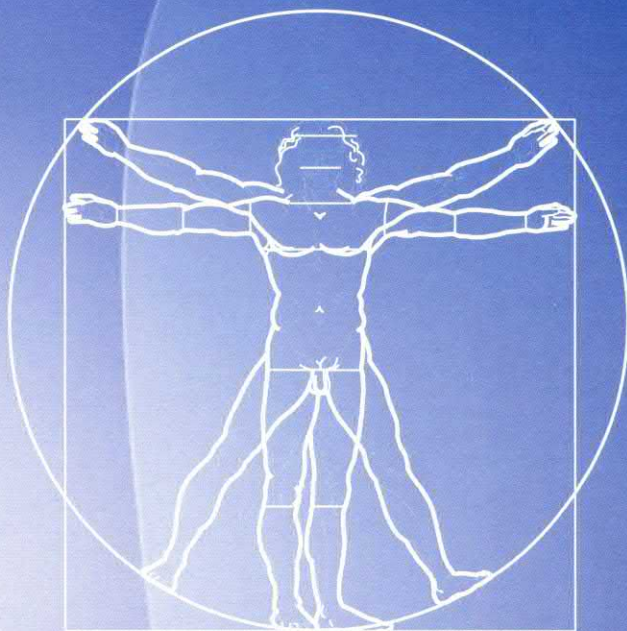


Medicus

Novine – Iskustva – Istraživanja – Novine – Iskustva – Istraživanja – Novine

Broj 19
Decembar 2008



ZVANIČNI ČASOPIS
SRPSKOG LEKARSKOG DRUŠTVA
PODRUŽNICE U PIROTU



*Sepcialno izdanje
povodom 130 godina
zdravstva u
pirotskom kraju*



Novine – Iskustva – Istraživanja – Novine – Iskustva – Istraživanja – Novine

1878 - 2008

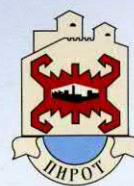
130 godina našeg postojanja!



POKROVITELJI:

• OPŠTINA PIROT

• MINISTARSTVO ZDRAVLJA RS



Sigurna kuća Vašeg zdravlja!

ZDRAVSTVENI CENTAR PIROT



Medicus

Novine - Iskustva - Istraživanja - Novine - Iskustva - Istraživanja - Novine



Reč
glavnog
urednika

Poštovani čitaoci,

Ovim brojem završavamo dvanaestu godinu neprekidnog izlaženja našeg časopisa. Naš prvi broj izašao je 01.06.1996. godine pod nazivom "Medicus" – časopis za savremenu medicinu, a izdavač je bio Zdravstveni centar Pirot. Jedanaesti broj časopisa izašao je u novom ruhu 06.04.2001. god. i od tada je zvanični časopis Srpskog lekarskog društva – Podružnice Pirot.

Broj koji je pred Vama, cenjeni čitaoc, izlazi uoči jubileja, proslave 130 godina rada, postojanja zdravstva na ovim prostorima. To je veliki i značajni period naše istorije ispunjen turbulencijama, ratovima i stvaranjem nove države – u isto vreme stvarala se i jačala zdravstvena služba, koja je uvek bila u službi naroda. Danas ta ista služba ide u korak sa razvojem moderne medicinske prakse i misli u svetu. Redakcija časopisa je imala zadovoljstvo da upravo u ovo vreme primi veliki broj Vaših radova. Autorima objavljenih radova zahvaljujemo što su upravo u godini jubileja dali svoj doprinos.

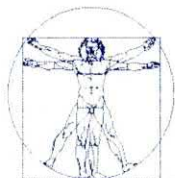
Objavljeni radovi su iz različitih medicinskih oblasti, po uhdanom principu, u ovom broju možete pročitati stručne radove, revijalne članke, prikaze slučajeva, kao i novosti iz medicine koje će obeležiti ovaj vek, a odabrane su sa interneta.

Živimo u vreme u kome je imperativ stručno usavršavanje svakog pojedinca. Zato s velikim zadovoljstvom pozivamo sve kolege da nam šalju svoje radove. Stručni radovi se boduju radi dobijanja licence za rad.

S obzirom da nam je cilj i širenje stručnog interesovanja našeg časopisa i van našeg regiona, obećavamo da ćemo se potruditi da se u sledećem broju pojave stručni radovi naših eminentnih profesora sa klinika s kojima naša saradnja traje počev od prvog broja "Medicusa".

Do tada, primite iskrene pozdrave od male i istrajne redakcije časopisa.

Glavni urednik
Prim. Dr. Velimir Colić



ZVANIČNI ČASOPIS
SRPSKOG LEKARSKOG DRUŠTVA
PODRUŽNICE U PIROTU

Broj 19, decembar 2008. godine
Godina izlaženja XII

Izdavač:
Zdravstveni centar Pirot
i Srpsko lekarsko društvo
Podružnica Pirot

Glavni i odgovorni urednik:
Prim. dr Velimir Colić

Tehnički urednik:
Milan Mitković

Uređivački odbor:

Prim. dr sci. med. Suzana Stanković
Mr sci. med. dr Srđan Denčić
Mr sci. med. dr Milica Igić
Mr sci. med. dr Aleksandar Lilić
Prim. dr Aca Vacić
Prim. dr Slobodan Mitić
Prim. dr Bogoljub S. Manić
Prim. dr Vesna Janković
Dr Bojka Ćirić-Vacić
Dr Jovica Janković
Dr Branimir Haviža-Lilić

Izdavački odbor:

Dr Radovan Ilić
Dr Grana Rančić
Dr Toško Ljubenov
Dr Milan Živić
Dr Mile Nikolić

Naučni odbor:

Prof. dr Nebojša Stanković
Prof. dr Milan Višnjić
Prof. dr Jovan Hadži-Đokić
Prof. dr Vladimir Popović
Prof. dr Borisav Kamenov

Lektor:
Emilija Lilić

Prevodioci:
Daniela Stojanović

Naslovna strana:
Dr Aleksandar Lilić
Milan Mitković

Fotografije:
Siniša Jelenkov

Štampa: "Albomina" Pirot

Tiraž: 500
YU ISSN: 0354-8902

Adresa:
Zdravstveni centar Pirot
ul. Vojvode Momčila bb
18300 Pirot
e-mail: pibolnica@ptt.rs

tel: (010) 305-422
fax: (010) 333-101



KASNA HIPOKALCEMIJA KAO UZROK NEONATALNIH KONVULZIJA - prikazi bolesnika -

M. Petronijević¹, G. Cvetković, S. Jović
Odeljenje za novorođenu decu, Zdravstveni centar Pirot

SAŽETAK: Pri razmatranju etiologije multifokalnih kloničnih konvulzija treba razmišljati i o kasnoj neonatalnoj hipokalcemiji uvek kad se one ispolje petog dana života i kasnije. Kod naših bolesnika su se ispoljile sedmog, odnosno osmog dana. Ukoliko isključimo ishranu neadekvatnim mlekom kao i formulom kravljeg mleka, hipomagnezemiju, tranzitorni neonatalni hipoparatiroidizam je treći po redu etiološki činioc kasne neonatalne hipokalcemije. Naravno, uz predhodnu eliminaciju Di George sindroma odnosno kongenitalnog primarnog hipoparatiroidizma. Merenje koncentracije kalcijuma u plazmi treba da bude rutinski deo laboratorijskog ispitivanja kod svih bolesnika sa konvulzijama. Mi smo neodložno uzeli laboratorijske analize i brzo terapijski odgovorili. Na osnovu sprovedenih ispitivanja, mišljenja smo da je u prvom slučaju verovatni, a drugom sigurni uzrok kasne hipokalcemije tranzitorni neonatalni hipoparatiroidizam.

KLJUČNE REČI: kasna hipokalcemija, neonatalne konvulzije, tranzitorni neonatalni hipoparatiroidizam.

SUMMARY : *Reconsideration of the etiology of multifocal clonic convulsions requires bringing up the issue of late neonatal hypocalcemia as well, in case they occur the fifth day of infant's life or later. They occurred in our patients on the seventh*

i.e eighth day. If we exclude feeding with inadequate milk and cow's milk formula, hypomagnesemia, transient neonatal hypoparathyroidism is the third etiological factor of late hypocalcemia. This, of course, requires previous elimination of Di George syndrome i.e congenital primary hypoparathyroidism. Measurement of the concentration of calcium in plasma, should be a routine part of the laboratory testing of all the patients suffering from convulsions. We have made laboratory analysis immediately and applied relevant therapy promptly. According to the research made, our opinion is that the transient neonatal hypoparathyroidism is the most likely cause of late hypocalcemia in the first case and it certainly is in the second one.

KEY WORDS : *late hypocalcemia, neonatal convulsions, transient congenital hypoparathyroidism.*

UVOD

Neonatalna hipokalcemija se može definisati kao stanje u kome je ukupna koncentracija kalcijuma ispod 8.0 mg/dl (2 mmol/l) a jonoizovanog kalcijuma ispod 4.4 mg/dl (1.1 mmol/l) kod terminskog i 7.0 mg/dl (1.74 mmol/l) za pretermijsko novorođenče. Hipokalcemija se može javiti u prva 72 h života (rana

hipokalcemija) ili krajem prve nedelje (kasna hipokalcemija).

Pojava rane hipokalcemije je najčešće multietioloska i definiše se kao posebno izražen fiziološki pad koncentracije kalcijuma u plazmi koji nastaje kod svih novorođenčadi u prva 2-3 dana. Najčešće se javlja kod nedonešenog deteta (30 - 80%), zatim kod jedne trećine asfiktične novorođenčadi, u sklopu teških infekcija (rane sepse), intrakranijalnog krvarenja i dr. Udruženost više uzročnika samo uvećava mogućnost pojave hipokalcemije. Sklonost hipokalcemiji pokazuju i deca majki koja su na kontinuiranoj antiepileptičkoj terapiji ili deca čije majke boluju od insulina zavisnog dijabetesa.

Kasna neonatalna hipokalcemija se javlja na kraju prve nedelje života i kasnije. U najvećem broju slučajeva je vezana za ishranu mlekom bogatom fosfatima (kravlje, kozije...) ili pojedinim formulama kravlje mleka, ali se takođe javlja i kod dece na fototerapiji, usled tranzitornog neonatalnog hipoparatiroidizma kod hipomagnezemije, u toku virusnih gastroenteritisa, kod ADHH i dr.

Uzroci rane i kasne hipokalcemije su dati u tabeli 1.

Tabela 1.

rana hipokalcemija	kasna hipokalcemija
• prematurus	• ishrana kravljim mlečnim formulama
• maternalni dijabetes	• hipomagnezemija
• perinatalna asfiksija	• hipoparatiroidizam
• maternalna AE terapija	• fototerapija
	• virusni gastroenteritis
	• autozomno dominantna hipokalcemijska hiperkalciurija (ADHH)
	• infantilna osteopetroza

Kalcijum se aktivno prenosi preko placente što dovodi do fetalne hiperkalcemije, porasta jonizo-

vanog kalcijuma i depresije aktivnosti fetalne parotireoideje. Treba znati da je koncentracija jonizovanog kalcijuma tokom trećeg trimestra u krvi fetusa viša nego u krvi majke. Celokupni priliv kalcijuma tokom poslednjeg trimestra trudnoće dostiže 30 g što odgovara dnevnim potrebama prevremenog rođenog deteta od oko 150 mg/kg/dan. Skoro dve trećine tog kalcijuma se ugradi u kosti fetusa. Nakon rođenja dolazi do prekida dovoda kalcijuma uz istovremenu supresiju parotidnih žlezda usled čega dolazi do hipokalcemije. Novorođenče retinira prva tri dana oko 90 mg Ca++/kg tt što dovodi do pada kalcijuma na najnižu vrednost: 7.4 mg/dl (1.8 mmol/l). Petog do sedmog dana nivo kalcijuma se vraća na normalu, bez obzira da li se daje kalcijum ili ne.

Na homeostazu kalcijuma utiču PTH, kalcitonin i 1,25 (OH)2D3, kao i njihov međusobni odnos. Kalcijum kontrolišući hormoni nivo kalcijuma regulišu preko mobilizacije kalcijuma iz kostiju, povećanja tubulske reapsorpcije i resorpcije iz gastrointestinalnog trakta. Na nivo kalcijuma utiče i promena u koncentraciji H+ i K+ jona. Acidoza povećava, dok alkalozna smanjuje koncentraciju jonizovanog kalcijuma jer dolazi do povećanog vezivanja kalcijuma za albumine. Asfiksija dovodi do hipotenzije, hipoksije i nedovoljne perfuzije. Nivo albumina takođe utiče na koncentraciju kalcijuma jer za 4g/l smanjene vrednosti albumina, nivo kalcijuma u serumu opada za 0.1 mmol/l. Pad nivoa albumina ispod 40 g/l zahteva korigovanje nivoa kalcijuma po formuli: $(40 - \text{nađeni albumin}) \times 0.02 + \text{Ca}^{++} (\text{nađena vrednost})$. Ukoliko majka prima antiepileptike koji prelaze placentu (fenobarbiton, fenitoin.), oni mogu dovesti do pojačane mikrozomne enzimске aktivnosti hepatocita i povišenja hidroksilacije vitamina D u biološki inaktivne metabolite. Ishrana kravljim mlekom je najčešći uzrok neonatalne hipokalcemije. Majčino mleko sadrži 320 mg/l kalcijuma, a kravlje 1200 mg/l. Majčino sadrži 150 mg/l fosfata, a kravlje 950 mg/l. Novorođenče nije adaptirano na ishranu kravljim mlekom i zato u prvih par dana dolazi do povišenja nivoa fosfata u serumu novorođenčeta zbog smanjene glomerulske filtracije čime je smanjeno izlučivanje fosfata urinom kao i povećanja tubulske reapsorpcije (TRP% > 95%) zbog niskog nivoa PTH i relativnog hipoparatiroidizma. I u hipomagnezemiji dolazi do hipokalcemije jer dovodi do smanjene sekrecije PTH kao i rezistencije perifernih ciljanih ćelija na delovanje tog hormona. Važno je da se nedostatak magnezijuma prepozna jer dok se ne postigne nadoknada magnez-

ijuma, terapija hipokalcemije kod bolesnika sa hipoparatiroidizmom je neefikasna.

PRIKAZ PRVOG BOLESNIKA

Prikazujemo muško novorođenče, majke M. Đ. iz redovno kontrolisane i uredne blizanačke trudnoće. Porodaj pre termina, u 37 gn završen carskim rezom zbog akutne asfiksije i menjanja tonova drugog ploda. Tm na rođenju 3000 g. Apgar skor u prvom minutu 5, u petom minutu 6 i u desetom minutu 8. Sprovedeni postupci kardiopulmonalne reanimacije u vidu masaže grudnog koša i davanja kiseonika pod pritiskom ambu balonom u trajanju od osam minuta. Po prijemu u odeljenje za novorođenu decu stavljeno u izoletu, dobilo K vitamin, uključena kiseonična potpora, i.v infuzijom bikarbonata korigovana acidoza i uvedena antimikrobna terapija. Izneto iz inkubatora petog dana. Šestog dana po rođenju registrovane multifokalne klonične konvulzije u vidu trzaja glavice, zatim gornjih ekstremiteta a potom desne noge i samo palca leve noge praćene inspiratornim stenjanjem u ukupnom trajanju oko četiri minuta.

Novorođenče je laboratorijski obrađeno. Sprovedena medikamentozna terapija po protokolu za neonatalne konvulzije. Ordinirana 10% glukoza (2 ml/kg tt), zatim započeto i.v davanje 10% Ca-glukonata (1.5 ml/kg tt). S obzirom da u toku davanja dolazi do prekida i.v puta te isti nije bilo moguće obnoviti, polovina terapijske doze ordinirana i.m kao i Phenobarbiton (12 mg/kg tt) nakon čega dolazi do kupiranja napada. Rezultati hematološke obrade su bili uredni. Negativan nalaz "C" reaktivnog proteina isključio postojanje bakterijske infekcije. Biohemijske analize su pokazale normalne vrednosti glikemije (4.4 mmol/l), ureje (3.8 mmol/l), natrijuma (144 mmol/l) i kalijuma (4.2 mmol/l), hipokalcemiju (1.5 mmol/l), hiperfosfatemiju (2.7 mmol/l) i normomagnezemiju (0.86 mmol/l). Nivo albumina je u referentnim granicama. Obustavljena dalja AE terapija. U cilju održavanja kalcijuma iznad tetaničkog nivoa započeta peroralna terapija 10% Ca - glukonom (1 ml = 9 mg elementarnog kalcijuma) u dozi 75 mg elementarnog Ca++ /kg tt /dan u 4 doze uz istovremenu primenu AD3, sol I x 5 kapi dnevno. Registrujemo postepen porast novog kalcijuma u serumu. Desetog dana lečenja postignuta je normokalcemija (2.2 mmol/l). Terapija se nastavlja sa polovinom početne doze još dva dana, a nadalje dobija redovnu profilaksu sol. AD3. Kontrolne vrednosti kalcijuma su u referent-

nim granicama do kraja hospitalizacije. Teleradiografijom grudnog koša isključena aplazija timusa i sindrom Di George. Tubularna reapsorpcija fosfata urađena iz tehničkih razloga tek po normalizaciji kalcijuma (TRP% < 95%) i nema dijagnostičku vrednost. U ishrani korišćena adaptirana mlečna formula kravljeg mleka (Humana I) sa 55 mg kalcijuma i 33 mg fosfora na 100 ml mleka. Odnos Ca / P u toku terapije raste sa 1.7 : 1 na 2.8 : 1. Ponovljene konvulzivne krize nisu registrovane. Otpušta se kući dvadesetšestog dana po rođenju. Uređan klinički i laboratorijski nalaz potvrđen i na prvoj zakazanoj kontroli za sedam dana. Evidencijom u karton praćenja trudnoće isključen maternalni dijabetes melitus i uzimanje medikamenata induktora hepatocitnih enzima. Naknadno dostavljen nivo kalcijuma kod majke je u referentnim granicama što isključuje sekundarni hipoparatiroidizam.

