код одраслих и старијих особа, херпес-зостер се јавља ендегено, као касни и модификован рецидив варицелозне инфекције код људи који су у детињству прележали варицелу и код којих се вирус задржао у латентном стању. Повод за рецидив су различити фактори који смањују отпорност организма према вирусу и омогућују развој болести али у измењеном облику (појава болести код карцинома, интоксикација, тешких траума) (Soldo, 1990.).

У одређеном малом броју случајева болест се испољава као примарна херпес зостер инфекција, било као локални или генерализовани херпес-зостер с локализацијом у разним органима. Овакав ток болести испољен је код деце са малнутрицијом, урођеним дефицитом ћелијског имунитета, код особа под имуносупресивном терапијом и оболелих од синдрома стеченог дефицита имунитета (AIDS) (Soldo, 1986.).

Приказ случаја

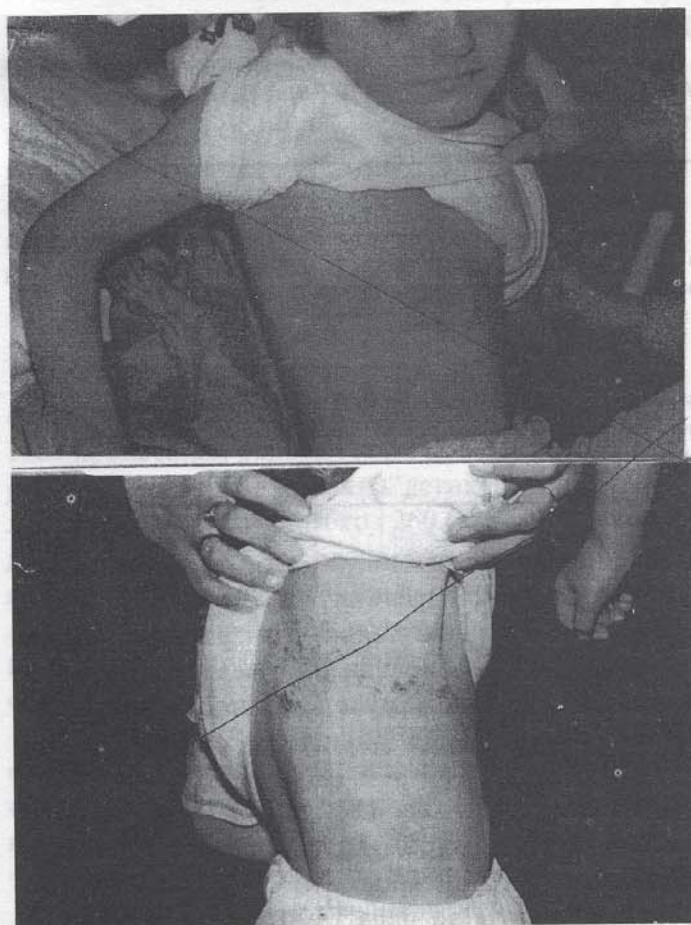
Девојчица П.Ј., стара шест година, примљена је у инфективно одељење због изражене хер-

петичне промене на кожи грудног коша интеркостално са десне стране, напред и позади оштро до медијалне линије. На еритематозној и едематозној кожи велики број везикула, појединачних и сливених, замућене течности, на основу чега је постављена дијагноза херпес-зостера (сл.1).

Тегобе су почеле пет дана пре пријема са високом температуром, главобољом, мучнином и боловима у грудном кошу. Са појавом првих везикула долази до пада температуре али брзог развоја промена, интезивнијих болова, општом малаксалошћу и губитком апетита уз оскудно повраћање. У клиничком налазу при пријему присутна и цервикална лимфаденопатија и енантем на меком непцу. Остали клинички налаз уредан без неуролошких испада. Значајан податак да је девојчица у задња два месеца изгубила на тежини уз стално изражен слаб апетит и малаксалост. Редовно је вакцинисана без посебних поствакциналних компликација и реакција.

Од лабораторијских налаза изражена анемија и леукопенија ($Hb - 5,58 \text{ mmol/l}$, $Er 2,92 \cdot 10^{12} / l$, $Le 3,2 \cdot 10^9 / l$, у формули са присутним вироцитима 32%. $SE 15/30$, целокупни протеини снижени 55 g/l , уреа $1,5 \text{ mmol/l}$, креатинин 38 mmol/l , серумско $Fe 10,0 \text{ } \mu\text{mol/l}$, све испод границе нормале. Вредности осталих биохемијских параметара у границама нормале. Rtg плућа - налаз уредан. Електроенцефалографски налаз у границама нормалног.

Због клиничке слике и развоја болести одлучили смо се за терапију антивирусним леком, Virolex-om (Aciklovir), у дози од 8 mg kgTT подељено на 8 сати у ив. инфузији наредних седам дана, уз поливитаминску и симптоматску терапију. Другог дана хоспитализације долази до



Слика 2. Крустозне промене и хиперпигментације коже у фази регресије Herpes-zostera.

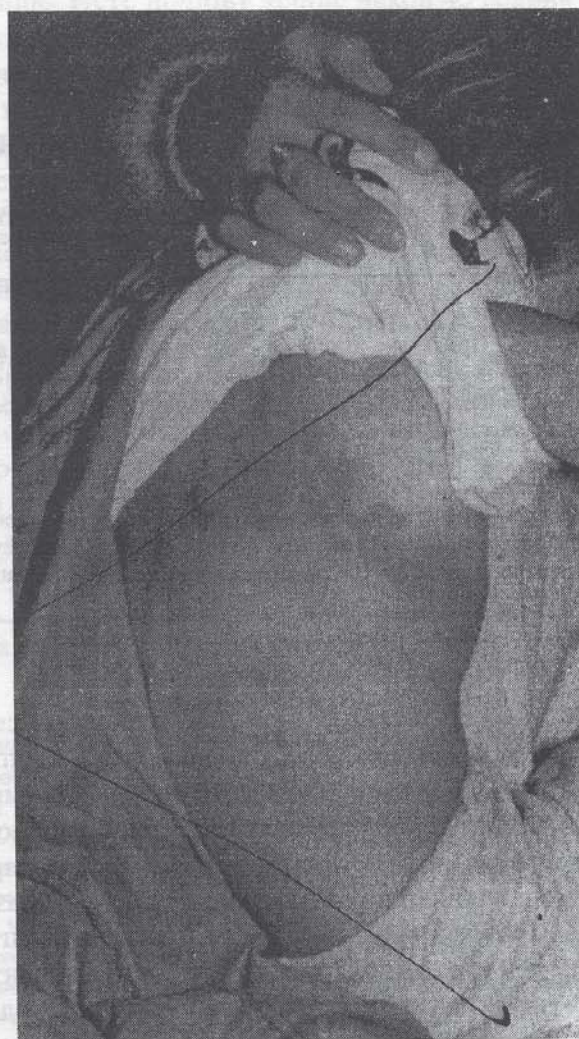
поновног скока температуре када се по телу појављују оскудне макулозне и везикулозне промене уз већ постојећу херпетичну промену. На примењену терапију болест узима знатно повољан клинички ток, промене по кожи крустрирају и већ десетог дана хоспитализације већина крусти отпада (сл.2).

Општи клинички налаз задовољавајући уз побољшање лабораторијских налаза пада SE 5/15, Hb 7,6 mmol/l. Eг 3,0 . 10¹²/l. Le 7,1 . 10⁹/l. серумско Fe 15,0 μmol/l., целокупни протеини 60 g/l. Реакцијом везивања комплемента нађена су антитела у IgM класи на вирус варицела-зостер у позитивном титру.

Након 15 дана лечења девојчица отпуштена кући у добром општем стању и са присутним хиперпигментацијама по кожи.

Закључак

Приказали смо случај торакалног херпес-зостера код девојчице, од укупно петоро деце коју



Слика 1. Макулозне и везикулозне ефлоресценције Herpes-zostera, са предње и задње стране грудног коша.

смо лечили. Одлучили смо се за третман Virolex-om, јер смо хтели да спречимо даљу кожную дисеминацију као и висцерално ширење инфекције на унутрашње органе - плућа, јетру, панкреас, дигестивни тракт и остале делове CNS-а који нису захваћени.

Такође трајање кожных промена и епителизација били су знатно бржи и краћи у односу на болеснике који нису лечени Virolex-om.