PRIKAZ DRUGOG BOLESNIKA

Prikazujemo muško novorođenče, majke M.S iz uredne trudnoće i porođaja u terminu, završen carskim rezom zbog kosog položaja ploda. Tm na rođenju 4460 g. Apgar skor u prvom minutu 9, u petom minutu 10. Po prijemu u odeljenje za novorođenu decu dobilo K vitamin. U osmom danu života registrovane multifokalne klonične konvulzije u vidu ritmičnih trzaja glavice, samo desne ruke i potom desne polovine tela u ukupnom trajanju oko jednog minuta. Novorođenče je laboratorijski obrađeno. Sprovedena medikamentozna terapija po protokolu za neonatalne konvulzije. U dva navrata kontrolisana vrednost glikemije, eliminisala je hipoglikemiju kao mogući uzrok konvulzija i uslovice početak terapije 10% Ca-glukonom (1.5 ml/kg tt). Dalja terapija nastavljena Phenobarbitonom (10 mg/kg) i Piridoksinom (vit. B6) 50 mg. i.m nakon čega dolazi do kupiranja napada. Negativan nalaz "C" reaktivnog proteina isključio postojanje bakterijske infekcije. Biohemijske analize su pokazale normalne vrednosti glikemije (4.4 mmol/l), ureje (1.8 mmol/l), natrijuma (135 mmol/l) i kalijuma (5.5 mmol/l), hipokalcemiju (1.6 mmol/l), hiperfosfatemiju (3.4 mmol/l) i normomagnezemiju (0.80 mmol/l). Vrednosti u urinu : Ca 0.2 mmol/l, Ca 1.3 mmol/l i P 2.4 mmol/l. Nivo albumina je u referentnim granicama. Obustavljena dalja AE terapija. U cilju održavanja kalcijuma iznad tetaničkog nivoa započeta peroralna terapija 10% Ca - glukonom (1 ml = 9 mg elementarnog kalcijuma) u

dozi 75mg elementarnog Ca^{++}/kg tt /dan u 4 doze uz istovremenu primenu AD3, sol I x 7 kapi dnevno. Registrujemo postepen porast novoa kalcijuma u serumu. Devetog dana lečenja postignuta je normokalcemija (2.6 mmol/l). Terapija se nastavlja sa polovinom početne doze još dva dana, a nadalje dobija redovnu profilaksu sol. AD3.

Teleradiografijom grudnog koša isključena aplazija timusa i sindrom Di George. Tubularna reapsorpcija fosfata, određena pre započinjanja terapije je iznosila TRP% 97.01%. Povišena vrednost TRP% sa laboratorijski verifikovanom hipokalcemijom i hiperfosfatemijom čini trijas za sigurno postavljanje dijagnoze neonatalnog hipoparatiroidizma. U ishrani korišćena adaptirana mlečna formula kravljeg mleka (Humana I) sa 55 mg kalcijuma i 33 mg fosfora na 100ml mleka. Odnos Ca / P u toku terapije raste sa 1.7 : 1 na 2.95 : 1. Ponovljene konvulzivne krize nisu registrovane. Opušta se kući osamnaestog dana hospitalizacije. Uredan klinički i laboratorijski nalaz potvrđen i na prvoj zakazanoj kontroli za sedam dana. Evidencijom u karton praćenja trudnoće isključen maternalni dijabetes melitus i uzimanje medikamenata induktora hepatocitnih enzima. Tokom hospitalizacije određivanjem nivoa kalcijuma u serumu kod majke, koji je u referentnim granicama, isključen sekundarni hipoparatiroidizam.

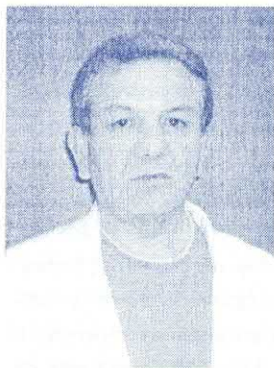
ZAKLJUČAK : neonatalna hipokalcemija je čest problem u kliničkoj praksi. I dok na ranu hipokalcemiju treba misliti prevashodno kod novorođenog deteta male telesne mase (<1500g), novorođenčeta u perinatalnom stresu, infekciji i dr., neonatalne klonične konvulzije su češće vezane za kasnu hipokalcemiju i zahtevaju urgentan terapijski tretman. Neki vrhunski pedijatri smatraju, pre svih autori Langeovog neonatološkog priručnika, ukoliko terminsko novorođenče nije bilo izloženo perinatalnom stresu, latentnu tetaniju ne treba terapijski tretirati jer se hipokalcemija smatra fiziološkom. Nakon verifikovanja hipokacemije obavezna je teleradiografija grudnog koša zbog udruženosti kongenitalne aplazije paratiroidnih žlezdi sa aplazijom timusa i srčanom

manom usled zajedničkog nedostatka trećeg i četvrtog škržnog luka. Posledično oštećenje ćelijskog imuniteta dovodi do učestalih virusnih i gljivičnih infekcija. Sindrom Di George se javlja sporadično a u jednom slučaju je nađen kod jednog dizigotnog blizanca. Mišljenja smo da se kod naših bolesnika, sobziroma na vreme javljanja, odgovora na terapiju i dužine lečenja, radilo o simptomatskoj tetaniji uzrokovanoj tranzitornim neonatalnim hipoparatiroidizmom i najverovatnije precipitiranoj perinatalnim stresom u slučaju prvog novorođenčeta. Hipokalcemija može da perzistira do četiri nedelje. Ukoliko traje duže uz hiperfosfatemiju, treba razmišljati o drugim uzrocima paratiroidne disfunkcije ili specifičnom nedostatku magnezijuma sa posledično smanjenom sekrecijom PTH.

LITERATURA:

1. Zdravković D.: Klinička pedijatrijska endokrinologija, I izdanje, Zavod za udžbenike i nastavna sredstva Beograd, 2001. : 520 - 535
2. Robertson N.R.C. : Intenzivna nega novorođenog deteta. Dečije novine, 1998. : 51-52
3. Fanaroff A.A., Martin R.J.: Neonatal - perinatal medicine, 7th edition Mosby, 2002. : 1381 - 1383
4. Gomella T.L. i saradnici.: Neonatologija. Savremena administracija, 1997. : 405 - 409
5. ACTA MEDICA PEDIATRICA vol.2, broj 3.: Pedijatrijska endokrinologija. IP Book & Marso, 1998. : 817 - 833
6. Zergolen. Lj. : Pedijatrija ; Naprijed, Zagreb, 1994: 1348 - 1349
7. Marjanović B., Lević Z.: Epilepsije i epileptički sindromi, Zavod za udžbenike i nastavna sredstva, Beograd, 1997. : 41 - 68
8. Stojimirović E., Rolović-Popović M., Nedeljković V., i dr.: Pedijatrija. Savremena administracija, 1993.: 123 - 126

Dr Petronijević Miloš
Odeljenje za novorođenu decu
Zdravstveni centar Pirot
e-mail: tasagliga@medianis.net



SEPSA, SIRS I MODS – TERAPIJSKI POSTUPCI

Velimir Colić

Odeljenje Intenzivne nege, Zdravstveni centar Piroć

SAŽETAK: Sepsa je sistemska inflamatorna reakcija (SIRS) izazvana infekcijom. To je veoma teško oboljenje sa hematogenim rasejavanjem bakterija iz primarnog žarišta, da bi kasnije bili zahvaćeni ciljni organi i veliki broj septičnih bolesnika manifestovao kliničku sliku multiorganske disfunkcije (MODS).

U toku SIRS-a, u sepsi, stvaraju se primarni medijatori sepse (tumor nekrosis faktor -TNF i interleukini 1, 6 i 8) i medijatori sa vazoaktivnim delovanjem (anafilotoksin, sistem komplemenata, kinin, endorfin, faktori aktivacije trombocita, kiseonički radikali, azotni oksid i faktor depresije miokarda - MDF faktor), medijatori koji oštećuju pre svega mikrocirkulaciju i odgovorni su za patofiziološka dešavanja u tkivima i organima (hipoperfuzija, hipoksija, acidoza).

Klinička slika: dominiraju febrilnost, drhtavica, malaksalost, hipotenzija, tahikardija, uznemirenost, a kasnije i hiperventilacija.

Indikatori SIRS-a su biohemijski i imunološki: C reaktivni protein (CRP), serumski laktat, prokalcitonin (PCT), gastrični intramukozni PH, faktor tumorske nekroze (TNF), interleukini 6 i 8.

Kriterijum za pojavu sepse: puls > 90/min, frekvencija disanja > 20/min, Pa CO₂ < 32, T > 38 < 36 °C, Le > 12 000 < 4 000 ili > 10% nezrele forme.

Monitoring u sepsi je klinički neinvazivni (EKG, TA, puls, pulsna oksimetrija, diureza), invazivni (centralni venski pritisak – CVP, pulmonalni kapilarni pritisak – PCWP), biohemijski, hemokultura (u fazi drhtavice), urinokultura, bris rane, rendgen grafija pluća, koagulacioni status, gasne analize.

Terapijski postupci u sepsi:

1. Antimikrobna terapija u sepsi se zasniva na

antibiogramu. Terapiju početi odmah antibiotici-ma širokog spektra dejstva. Opres kod intrahospitalne sepse zbog postojanja rezistenih bakterija, a intraabdominalnu infekciju zbog mešovite polimorfne flore treba lečiti sinergističkom kombinacijom.

2. Poboljšano snabdevanje tkiva kiseonikom: adekvatna nadoknada volumena, oksigenoterapija, inotropni lekovi, vazodilatatori, imunoterapija, iskorenjivanje osnovnog oboljenja, profilaksa DIK-a, analgesodacija, polivitaminska terapija.

KLUČNE REČI: medijatori, SIRS, MODS

SUMMARY: Sepsis is the systematic inflammatory reaction (Sirs) caused by the infection. This is a very serious disease with haematologic bacterium population from the principal seat, so, later other organ would be infected and a certain number of diseased would have the same clinical status- dysfunction of numerous organs (MODS).

During SIRS, in sepsis, there are lot of basic sepsis medium(tumor necrosis fact-TNF and interleukines 1,6,8)and mediations with vasoactive effect (anafilotosin, compement system, kinin,endorfin, factors of activating thrombosis ,oxygen radicals,oxygen nitric and dejection mio-card fact-MDF factum),mediators which damage first of all microcirculation and are responsible for pathophysiological changes in the organ tissue(hypopefusion,hypocsis, acidosis).

Clinical state: dominating febrility, shivering, weakness, hypotensis, tahicardia, and later hyperventilation.

SIRS indicators biochemical and immunity:

creactive protein (CRP), serum lactat, procalcitonin (PCT), gastritis intramucosiny PH, factum of tumor necrosis (TNF), interleukini 6 and 8.

Sepsis appearing criterium: puls >90/min, breathing frequency > 20/min, Pa CO₂ 32, T>38<36 C, Le>12000<4 or > 10% non mature forms.

Sepsis monitoring is clinically non invasive (EKG,TA, pulse ,pulse occimetry, diuresis), invasive (central vein pressure CVP, PCWP), biochemical,chemoculture (in the shivering fase),urinalysis, smear wound,lung x ray, coagulation status,gas analysis.

Therapy procedure in case of sepsis:

1. Antimicrobe therapy in case of sepsis is based on antibiogram.Theraoy should be started immediatly with antibiotics.Attention with intra-hospital sepsis because of the resistant bacteria,and intra abdominal infection caused by polyform flora should be treated with an synergetic vombination.

2. Oxygen supply tissue amelioration:adequate volume compensation,oxygentherapy,medication,vasadibitors,immunotherapy,primary disease, extirpating,profilaxis DIK, analgosedation, multivitamin therapy.

KEY WORDS: sepsis, mediators, SIRS, MODS

UVOD

Infektivni proces u organizmu ima određen tok i stepen zahvaćenosti pojedinih organa i sistema. U medicinskoj literaturi ne postoje precizni kriterijumi za definiciju stanja kao što su sepsa, septični sindrom ili septični šok. Tokom 1992. godine su usvojeni su novi termini za dva sindroma: 1. Sistemski inflamatorni odgovor (SIRS) i 2. Multiorganska disfunkcija (MODS).

SEPSA kao sindrom pojavljuje se kao generalizovani odgovor na agense koji izazivaju sistemsku aktivaciju zapaljenskih medijatora. Ukratko, SIRS udružen sa infekcijom jeste sinonim za sepsu.

SIRS je klinički pojam koji se najčešće koristi da opiše generalizovanu inflamatornu reakciju (ili njen klinički odgovor) kada dolazi do prekomernog stvaranja i aktiviranja velikog broja medijatora (citokina i vazoaktivnih supstanci). SIRS se viđa kod pacijenata sa infekcijom, sepsom, kod pankreatitisa, politraume, ishemije, hemoragičnog šoka ili kod oboljenja izazvanim imunološkim deficitom. U aktivaciji medijatora osim infektivnog agensa mogu imati ulogu i prisustvo hematoma i devitalizovanog tkiva.

Upočetku oboljenja destruktivni proces zahvata jedan organ. Na mestu destrukcije oslobađaju se toksini, enzimi i medijatori (4) koji mogu pokrenuti SIRS u uslovima hipoksije i hipoperfuzije, pre svega organa splanhikusa. SIRS se ispoljava poremećajem mikrocirkulacije zbog generalizovanog kapilarnog (endotelnog) oštećenja. Indikatori SIRS-a su biohemijski i imunološki: c reaktivni proteini - CRP, serumski laktat, prokalcitonin (PCT), gastrični intramukozni PH, faktor tumorske nekroze (TNF), interleukini 6 i 8.

MODS je sindrom koji se vezuje za kritično obolele bolesnike kod kojih je poremećeno više funkcija. Nastaje preko dva puta razvoja: 1. direktnim oštećenjem tkiva i 2. preko traume ili infekcije. Kod oba razvojna puta aktivira se sistemski inflamatorna reakcija (SIRS), koja se ispoljava mikrovaskularnim oštećenjem i tkivnom hipoksijom. I kod traume i kod infekcije (sepsa, pankreatitis, virusne infekcije i dr.), bar u početku, uočeno je ispoljavanje sličnih medijatora i drugih celularnih faktora i vazoaktivnih supstanci što ukazuje na jedinstven sistemski inflamatorni odgovor na razne nokse. Poznato je da proces najčešće počinje oštećenjem mukozne barijere u regiji splanhikusa da bi se patofiziološke pojave prenele na ciljne organe (pluća, srce, bubrezi, jetra, CNS). Veliki broj septičnih bolesnika manifestuje kliničku sliku MODS-a.

SEPSA je SIRS udružen sa infekcijom. To je veoma teško oboljenje sa hematogenim rasejavanjem bakterija iz primarnog žarišta i kasnije nastalih metastaza (3). Pojam „sepsa” rezervisan je samo za disfunkcije nastale od Gram-negativnih i Gram-pozitivnih bakterija (1,2).

Klinička slika: dominiraju febrilnost, drhtavica, malaksalost, hipotenzija, tahikardija, uznemirenost, a kasnije i hiperventilacija. Treba biti oprezan da se pri tome ne previdi gubitak krvi i srčana disfunkcija.

U primarnom infektivnom žarištu polimorfonuklearni leukociti i cirkulišući monociti uspostavljaju kontakt sa infektivnim agansom, odnosno endotoksinom iz bakterijske membrane koji je po strukturi liposaharid i poseduje antigene regije, odnosno jezgra (A,R,O). Iz nastalog kontakta sa bakterijom počinje aktivacija mononuklearnih leukocita i oni počinju da proizvode (stvaraju) citokine, pre svega monokine, koji su primarni medijatori sepse, a to su tumor nekrosis faktor (TNF) i interleukini 1,6 i 8. Prisustvo endotoksina izaziva povećanu produkciju sledećih medijatora sa vazoaktivnim delovanjem: anafilotoksina, sistema komplemenata, kinina, endorfina, faktora aktivacije trombocita, kiseoničkih radikala, azotnog oksida i faktor depresije miokarda (MDF). Ovi medijatori

oštećuju mikrocirkulaciju, kapilarno korito u kome se odvija razmena gasova i materija. Zbog toga dolazi do hipoperfuzije, hipoksije i acidoze koji preko sepse dovode do 1.septičnog šoka ili do 2. multiorganske disfunkcije (MODS), kada su zahvaćeni kardiovaskularni sistem (hipotenzija), pluća (pojava ARDS-a), bubrezi (oligurični sy), krvni sistem (potrošna koagulopatija), jetra (oštećenje hepatocita), nervni sistem (uznemirenost, delirijum), gastrointestinalni (oštećenje mukozne barijere).

Kriterijum za pojavu sepse su: puls > 90/min, frekvencija disanja > 20/min, Pa CO₂ < 32, T > 38 < 36 C, Le > 12 000 < 4 000 ili > 10% nezrele forme.

Validna su bar dva kriterijuma uz ostali nalaz.

Izvor sepse je infektivni agens udružen sa:

- imunodeficitarnim stanjem
- hipoksijom, hipovolemijom
- prisustvo hematoma i devitalizovanog tkiva
- odsustvo sterilnih uslova rada
- prisustvo urinarnih katetera, i.v. kanila i katetera,

Oboljenje	Najverovatniji uzročnik	Terapija izbora	Alternativna terapija
Sepsa			
<7 dana starosti	<i>S. agalactiae</i> <i>Enterobacteriaceae</i> <i>L. monocytogenes</i>	Ampicilin 25mg/kg/6h i.v. + gentamicin 2,5mg/kg/12h i.v.	Ampicilin 25mg/kg/6h i.v. + cefotaksim 50mg/kg/8h/ceftriakson 75mg/kg/d i.v.
1-4 nedelje	stafilokoke koag. neg. <i>Enterobacteriaceae</i> <i>Enterococcus spp.</i>	Cefazolin + amikacin	Vankomicin + amikacin vankomicin + cefalosporin III
deca, bez neutropenije	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>N. meningitidis</i> , <i>S. aureus</i>	Cefotaksim 50mg/kg/8h Ceftriakson 100mg/kg	Cefuroksim 50mg/kg/8h i.v.
odrasli, bez neutropenije - nepoznat izvor	Gram-negativni bacili Gram-pozitivne koke drugo	Cefalosporin III+ piperacilin+amikacin	Cefepim 2g/12h Imipenem 500mg/8h meropenem svi, ± vankomicin
iz bilijarnog trakta	<i>Enterococcus spp.</i> Gram-negativni bacili anaerobi	Piperacilin+tazobaktam	cefalosporin III gen. + metronidazol
i.v. narkomanija	<i>S. aureus</i>	Cefazolin	vankomicin
iz abdomena	Gram-negativni bacili anaerobi	kao za sek. peritonitis	
iz urinarnog trakta	Gram-negativni bacili <i>Enterococcus spp.</i>	Amikacin ± Ampicilin i.v. amikacin+piperacilin	hinolon ± ampicilin i.v. ceftazidim ± amikacin
prisustvo urokatetera	<i>Enterobacteriaceae</i> <i>P. aeruginosa</i>	Ciprofloksacin/cefal. III+pi peracilin	Cefepim ili Imipenem
prisustvo centralnog venskog katetera	<i>S. epidermidis</i> <i>S. aureus</i> Gram-negativni bacili	vankomicin 1g/12h i.v vankomicin + ceftazidim aminogl. + ceftazidim -eliminacija katetera	Piperacilin+tazobactam Vankomicin+ imipenem, meropenem
imunodeficijencija, neutropenija		amikacin 500mg/12h + ceftazidim 2g/8h i.v meropenem	
Toksični šok	<i>S. aureus</i>	Cefazolin Ili vankomicin	Kotrimoksazol + rifampicin
	streptokok gr. A, B, C i G <i>S. pyogenes</i>	Ceftriakson + klindamicin	penicilin G klindamicin
	Nepoznati uzrok	Vankomicin+ ceftazidim	Cefalosporin III/IV + klindamicin +metronidazol
	<i>Pseudomonas</i>	Aminoglikozidi + piperacilin	Cefepim ili Ceftazidim +Aminoglikozid Imipenem ili meropenem

drenova, tubusa

- gruba tehnika rada

Monitoring u sepsi je klinički neinvazivni (EKG, TA, puls, pulsna oksimetrija, diureza), invazivni (centralni venski pritisak – CVP, pulmonalni kapilarni pritisak –PCWP), biohemijski, hemokultura (u fazi drhtavice), urinokultura, bris rane, rendgen grafija pluća, koagulacioni status, gasne analize.

Terapijski postupci u sepsi:

1. Antimikrobna terapija u sepsi se zasniva na antibiogramu. Terapija antibioticima počinje odmah (empirijsko određivanje) po utvrđivanju septičnog stanja, jer rana primena antibiotika smanjuje mortalitet, po nekim autorima i do 50%. Terapiju početi antibioticima širokog spektra dejstva, na primer beta laktamski antibiotici+ /- aminoglikozidi. Oprez kod intrahospitalne sepse zbog postojanja rezistenih bakterija, a kod intraabdominalne infekcije zbog mešovite polimorfne flore koju treba lečiti sinergističkom kombinacijom, na primer aminoglikozidom i cefalosporinom treće generacije. Preporučujemo protokol antimikrobne terapije, videti tabelu.

2. Poboljšano snabdevanje tkiva kiseonikom:

- oksigenoterapija,
- rana nadoknada intravaskularnog volumena (kristaloidi, koloidi i krvni derivati),
- inotropna potpora miokarda i povećana perfuzija regije splanhikusa (dopamin, dobutamin,

dopeksamin),

- Vazodilatatori, sa ciljnim dejstvom na regiju splanhikusa (nitropreparati, prostaglandini, antagoinisti kalcijuma, aminofilin),
- Imunoterapija : monoklonska antitela, antioksidanti, nesteroidni antiinflamatorni agensi,
- Iskorenjivanje osnovnog oboljenja u samom početku,
- Profilaksa u nastanku DIK-a,
- Selektivna dekontaminacija digestivnog trakta, rani peroralni unos,
- Sedacija i analgezija otklanja hiperaktivizam i smanjuje potrebu za kiseonikom,
- Polivitaminska terapija.

LITERATURA

1. Bone, R.C. Definitions for sepsis and organ failure. Crit. Care Med. 1992. 20 (6): 724-726.
2. Angus D.C. Wax R.S. Epidemiology of sepsis. Crit Care Med. 2001. 109-116.
3. Balk R., Ely W., Goyette R.E. Sepsis Handbook. Vanderbilt University Medical Centre, 2001.
4. Veličković-Radovanović R. Racionalna primena antibiotika u kliničkoj praksi. 167-173. 2004.
5. Vucović D. Intenzivna terapija. 397-415. 1998.

Autor: Prim. dr Velimir Colić, anesteziolog

Zdravstveni centar Pirot,

kontakt tel. Home: 010 345 101; office: 010 305 259

Mob. tel.: 063 8348562,



PONOVLJENI ISHEMIJSKI HEPATITIS KOD ŠESNAESTOGODIŠNJEG DEČAKA

A. Vacić

Dečje odeljenje, Zdravstveni centar Piroć

SAŽETAK: Ishemijski hepatitis je definisan kao ekstenzivna hepatocelularna nekroza zbog hepatične hipoperfuzije uzrokovane sistemskom hipotenzijom različite etiologije ili pasivnom venskom kongestijom. Karakteriše se brzim porastom serumskih aminotransferaza i laktične dehidrogenaze i njihovom normalizacijom nakon 7-10 dana posle uspostavljanja normalne perfuzije jetre. Pri tome ostale funkcije jetre su najčešće minimalno pogođene. Mada se opisuje kod odraslih ovaj sindrom nije dobro definisan kod pedijatrijskih pacijenata.

Prikazujemo šesnaestogodišnjeg dečaka kod koga se u toku dve epizode kongestivne srčane insuficijencije (KSI) zbog prolongirane supraventrikularne paroksizmalne tahikardije (SVPT) razvio ishemijski hepatitis. U toku prve hospitalizaciji na prijemu su postojali jasni klinički i radiološki znaci KSI a na EKG-u verifikovana SVPT koja je medikamentozno konvertovana u sinusni ritam. Pri prijemu registrovane su visoke vrednosti laktične dehidrogenaze (LDH) (2500 U/L) i normalan nivo aminotransferaza koje naglo rastu drugog dana (ALT 2000 U/L, AST 437 U/L). Drugi enzimi (CPK, AP) su u fiziološkim granicama a ostali parametri hepatalne funkcije su neznatno izmenjeni (ukupni bilirubin 36 μ mol/l, PT 32 sec). Isključeni su najčešći virusni uzroci hepatitisa (A, B, C), a nije bilo podataka o mogućem toksičnom oštećenju jetre. Nakon dvadesetpet dana vrednosti enzima bile su u fiziološkim granicama.

Druga epizoda dešava se mesec dana kasnije, takođe zbog dugotrajne SVPT koja je dovela do KSI. Na prijemu su registrovane visoke vrednosti

aminotransferaza (AST 3669, ALT 2584 U/L) i LDH (2291 U/L), lako produženo protrobinsko vreme (22.9sec) i blaga hiperbilirubinemia (44.8 μ mol/l). Nakon prekidanja napada SVPT i adekvatne terapije srčane insuficijencije došlo je do normalizacije nivoa enzima dvanaestog dana. Na osnovu anamneze, kliničke slike, toka bolesti i laboratorijskih analiza (višestruko povećanje nivoa aminotransferaza i laktične dehidrogenaze i njihova brza normalizacija) zaključeno je da se radilo o ishemijskom hepatitisu te biopsija jetre za potvrdu dijagnoze nije bila potrebna.

KLJUČNE REČI: hepatitis, ishemijski, kongestivna srčana insuficijencija

SUMMARY: The ischemical hepatitis is difined as extensive hepatocellular necrosis because of the hepatic hypoperfusion with diffrent ethiology or pasive venouse congestion. The main caractaristics is the fast growth of serum aminotransphere-sis and lactic dehidrogenesis and their normalizing after 7 - 10 days after normal liver perfusion. Besides that, other liver functions are affected on minimun level. This syndrom is well defined with adults but not well defined with children.

We are showing the sixteen years old boy who has ischemical hepatitis developed during congre-sive cardiac insuphiency (KSI) caused by (SVPT). During the first stay in the hospital there were clear clinical and radiological signs of KSI and the EKG registered, which was treated by medica-ments and converted into sinus rytham.

After reception the high value of lactic dehidrogenesis (LDH) (2500 U/l) were registered as well as the normal value of aminotransferasis growing rapidly the second day (ALT 2000 U/l, AST 437 U/l). Other enzymes (CPK, AP) are within the physiological limits and other parameters of hepatitis functions are changed insignifiant (total bilirubins 36 $\mu\text{mol/l}$, PT 32 sec). The most frequent virus causes of hepatitis are excluded (A,B,C), and there were not data on possible toxic damage of liver. After twenty five days the enzymes values were within the physiological limits.

The second episode is happening a month later, also because of the longterm SVPT which caused KSI. Receiving the boy, the high values of aminotransferasis (AST 3669, ALT 2584 U/l) and LDH (2291 U/l) were registered, easy prolonged protrombine time (22.9 sec) and hyperbilirubine-mia (44,8 $\mu\text{mol/l}$). After the attack of SVPT is interrupted and the adequate cardio insufiency therapy is made, the twelwth day the level of enzyms is stabilyzed. Based on the anamnesis, clinical state, disease development and lab analyzes (multiple increase of aminotranferasis level and lactic dehidrogenesis and their fast stabilization), so the liver biopsy was not necessary.

KEY WORDS: hepatitis, ischemical, KSI

UVOD

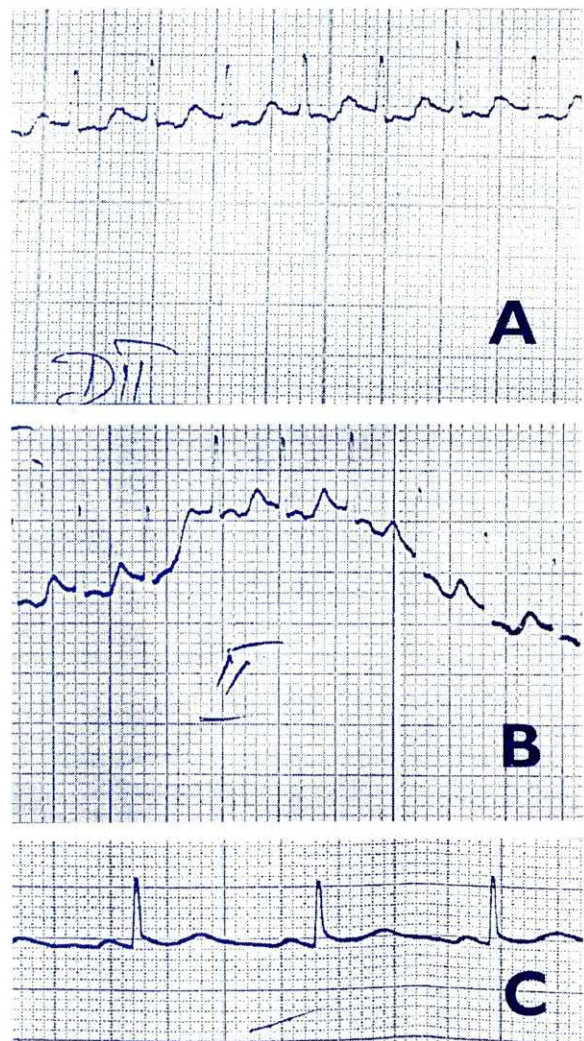
Gibson i Dudley prvi su objavili prikaz ishemijskog hepatitisa 1824. godine (1). Mada se registruje kod odraslih ovaj sindrom je opisan i kod pedijatrijskih pacijenata (2).

Ishemijski hepatitis je posledica hipoksije jetre zbog akutne srčane insuficijencije, šoka različite etiologije, pasivne kongestije jetre kao i pogoršanja hronične respiratorne bolesti (3). Akutna sistemska hipotenzija koja traje duže od 24 časa sa sistolnim pritiskom ispod 80 mmHg otpočinje hepatocelularno oštećenje (4,5). Osnovne morfološke promene čini masivna centrolobularna nekroza hepatocita zbog hepatične hipoksije i oštećenja slobodnim jonskim radikalima (6).

Klinička slika ishemijskog hepatitisa slična je virusnom ili toksičnom hepatitisu. Serumske transaminaze mogu se povećati i preko 100 puta iznad normalnih vrednosti. Na isti način dolazi i do povišenja laktične dehidrogenaze (LDH). Alkalna fosfataza (AF) je normalna. Ovo stanje je reverzibilno ukoliko se perfuzija jetre normalizuje unutar 72 časa. Prolongiranje ishemijske dovodi do teškog oštećenja jetre i često letalnog ishoda (7,8).

PRIKAZ BOLESNIKA

Prikazujemo šesnaestogodišnjeg dečaka kod koga se u toku dve epizode kongestivne srčane insuficijencije (KSI) zbog prolongirane supraventrikularne paroksizmalne tahikardije (SVPT) razvio ishemijski hepatitis. U toku prve hospitalizacije na prijemu su postojali jasni klinički i radiološki znaci KSI a na EKG-u verifikovana SVPT koja je medikamentozno konvertovana u sinusni ritam (Slika 1). Pri prijemu reg-



Slika 1: EKG u toku I (A) i II (B) napada SVPT i posle konverzije ritma (C)

istrovane su visoke vrednosti laktične dehidrogenaze (LDH) (2500 U/l) i normalan nivo aminotransferaza koje naglo rastu drugog dana (ALT 2000 U/l, AST 437 U/l) (grafikon 1). Drugi enzimi (CPK, AP) su u fiziološkim granicama a ostali parametri hepatalne funkcije su neznatno izmenjeni (ukupni bilirubin 36 $\mu\text{mol/l}$, PT 32 sec) (Tabela 1). Isključeni su najčešći

Grafikon1

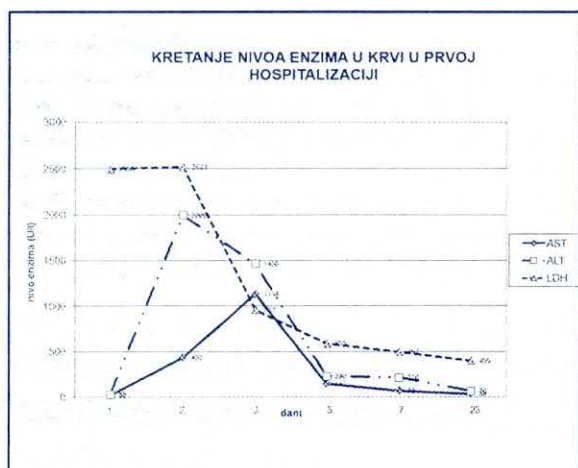


Tabela1

Dan hospitalizacije	1.	3.	5.	9.
Labor. analize				
SE (mm-h)	6.18			20.40
Bilirubin (μmol/l)	36	32	19.1	17.6
PT-INR ("Tel)		29.2.2	17.1.16	17.1.16

virusni uzroci hepatitisa (A,B,C), a nije bilo podataka o mogućem toksičnom oštećenju jetre. Nakon dvadesetpet dana vrednosti enzima bile su u fiziološkim granicama.

Grafikon2

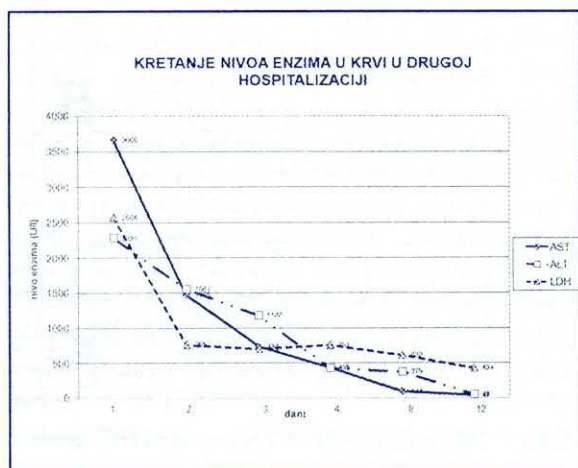


Tabela2

Dan hospitalizacije	1.	3.	5.	9.
Labor. analize				
SE (mm-h)	25.42			14.36
Bilirubin (μmol/l)	44.8	25.6	19.1	8
PT-INR ("Tel)	22.9.1.7	23.8.1.8	11.8.0.8	15.1.06

Druga epizoda dešava se mesec dana kasnije, takođe zbog dugotrajne SVPT koja je dovela do KSI. Na prijemu su registrovane visoke vrednosti aminotransferaza (AST 3669, ALT 2584 U/l) i LDH (2291 U/l) (Grafikon 2), lako produženo protrobinsko vreme (22.9sec) i blaga hiperbilirubinemia (44.8 μmol/l) (Tabela 2). Nakon prekidanja napada SVPT i adekvatne terapije srčane insuficijencije došlo je do normalizacije nivoa enzima dvanaestog dana. Na osnovu anamneze, kliničke slike, toka bolesti i laboratorijskih analiza (višestruko povećanje nivoa aminotransferaza i laktične dehidrogenaze i njihova brza normalizacija) zaključeno je da se radilo o ishemijskom hepatitisu te biopsija jetre za potvrdu dijagnoze nije bila potrebna.