Литература

- Фалишевац Ј., Михаљевић Ф., 1985., Специјална клиничка инфектологија, Јумена-Загреб, с.234-245.
- Солдо И., 1990, Вирусне болести, Јумена-Загреб, с.22-32.
- Солдо И., Бурек В., 1986, Инфекције у имунодефицијентних болесника, Школска књига-Загреб, с.94-103.
- Sullender W., Arvin A., et al., 1987, Acyclovir pharmacokinetics following suspension administration to children, Antimicrob Ag Chemo, s.31-1722.

Др Душанка Живковић
специјалиста инфектолог
Илије Стреле 13 б, Лесковац

НИТРЕНДИПИН У ЛЕЧЕЊУ АРТЕРИЈСКЕ ХИПЕРТЕНЗИЈЕ

NITRENDIPINE IN THE THERAPY OF ARTERIAL HYPERTENSION

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

САЖЕТАК

Испитивано је антихипертензивно дејство и подношљивост нитрендипина (Nitrepin® - Здравље, Лесковац) у групи од 31 болесника са есенцијалном артеријском хипертензијом. Групу су чинили 21 жена и 10 мушкараца просечне старости 55,1 година. Седморо од њих није знало да болује од високог крвног притиска, док је код осталих просечно трајање хипертензије износило 6,4 година. Нитрендипином смо у монотерапији ефикасно контролисали систолни и дијастолни крвни притисак у стојећем и лежећем положају код 70,8% болесника. Осталих 29,2% захтевало је увођење другог лека у терапију (диуретик или бета блокатор). Регистровали смо благо, пролазно повећање фреквенције срчаног рада. Нисмо регистровали значајније нежељене ефекте лека.

SUMMARY

It has been examined antihypertensive effect and nitrendipine bearing (Nitrepin® -Zdravlje, Leskovac) in a group of 31 patients with essential hypertension. The group consisted of 21 woman and 10 men of 51,1 average age. Seven of them did not know that they had high blood pressure, while the others had an aproxymately lasting of hypertension of 6,4 years. We have effiциently controlled sistolic and dyastolic blood pressure in an ap and lying position with 70,8% of patients by nitrendipine in the monotherapy. The other 29,2% required introduction of the second drug in the therapy (diuretic or beta-blocker). We have noted a mild transient increase of heart frequency. We have not noted more significant unwanted effects of the drug.

Увод

Једно од највећих достигнућа кардиоваскуларне терапије у другој половини двадесетог века представља откриће антагониста калцијума (синоними: антагонисти, или блокатори, или инхибитори канала калцијума, блокатори уласка калцијума, блокатори спорих калцијумових канала). Ефикасност, добра толеранција и ниска токсичност брзо су довели до њихове врло широке примене у клиничкој медицини и не само у кардиологији. Користе се у лечењу хипертензије, суправентрикуларних аритмија, ангине пекторис; хипертрофичне кардиомиопатије, болова изазваних спазмом мускуларних органа, периферних васкулопатија, субарахноидног крварења итд. Само за годину дана, 1988 године у SAD су антагонисти калцијума продати у вредности од милијарду долара (Braunwald, 1990).

Ради се о хемијски хетерогеној групи лекова чији је механизам дејства идентичан и састоји се у блокади "спорих калцијумових канала" у глаткомишићним ћелијама крвних судова, миофибрила срца и других ткива. Редукција интраћелијске концентрације јона Ca^{++} изазива релаксацију крвних судова, посебно артериоларног сегмента васкуларног корита, смањење периферног отпора и пад повишеног крвног притиска.

NITRENDIPIN (Nitrepin® - Здравље, Лесковац) је високо селективни блокатор калцијумових канала у крвним судовима, из групе дихидропири-

дина, који је међу првима коришћен као референтни стандард у експерименталној фармакологији и широко тестиран у клиници (Orie, 1990). Има мишљења да није чист антагонист калцијумских канала већ да има и неке карактеристике агониста (Hess et al., 1984). Антихипертензивном дејству доприноси и инхибиција секреције алдостерона (Scriabine et al., 1984).

Орално узет лек се брзо ресорбује уз биодисположивост од 60-70% при чему је време почетка деловања око један сат од узимања, а највиши ниво у плазми се постиже за два сата. Везује се за протеине плазме 98%. Метаболише се у јетри оксидацијом и претварањем у четири неактивна метаболита који се излучују углавном столицом (60%), или урином (30%). Време полуживања је врло варијабилно - 2,6,7,15 сати код нормалних људи, са просеком од 7-8 сати (Kann et al., 1984). Клиренс је око 1,31/min. Због овакве фармакокинетице даје се једанпут дневно (Muller et al., 1984), мада је понекад неопходно и дозирање два пута дневно.

У цирози јетре продужен му је полуживот и трајање максималних концентрација у плазми (Lasseter. et al., 1984 Dylewicz et al., 1987), па дозу треба редукovati. Хроничне болести бубрега немају значајнијег утицаја на кинетику нитрендипина (Arnoff et al., 1984).

Нитрендипин 20 mg дневно у трајној терапији скоро да дуплира ниво дигоксина у плазми (Kirch et al., 1984) што може бити од значаја за лечење конгестивне срчане слабости, где иначе сам

нитрендипин у једној дневној дози од 10-20 mg редукује системски васкуларни отпор и повећава срчани индекс без повећања срчане фреквенције (Olivari et al., 1984). Кoadминистрацијом са бета-блокаторима површина испод криве и плазма-концентрација нитрендипина има тенденцију да расте вероватно због смањеног хепатичног протока крви: Cimetidin и ranitidin немају утицаја на кинетику нитрендипина, (Orie, 1990).

Упоредјујући га са нифедипином (који је референтни дихидропиридин) неки аутори закључују да је 20 mg нитрендипина приближно ефикасно као 40 mg споро-ослобађајућег нифедипина (Franc et al., 1984). У отвореном испитивању 20-40 mg нитрендипина у једној дози, било је ефикасно као 47 mg нифедипина или као 427 mg верапамилла, у лечењу благе до умерене хипертензије. Терапијски циљ, да дијастолни крвни притисак буде једнак или мањи од 95 mmHg, постигнут је у 33 од 46 пацијената са нитрендипином, а код 39 од 51 болесника у верапамилској групи (Muller et al. 1984, 1986). Код црнаца хипертоничара је нитрендипин у дози 40-60 mg дневно био ефикаснији од ацебутолола у дози 200-400 mg дневно. Аутори дискутују могућност да су Са-антагонисти ефикаснији антихипертензиви од бета-блокатора у популацији црних хипертоничара, (M'Buyamba-Kabangu et al., 1986, 1987). У поређењу са хидралазином (50-100 mg дневно) нитрендипин у дози 10-20 mg дневно имао је сличну ефикасност са приближном инциденцијом главобоља али је мање пацијената испало из нитрендипинске групе (Fagan et al., 1984).

У терапији хипертензије нитрендипин се успешно комбинује са бета-блокаторима, диуретикама, АСЕ-инхибиторима.

Циљ рада

Циљ нашег испитивања је да проучимо терапијску ефикасност и подношљивост нитрендипина, у лечењу високог крвног притиска.

Болесници и метод рада

Испитивали смо групу од 31 болесника лечених амбулантно у специјалистичкој интернистичкој служби ЗЦ Лесковац. Групу су чинили 21 жена и 10 мушкараца просечне старости 55,1 година и просечне телесне тежине 76,3 kg. Пре испитивања 7 болесника (22,5%) није знало да има повишене вредности крвног притиска; док је 24 пацијената (77,5%) боловало од артеријске хипертензије и лечено је другим лековима, уз просечно трајање болести од 6,4 године. Максимална вредност артеријског крвног притиска у испитиваној групи била је 200/115 mmHg док је најмања вредност износила 130/100 mmHg.

Није било особа са инсуфицијенцијом срца, јетре или бубрега, нити са манифестним обликом коронарне болести.

Лечење смо почињали зависно од висине крвног притиска појединачном дозом од 10 или 20 mg нитрендипина, а вредности крвног притиска и срчане фреквенције су контролисане након 2,4,8 и 12 недеља у стојећем и лежећем положају. Ако при контролним мерењима није било позитивног ефекта доза лека је повећавана на 30 или 40 mg. Ако и код ове дозе нисмо имали терапијски успех у лечење је увођен диуретик или бета-блокатор као други лек.