DISKUSIJA

Ishemijski hepatitis (hipoksijski hepatitis, "shock liver") je relativno redak poremećaj i dešava se u 0.16% do 0.5% pacijenata primljenih u jedinicama intenzivne nege često nakon epizoda hipotenzije ili akutne srčane insuficijencije (9,10). Iako je ovaj sindrom opisan kod odraslih, kod pedijatrijskih pacijenata nije još uvek dobro definisan. Deca sa hipoplastičnim levim srcem i koarktacijom aorte su sklona ishemijskoj hepatičnoj nekrozi. Redukcija sistemskog sistolnog volumena ispod 50% dovodi do hepatične ishemije usled smanjenja protoka krvi kroz celijačno stablo i portalnu venu. Težina oštećenja jetre je u odnosu sa težinom i trajanjem pada krvog pritiska. (9). Izražena vazokonstrikcija hepatične arterije i vene porte mogu dalje smanjiti perfuziju jetre za više od 70% što predstavlja važan faktor koji doprinosi hipoksično-anoksičnom hepatocelularnom oštećenju. U hroničnim respiratornim bolestima, elevacija aminotransferaza i mikroskopske hepatocelularne lezije registrovane su kada je saturacija kiseonika ispod 35% čak i kada je kardijalni indeks normalan, što ukazuje da se oštećenje jetre dešava primarno zbog hipoksije.

U toksičnom/septičnom šoku, nije izražena hipoksemija ali postoji nesklad između povećanih potreba za kiseonikom i njegovog nepotpunog iskorišćavanja od strane hepatocita što dovodi do njihove lezije.

U kliničkoj praksi insuficijencija levog i desnog srca su često udružene i dovode do hepatične kongestije. Rockey i saradnici su saopštili da insuficijencija desnog srca i sledstvena pasivna kongestija jetre je veoma značajna u nastanku ishemijskog hepatitisa, skoro isto kao i insuficijencija levog srca (7,8). Zbog toga Cellarier označava ishemijski hepatitis terminom "cardiac liver" (4).

Ishemijski hepatitis koji je posledica srčane insuficijencije ne mora biti klinički očigledan. Dijagnoza se često zasniva na abnormalnim biohemijskim testovima i oni su od najvećeg značaja. Nakon početog insulata, upadljivo je brzo povećanje serumskih transaminaza, naročito AST, i ono nastaje unutar 24 do 48 časova. Transaminaze se vraćaju na normalne vrednosti, zavisno od trajanja ishemije jetre, za 3 do 11 dana ako se perfuzija i oksigenacija uspostave. Sličan porast i pad koncentracije serumске LDH dešava se zbog hipoperfuzije i metaboličke acidoze. Ovo je od pomoći u diferencijalnoj dijagnozi virusnog hepatitisa, gde je LDH samo blago povišena (11). Alkalna fosfataza obično ostaje normalna. Serumski bilirubin je ponekad povišen ali retko više od četiri puta iznad normalnih vrednosti. U ishemijskom hepatitisu povišenje kreatininfosfokinaze (CPK) ukazuje na globalnu hipoperfuziju i potvrđuje dijagnozu. Ovakva slika biohemijskih promena registrovana je kod našeg bolesnika sa upadljivim povećanjem serumskih aminotransferaza i LDH dok su ostali testovi hepatične lezije bili samo blago izmenjeni (ukupni bilirubin i protrombinsko vreme) (12). Upadljivo povećanje nivoa aminotransferaza karakteristično je za bolesnike sa akutnom srčanom insuficijencijom, akutnim pogoršanjem hronične kongestivne insuficijencije, hipotenzijom ili šokom. Povišenje AST je veće i nastaje ranije od povećanja ALT. Ukoliko je elevacija AST posledica srčane insuficijencije ili cirkulatornog šoka njen pad se dešava nekoliko dana nakon popravljanja cirkulacije. Nasuprot ovome, visok nivo AST obično perzistira u slučajevima virusnog ili toksičnog hepatitisa nezavisno od poboljšanja cirkulatornog statusa. Osim kod ishemijskog hepatitisa veoma visok nivo AST može se naći i kod pacijenta sa hepatitisom izazvanim lekovima ili virusnim hepatitisom, ali je kod njih nivo ALT viši u daljem toku (13). Kod našeg pacijenta nivo AST je bio preko 60 puta viši od normalnog, virusni markeri negativni, isključeno je toksično oštećenje te je sve ukazivalo na ishemijski hepatitis. Na osnovu kriterijuma koji su dali Gibson i Dudley (1) kod našeg pacijenta postavljena je dijagnoza ishemijskog hepatitisa.

Produženo protrombinsko vreme (PT) je registrovano kod 80% pacijenta i ono se normalizuje unutar nedelje dana. Ono se ne popravlja administracijom vitamina K.

Definitivna dijagnoza ishemijskog hepatitisa postavlja se biopsijom jetre ako opšte stanje pacijenta i koagulacioni status to dozvoljavaju. Koagulaciona centrolobularna ishemijska nekroza hepatocita, bez značajnih znakova inflamatorne reakcije, predstavljaju karakteristične morfološke promene (14).

Terapija metilprednizolonom, dopaminom ili

ATP-Mg Cl₂ je efikasna kod eksperimentalnih životinja, ali se ne primenjuje i u kliničkoj praksi, gde je osnovno lečenje usmereno na terapiji uzroka ishemije (3).

Prognosa ishemijskog hepatitisa zavisi od uzroka hipotenzije i kardiovaskularnog statusa bolesnika. Bolest je često blaga i ponekad se čak i ne dijagnostikuje. S druge strane, dugotrajna hipoperfuzija jetre ili cirkulatorna insuficijencija, kao i pridružene bolesti drugih organa mogu dovesti do fulminantnog hepatitisa i loše prognoze (15).

LITRATURA

1. Gibson PR, Dudley FJ. Ischemic hepatitis: clinical features, diagnosis and prognosis. *Aust N Z J Med.* 1984 Dec;14(6):822-5.
2. Garland JS, Werlin SL, Rice TB. Ischemic hepatitis in children: diagnosis and clinical course. *Crit Care Med.* 1988 Dec;16(12):1209-12.
3. Golubović G, Tomašević R, Begić-Janeva A. Acute ischaemic hepatitis caused by progressive dissecting aortic aneurysm. A case report. *Arch gastroenterohepatol* 2001; 20(No 1-2)
4. Henrion J, Schapira M, Luwaert R, Colin L, Delannoy A, Heller FR. Hypoxic hepatitis: clinical and hemodynamic study in 142 consecutive cases. *Medicine (Baltimore).* 2003 Nov;82(6):392-406.
5. Seeto RK, Fenn B, Rockey DC. Ischemic hepatitis: clinical presentation and pathogenesis. *Am J Med.* 2000 Aug 1;109(2):109-13.
6. Squella F, Zapata R. Ischemic hepatitis. Case report. *Rev Med Chil.* 2003 Jun;131(6):659-64.
7. Lim JK, Yap KB. Ischaemic hepatitis in an elderly woman. *Singapore Med J.* 1999 Sep;40(9):598-600.
8. Giallourakis CC, Rosenberg PM, Friedman LS. The liver in heart failure. *Clin Liver Dis.* 2002 Nov;6(4):947-67, viii-ix.
9. Ebert EC. Hypoxic liver injury. *Mayo Clin Proc.* 2006 Sep;81(9):1232-6.
10. Henrion J, Schapira M, Luwaert R, Colin L, Delannoy A, Heller FR. Hypoxic hepatitis: clinical and hemodynamic study in 142 consecutive cases. *Medicine (Baltimore).* 2003 Nov;82(6):392-406.
11. Muñoz-Rodríguez J, Tricas Leris JM, Andreu Solsona V, Vilaseca Bellsolà J. Ischaemic hepatitis in patients with heart failure. *An Med Interna.* 2003 Nov;20(11):579-81.
12. Cassidy WM, Reynolds TB. Serum lactic dehydrogenase in the differential diagnosis of acute hepatocellular injury. *J Clin Gastroenterol.* 1994 Sep;19(2):118-21.
13. Henrion J, De Maeght S, Schapira M, Ghilain JM, Maisin JM, Gerard R, Heller FR. Hypoxic hepatitis: a difficult diagnosis when the cardiomyopathy remains unrecognized and the course of liver enzymes follows an atypical pattern. A report of two cases. *Acta Gastroenterol Belg.* 1998 Jul-Sep;61(3):385/9.
14. Bynum TE, Boitnott JK, Maddrey WC. Ischemic hepatitis. *Dig Dis Sci.* 1979 Feb;24(2):129-35.
15. Henrion J. Hypoxic hepatitis: the point of view of the clinician. *Acta Gastroenterol Belg.* 2007 Apr-Jun;70(2):214-6.

Dr Aca Vacić, pedijatar
Dečje odeljenje, Zdravstveni centar Pirot
Tel: 305-304, 305-277



BUDD-CHIARI SINDROM (prikaz slučaja)

Dragan Todorović¹, Jelena Denčić¹, Žarko Todorović²
Interno odeljenje¹, Zdravstveni centar Pirot²

SAŽETAK: Budd-Chiari sindrom je retko oboljenje u kliničkoj internističkoj praksi. Cilj rada je da na jednom primeru prikazemo slučaj ovog sindroma uzrokovanog tumorskom okluzijom hepatičnih vena i vene kave inferior. Bolesnica P.S., ženskog pola, starosti 36 god., javila se sa znacima ascite-sa, portne hipertenzije. Boravila je u više ustanova i kompletno je ispitana neinvazivnim i invazivnim metodama kojima je dokazana tumorska opstrukcija hepatičnih vena i vene kave inferior. Pri tome su isključeni svi drugi uzroci ascita. Tok bolesti je pokazivao progresiju, sa smrtnim ishodom.

KLJUČNE REČI: Budd-Chiari, ascites, tromboza v.cavae inferior

SUMMARY: Budd-Chiari sindrom is a very rare disease in our medical practice. The main issue was to preforme the case of this syndrome which was indicated by hepatic vein tumor and vein kave inferior. A 36 year old patient came to our hospital with ascite signs of portne hypotention. The patient was treated in many health institutions and completely tested in every nonvasion and invasion method which gave results for hepatic vein tumor and vein kave inferior. The illness itself shows progrestion with fatal cause.

KEY WORDS: Budd-Chiari, ascitesis, v.cavae inferior

UVOD

Godine 1846. Budd je opisao trombozu velikih hepatičnih vena, a 1899. Chiari saopšio klinički nalaz u tri bolesnika sa trombozom hepatičnih vena. Opstrukcija hepatičnih vena može biti intrahepatična (sinusoidna opstrukcija i post sinusoidna opstrukcija malih hepatičnih venula) i opstrukcija većih eferentnih hepatičnih vena.

Budd-Chiari sindrom je opstrukcija većih eferentnih hepatičnih vena koje može da bude parcijalno ili potpuno. Tipičan nalaz je tromboza velikih hepatičnih vena u blizini ušća u venu kavu inferior. Kao posledica tromboze razvija se sekundarna centrolobulusna kongestija i nekroza hepatocita. Kasnije se razvija fibroza jetre, nodulusna regeneracija hepatocita, bridžing nekroza i makronodulusna ciroza, sa sekundarnom portnom hipertenzijom. Usled velikog intrahepatičnog venskog pritiska razvijaju se kolaterale izmedju hepatičnih i portnih venskih ogranaka, a venska drenaža odvija se i preko subkapsularnih vena, dijafragmalnih vena i vena na kapsuli jetre ka trbušnom zidu.

Etiologija: najčešći uzrok su tromboze vena jetre, obično u oboljenjima praćenim hiperkoagulabilnošću krvi. Na drugom mestu su hormonski činioci, upotreba oralnih kontraceptivnih sredstava. Uzroci Budd-Chiari sindroma mogu biti primarni i metastatski tumori, zbog direktne invazije jetrinih vena. Nadalje uzroci su primena citostatika, abdominalne traume, zapaljenski procesi, a u mnogim slučajevima uzrok je nepoznat.

Klinička slika: klasičnu trijadu čine ascites, hepatomegalija i abdominalni bol. Izdvajaju se dva oblika, akutni i hronični. Kod akutnog oblika, koji počinje jakim abdominalnim bolom, naglom pojavom ascitesa i naglim uvećanjem jetre i šoknim stanjem, ishod je često fatalan posle nekoliko sati ili dana. Hronični oblik je češći, sa neodređenim abdominalnim bolovima, slikom portne hipertenzije i ciroze jetre. Prisutna ciroza se često pogrešno dijagnostifikuje kao idiopatska. Male hepatične vene koje dreniraju lobus kaudatus mogu ostati prolazne, te se razvija kompenzatorna hipertrofija lobusa kaudatusa, pa se on palpira kao epigastrična masa.

Dijagnoza se postavlja ultrasonografijom, kompjuterizovanom tomografijom, Doplerom, magnetnom rezonancom i kavografijom.

Lečenje: ne postoji specifično lečenje, a etiološki činioci treba da usmere tretman u cilju otklanjanja uzročnih faktora. Postoje pokušaji hirurškog uklanjanja tromba u donjoj šupljaj veni. Može se pokušati sa lokalnom fibrinolitičkom terapijom, ali je lečenje često neuspešno. Bolesniku koji ima akutnu bolest ili terminalni stadijum bolesti, neophodna je transplantacija jetre.

PRIKAZ SLUČAJA

Bolesnica P.S. rođena 1966. god iz Pirota, javlja se na internistički pregled zbog bolova u trbuhu, malaksalosti i otoka nogu. Bolest je počela postepeno početkom oktobra meseca 2002. god. Do tada se osećala zdravom, negira ranija teža oboljenja. Negira upotrebu alkoholnih pića, nije uzimala kontraceptivne tablete, nije preležala, niti je bila u kontaktu sa obolima od hepatitisa. Nije rađala. Alergična na sulfonamide.

Objektivni nalaz: Bolesnica je svesna, orijentisana, srednje razvijena i uhranjena, koža i vidljive sluzokože urednog koloriteta bez periferne limfadenomegalije, odaje utisak srednje teške bolesnice. Glava i vrat b.o. Grudni koš: na koži grudnog koša u predelu sternuma vidljiv kolateralni venski crtež. Auskultatorno na plućima oslabljen disajni šum pri bazama. Srce: auskultatorno nalaz na srcu je uredan. TA=120/80 mmHg. Trbuh: iznad ravni grudnog koša sa jako izraženim kolateralnim venskim crtežom, izraženim meteorizmom i znacima za slobodnu tečnost. Jetra i slezina se ne mogu palpirati. Ekstremiteti: naznačeni otoci donjih ekstremiteta.

Laboratorijski nalazi: Eritrociti $5,7 \times 10^{12}$, Hb 117 g/l, Hct 36,7, Trombociti 515×10^9 , glukoza 5 mmol/l, urea 8,2 mmol/l, kreatinin 69 mol/l, ukupni

bilirubin 13 mmol/l, AST 54 IU, ALT 55 IU, Na 141 mmol/l, K 5,4 mmol/l. Urin: spec. težina 1015, u sedimentu 2-4 leukocita, 3-5 epitelnih ćelija, cilindri i vlakna sluzi. Vreme koagulacije 6 min. 40 sek. Protrombinsko vreme 76%. Virusologija: Anti HIV: negativan, Anti HbsAg: negativan, Anti HCV: negativan, TPHA: negativan.

Epikriza: Bolesnica je upućena radi daljeg lečenja i ispitivanja na Gastroenterološku kliniku u Nišu. Lečena je od 23.10.-15.11.2002. god. Dg. Sy v. cavae inferior. Ascites. Hepatitis reactiva. Na klinici su urađeni ultrazvuk abdomena, CT abdomena i kavografija, pa je utvrđeno da se radi o okluziji VCI uz kolateralnu vensku drenažu.