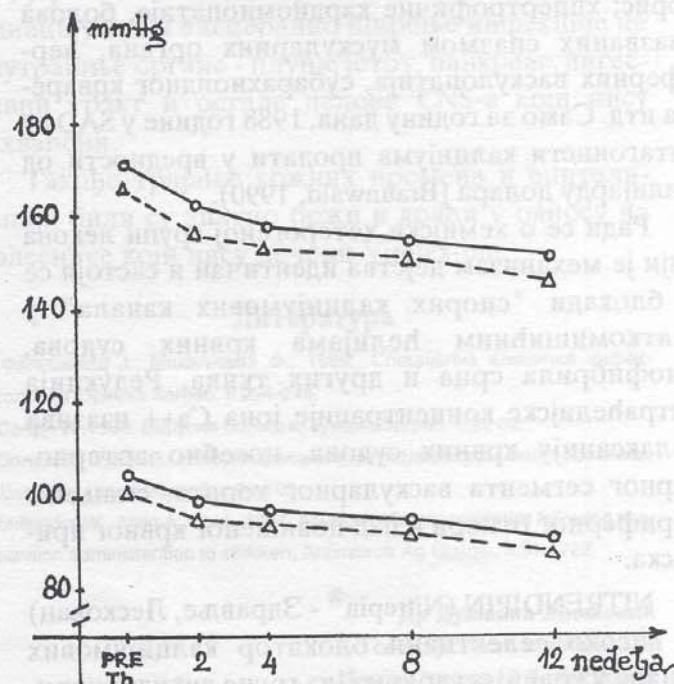
Пре укључивања у испитивање и након 4 и 12 недеља рађени су контролни параметри хематолошког и електролитског статуса као и параметри за процену функције јетре и бубрега.

Резултати и дискусија

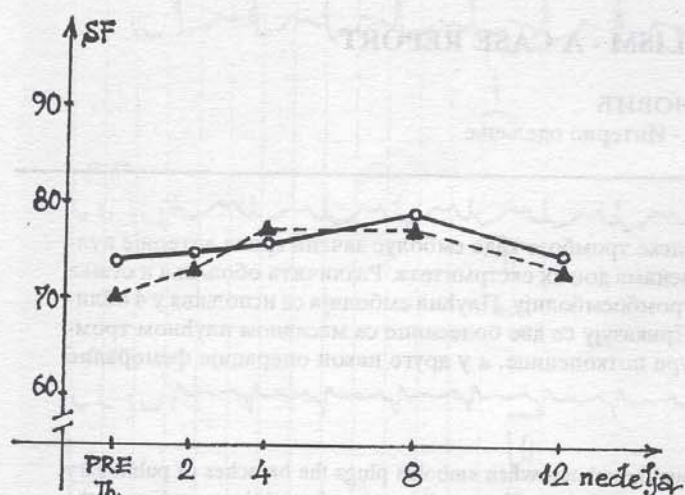
Монотерапијом нитрендипином у дневној дози 10 до 40 mg успешно су контролисане вредности систолног и дијастолног крвног притиска код 22 болесника (70,8%). Код 6 болесника доза лека је износила 10 mg, код 8 20 mg, у једног болесника 30 mg, а код 7 је било потребно 40 mg нитрендипина. У 5 болесника (16,1%) поред нитрендипина ординирали смо диуретик а 4 болесника (12,9%) је добијало бета-блокатор као други лек.

У току контролних прегледа регистровали смо значајно смањење систолног и дијастолног крвног притиска већ после две недеље терапије како у стојећем (од просечних 170,2/104,8 mmHg

Графикон 1. Утицај нитрендипина на висину систолног и дијастолног крвног притиска у стојећем (пуна линија) и лежећем положају (испрекидана линија) током 12-недељног лечења.



Графикон 2. Утицај нитрендипина на срчану фреквенцију (СФ) хипертоничара у стојећем (пуна линија) и лежећем положају (испрекидана линија) током 12-недељног лечења.



на 162,2/99,0 mmHg) тако и у лежећем положају (од просечних 166,9/101,6 mmHg на 156,2/94,3 mmHg). Током даљег лечења и повећања дозе нитрендипина код неких болесника, долази до још значајнијег смањења вредности крвног притиска тако да ове на крају трећег месеца лечења улазе у оквире нормотензије (просечно у стојећем положају 151,1/91,4 mmHg, а у лежећем 146,6/88,2 mmHg) - графикон 1.

Под утицајем нитрендипина долази до пролазног повећања срчане фреквенције које у односу на почетну није статистички значајно. То повећање је највеће у првом и другом месецу терапије да би се фреквенција срчаног рада на крају посматраног периода стабилизovala око почетних вредности (графикон 2):

Хематолошки и електролитски статус, као и лабораторијски профил функције јетре и бубрега нису показивали одступања у току 12-недељног лечења нитрендипином.

За време лечења код 23 болесника (74,2%) нису регистровани нежељени ефекти лека. Два болесника се жале на главобољу, 1 на палпитације а код 3 болесника се јавља црвенило лица. Све ове појаве се спонтано повлаче у току праћења. Код 2 болесника који су узимали 40 mg нитрендипина запажени су блажи отоци око глежњева. Увођењем диуретика и код њих смо постигли успешну контролу крвног притиска и повлачење едема.

Закључак

Нитрендипином у монотерапији ефикасно смо контролисали систолни и дијастолни крвни притисак у стојећем и лежећем положају код

70,8% болесника. Осталих 29,2% захтевало је увођење у терапију другог лека (диуретик или бета-блокатор).

У току терапије регистровали смо благо, пролазно повећање фреквенције срчаног рада.

Нисмо регистровали значајније лабораторијске нити клиничке нежељене ефекте лека који би захтевали прекид терапије ни код једног болесника.

Литература

- Arnoff G, (1984): Pharmacokinetics of nitrendipine in patients with renal failure: Comparison to normal subjects, J Cardiovasc Pharmacol, 6, S974-S976
- Braunwald E. (1990): Foreword (knjizi) Clinical Use of Calcium Channel Antagonist Drugs. Autor Opie L.H. Kluwer Academic Publishers. Boston Dordrecht London.
- Dylewicz P, Kirch W, Santos SR et al. (1987): Bioavailability and elimination of nitrendipine in liver disease. Eur J Clin Pharmacol, 32, 563-568
- Fagan TC; Sternleib C, Vlachakis N (1984): Efficacy and safety comparison of nitrendipine and hydralazine as antihypertensive monotherapy. J Cardiovasc Pharmacol, 6 (Suppl 7), S1109-S1113
- Franc IW, Wiewel D (1984): Antihypertensive effects on blood pressure at rest and during exercise of calcium antagonists, beta-receptor blockers, and their combination in hypertensive patients. J Cardiovasc Pharmacol, 6 (Suppl: 7), S1037-S1042
- Hess P, Lansman JB, Tsien RW (1984): Different modes of Ca channel gating behaviour favoured by dihydropyridine Ca agonists and antagonists. Nature, 311, 538-544
- Кажих Т (1992): Антагонисти калцијума. У: Клиничка кардиоваскуларна фармакологија. Уредници Кажих Т и Румболдт З. Медицинске комуникације. Београд 223-244
- Karin J, Krol GJ, Raemisch KD et al. (1984): Bioequivalence and metabolism of nitrendipine administered orally to healthy volunteers. J Cardiovasc Pharmacol, 6 (Suppl 7), S968-S973
- Kirch W, Hutt HJ, Heidmann H et al. (1984): Drug interactions with nitrendipine. J Cardiovasc Pharmacol, 6 (Suppl 7), S982-S985
- Lasseter KC, Shambles EC, Murdoch AA et al. (1984): Steady-state pharmacokinetics of nitrendipine of hepatic insufficiency. J Cardiovasc Pharmacol, 6 (Suppl 7), S977-S981
- M'Buyamba-Kabangu, Lepira B, Fagard R et al. (1986): Relative potency of a beta-blocking and a calcium entry blocking agent as antihypertensive drugs in black patients. Eur J Clin Pharmacol, 29, 523-527
- M'Buyamba-Kabangu JR, Fagard R, Linjen P et al. (1987): Calcium entry blockade or beta-blockade in long-term management of hypertension in blacks. Clin Pharmacol Ther, 41, 45-54
- Muller FB, Bolli P, Erne P et al. (1984): Antihypertensive therapy with long-acting calcium antagonist nitrendipine. J Cardiovasc Pharmacol, 6 (Suppl 7), S1073-S1076
- Muller FB, Bolli P, Erne P et al. (1986): Calcium antagonism-a new concept for treating essential hypertension. Am J Cardiol, 57:50D-53D
- Olivari MT, Levine TB, Weir ek et al. (1984): Hemodynamic effects of nitrendipine at rest and during exercise in primary pulmonary hypertension. Chest, 86, 14-19
- Opie LH (1990): Clinical Use of Calcium Channel Antagonist Drugs Second Edition. Kluwer Academic Publishers. Boston Dordrecht-London
- Rumboldt Z. (1984): Антихипертензиви. У: Клиничко испитивање лекова. Уредник Врховац Б. Школска књига, Загреб. 327-349
- Scriabine A, Anderson CL, Janis RA et al. (1984): Some recent pharmacological findings with nitrendipine. J-Cardiovasc Pharmacol, 6(Suppl 7), S937-S943

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

ПЛУЋНА ТРОМБОЕМБОЛИЈА - ПРИКАЗ СЛУЧАЈА

PULMONARY THROMBOEMBOLISM - A CASE REPORT

Миодраг ДАМЈАНОВИЋ
Здравствени центар Лесковац - Интерно одељење

САЖЕТАК

Плућна тромбоемболија настаје као компликација дубоке венске тромбозе када емболус зачепи гране артерије пулмоналис. У више од 95% случајева тромб се формира у дубоким венама доњих екстремитета. Различита обољења и стања предиспонирају дубоку венску тромбозу, па према томе и плућну тромбоемболију. Плућна емболија се испољава у 4 облика: масивна, субмасивна, инфаркт плућа и плућна хипертензија. Приказују се две болеснице са масивном плућном тромбоемболијом: у једне је до плућне емболије дошло након фрактура потколенице, а у друге након операције феморалне херније.

SUMMARY

Pulmonary thromboembolism occurs as a complication of deep venous thrombosis when embolus plugs the branches of pulmonary artery. The deep veins of the legs are source of thrombi in more than 95 percent of cases. Various diseases and conditions predispose the deep venous thrombosis and pulmonary thromboembolism consequently. Pulmonary thromboembolism presents in four forms: massive, submassive, pulmonary infarction and pulmonary hypertension. Two patients with massive pulmonary thromboembolism present: in one of them pulmonary thromboembolism occurred after fracture of leg, and in the other after operation of femoral hernia.

Увод

Плућна тромбоемболија (ПТЕ) настаје када крвни угрушак формиран у системским венама или у десном срцу доспе у плућа и зачепи гране артерије пулмоналис (АП) (Нагулић, 1991. Симптоми масивне ПТЕ и инфаркта плућа јављају се када је обструисано више од 60% стабла АП (Mills, 1985). За живота се тачна дијагноза ПТЕ поставља у 10-30% свих случајева откривених на обдукцији (Ernst, 1991), а инциденција ПТЕ на аутопсији се креће од 10-64% (McFadden, 1984). Мање од 10% свих ПТЕ завршава смрћу (Moser, 1987).

У више од 95% случајева тромб се формира у дубоким венама доњих екстремитета и карличним венама (Moser, 1987). Познато је да су болесници ризични за дубоку венску тромбозу (ДВТ) они који су старији од 40 година, локално имобилисани због фрактура карлице и/или доњих екстремитета, са акутним инфарктом миокарда и/или конгестивном срчаном инсуфицијенцијом, као и они подвргнути великим абдоминалним, торакалним или гинеколошким операцијама (Moser, 1987). ДВТ предиспонирају још и: дуго-трајно лежање, трудноћа и пуерперијум, варикозне вене, малигне неоплазме, орални контрацептиви, хроничне опструктивне болести плућа и гојазност. ПТЕ клинички може да се испољи у 4 облика: масивна ПТЕ, субмасивна ПТЕ, инфаркт плућа и плућна хипертензија (Ernst, 1991). Масивна ПТЕ се чешће виђа у жена (Соколов, 1989).

Наши болесници

1. Болесница К.С., 61 година, преведена је у коронарну јединицу из хируршког одељења 4 дана након операције деснострани херније феморалис, а због болова у грудима при дисању и знојења. Лична и породична анамнеза болеснице су били негативни. При прегледу смо нашли да је болесница орошена хладним знојем, цијанотична, диспноична, са набреклим вратним венама. Над десним плућем аускултује се ослабљен дисајни шум, а на срцу тахикардна срчана радња ($f = 120/\text{min}$), акцентован и удвојен II тон над АП. Крвни притисак је немерљив, а плус се не палпира. ЕКГ при превођењу у наше одељење показао је синусну тахикардију, П пулмонале, блок десне гране, хоризонталну депресију спојнице до 2,5 mm у D1, aVL и V3-V6 и негативне Т таласе у V1-V2 (оптерећење десне коморе) (Сл. 1). Примењена је антикоагулантна и реанимациона терапија, па убрзо долази до субјективног и објективног побољшања, нормализовања крвног притиска, а ЕКГ након два дана записује: инкомплетни блок десне гране, RS форму у V2, хоризонталну депресију спојнице до 1 mm у D2, D3 aVF и V3-V6, негативне Т таласе у D2, D3, aVF и V1-V6 (сл. 2). Рендгенограм срца и плућа показао је срчану сенку нешто увећану на рачун леве коморе, подигнуту десну хемидијафрагму, неправилно засенчење у пределу десног хилуса и делу горњег десног плућног поља и појачану хило-базалну шару десно (Сл. 3). Перфузионом сцинтиграфијом плућа (са макроагрегатима албумина 99mTc) изразито ослабљену перфузију десног плућног крила, поготову горњег режња

Слика 1. Плућна тромбоемболија - приказ случаја.