Zbog sumnje da se radi o sindromu donje šuplje vene ginekološkog porekla u Pirotu je urađena laparoskopija. Tada je nađen obilan zamućen ascites, zastoja otečena jetra. Po peritoneumu nadjena zastoja venska šara, a u srednjem delu tube uterine levo, viđen tumorski čvorić veličine zelenog oraha. Bolesnica je kasnije ispitivana na Institutu za kardiovaskularne bolesti na Dedinju. Lečena je od 2.12. do 5.12.2002. Tada je urađen eho srca: registruje se cirkularni perikardijalni izliv i ehogena formacija i VCI koja prominira u desnu pretkomoru. Bolesnica je upućena na Institut za kardiohirurgiju u Sremskoj Kamenici. Na institutu se radi invazivna kavografija: ubrizgan kontrast u v. iliaca communis oskudno prolazi kroz venu kavu inferior do visine vene hepatike koja se ne prikazuje i u daljem toku se ne prikazuje ni vena kava inferior. Ascendentnim pristupom preko desne vene jugularis interne kontrast iz desne pretkomore ne prolazi u venu kavu inferior, a ni kateterom, kao ni žičanim vodičem nije se moglo ući u venu kavu inferior. Kardioangiografija: VCGS: leva komora obične veličine, očuvane kinetike svih segmenata. Ne uočava se regurgitacija kontrasta kroz nekalcifikovan mitralni otvor u levu pretkomoru. Selektivna koronarografija: obe koronarne arterije su normalnog odstupa, pravca, lumena i grananja. Desna koronarna arterija je dominantna. Kateterogram: očuvana pumpna funkcija miokarda leve komore. Tokom boravka na Klinici konsultovan je onkolog, koji predlaže dalje onkološko ispitivanje. Bolesnica se prebacuje na Kliniku za internu onkologiju u Sremskoj Kamenici, zbog sumnje na primarni tumor jetre. Dosadašnji nalazi su dopunjeni MR tomografijom sa zaključkom: trombotska okluzija VCI sa Budd-Chiari sindromom. Tromboza ima MR karakteristike tumorskog tromba. Nema manifestnih tumorskih lezija u jetri. Lezije parenhima jetre odgovaraju perfuzionim abnormalnostima u sklopu venske okluzije. Masivan ascites, pleuralni izliv desno. EGDS: U gornjoj trećini jednjaka

vidljive submukozne venektazije, a u donjoj trećini izraženi varikoziteti koji obuhvataju celu cirkumferenciju i sužavaju lumen celog jednjaka, varikoziteti trećeg stepena. Dg. Varices oesophagei III/IV. Hypertensio portalis. Ultrazvučni pregled gornjeg abdomena: uvećana jetra 165 mm u MKL difuzno inhomogena sa diskretnim hipoehogenim arealima koji su diskretni i većim delom konfluiraju. Nema dilatacije ekstra i intrahepatičnih žučnih vodova. VCI se ne prikazuje. U abdomenu veća količina slobodne tečnosti. Slezina bez signifikantnog uvećanja.

Bolesnica se otpusta sa dijagnozom: Sy Budd-Chiari. Trombosis venae cavae inferior. Hypertensio portalis. Varices oesophagi gr. III/IV. Veross. Tu ovariae l. sin. Ascites. Bolesnici se savetuje da se javi vaskularnom hirurгу radi eventualnog operativnog zahvata (TIPS, splenorenalni šant). Predlog medikamentozne terapije Fraxiparen 0,6 ml subkutano dnevno i terapija portalne hipertenzije: Propranolol 40 mg 2x1, Furosemid tbl svaki dan i Spirinolacton 100 mg dnevno iza doručka.

Bolesnica se javlja 5.3.2003. Institutu za kardiovaskularne bolesti Dedinje sa Dg. Sy Budd-Chiari. Nalaz prof. Radevića: jedino lečenje je operacija, ishod neizvestan, odluka će se doneti nakon konsultacije konzilijuma.

23.4.2005. bolesnica se prima na Interno odeljenje ZC Pirot sa znacima kardiogenog šoka, te i pored intenzivne terapije egzitira.

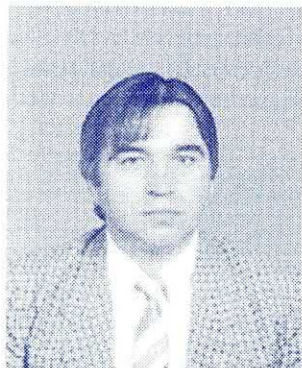
ZAKLJUČAK:

Opisan je slučaj Budd-Chiari sindroma kao posledica okluzije hepatičnih vena i vene kave inferior prouzrokovane tumorskom masom. Radi se o klasičnom hroničnom obliku ovog sindroma sa znaci-ma klasične trijade: ascites, hepatomegalija, abdominalni bol. Obzirom da postoje mnogobrojni uzroci ascitesa, treba razmišljati i o ovom sindromu, retkom u našoj kliničkoj praksi.

LITERATURA:

1. Harrison's principles of internal medicine 15th edition on CD-ROM, McGraw-Hill, part 11, sec. 2
2. Stefanović S i grupa autora. Interna medicina, Medicinska knjiga Beograd-Zagreb, 1979: 563-5.
3. Glisić LJ i saradnici. Gastroenterologija, Naučna knjiga, 1990: 670-2.
4. Teodorović J i saradnici. Gastroenterologija 3. deo, Dečje Novine, Beograd, 1991: 300-2
5. Ilić S i saradnici. Interna medicina, knjiga 1, Prosveta Niš, 2004: 360-1.
6. Radošević i suradnici, Interna medicina, Jugoslovenska medicinska naklada Zagreb, 1982: 524-5
7. Popović O. Gastroenterologija u sto lekcija, Savinac Beograd 1995: 228-30.

Dr Dragan Todorović, internista
Interno odeljenje, Zdravstveni centar Pirot
Ul. V.Momčila bb, 18300 Pirot



JESENJI ERITEM KAO DIJAGNOSTIČKI I TERAPIJSKI PROBLEM

Dimitar Zlatkov

Služba opšte medicine, Dom zdravlja, Pirot

SAŽETAK: Česta je pojava akutnog dermatitisa kod ljudi, koji se javljaju na pregled u jesenjim mesecima (septembar, oktobar). Većina osoba oboli istovremeno radeći na istoj parceli u polju ili u planini. Najčešće se radi o akutnom dermatitisu poznatom pod nazivom Trombidiosis ili Erythema autumnale (jesenji eritem). Infestacijom larvama Trombiculae autumnalis, na koži se javlja akutni dermatitis u vidu makulo-papulozne i urtikarijalne ospe, praćen nesnosnim svrabom naročito prve noći

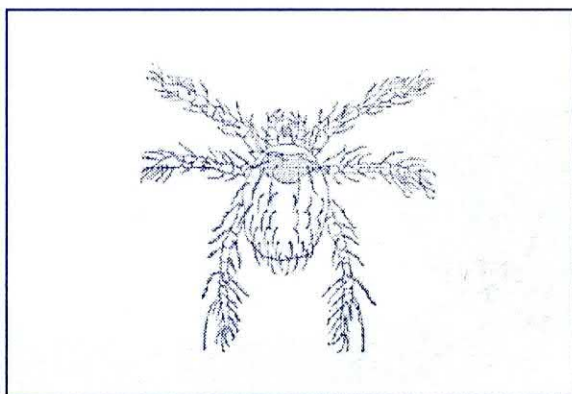
KLJUČNE REČI: jesenji eritem, akutni dermatitis, erythema autumnale, trombidiosis

SUMMARY: The often cause of acute dermatitis is usually in autumn (september, october) when patients come for medical check ups. Most people get this illness while working in fields or mountains. Acute dermatitis is also known as Trombidiosis or Erythema autumnale (skin disease which usually has its effect in autumn). Trombiculae autumnalis, develops skin rash followed by unbearable itchiness especially the first night.

KEY WORDS: autumn Erythema, acute dermatitis, erythema autumnale, trombidiosis

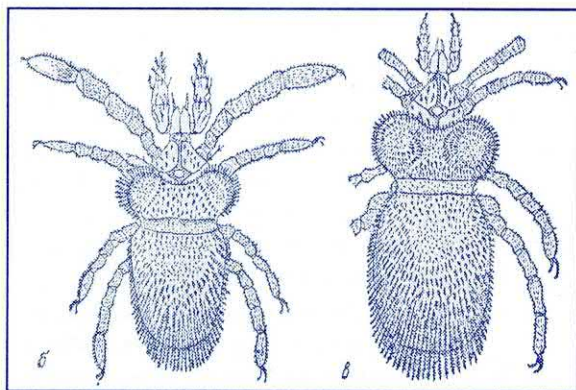
UVOD

Akutni dermatitis kod ljudi, izazvan ubodima larvi Trombicula, javlja se kod pojedinaca ili grupa ljudi, a može imati i epidemijski karakter. Trombicula autumnalis je najrasprostranjenija vrsta iz familije Trombikule. Za ljude su patogene samo larve, koje su ektoparaziti, dok nimfe i odrasle jedinke su saprofiti. Larve mogu biti paraziti malih sisara (krta, miša, zeca, šišmiša), ptica, reptila i vodozemaca ali i domaćih životinja (kao pašna invazija), a i čoveka kada duže boravi na terenu gde se one intenzivnije razmnožavaju. Smatra se da ne sišu krv nego limfu. Za razliku od odraslih jedinki imaju tri para nogu (slika 1).



Slika 1. Larva trombiculae autumnalis

Nimfe i odrasle jedinke se hrane sokovima biljaka (1,3,4,5) (slika 2).



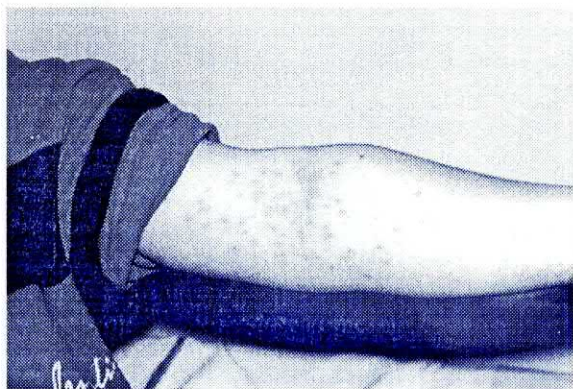
Slika 2. Nimfa i odrasla jedinka
Trombiculae autumnalis

Rasprostranjena je u zemljama Evrope, Azije i u Severnoj Americi (1). Može se naći po vrtovima, njivama, livadama i niskim i retkim, travnatim šumskim parcelama.

KLINIČKA SLIKA

Na koži čoveka izaziva akutni dermatitis koji se naziva Erythema autumnale (jesenji eritem) ili Trombidiosis (Trombiculosis) (1). Kada čovek hoda po travi obavljajući neke poslove ili sedi odmarajući se, larve se uspinju uz noge ili ruke (obično ih ima u većem broju) i ako je odeća komotnija one mile ispod odeće do prve prepreke, najčešće u pojasu, i tu se pripijaju za kožu. Na koži mogu ostati nekoliko dana dok se ne nasišu tkivne tečnosti, a zatim odu (4).

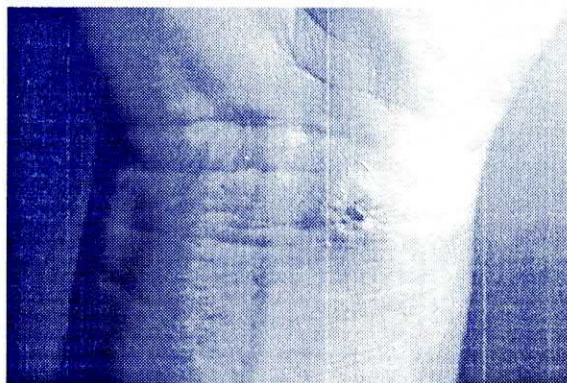
Na koži obolelih, na mestima uboda, javlja se makulo-papulozna i urtikarijalna osipa prečnika 1-3 mm sa hiperemičnom zonom na periferiji, a na zdravoj, nepromenjenoj koži okoline (slika 3).



Slika 3. Erythema autumnale - posle kontakta sa
drvećem

Na vrhu upalnog čvorića zapaža se mala vezikula koja kasnije zbog češanja prska i pretvara se u eroziju koja zasušujući se liči na papulu kod šuge. Za desetak

dana, promene na koži se povlače, a još nekoliko dana na njihovom mestu ostaje hiperpigmentacija (1). Ako dođe do sekundarne infekcije erozije, mogu nastati pustule ili ulceracije (slika 4).



Slika 4. Erozija u predelu ručnog zgloba

U prilog razjašnjavanja načina infestacije je pretpostavka, da kada drvo padne na tlo, larva trombiculae autumnalis se uspinje sa tla na drvo, a radnik obuhvatajući ga prilikom nošenja, larve prelaze na njega. Neki od obolelih daju podatak da, kada su sedeli na travi za vreme odmora ili doručka, osetili su da im nešto mili ispod odeće ali nisu obraćali posebnu pažnju.

Značajan broj ljudi je u više navrata dobijalo takav eritem pa se kasnije ne javljaju na pregled jer im je poznat tok oboljenja i rešavaju problem lekovima iz kućnih zaliha.

Zbog toga se pretpostavlja da je jesenji eritem znatno češći i na našoj teritoriji (1).

Većina doktora se u svojoj praksi sretalo sa obolelima istih promena posle rada u šumi, ali nisu zalazili u problem etiološke dijagnoze, a rešavali su tegobe obolelih simptomatskom terapijom.

TERAPIJSKE MOGUĆNOSTI

Terapija jesenjeg eritema mora imati za cilj da ublaži svrab, i potpomogne nestajanje upalnih čvorića. Mogu se primeniti kortikosteroidne masti lokalno, a po potrebi i antihistaminici peroralno (1).

Pošto se ovde ne radi o senzibilizaciji do brže sanacije dermatitisa bi došlo udaljavanjem larvi, ako postoje na koži, krotamitonom, alkoholnim rastvorom salicilne kiseline, peru-balzomom, tuširanjem, a sa odeće presvlačenjem. Sekundarna infekcija se leči antibioticima, a lokalna primena antihistaminika se ne preporučuje (1).

ZAKLJUČAK

Trombiculae autumnalis mogu imati etiološki značaj za pojavu akutnog dermatitisa u letnjim i jesenjim mesecima.

S obzirom na etiološki momenat jesenjeg eritema i terapiju treba usmeriti na najlogičniji način.

LITERATURA

1. Obradović M. i sar.: Epidemija jesenjeg eritema u vojnom kolektivu u toku logorovanja, Vojnosanitetski pregled, 1983;40:3,

159-162;

2. Ivana Krančić-Zec i sar. Medicinska parazitologija-priručnik; IŠP-Savremena administracija, d.d.Beograd, 1993;

3. Srebočanin V, Gomerčić H. Veterinarski priručnik; JUMENA, Zagreb, 1989;

4. Medicinska enciklopedija izdanje i naklada leksikografskog zavoda FNRJ Zagreb, MCMLX;

5. Karakašević B. i sar. Mikrobiologija i parazitologija, Medicinska knjiga Beograd-Zagreb 1977;

6. Первомайский Г., Подольнев В. Паразитология человека, "Медицина" Ленинград, 1974;

7. Большая медицинская энциклопедия-том 10 и 11, издательство "Советская энциклопедия", Москва, 1979;

8. Толев И., Гнойни, гъбични и паразитни болести на кожата. "Христо Г. Данов", Пловдив, 1976;

Prim. dr Dimitar Zlatkov, spec. opšte medicine
Dom zdravlja Pirot
Ul. Lava Tolstoja b.b. 18300 Pirot



ZASTUPLJENOST RESPIRATORNE ALERGIJE KOD POREMEĆAJA TIREOIDNE ŽLEZDE U ISPITIVANOJ POPULACIJI

Kostić S, Aleksić E., Manić M.

Služba opšte medicine Doma zdravlja Piroć

SAŽETAK: Bolesti tireoidne žlezde kao i respiratorne alergije se smatraju imunološkim poremećajima kod predisponiranih osoba. Cilj rada je istražiti zastupljenost respiratorne alergije kod poremećaja funkcije tireoidne žlezde u ispitivanoj populaciji. Metod rada: u istraživanju su učestvovali lekari Opšte medicine u Piroću u periodu januar-mart 2008. godine. Podaci su dobijeni iz zdravstvenih kartona pacijenata, statistički obrađeni i grafički predstavljeni. Rezultati istraživanja: hipotireoza je zastupljenija u ovoj ispitivanoj populaciji u odnosu na hipertireozu, žene češće obolavaju u odnosu na muškarce (9: 1), često su oba poremećaja štitaste žlezde udružena sa respiratornom alergijom. Takođe, lakše je bilo uspostaviti dijagnozu kod hipertireoze, dok je kod hipotireoze došla do izražaja prvo respiratorna alergija. Ključne reči: respiratorna alergija, hipotireoza, hipertireoza.

KLJUČNE REČI: respiratorne alergije, hipertireoza, hipotireoze

SUMMARY: The disease of the thyroid lymph as well as breathing allergies are considered as an immunologic disturbance. The aim issue is to find out how many people suffer from breathing allergies with disturbed functions of the thyroid lymph within spicemen. Work method: in this research there were doctors from our general hospital in Piroć in the period of january - march 2008. The

data was taken from patients health history, then it was statisticly treated and presented in charts. Research results: hypothyreosis is noticed in our tested population compared to hyperthyreosis, there are more women with this kind of illness then men (9:1) often these two disturbance of gland lymph is followed by breathing allergies. It was easier to ditermen the diagnosis in hyperthyreosis, while in hypothyreosis the breathing allergies came first.

KEY WORDS: breathing allergies, hypothyreosis, hyperthyreosis.