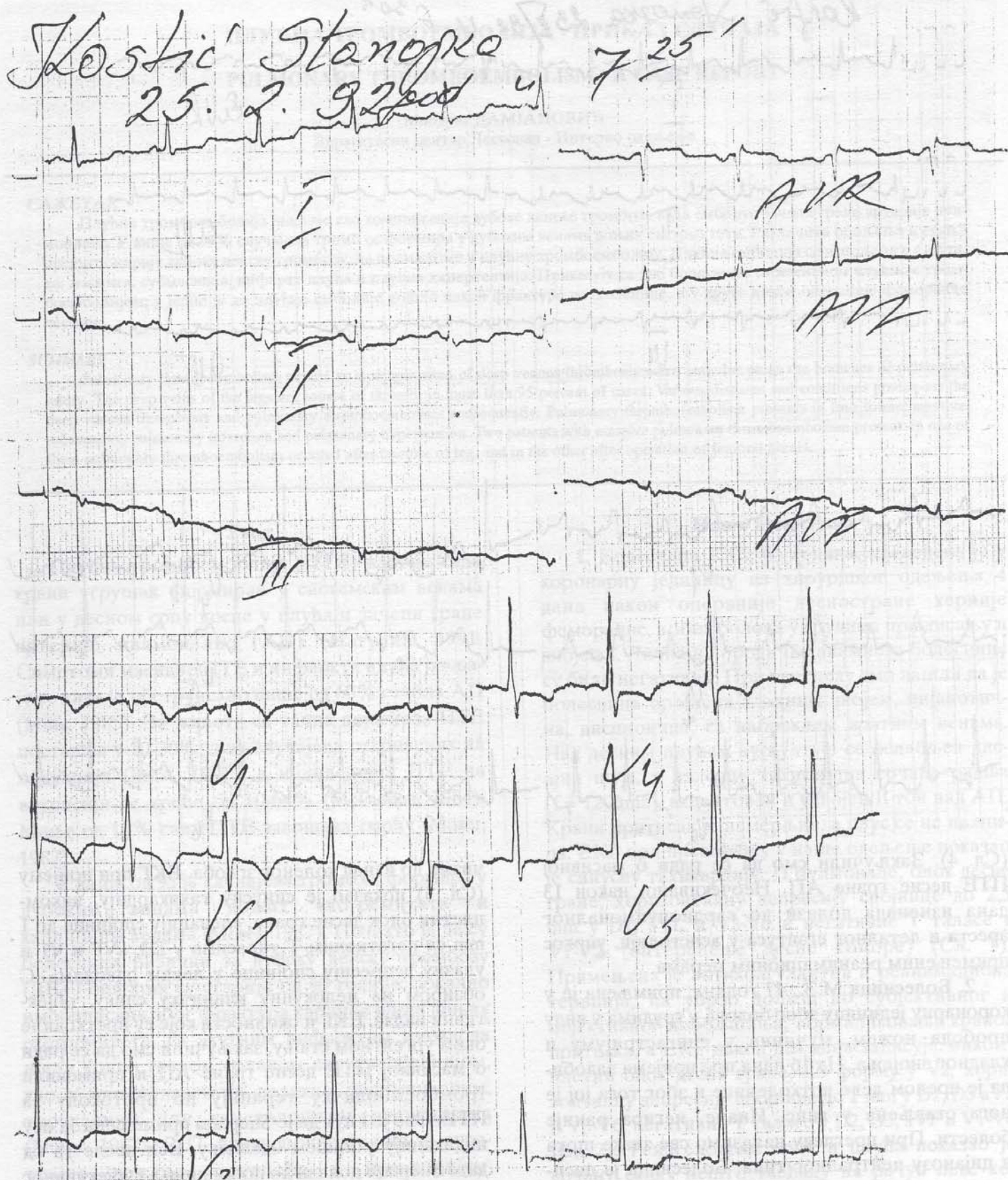


(Сл. 4). Закључили смо да се ради о масивној ПТЕ десне гране АП. Неочекивано, након 13 дана изненада долази до кардиопулмоналног ареста и леталног егзитуса у асистолији, упркос примењеним реанимационим мерама.

2. Болесница М.З., 47 година, примљена је у коронарну јединицу због болова у грудима у виду пробода ножем, мучнине у епигастријуму и хладног знојења. На 16 дана пре пријема задобила је прелом леве потколенице и због тога јој је нога стављена у гипс. Иначе, негира раније болести. При прегледу налазимо све знаке шока и цијанозу централног типа. Болесница је диспноична и тахипноична са осећајем великог страха од пратеће смрти. Вене врата су набрекле, а на плућима ослабљен дисајни шум базално десно. На срцу смо нашли тахикардну и ритмичну срчану радњу ($f = 140/\text{min.}$), акцентован II тон над АП, крвни притисак је био 75/50 mmHg, а пулс непалпабилан. На левој нози се види гипсана

чизма до изнад коленог зглоба. ЕКГ при пријему (Сл. 5) показао је синусну тахикардију, инкомплетни блок десне гране, елевацију спојнице до 1 mm са негативним Т таласима у D3, aVF и V1 и улазну депресију спојнице у левим одводима. С обзиром на целокупну клиничку слику, објективни налаз, ЕКГ и околности које су претходиле овом ургентном стању, закључили смо да се ради о масивној ПТЕ десне гране АП и применили тромбоемболичку терапију по протоколу за ПТЕ. Ово је I пут да је Streptaza примењена за ову индикацију у нашем одељењу. Већ после 1h од дате Streptaze долази до побољшања субјективног стања, поправљања објективног налаза, постепеног пораста крвног притиска, да би после 16h од пријема ЕКГ забележио негативне Т таласе у D2, D3, aVF и V1-V6 (Сл. 6, горе). Даљи ток боравка у нашем одељењу протекао је асимптомно са нормалним физикалним налазом, а ЕКГ пред отпуст показао је само негативне Т таласе у D3,

Слика 2. Плућна тромбоемболија - приказ случаја.



aVF и V1 (Сл. 6, доле). Болесница је отпуштена 13. дана од пријема.

Дискусија

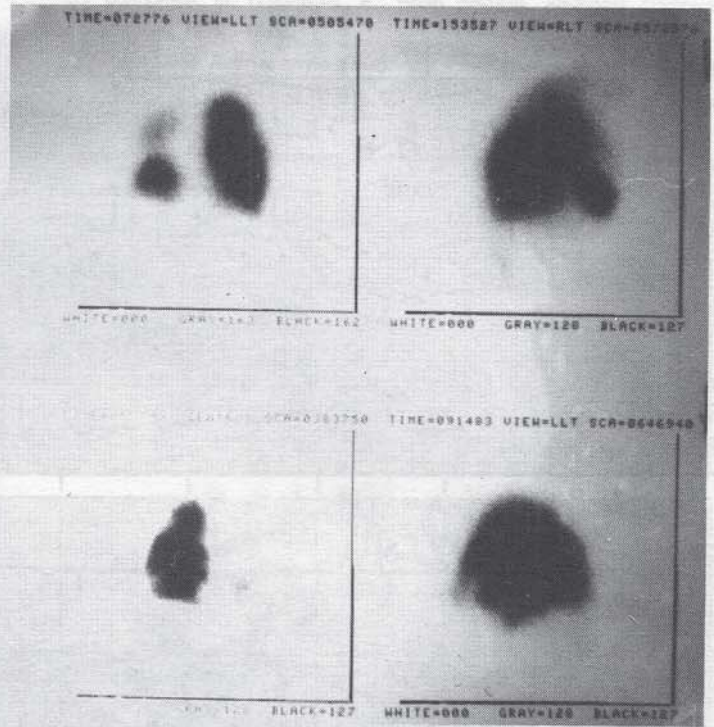
Тежина клиничке слике ПТЕ зависи од величине коагулума који формира емболус. Ако

је угрушак велики доћи ће до зачепљења великих плућних артерија и развоја масивне ПТЕ и акутне инсуфицијенције десног срца, субмасивна настаје ако су опструисане мање гране АП, а мањи емболуси могу да прођу и до периферних огранака АП и изазову инфаркт плућа или могу

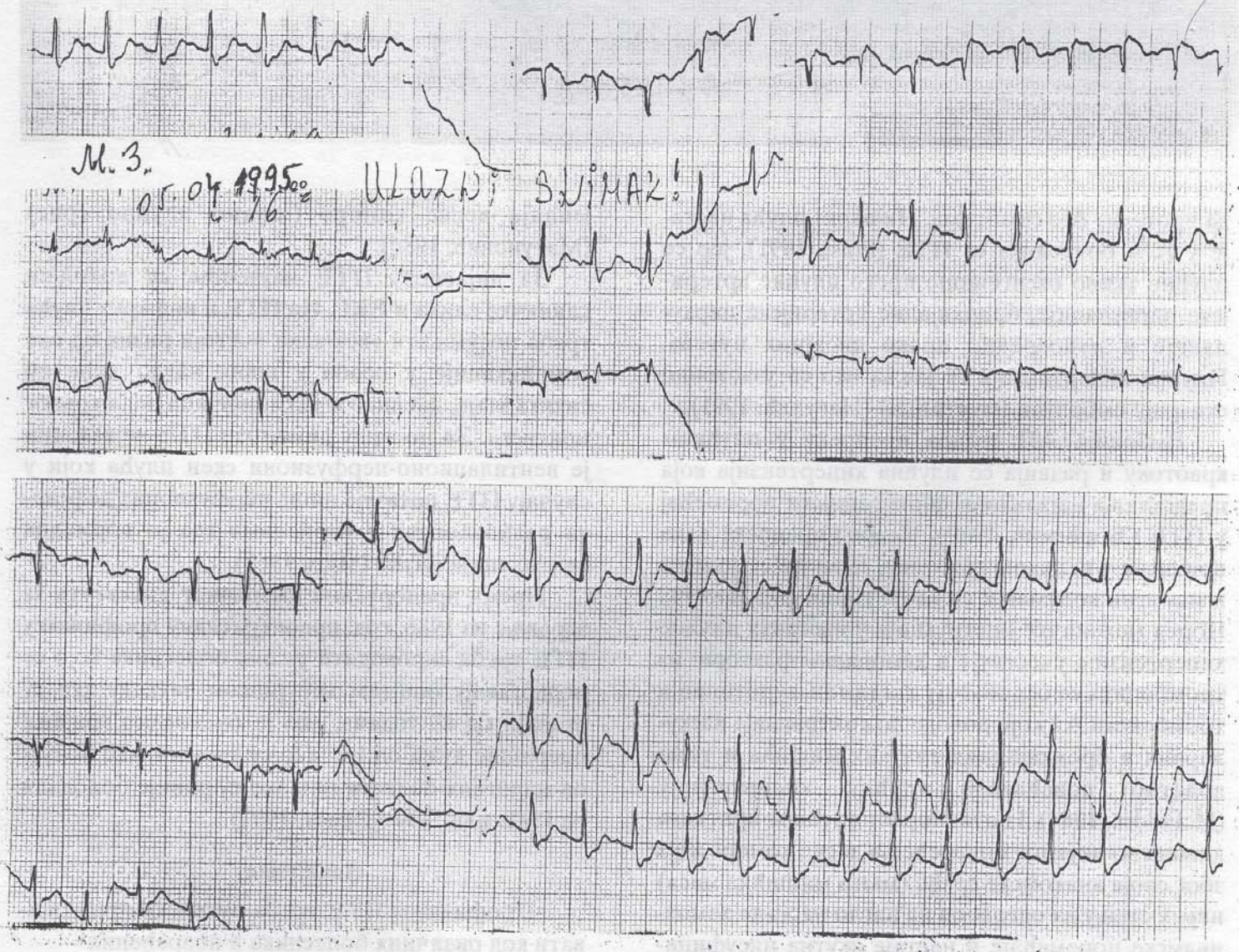
Слика 3. Плућна тромбоемболија - приказ случаја.



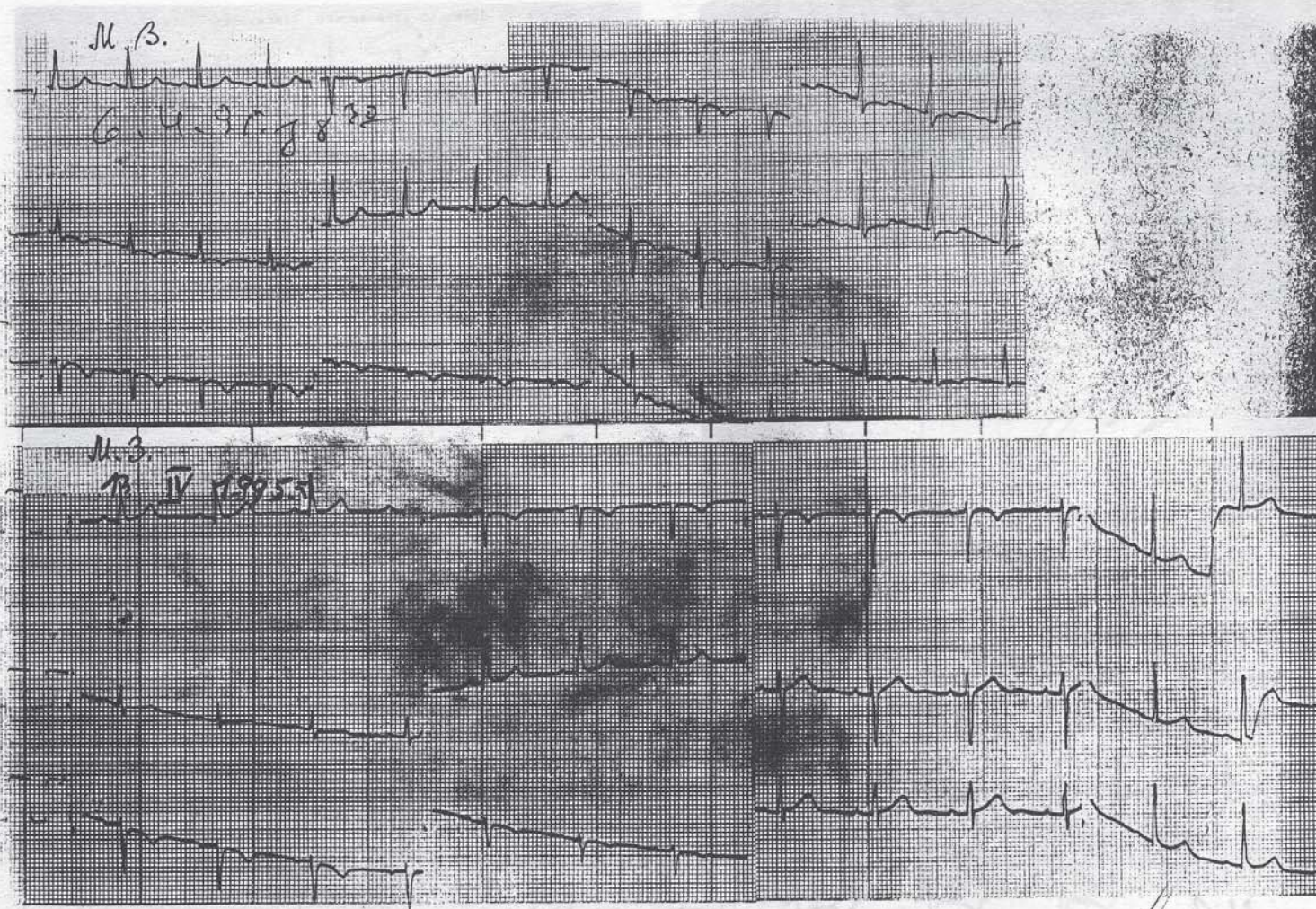
Слика 4. Плућна тромбоемболија - приказ случаја.



Слика 5. Плућна тромбоемболија - приказ случаја.



Слика 6. Плућна тромбоемболија - приказ случаја.



да протекну без симптома. Инфаркт плућа настаје у 10% болесника са ПТЕ (Ernst, 1991), јер се плућно ткиво оксигенише преко плућне артеријске циркулације, бронхијалне артеријске циркулације и непосредно преко дисајних путева. Плућна хипертензија се јавља ако се узастопно стварају емболуси (мултипли) (Нагулић, 1991).

Емболија АП ствара препреку у плућном крвотоку и развија се плућна хипертензија која представља најважнији циркулацијски поремећај у ПТЕ (Ђорђевић, 1989). Испред препреке пада притисак у великом крвотоку, смањује се ударни и минутни волумен и смањује коронарни проток. Поред механичке опструкције у настанку плућне хипертензије учествују и хуморални фактори: из тромбоцита се ослобађају хистамин, серотонин и тромбоксан А2 који доводе до контракције васкуларних и бронхијалних глатких мишића и тиме додатно повећавају плућну хипертензију (McFadden, 1984). Нагли пораст плућног притиска доводи до акутног оптерећења десне коморе која због своје анатомске грађе (мања мишићна маса) није у стању да одговори на нагло настале хемодинамске поремећаје и настаје акутна инсуфици-

јенција десне коморе (акутно плућно срце) (Матуновић, 1986).

За дијагнозу ПТЕ најчешће су довољни клиничка слика и ЕКГ. На ПТЕ и инфаркт плућа треба посумњати увек када постоји ризик од ове компликације у особа у којих нагло дође до тахикардије, диспноје и тахипноје или пада крвног притиска. За потврду дијагнозе ПТЕ најважнији је вентилационо-перфузиони скен плућа који у случају ПТЕ показује више перфузионих дефеката радиоизотопа у пределима где је нормална вентилација плућа (Mills, 1985).

Према препорукама америчког института за здравље из 1986. год. преоперативну профилаксу ПТЕ треба спроводити у свих болесника који се подвргавају општем хируршком захвату ако су старији од 40 година, ако је очекивано трајање операције дуже од 1h, ако су гојазни, ако болују од малигних болести или ако су раније боловали од ПТЕ или ДВТ (Ернст, 1991).

Закључак

-Профилаксу ПТЕ треба рутински примењивати код ризичних болесника и повређених

- уз класичне дијагностичке процедуре примена вентилационо перфузионог скена плућа има велики дијагностички значај

- примена тромболитичке терапије по протоколу пружа шансу за преживљавање великом броју болесника.

Литература

- Ђорђевић, Б.С. (1989) : Акутно плућно срце и плућна емболија, у: Стефановић, С.: Интерна медицина, Медицинска књига, Београд - Загреб, 395 - 400.
- Ернст, А. (1991): Плућна тромбоемболија, у: Врховац, Б. и сар.: Интерна медицина, Напријед, Загреб, 754 - 758.
- Матуновић, А. (1986): Акутно плућно срце, у: Ђорић, Л. и сар.: Хитна стања у интерној медицини, Војна болница у Нишу, Ниш, 109 - 120.