UVOD

Hipertireoza se smatra porodičnim imunološkim poremećajem. Uzrok oboljenja nije poznat. Početak se obično dovodi u vezu sa velikom emocionalnom ili traumatskom krizom. Delovanje teškog emocionalnog stresa išlo bi preko CNS-a, hipotalamusa, koji luči TRH (thyrotropin-releasing hormone), a on stimuliše adenohipofizu da luči TSH, koji bi delovao na štitastu žlezdu i izazvao povećanu funkciju. Limfociti i plazmociti, kao odgovor na antigen koji do danas nije identifikovan, ali je verovatno tireoidnog porekla, proizvode različita antitela koja su uperena protiv jednog ili više određenih tkiva. Štitasta žlezda reaguje lučenjem velikih količina trijodtironina i tiroksina (T3 i T4). TSH se ne otkriva u serumu, ali se javlja ako terapija dovede do hipotireoze. Antitelo

koje podstiče štitastu žlezdu LATS (long-acting-thyroid stimulator) je stimulator tireoideje iz klase globulina IgG. Sva istraživanja ukazuju na to da je difuzna toksična struma autoimuni poremećaj sa LATS-om kao imunoglobulinskim antitelom, dok je nepoznat činilac, ekstratireoidnog ili tireoidnog porekla, antigen. TSH receptorska autoantitela (TRAb) prvi put su otkrivena kao tireostimulantna aktivnost dugog dejstva (LATS) šezdesetih godina korišćenjem bioeseja na miševima. Dve klase TRAb su udružene sa autoimunim tireoidnim bolestima-tireostimulišuća antitela TSAb koja uzrokuju Graves-ovu bolest (GB) i antitela koja blokiraju tireoidnu stimulaciju TSBAb. Svaka od ovih klasa TRAb može biti detektovana sama ili u kombinaciji u Graves-ovoj bolesti i Hashimoto tiroiditu. Za merenje TSAb koriste se bioeseji. Anti TSH-R antitela su patofiziološki i klinički pokazatelji u autoimunim bolestima uopšte, a ne samo u GB. Detekcija ovih AT je korisna u cilju Dg i praćenja ovih bolesti. Hipotireoza predstavlja: 1) nedovoljnu aktivnost štitaste žlezde-primarna (atrofija štitaste žlezde, posle tireoidektomije, zračenja, zapaljenjskih procesa, poremećaji sinteze TH zbog defekta u enzimskim sistemima koji su odgovorni za njihovo stvaranje, suvišna količina ili nedostatak jodida, neki lekovi, stumogeni činioci-hrana, mleko i dr.). 2) nedovoljno stvaranje TRH i TSH (sekundarna) kao posledica insuficijencije prednjeg režnja hipofize, poremećaja u transportu joda i ako postoji nesposobnost za korišćenje TH. Kod respiratorne alergije uzroci mogu biti alergeni različitog porekla: polen, trava i kod predisponiranih osoba izazivaju senzibilizaciju po tipu I. U krvi se nađu povećane količine IgE koji se veže za mast ćelije i bazofilne granulocite u sluzokoži nosa, respiratornih organa i konjunktiva. U sezoni cvetanja ili i van sezone, dolazi do ispoljavanja simptomatologije dejstvom izlučenih medijatora (histamina). Kod nesezonske alergijske kijavice alergeni su : kućna prašina, perje, vuna, pamuk, inhalatorni alergeni, hrana, injekcije.

CILJ RADA

Istražiti zastupljenost respiratorne alergije kod poremećaja funkcije štitaste žlezde u ispitivanoj populaciji.

METOD RADA

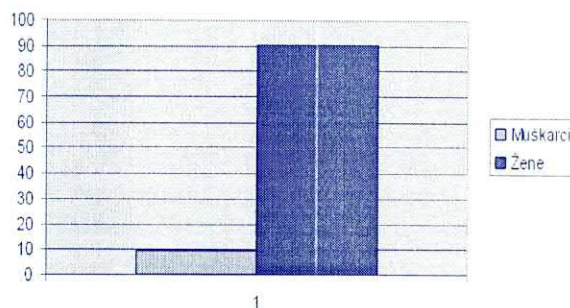
U istraživanju su učestvovali lekari Opšte medicine u Pirotu u periodu januar-mart 2008. godine. Podaci su dobijeni iz zdravstvenih kartona pacijenata, statistički obrađeni i grafički predstavljeni.

REZULTATI ISTRAŽIVANJA

Istraživanje je obuhvatilo 134 pacijenata oba

Grafikon 1.

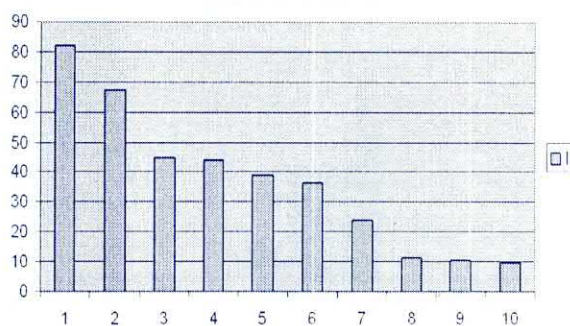
Zastupljenost poremećaja štitaste žlezde i respiratorne alergije kod polova



pola. Od toga je 90,2% žena, a 9,7% muškaraca. Svi muškarci koji su obuhvaćeni imaju respiratornu alergiju udruženu sa hipotireozom.

Grafikon 2.

Zastupljenost pojedinih oboljenja kod ispitivane populacije



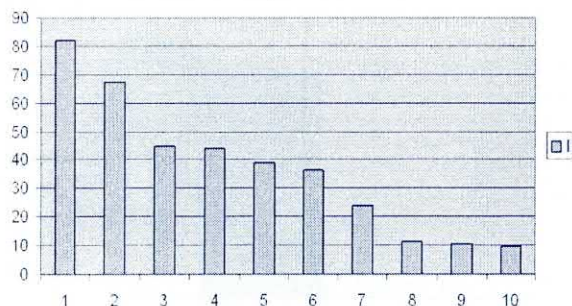
Legenda: 1) Arterijska hipertenzija
2) Respiratorna alergija
3) Dipeptički sindrom
4) Hipotireoza
5) Reakcija na stres
6) Akutne respiratorne infekcije
7) Hipertireoza
8) Infekcije urinarnog trakta
9) Alergijski bronhitis
10) Dijabetes melitus

Arterijska hipertenzija je najzastupljenija od ostalih bolesti sa 82,1%, zatim dolazi respiratorna alergija sa 67,2%, dispeptički sindrom 44,8%, hipotireoza 44%, reakcija na stres 38,8%, akutne respiratorne infekcije 36,6%, hipertireoza 23,9%.

Ostale bolesti su manje zastupljene.

Grafikon 3.

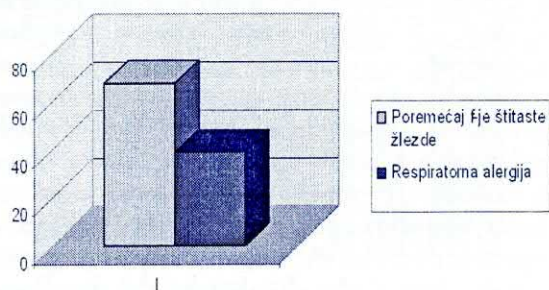
Zastupljenost pojedinih oboljenja kod ispitivane populacije



Na sledećem grafikonu je predstavljena udruženost respiratorne alergije sa hipotireozom i hipertireozom. Udruženost hipotireoze i respiratorne alergije je zastupljena sa 23,9%, a hipertireoze i respiratorne alergije 14,9% od ukupnog broja pacijenata.

Grafikon 4.

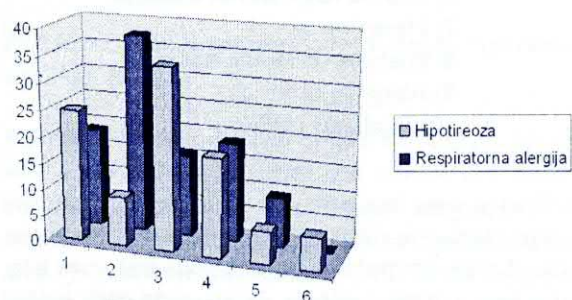
Odnos poremećaja funkcije štitaste žlezde i respiratorne alergije



Iz ovog grafikona vidi se zastupljenost respiratorne alergije 38,8%, prema ukupnim poremećajima funkcije tireoidne žlezde (67,9%).

Grafikon 5.

Udruženost hipotireoze i respiratorne alergije u zavisnosti od vremena dijagnostikovanja

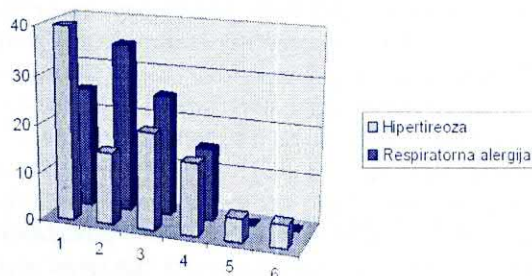


Ovaj grafikon predstavlja respiratornu alergiju udruženu sa hipotireozom i redosledom dijagnostiko-

vanja. Kao prva uspostavljena dijagnoza je respiratorna alergija u 37,5% slučajeva, dok je hipotireoza u 25% slučajeva. Kao treća uspostavljena dijagnoza je hipertireoza u 34,4% slučajeva.

Grafikon 6.

Udruženost hipertireoze i respiratorne alergije u zavisnosti od vremena dijagnostikovanja



Sledeći grafikon predstavlja udruženost respiratorne alergije i hipertireoze i redosled dijagnostikovanja. Prva uspostavljena dijagnoza je hipertireoza u 40% slučajeva, dok je kao druga uspostavljena dijagnoza respiratorna alergija sa 35%.

ZAKLJUČAK

Na osnovu ovog istraživanja došli smo do sledećih zaključaka: hipotireoza je zastupljenija u ovoj ispitivanoj grupi u odnosu na hipertireozu, često su oba poremećaja funkcije štitaste žlezde udružena sa respiratornom alergijom, a žene češće obolevaju u odnosu na muškarce i taj odnos je otprilike 9:1 u korist žena. Takođe, lakše je bilo uspostaviti dijagnozu kod hipertireoze, dok je kod hipotireoze došla do izražaja prvo respiratorna alergija.

LITERATURA:

1. Verneuil L, Leconte C, Ballet JJ, et al. Association between chronic urticaria and thyroid autoimmunity: a prospective study involving 99 patients. *Dermatology* 2004; 208: 98-103.
2. Weetman AP. Insulin-dependent diabetes mellitus and postpartum thyroiditis: an important association. *J Clin Endocrinol Metab* 1994; 79: 7-9.
3. Burman P, Ma J-Y, Karlsson FA. Autoimmune gastritis and pernicious anaemia. In Weetman AP (Ed) *Endocrine Autoimmunity and Associated Conditions*. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht 1998 pp243-67.
4. Kandeel AA, Seid M, Helm T, Lillie MA, Donahue E, Ambrus JL Jr. Evaluation of chronic urticaria in patients with Hashimoto's thyroiditis. *J Clin Immunol* 2001; 21: 335-347.
5. www.tmg.org.yu
6. www.thefreedictionary.com
7. www.shd.org.yu
8. www.orthomedicare.co.yu
9. Aleksić A, Aleksić Ž. Klinički značaj TSH receptorskih autoantitela, Zdravstveni centar Zaječar, Služba za nuklearnu medicinu, Zaječar, ISSN 0350-2899, 29(2004)3p. 190-192.



RANITIDIN I OMEPRAZOL U LEČENJU NEKOMPLIKOVANE DISPEPSIJE

M. Manić, S. Kostić

Služba opšte medicine, Dom zdravlja Pirot

SAŽETAK: Dispepsija je opšti naziv za bol ili nelagodu u epigastrijumu, koji su epizodični ili stalni. Lečenje dispepsije podrazumeva promenu životnih navika, primenu higijensko-dijetetskog režima, davanje antacida, H₂ blokatora i inhibitora protonске pumpe. Cilj rada je istražiti efikasnost lečenja nekomplikovane dispepsije primenom Ranitidina ili Omeprazola kod pacijenata u primarnoj zdravstvenoj zaštiti. Metod rada: na desetoro pacijenata sa dijagnozom nekomplikovane dispepsije uključen je u terapiju Omeprazol (5 pacijenata) i Ranitidin (5 pacijenata). Kriterijumi za evaluaciju efikasnosti primene ovih lekova je bio LDQ test u kome je svaki od 8 simptoma dispepsije ocenjivan skalom od 0 do 5. Pacijenti su praćeni 4 nedelje i na kontrolu se javljali 7. i 28. dana. Zaključak. Kod svih ispitanika došlo je do smanjenja ili otklanjanja simptoma pa zaključujemo da su Ranitidin i Omeprazol efikasni i bezbedni lekovi za lečenje funkcionalne dispepsije.

KLJUČNE REČI: Dispepsija, Ranitidin, Omeprazol

SUMMARY: Dyspepsia is a common name for pain or unpleasant feeling in the epigastrium, which can be episodic or constant. The treatment of dyspepsia means a total change of life habits using hygienic-diet treatment giving antacid, H₂ obstruction and inhibit proton pump. The aim issue was to find an effective treatment to cure the non complicated dyspepsia using medication such as Ranitidin or Omeprazol.

Ten patients with non complicated dyspepsia have been treated with Ranitidin (5 patients) Omeprazol (5 patients). The usage of these med-

ications were followed by LDQ tests, where * symptoms of dyspepsia were graded from level 0 to 5. Patients were treated 4 weeks and have had medical check ups every 7 and 28th day.

We have come to a conclusion that medication such as Ranitidin and Omeprazol are very much helpfull and safe for treating patients with functional dyspepsia.

KEY WORDS: Dyspepsia, Ranitidin, Omeprazol

UVOD

Dispepsija je opšti naziv za bol ili nelagodu u epigastrijumu koji su epizodični ili stalni. Ovi najvažniji simptomi obično su praćeni postprandijalnim nadimanjem, ranom sitošću, mučninom, gorišicom i povraćanjem. Simptomi su prisutni u najmanje 25% dana u poslenje 4 nedelje. Ako je dominantni simptom dispepsije bol, označavamo je kao dispepsija slična ulkusu, a ako je dominantni osećaj nelagodnost u epigastrijumu, to je dispepsija slična dismotilitetu.

Simptome dispepsije ima oko 40% odraslih osoba u svetu, podjednako u oba pola. Najčešće se javljaju u radno najaktivnijoj populaciji između 20. i 40. godine života. Samo 25% bolesnika konsultuje lekara opšte medicine.

U osnovi dispepsije se nalazi ili organsko oboljenje (ulkus, gastroezofagealna refluksna bolest, Ca želuca 2%, ili pankreasa i dr.) i onda je to organska dispepsija, ili funkcionalni poremećaj sa ili bez senzornog poremećaja, a tada se naziva funkcionalna dispepsija. U više od 60% svih slučajeva dispepsije je funkcionalna dispepsija. Ne komplikovana dispepsija je funkcionalna dispepsija koju karakteriše postojanje

dispeptičnih tegoba, bez dokazane organske bolesti, i bez određivanja H. Pylori statusa.

Dijagnoza nekomplikovane ili funkcionalne dispepsije postavlja se isključivanjem postojanja alarmnih simptoma i organskih bolesti (bolesti hepato-bili-jarnog sistema, bolesti srca i dr. funkcionalna oboljenja (iritabilni kolon). Alarmni simptomi su: naglo nastala anemija u poslednjih 10 dana sa ili bez manifestnog krvarenja iz digestivnog trakta (hematemeza, melena), nagli i neželjeni gubitak u telesnoj masi (više od 5% u poslednjih 10 dana), palpabilna masa u trbuhu, perzistentno povraćanje i disfagija. Ovo se isključuje uvidom u medicinsku dokumentaciju, laboratorijskim i ultrazvučnim nalazom.

Početna strategija u lešenju dispepsije podrazumeva promenu životnih navika, primenu higijensko-dijetskog režima, davanje antacida, H2 blokatora ili inhibitora protonске pumpe (IPP). Lečenje funkcionalne ili nekomplikovane dispepsije nije jednostavno zbog visokog procenta efikasnosti placeba u kontrolisanim studijama. Ipak se savetuje davanje H2 blokatora u IPP-u manjim dozama.

CILJ RADA

Cilj rada je da se komparativno istraži efikasnost primene lekova Ranitidina (H2 blokatora) i Omeprazola (IPP) u terapiju nekomplikovane dispepsije, bez dokazane organske bolesti i bez određivanja H. Pylori statusa kod pacijenata u primarnoj zdravstvenoj zaštiti.

METOD RADA

Deset pacijenata, 5 muškaraca i 5 žena, starosti od 18-55 godina, nakon dobijanja informisanog pristanka, sa dijagnozom nekomplikovane dispepsije (uredna laboratorija i EHO nalaz) lečeno je 4 nedelje Omeprazolom ili Ranitidinom. Ispitanici sa simptomima dispepsije u poslednjih 6 nedelja, koji do tada nisu koristili ove lekove, podeljeni su u 2 grupe: Grupa 1- lečena je Ranitidinom 2x 150 mg per os (5 pacijenata) i grupa 2- lečena Omeprazolom 1x 20 mg per os (5 pacijenata).

Efekti terapije su praćeni upitnicima (CRF Test lista ispitanika) koje su ispitanici popunjavali zajedno sa lekarom 0.dana, nakon 7.dana i 28.dana od započinjanja terapije. Test lista ispitanika sadržala je: izjavu informisanog pristanka pacijenta (potpisana 0.dana), kriterijume za uključivanje- isključivanje u ispitivanje (0., 7. i 28.dana), demografske karakteristike, TT i obim abdomena (0. i 28. dana), rezultate pregleda lekara (0., 7. i 28.dana), istovremena oboljenja (0. i 28.dana), nus pojave tokom terapije (7. i 28.

dana) i LDQ (Leeds Dyspepsia Questionnaire) upitnik sa 8 simptoma dispepsije (bol, nadutost, bol iza grudne kosti, mučnina, povraćanje, podrigivanje, rana sitost i otežano gutanje) koje su ispitanici ocenjivali ocenom 0-5: odsutan, veoma blag, blag, umereno izražen i veoma izražen. Pozitivnim odgovorom na terapiju smatrano je ako na petostepenoj skali makar jedan od 2 ključna simptoma dispepsije (bol i nadutost) bude za jedan stepen poboljšan u odnosu na početak terapije bez pogoršanja i jednog od ostalih LDQ simptoma. Parametri bezbednosti primene lekova bili su: praćenje vitalnih parametara ispitanika, praćenje svih događaja povezanih sa uzimanjem leka uključujući interakcije, neželjena dejstva, a posebno neželjene reakcije i opšta procena podnošljivosti oba leka.

PRIKAZ SLUČAJEVA

Ispitanica D.Z. rođena 1963.god.sa dijagnozom nekomplikovane dispepsije koja je trajala 8 nedelja i koja ranije nije koristila Ranitidin i Omeprazol, uključena je u istraživanje 13.04.2007. god. Dodeljena joj je terapija Ranitidin 2x150 mg. Na prvom pregledu izmeren je krvni pritisak 130/75 mmHg, srčana frekvenca 64 otkucaja u min. Telesna masa 58 kg, telesna visina 168 cm, obim struka 75 cm, nije imala faktore rizika. LDQ upitnik popunila je 0. dana na sledeći način: epigastrični bol 3, nadimanje 5, retrosternalni bol 1, mučnina 4, povraćanje 1, podrigivanje 2, rana sitost 5, disfagija 0, pa je zbir bodova iznosio 21. Nakon terapije, 28. dana zbir bodova u LDQ upitniku iznosio je 2 (nadimanje 1 i mučnina 1).

Ispitanik G.G. rođen 1962. god. sa dijagnozom nekomplikovane dispepsije koja je trajala 12 nedelja, uključen je u istraživanje 01.04.2007. god. Dodeljena je terapija Ranitidin 2x150 mg. Nultog dana krvni pritisak je bio 130/80, srčana frekvenca 68ot/min.,telesna masa 110 kg, telesna visina 178 cm i obim struka 115 cm, a faktori rizika su bili: bivši pušač, alkohol i gojaznost. LDQ upitnik nultog dana popunio je na sledeći način:epigastrični bol 5, nadimanje 5, retrosternalni bol 2, mučnina 3, povraćanje 2, podrigivanje 4, rana sitost 1, disfagija 0, pa je zbir bodova bio 22. Dvadeset osmog dana od početka terapije zbir bodova u LDQ upitniku iznosio je 3 (epigastrični bol 1 i nadimanje 2).

Ispitanica A. T. rođena 1985. god. sa dijagnozom nekomplikovane dispepsije koja je trajala 10 nedelja, uključena je u istraživanje 13.04.2007. god. Dodeljena je terapija Omeprazol 1x20 mg. Nultog dane je izmeren krvni pritisak 120/80 mmHg, srčana frekvenca 68 otkucaja u minuti,telesna masa 58 kg, telesna visina 172 cm, obim struka 70 cm,a faktori

rizika: pušač do 5 cigareta dnevno. LDQ upitnik je tada popunila na sledeći način: epigastrični bol 5, nadimanje 5, retrosternalni bol 0, mučnina 3, povraćanje 1, podrigivanje 3, rana sitost 3, disfagija 0, pa je zbir bodova bio 20. Dvadeset osmog dana taj isti zbir bio je nula tj. ispitanica nije imala tegobe nakon terapije. Ispitanik D.Đ rođen 1968. god. Sa dijagnozom nekomplikovane dispepsije koja je trajala 12 nedelja, uključen je u istraživanje 28.04.2007. Dodeljena je terapija Omeprazol 1x20 mg, nultog dana je izmeren krvni pritisak 120/80, srčana frekvencija 78 o/min., telesna masa 99 kg, telesna visina 181 cm, obim struka 105 cm, a faktori rizika su bili: pušač do 5 cigareta dnevno, alkohol- povremeno, gojaznost. LDQ upitnik je tada popunio na sledeći način: epigastrični bol 3, nadimanje 5, retrosternalni bol 0, mučnina 4, povraćanje 1, podrigivanje 0, rana sitost 5, disfagija 0, pa je zbir bodova bio 18. Nakon terapije, 28. dana taj isti zbir je iznosio 2 (epigastrični bol 1 i nadimanje 1).

DISKUSIJA

Kod svih ispitanika sa nekomplikovanom dispepsijom uključenih u ovo istraživanje došlo je do pozi-

tivnog odgovora nakon četvrte nedelje terapijom Ranitidinom ili Omeprazolom. Značajno se smanjio intezitet simptoma dispepsije i to brže kod grupe 1 (na Ranisanu), a značajnije kod grupe 2 (na Omeprazolu). Nakon četvoronedeljne terapije poboljšalo se i opšte zdravstveno stanje svih ispitanika. Ni jedan od ispitanika nije prijavio neželjenu reakciju na lek.

ZAKLJUČAK

Ranitidin i Omeprazol su efikasni i bezbedni lekovi za lečenje nekomplikovane dispepsije.

LITERATURA:

1. Dispepsija- Nacionalni vodič za lekare u primarnoj zdravstvenoj zaštiti, 2004.
2. Heading RC: Definitions of dyspepsia. Scand J. Gastroenterol (Suppe) 1991; 182: 1-6
3. Medline: 6895 referenci (dyspepsia), 71 metaanaliza.

Dr Marina Manić, spec.opšte medicine
Dom zdravlja Pirot
Ul. Lava Tolstoja b.b. 18300 Pirot



KASNO OTKRIVANJE SLUŠNOG OŠTEĆENJA I NEINFORMISANOST RODITELJA NEPOVRATNO BRIŠE REČI SA USANA DECE

Vesna Jocić

Dečiji dispanzer, Dom zdravlja Pirot

“Čuvajte, čedo moje malo, jezik kao i Zemlju. Reč se može izgubiti kao grad, kao zemlja, kao duša. “A šta je narod izgubi li jezik, zemlju, dušu?” (Zaveštanje Stefana Nemanje iz Hilendarske povelje).

SAŽETAK: Progres ljudskog društva zasniva se na sposobnosti jezičke komunikacije. Govorno jezička komunikacija se odražava pomoću primanja i odašiljanja informacija.

Dobar sluh je neophodan uslov za pravilan razvoj govora. Pravovremeno otkrivanje oštećenja sluha najvažnije je za uspešno otklanjanje posledica štetnih po razvoj govora. Rizici za oštećenje sluha mogu se javiti još u trudnoći majke, za vreme porođaja kao i u kasnijem periodu dečijeg razvoja.

KIJUČNE REČI: sluh, govor, oštećenje sluha

SUMMARY: The progress of human society takes place in ability language communications. Language communication keeps up by giving and hearing information.

Sence of hearing is important for a correct developed speaking knowledge. The main issue is to discover the hearing damage on time so that the treatment can be successful. The risk of hearing damage could be developed even before birth (pregnancy), after birth, even later in child development.

KEY WORDS: sence of hearing, discourse, hearing damage

EFIKASNOST RANE DIJAGNOSTIKE U HABILITACIJI SLUŠNO OŠTEĆENE DECE

Senzorineuralna oštećenja sluha javljaju se kod 1–2 na 1000 novorođene dece. Genetske studije koje su napredovale poslednjih godina, pokazale su da je više od 50% urođenih oštećenja sluha na genetskoj osnovi.

Bolesti majke u trudnoći, kao što je na primer rubeola, ali i druga virusna infekcija ili toksikoza (herpes, citomegalovirus, listerioza, toksoplazmoza), u prva tri meseca trudnoće, mogu delovati na ćelije Kortijevog organa sa posledičnim uništenjem.

Dobro poznati perinatalni uzroci oštećenja sluha su porađajna trauma glave ili produžena asfiksija. U toku perinatalnog perioda mogu se javiti i razni metabolički poremećaji. Oni su pretežno prolazni, ali mogu biti i presudni za preživljavanje, posebno kod prematurusa. Njih može da uzrokuje izražena HIPERBILIRUBINEMIJA, hipotermija, hipoglikemija i hipokalcemija preko asfisičnog stanja (Kičić, 1989.).

Fiziološka žutica novorođenčeta tokom prve nedelje života u približno 60% dece rođene na vreme i 80% prevremeno rođene dece. Žutica može biti prisutna na rođenju ili se može javiti u bilo koje vreme tokom neonatalnog perioda.

Među prematurnom decom koncentracija bilirubina u serumu teži da bude ista ili malo niža nego kod dece rođene na vreme, ali se hiperbilirubinemija duže odražava i najizrazitija je između 4 i 7 dana. Koncentracija zavisi od vremena potrebnog da pre-vremeno rođeno dete postigne zrelost mehanizma za metabolizam i ekskreciju bilirubina. Ukoliko fiziološka žutica traje duže i dolazi do povećanja bilirubina ona postaje patološka i naziva se hiperbilirubinemija novorođenčeta. Značaj hiperbilirubinemije leži u visokoj incidenci kernikterusa (moždanog oštećenja) kada stepen serumskog bilirubina prelazi 18-20 mg/dl u dece rođene na vreme. Dece sa malom porođajnom težinom razviju kernikterus od nižeg stepena bilirubina (10-12 mg/dl), u prisustvu sa asfiksijom, respiratornim distres sindromom, hipoglikemijom, acidezom, sespom i meningitisom. Manje od 3% dece rođene u terminu izvan inkopatibilnosti krvne grupe razvija stepen bilirubina značajniji od 15 mg/dl, dok 16% bele i 8% crne dece sa malom porođajnom težinom dostižu ovaj stepen (Nelson, 1983).

Novorođenčad koja su boravila u jedinici intenzivne nege zbog poteškoća sa disanjem, imaju 20 puta više verovatnoće da budu nagluva.

Najčešći uzrok postnatalnog gubitka sluha je meningitis i meningoencefalitis.

Danas se smatra da bi dijagnoza gluvoće trebala da bude postavljena odmah po rođenju, a rehabilitacija sluha trebala da započne već u trećem mesecu života. Van svake je sumnje potreba što ranije dijagnostike i započinjanja rane habilitacije govora. Govor se postiže rehabilitacijom uz korišćenje ostataka sluha (ako postoje), a ako ih nema, korišćenjem drugih senzornih sistema za percepciju govora (vida, tela). Što ranije započinje rehabilitacija, uspešniji će biti razvoj govora, bolje će se razviti apatraktno mišljenje, sposobnost memorisanja i učenja, bolja socijalna integracija.

U prvom mesecu života ispituje se sluh tako što se promatra reakcija tela deteta na glasni pljesak, ili, postoje uređaji koji proizvode jak, kompleksni, kratkotrajni zvuk koji se postavi u blizini uвета deteta i koji kod čujuće dece izaziva reakciju čitavog tela. Od drugog do desetog meseca života upotrebljavaju se zvučne igračke, ali se uz njihovu pomoć ne mogu dobiti zadovoljavajuće informacije o stanju sluha. Nakon 10 meseca, pa do 36. meseca života, sluh se može ispitivati uz pomoć uslovnih refleksa na zvuk. To su razne modifikacije Peep Show Box metoda. Dete se postavi u situaciju da, kada čuje zvuk, pritiskom na dugme dobije sliku na ekranu. Nakon nekoliko ponavljanja čujuće dete shvatiće da je zvuk povezan sa pritiskanjem na dugme, i da kada čuje zvuk, mora da pritisne dugme da bi dobilo sliku.

Elektrofiziološki metodi ispitivanja donose daleko pouzdaniju informaciju o funkciji slušnih puteva i mogu se primeniti rano, praktički odmah po rođenju deteta. To su otoakustička emisija (engl. Otoacoustic emission (OE)), i audiometrija moždanog stabla (engl. Brain Stem Audiometry, BSR).

Otoakustička emisija se može primeniti još u porodilištu. Nekada dobijamo lažno negativne rezultate. Sigurnije podatke o slušanju daju evocirani potencijali moždanog stabla (koje je komplikovanije izvesti, a sem toga informišu nas samo o funkciji nižih nivoa slušnih puteva). Ove elektrofiziološke dijagnostike, nezaobilazno je sprovesti kod otkrivanja oštećenja sluha kod dece.

Gluvo dete, a često i nagluvo, ne razvija govor (alalia). Neophodno je govornom rehabilitacijom razviti govor. Razvitak govora omogućava apstraktno mišljenje, poboljšava sposobnost memorisanja i učenja. Veće su mogućnosti školovanja, profesionalnog osposobljavanja, samostalnog života i socijalne integracije. Bolji je kvalitet života.

Potrebno je naglasiti da postoje i deca koja normalno čuju, a imaju smetnje u razvoju govora, ili uopšte ne razvijaju govor. I ova će deca proći dijagnostičku proceduru u kojoj se ispituje sposobnost slušanja.

Izgradnja govora i jezika treba da počne u prva dva meseca posle rođenja, ako se ustanovi kongenitalna gluvoća novorođenčeta. Sa habilitacijom treba otpočeti čim se primeti slušni nedostatak. Period dijagnosticiranja slušne poremećenosti treba da obuhvati i habilitaciju. Ne bi trebalo čekati čak ni da se u potpunosti ustanovi karakter slušne oštećenosti da bi se sa izgradnjom govora i jezika otpočelo na modern način sa modernim tehničkim sredstvima. Zato bi bilo potrebno da savetovanja roditeljima, a posebno majkama, obuhvate i uputstva o prepoznavanju slušne poremećenosti na najranijem dečjem uzrastu.

NEOPHODAN RANI LOGOPEDSKO SURDOAUDIOLOŠKI TRETMAN

Svetska zdravstvena organizacija je dala sledeću klasifikaciju stepena oštećenja sluha:

- blago oštećenje sluha 26-40 decibela
- umereno oštećenje sluha 41-55 dB
- umereno teško oštećenje sluha 56-70 dB
- teško oštećenje sluha 71-90 dB
- veoma teško oštećenje sluha preko 90 dB

Čim se slušno oštećenje ustanovi, potrebno je primeniti odgovarajuća sredstva za amplifikaciju zvuka. Ta amplifikacija ima za cilj da se uspostavi kontakt sa zvukom spoljnog sveta koji je prekinut usled

slušnog oštećenja. Detaljnijim ispitivanjem slušnih ostataka ustanoviće se i priroda slušne oštećenosti pa će se primeniti adekvatnija amplifikacija koja će odgovarati kvalitetu i kvantitetu slušne oštećenosti za svako uvo posebno. Rano otkrivanje slušne oštećenosti nije značajno samo za blagovremeno otpočivanje habilitacija govora i jezika, već je značajno i za sprečavanje gubljenja kontakta sa zvučnim svetom preko čula sluha, a time i njegovog zamiranja. I najmanji ostatak sluha treba shvatiti kao kanal koji će se moći koristiti pri izgradnji govora i jezika.

Da bi se govor mogao razviti, a sa njim i jezik, moramo svu pažnju usmeriti na sluh. Moramo, drugim rečima, nastojati da uvidimo šta od sluha možemo očekivati, kakve koristi od njega možemo imati, kako ga možemo iskoristiti u habilitacione svrhe.

I gluvo dete je, pre svega, dete koje raste, razvija se i sazreva. Ima iste potrebe i želje kao i svako čujuće dete. Lišeno sposobnosti čujenja nivoi njegovog razvoja su različiti u zavisnosti od starosnog uzrasta. Ovakvom detetu treba omogućiti da razvije svoje

stvaralačke sposobnosti uz stalno imenovanje predmeta koji ga okružuju i podsticanja da radeći uči i kroz igru ovlada govorom. Roditelji treba da se informišu o oštećenju sluha, govora i jezika i o dostupnoj pomoći, tako će omogućiti najbolji razvoj svog deteta.

Roditelj najbolje poznaje svoje dete i svaka zabrinutost ili dilema može jedino funkcionisati ako se zatraži pomoć stručnjaka. Ako su roditelji srećni i zadovoljni oni su najbolji poklon svom detetu.

Put učenja govora je dug za dete, još duži za čovečanstvo ali dostojan čoveka da se njime bavi i druge nauči da govore.

Šef kabineta za patologiju govora
Mr sci. Vesna Jocić
(logoped i surdoaudiolog)
Dečiji dispanzer, Kej bb



OPSTRUKCIJA NOSA POLIPOZNIM MASAMA

Dr Saša Živković

Odsek za ORL, Zdravstveni centar Piroć

SAŽETAK: Najčešći uzrok opstrukcije nosnih hodnika su polipozne formacije. Kao produkt edema sluznice nosa javljaju se kao bezbolne loptaste formacije glatke, sjajne površine, najčešće plavičasto-sive boje pihtijaste konzistencije. U većini slučajeva su posledica hroničnog zapaljnjskog procesa sluznice nosa ili sluznice paranasalnih sinusa. Osnov njihovog nastajanja čine - alergija ili vazomotorni poremećaj sluznice nosa i sinusa i infekcije. Znaci bolesti su otežano disanje i sekrecija iz nosa. Lečenje može biti konzervativno.

KLJUČNE REČI: Opstrukcija nosa, polipi nosa, sinusi frontalis

SUMMARY: The main reason for obstruction of the nose hall are polyp formation. As a product of edem mucous membrane are notified as a painless shaped plump with shiny surface, usually a bluish color and very thick. In many cases the cause of chronic inflammation process from the nose is its secretion of the mucus or mucous membrane sinus. The reason for its development are allergies or side effects from the nose and sinus infection. Signs of illness are hard breathing and secretion from the nose.