- McFadden, E.R. and Braunwald, E.: Pulmonary thromboembolism and acute cor pulmonale, in: Braunwald, E.: Heart disease, Saunders Company, Philadelphia, 1578 - 1589.
- Mills, J. (1985): Акутна плућна емболија и инфаркт, у: Mills, J., Ho, M.T., Trunkey, D.D.: Ургентна медицина, Савремена администрација, Београд, 615 - 616.
- Moser, K.M. (1987): Pulmonary thromboembolism, in: Harrison's Principles of Internal Medicine, Mc Graw Hill Book Company, New York, 1105 - 1111.
- Натулић, С. (1991): Кардиологија, Завод за уџбенике и наставна средства, Београд, 739 - 744.
- Sokolov, M. i Mclroy, M.B. (1989): Клиничка кардиологија, Савремена администрација, Београд, 597 - 603.

Мр сци. мед. Др Миодраг Дамјановић,
интерниста-кардиолог,

ул. Ивана Милутиновића 2/11, 16000 Лесковац

ХОЛИЦИСТОКОЛИЧНА ФИСТУЛА (приказ случаја)

CHOLECYSTOCOLIC FISTULA (a case report)

Нинослав ЗЛАТАНОВИЋ, Саша ГРГОВ, Александар БОРБЕВИЋ
Здравствени центар Лесковац - Хируршко одељење и
Гастроентеролошки одсек Интерног одељења

САЖЕТАК

Холецистоколична фистула представља патолошку комуникацију између жучне кесе и најчешће хепатичне флексуе колона. Јавља се као компликација дуготрајне холелитијазе, а ређе карцинома жучне кесе или карцинома хепатичне флексуе колона. Приказујемо болесника, старог 62 године, са лапаротомиски доказаном холецистоколичном фистулом који је успешно излечен холецистектомијом и сутуром отвора на колону, уз протективну цекостому.

Кључне речи: холецистоколична фистула, холецистектомија и сутура колона.

SUMMARY

Cholecystocolic fistula is pathologic communication between gall bladder and hepatic flexure of colon mostly. It is a complication of long-term cholelithiasis and rarely cancer of hepatic flexure of colon or gall bladder cancer. We report a 62 year old male patient with cholecystocolic fistula proved by laparotomy, who is successfully cured by cholecystectomy and suture of colon with-protective cecostomy.

Key words: cholecystocolic fistula, cholecystectomy and suture of colon.

Увод

Холецистоколична фистула (ХКФ) припада групи спонтаних унутрашњих билиодигестивних фистула и представља патолошку комуникацију између жучне кесе и најчешће хепатичне флексуе колона. Јавља се као компликација дуготрајне холелитијазе и ређе карцинома жучне кесе или карцинома хепатичне флексуе колона. Њена учесталост долази одмах иза холецистодуоденалне, а испред холедоходуоденалне и холецистогастричне фистуле (Чоловић, 1990).

Приказ случаја

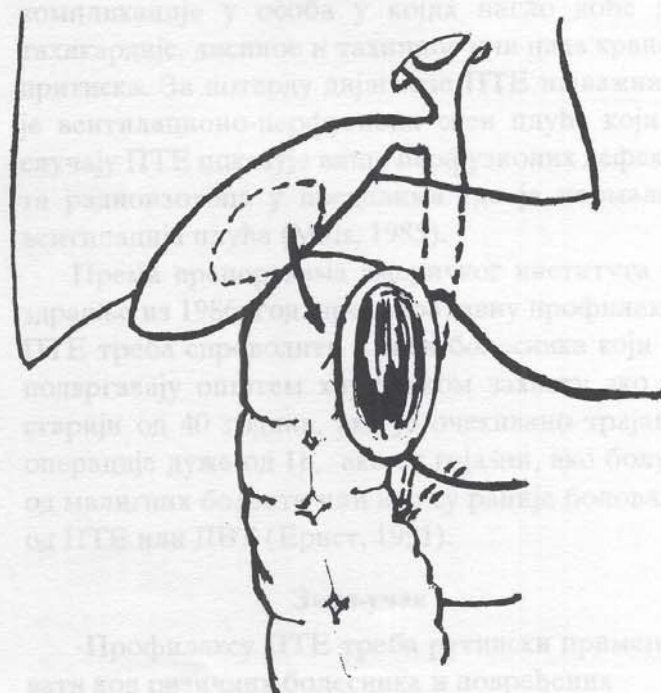
Болесник М. С., историја болести број -81/91, стар 62 године, телесне тежине 65 кг, примљен у Хируршко одељење 28. јануара 1991. године због сталних болова испод десног ребарног лука интензивираних од пре месец дана, муке, гађења и повремених пролива. Анамнестички негира жутицу и фебрилност нејасног узрока. Ехотомографским прегледом органа горњег абдомена, јетра, панкреас и оба бубрега су били уредни. Није верификовано проширење интра и екстра-хепатичних жучних путева. Холециста је била склерозираним са директним и индиректним знацима мултипле калкулозе. Болеснику је 1979. године урађена десна нефректомија због хидронефрозе, а исте године је после оперативног захвата, имао и инфаркт срца дијафрагмалног зида. После уобичајене преоперативне припреме, оперисан је 31. јануара 1991. године, оперативни налаз број 236/91: Cholecystocholedocholithiasis, Fistula cholecystocolica (flexura hepatica dextra).

OP: Laparotomia transrectalis 1, dex. Cholecystectomy retrograda. Sutura colonis. Caecostomia sec.

Kaderi. Cholangiographia peroperativa. Choledocholithotomia. T-drainage. T-cholangiographia. Drainage spatii subhepaticae. Biopsia.

Експлорацијом трбушне дупље нађена је мала, скврчена, калкулозна жучна кеса са бројним прираслицама, која је у средњем делу (телу) привукла хепатичну флексуру колона и формирала фистулу (слика 1). Жучна кеса је ретроградно уклоњена, а отвор на хепатичној флексури промера 3 cm је сутурисан у два слоја атрауматским дексоном 3-0, уз каснију протективну цекостому. Кроз д. cysticus су приказани жучни путеви интраоперативном холангиографијом и

Слика 1.



нађени су калкулуси у терминалном холедохусу, па је отворен холедохус и урађена холедохоли-
тотомија Десјардинсовим форцепсом. Пласиран
је T-drain и урађена Т-холангиографија, па пошто
је налаз био уредан, дрениран је супхепатични
простор и оперативна рана је ушивена по слоје-
вима. Постоперативно је убачен ректални тубус,
назогастрична сонда и стални катетер по Foleyju.
Назогастрична сонда и ректални тубус су
извађени четвртог постоперативног (п/о) дана, а
уринарни катетер следећег дана. До седмог п/о
дана болесник је примао "triple-therapy": ампи-
цилин, гентамицин и клиндамицин. Тринаестог
п/о дана је извађен суперхепатични дрен и
Petzeгов катетер из цекума са пласирањем
самолепљиве анус кесе (цолопласт). T-drain је
извађен петнаестог п/о дана уз претходну холан-
гиографију. Цекостома се затворила тридесет и
првог п/о дана, а после два дана болесник је
отпуштен кући у добром општем стању.

Дискусија

Холецистоколична фистула (ХКФ) веома је
ретка компликација дуготрајне холелитијазе чију
учесталост је тешко установити, јер су прикази у
нашој и страниој релевантној литератури оскудни
(Чоловић, 1987). У серији од 176 спонтаних били-
одигестивних фистула дуоденум је захваћен у
101, колон у 33, желудац у 7 и мултипли органи у
11 случајева (Schwartz, 1989). Патогенеза ХКФ се
заснива на декубиталној лезији зида жучне кесе
испод већег непокретног калкулуса са реакцијом
суседне серозе трансверзалног колона (хепатична
флексура). Високи притисак у жучној кеси
изазива пенетрацију кроз зид са тромбозом и
конгестијом слепог трансверзалног колона.
Калкулуси се елиминишу кроз фистулу *per vias naturales*
преко ануса, са ретком могућношћу нас-
танка билијарног илеуса (Štulhofer, 1992).

Клиничка слика се карактерише благим симп-
томима холелитијазе са повременим холагогним
дијарејама (Чоловић, 1990). Симптоми асцен-
дентног холангитиса (жутица, фебрилност, јак
абдоминални бол) су изванредно ретки и постоје
само код дисталне опструкције терминалног
холедохуса (инклависан калкулус). Дијагноза
ХКФ се поставља најчешће лапаротомијом због
холелитијазе, ређе иригографијом, када се нађе
као узгредан, неочекиван налаз. Нативном радио-
графијом абдомена у стојећем ставу може се ви-
дети гас у жучној кеси и жучним путевима. Као

компликација ХКФ може се јавити поремећај во-
де и електролита, губитак телесне тежине и
асцендентне инфекције колиформним бактерија-
ма (Rosato, 1986). Оперативно лечење ХКФ обу-
хвата холецистектомију и сутуру отвора на коло-
ну у два или један слој атрауматским ресорптив-
ним концем.

И код нашег болесника дијагноза ХКФ
постављена је лапаратомијом због ехотомограф-
ски доказане холелитијазе. Увек је нужно да се
код прираслица са колоном помисли на посто-
јање ХКФ, а у сумњивим случајевима треба
отворити фундус жучне кесе да се не би преви-
дела фистула. После холецистектомије увек сле-
дује пероперативна холангиографија, без које се
оперативни налаз на жучној кеси не сматра ком-
плетним. С обзиром на то да колон није био
припремљен, урадили смо протективну цекосто-
му да би онемогућили настајање дехисценције
сутурисаног колона. Међутим, Чоловић (1987) је
код своја два болесника избегао протективну
цекостому, па је тиме и скратио п/о ток, који је
код нашег болесника био предуг. Експлорисали
смо читав колон, од Bauhinove валвуле до ректо-
сигмоидног прелаза због могућег импактирања
неког великог калкулуса и појаве билијарног
илеуса, мада сматрамо да чак и огромни калку-
луси бивају елиминисани *per vias naturales* без
ризика настанка билијарног илеуса.

Закључак

Холецистоколична фистула је ретка комп-
ликација холелитијазе и најчешће се налази
случајно при холецистектомији. Оперативно
лечење, поред холецистектомије, захтева и пер-
фектну оперативну технику сuture отвора на
колону, чиме се избегава протективна цекостома
која продужава п/о ток болесника.

Литература

- Чоловић Р. и сар. (1987): Холецистоколична фистула (приказ 2 случаја). *Acta chirurgica Yugoslavica*, 34, 160-166.
- Чоловић Р. (1990): Спонтане билиодигестивне фистуле. У: Глишић Љ. и сар. *Гастроентерологија*. Научна књига, Београд, 738-747.
- Rosato F.E. (1986): Gallstone ileus and fistula. In: Sabiston D.C. (ed). *Textbook of Surgery*. Saunders Company New York, 1161-1165.
- Schwartz S.I. (1989): *Principles of Surgery*. mc-Graw-Hill Company, New York, 1393-1395.
- Štulhofer M. (1992): Кирургија пробавног сустава. "Загреб" - Самобор, Загреб, 433-434.

Др Нинослав ЗЛАТАНОВИЋ, хирург,
Лесковац, Бојничка 2



IN MEMORIAM ПРИМ. ДР ДРАГОМИРА МАРКОВИЋА

Завршио се животни пут прим. др Драгана Марковића, директора Здравственог центра у Лесковцу, 26. априла 1996. године.

Прим. др Драгомир-Драган Марковић рођен је 1930. године у Лесковцу у радничкој породици. У својој породици стекао је радне навике, смисао за ред, рад и дисциплину, а и друге особине племенитог човека.

У родном Лесковцу завршио је основно и средње образовање, а Медицински факултет у Београду 1956. године. Специјалистички испит из неуропсихијатрије положио 1972. године.

Као лекар, са радом је почео на Инфективном одељењу болнице у Лесковцу, а затим убрзо прешао на дужност Управника Дома здравља у Лесковцу. После истека мандата изабран је за директора лесковачке Болнице на којој дужности је остао у току три мандатна периода. Иза тога свој рад и организаторске и мобилизаторске способ-

ности исказао на функцији директора Медицинског центра.

У периоду од 1972. до 1990. године налазио се на месту начелника Неуропсихијатријске службе коју је уздигао до савршенства. Отворио је савремено одељење, хуманизовао и болнички простор, и живот, и терапијске сусрете лекара и болесника, и тако, с поносом показивао европским и светским експертима да и у малим градовима може да цвета и медицина и наука.

Од 1990. године прим. др Драган Марковић се налазио на дужности директора Здравственог центра.

Његов рад није се састојао само у раду на пословима везаним за Хипократову заклетву, већ је као свестрана личност давао значајан допринос и у друштвено-политичком животу града и шире до Републике. Исто тако његова активност није била исцрпљена само у руковођењу већ и у раду у хуманитарним и спортским организацијама. Био је заљубљеник и инспиратор свог ФК "Дубочица".

Из ране младости прим. др Драган Марковић је ушао у друштвено-политички живот и у том раду без икаквих осцилација и без обзира на кризне ситуације обављао низ дужности и функција које је друштво пред њим постављало. Од члана Савеза комуниста до секретара ООСК, члана Општинског комитета, делегата на Конгресу, члана Председништва Општинског и Среског синдикалног већа, члана Председништва ОК Социјалистичког савеза, председника Радничког савета центра, одборника Општинске и Среске скупштине, Републичког посланика социјално-здравственог већа Скупштине и других многобројних обавеза које је веома успешно обављао.

Увек и истовремено интензивно је радио и на свом стручном усавршавању. Објавио је 35 стручних и научних радова што га је уврстило у ред уважених неуропсихијатара Србије и Југославије, из чега произилази чињеница да је био члан Конференције неуропсихијатара Југославије. Био је члан Редакционог одбора Југословенског часописа за клиничку психијатрију, психологију и граничне дисциплине - "Енграми", и члан Уредништва часописа подружнице СЛД у Лесковцу - "Apollinem medicum et Aescularium". Др Драган је био један од најактивнијих чланова Психијатријске секције СЛД, радећи у многим стручним комисијама, симпозијумима и конгресима. У два мандатна периода председник је Подружнице СЛД у Лесковцу. Био је и члан Председништва Српског лекарског друштва.

Поред свега овога прим. др Драган Марковић обављао је функцију председника Регионалног удружења дистрофичара, затим члан Председништва заједнице здравствених установа СР Србије, затим члан Републичког савета за здравље и социјалну политику итд.

Тај његов рад је истакнут многобројним признањима: Од Октобарске награде - медаље за изванредне заслуге у развоју града до Ордена рада са златним венцем, Ордена заслуга за народ са златним зрацима, Републичке значке за војне заслуге, Повеље за рад у Српском лекарском друштву, Плакете заслужног фудбаског радника ФСЈ, и других многобројних признања.

Добитник је и звања Примаријус, али и признања у виду многобројних Повеља, Плакета, Захвалница за стручне активности и у хуманитарним организацијама.

Прим. др Драгомир Марковић, као руководицац у здравственим установама је пратио токове савремене науке у области медицине, а добротом и људским контактима налазио добротворе, градио нове просторе, осавремењавао дијагностичку технику... Добро је знао да без стручно едукованог кадра нема ни доброг рада у здравственој служби. Несебичним залагањем свог ауторитета и утицаја чинио је да се обезбеђује стручно усавршавање својих здравствених радника. Дисциплинован и строг према себи, тражио је од својих сарадника и радника истоветност особина што га је чинило правичним, племенитим и добронамерним.

Ми, који смо га добро знали и друговали са њим, сарађивали на разне начине, расли, усавршавали и развијали заједно, као људи и стручњаци дугујемо му посебну захвалност. Знање и организационе способности које је преносио с љубављу, користили смо на најбољи начин. Сви његови другови, пријатељи и сарадници радо ће га се сећати и носити у драгој успомени.

Прим. др Вукадин Ристић

УПУТСТВО САРАДНИЦИМА

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

Рукописе треба откуцати на машини за писање са двоструким проредом на пуној белој хартији уз слободан простор од 5 цм. са леве стране. Редакцији треба доставити оригинал и копију, од којих су оригинал и копија снабдевени свим потребним прилозима.

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

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

Упућивање на литературу врши се навођењем презимена аутора и године публикације у заградама. Ако постоје више од 2 аутора треба навести само првог са уобичајеним додатком ет. ал. и годину. Ако се наводе више радова истог аутора у истој години, онда се поред године додају слова абцеде у листи литературе. У литератури се радови наводе у оригиналу без нумерације, абecedним редом по презименима аутора, и то: презиме и почетно или почетна слова имена свих аутора, година рада у заградама, пуни назив часописа, страница, а код књига још издавач и место издавања. За тачност наведене литературе одговара аутор.

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

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

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

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

Рукописе слати или лично доставити: Библиотеци Подружнице Српског лекарског друштва, Светозара Марковића 116, 16000 Лесковац

Уредништво