KEY WORDS: nose obstruction, polypous mass

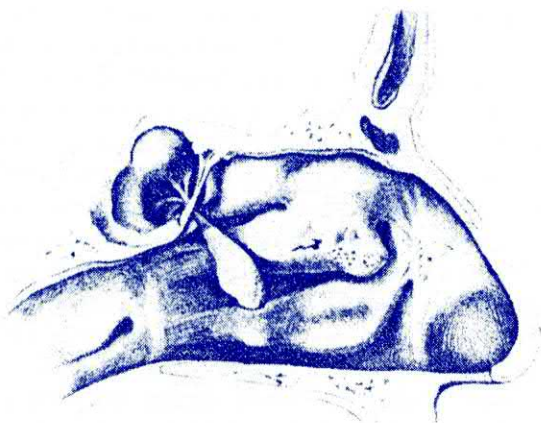
UVOD

Pod imenom nosnog polipa podrazumevaju se dobro karakterizirani proizvodi hronične kataralne upale paranasalnih sinusa. U većini slučajeva su

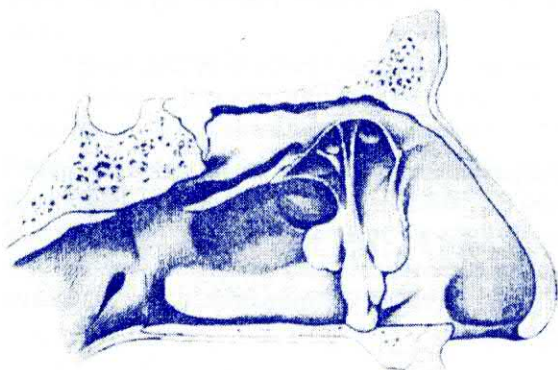
peteljčaste, glatke, mekane, sjajne, vlažne, okrugle ili kruškaste sivkaste tvorevine koje vrše opstrukciju nosnih šupljina. Dugotrajna hronična neležena upala sluznice paranasalnih sinusa dovodi do nastanka polipa na ušćima sinusa koji mogu visiti u nosnu ili maksilarnu šupljinu.

Zbog specifičnosti svoje gradje još je Zuckerkandel na kraju prošlog stoleća detaljno opisao anatomske odnose nosa i paranasalnih sinusa kao i sluznice koja ih prekriva. Debljina nosne sluznice najveća je na mestima gde je prisutno erektilno tkivo (3-5 mm.), na lateralnim nosnim zidovima je tanja a u sinusima najtanja (2-3 desetine mm.). Sluznica je najjače priljubljena na konveksitetima izbočenja školjke u nosu. Kao što posotji razlika u debljini sluznice, postoji i razlika u debljini njenog epitela. U nosu je debljina epitela 30-70µm a u etmoidalnom sinusu samo 13,5µm. U erektilnom tkivu nosa nalaza se mnogobrojne široke venske šupljine okružene glatkim mišićima i elastičnim tkivom koje mogu svoj lumen proširiti za 200%. Čitava limfna mreža iz svih paranasalnih šupljina prolazi lateralnim zidom nosa, uglavnom srednjim nosnim hodnikom i uliva se u pre-tubarni pleksus a odatle kroz limfne čvorove vrata u limfatički duktus. Specifičnost gradje sluznice nosa opravdava rizik nastanka polipa nosa usled dejstva alergena spoljne sredine. U većini slučajeva polaze uvek sa određenih mesta:

S ostija maksilarnih šupljina, hiatusa seminularisa, ostija etmoidalnih ćelija, bule etmoidalis, prelaznih nabora prednjeg pola srednje školjke i ostija sfenoidalnih i frontalnih šupljina.



POLIPI IZVIRU IZ SFENOIDA



POLIPI IZVIRU IZ PREDNJEG ETMOIDA



POLIPOZA NOSA S DEFORMACIJOM LICA

Kod alergijske polipoze najuočljivija oznaka alergijskog procesa je laboratorijski parametar - eozinofilija. Kako kod mladih, češće se sreće u starijih osoba zbog gubitka elastičnosti tkiva i krvnih sudova - zbog lošijeg transporta, pa se i kod manjih reakcija posle obične infekcije nalazi na posedicu polipoznih izbočenja.

Mesto nastanka i smer širenja polipa zavisi u bitnoj meri od težine nakupljenog eksudata koji postiskuje sluznicu i stvara peteljku a koji ima za posledicu povećanu stazu i volumen polipa. Jedan od bitnih faktora u nastanku polipa osim izbočenja sluznice je i delovanje sile teže.

Po svom sastavu polipi se dele na:

- fibrozne (vezivno tkivo gušće i čvršće)
- glandularne (žlezdano tkivo jače razvijeno)
- cistične (u samom polipu više cista).

Dalja podela je po broju:

- solitarni (samo jedan polip)
- polipozni (ako su u većem broju)
- antrohoanalni (redak je i visi na peteljci sa gornje usne maksilanog sinusa pa se spušta u hoanu ili epifaringu)

Zajedničko mišljenje za polipe nosa je mišljenje Podvincea o formalnoj genezi polipa da oni nastaju na ušćima sinusa. Zbog ovog mišljenja se smatra da bez radikalnog izlječenja bolesnog sinusa nema trajnog izlječenja polipoze nosa, tako da važi mišljenje da i kod alergične upale sinusa s polipozom često je potrebna evakuacija polipa sa operativnim izlječenjem sinusa a tek nakon toga nastaviti sa antialergičnim lečenjem.

Polipi nosa nakon hirurške intervencije često recidiviraju i već nakon nekoliko sati, dana, nedelja, što je znak nedovoljno precizno izvedene operacije bolesnog sinusa naročito ovo važi za etmoidalni sinus koji je jako teško radikalno isprazniti a da se tom prilikom ne ošteti srednja nosna školjka zbog meningealne i cerebralne komplikacije.

Lečenje polipoze nosa: (terapija):

- Medikamentozno
- Hirurško.

Hirurškim lečenjem se odstranjuju polipi pod kontrolom oka čuvajući pritom nosnu sluznicu. Ako na septumu postoji prepreka za inspekciju (devijacija ili krista) potrebno je ukloniti ih radi šireg pristupa u nosne šupljine.

Masovne (difuzne) polipoze bolje je operisati kroz maksilarni sinus i tako odstraniti sve polipe iz nosne šupljine, maksilarnog sinusa kao i etmoidalnog a zatim putem cevčica aplikovati lokalno antiseptike i kortiko preparate.

ZAKLJUČAK

Polipi nosa čine grupu bolesti različite etiologije nastanka sa istom manje-više kliničkom slikom zapušenosti nosnih kanala, sekretom iz nosa, gubitkom osećaja mirisa, koji se nakon pokušane medikamentozne terapije zbrinjavaju hirurškim putem.

Recidivantnost je velik ukoliko se u istom hirurškom zahvatu ne odstrane polipi iz maksilarnog i etmoidalnog sinusa.

LITERATURA:

1. Prof.dr Ante Šercer, i sar. ORL II, Zagreb, MLXV
2. Otorinolaringologija, naučna knjiga, 1989 Beograd, 1/2.10, 155
3. Prof.dr Zvonimir Krajina, ORL i Cervikofacialna hirur, Zagreb, 1983

Dr Saša Živković, ORL specijalista
Zdravstveni centar Pirot - ORL odeljenje
Tel. 065 5010 303
E mail: sasaziv@nadlanu.com



KOMPLIKACIJE I KONVERZIJE U LAPAROTOMIJI KOD LAPAROSKOPSKE HOLECISTEKTOMIJE

Denčić M, Srđan, Gligorijević S, Lilić A, Veličković N, Ilić S, Ćirić B, Paunović D, Đorđević N, Todorović Ž.

Hirurško odeljenje, Opšta bolnica, Zdravstveni centar PIROT, SRBIJA

SAŽETAK: U periodu od 1997. do 2008. godine urađeno je preko 1000 laparoskopskih operacija žučne kese. Imali smo 0,5 % (pet) "major" post-operativnih KOMPLIKACIJA (što je u skladu sa literarnim navodima, gde je u zavisnosti od veličine serije - učestalost komplikacija od 0,5 do 6 %). 0,3 % - tri bilijarne fistule, rešene su relaparoskopijom. 0,2 % - dve komplikacije rešavane su laparotomijom: Stepenneforsiranih KONVERZIJA je 1,9 % (19), što je ispod literarnih navoda. Razlozi za konverziju u laparotomiju su bili: teška holecistektomija, adhezije od prethodnih operacija, tumor žučne kese, spad klipsa sa arterije cistike, holecistoenteralne fistule, povreda glavnog žučnog voda. adhezije od prethodnih operacija. Učestalost bilijarnih povreda je 0,4 % (4), reintervencija 0,5 % (5).

Precipitirajući faktori za komplikacije i konverzije su: rizična anatomija, rizična patologija i rizična hirurgija. Uspešnim rešavanjem komplikacija laparoskopskom postigli bolje intra i post-operativne rezultate uz manju hiruršku traumu. Konverziju u laparotomiju ne treba shvatiti kao komplikaciju ili neuspeh reintervencijom, izbegli smo laparotomiju i, već kao primenu efikasnije hirurške tehnike u određenim slučajevima.

KLJUČNE REČI: laparoskopska holecistektomija, komplikacije, konverzije.

SUMMARY: in the period of 1997 to 2008 over 1000 laparoscopic operations on the gall bladder were done. We have had 0,5% (five) "major" post-

operative complications (which depends on the size of the series - frequency of the complication was from 0,5 to 6%).), 3% bylard fistuls were solved by relaparascopics. 0,2 - two complications were solved by laparatomics: the level of conversion was 1,9 (19) which was under the technical statement. The reason for conversion in laparatomic were: difficult holecystectomy, adhesion from previous operations, tumor on the gallbladder, holecystoenteralne fistule, injury on the main gallbladder, adhesion from previous operations. The frequency of injuries were 0.4% (4), reintervention 0,5 (5).

Factors for complications and conversions are: risky anatomics, risky pathologies and risky surgery. Solving the complication successfully we have made excellent progress with minner surgical trauma. Conversion in laparatomics should not be taken as a complication or reintervention failure, we have avoid laparatomics as a use of effective surgery technics in some cases.

KEY WORDS: laparoscopic holecystectomy, complications, conversions

UVOD

Medicina je nauka koja se stalno menja i čija istorija predstavlja neprestanu borbu protiv bolesti, bola i patnje. U toj borbi hirurzi su koristili instrumente i metode kojima su iza sebe ostavljali ranu i bol. Evidentna je čudna simbioza suprotnosti, tako da bolesnik, iako u hirurgiji vidi spas od bolesti, oseća strah od hirurga i njegovog noža. Zbog toga je medi-

cina stalno u upornom traganju za metodama lečenja, koje su minimalno invazivne u odnosu na telo bolesnika. Tako je razvoj medicinske tehnologije krajem XX veka doveo do revolucionarnih promena u hirurgiji, uvođenjem laparoskopske hirurške tehnike.

Laparoskopska hirurgija predstavlja danas široko primenjivanu hiruršku tehniku u abdominalnoj hirurgiji. Suština metode se može objasniti parafraziranjem izjave Čerčila tokom bitke za Englesku: nikada hirurgija nije postizala tako velike rezultate uz manje probleme. Postižući u najvećem broju slučajeva iste rezultate i ciljeve kao klasična hirurgija, minimalno invazivna hirurgija je mnogo ekonomičnija i donosi manje postoperativnih problema bolesniku, jer je mini agresivna, jer je mini invazivna. Sam termin "minimal invasive surgery" (MIS) je prihvaćen od većine udruženja endoskopskih hirurga. Zahtevi za uvođenjem laparoskopske holecistektomije (LC) su se povećali od strane i pacijenata i doktora, jer su svi postali svesni njene prednosti. Troidl je ovu operaciju nazvao patient friendly (prijatelj pacijenta). Laparoskopska holecistektomija je mnogo dobila uvođenjem najnovije opreme i instrumentarijuma, ali se komplikacije i pored toga ne mogu u potpunosti eliminisati [1,2].

CILJ

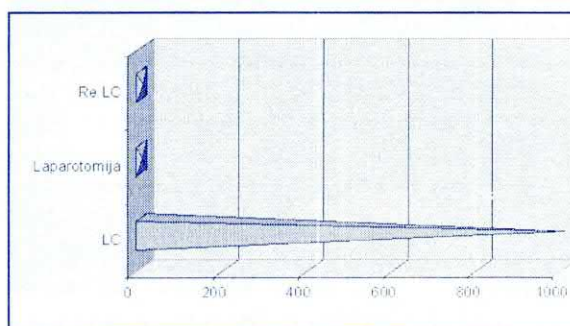
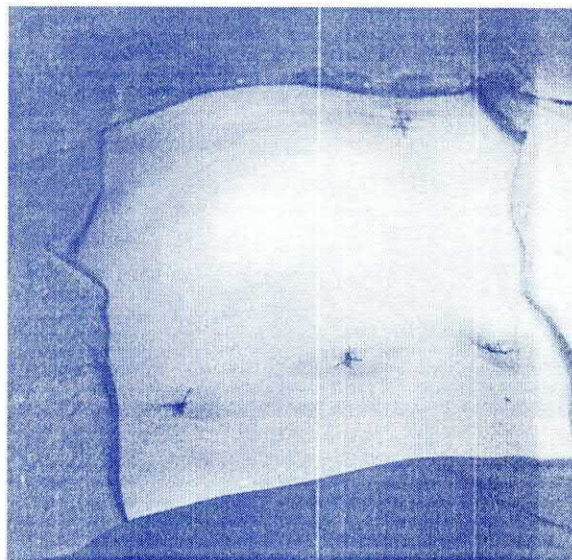
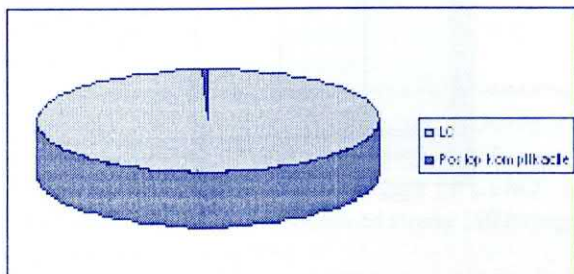
Ukazuje se na učestalost i razloge postoperativnih komplikacija i konverzija u laparotomiju na 1000 laparoskopskih holecistektomija.

METODE

Prikazujemo postoperativne "major" komplikacije i njihovo rešavanje reintervencijom - relaparoskopijom ili laparotomijom. Analizirali smo razloge i uslove zbog kojih je došlo do konverzija.

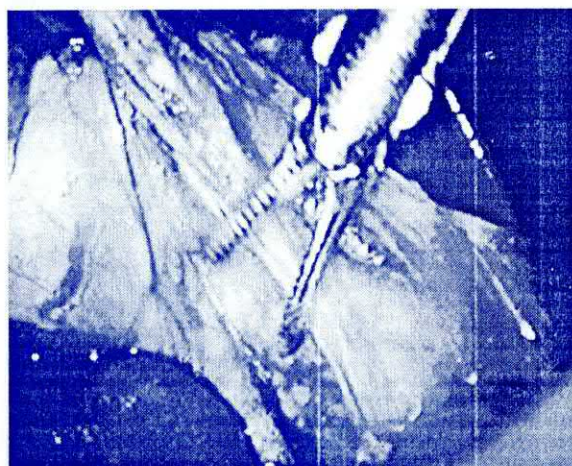
REZULTATI

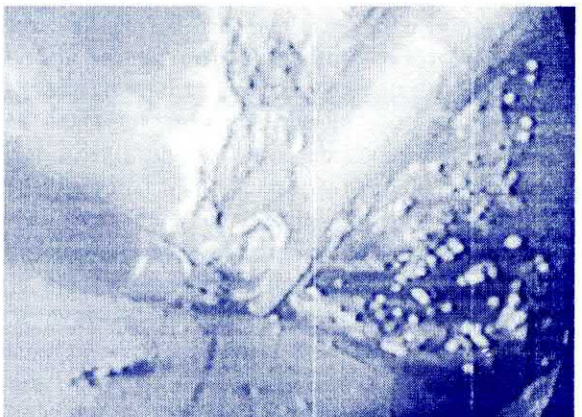
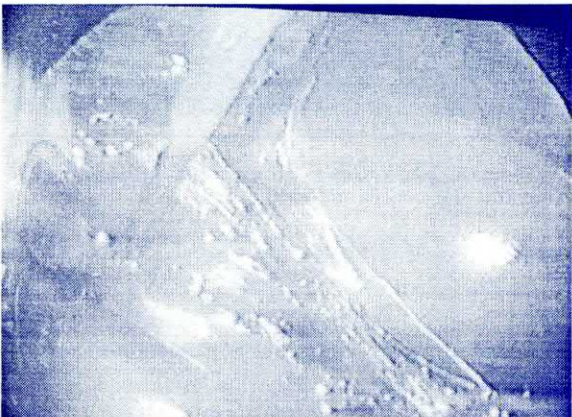
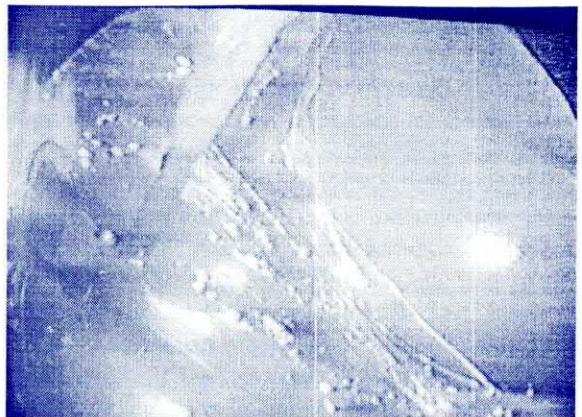
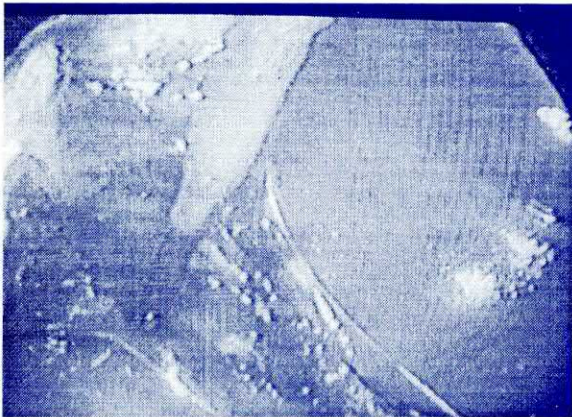
Na 1000 laparoskopskih holecistektomija imali smo 0,5 % (pet) "major" postoperativnih KOMPLIKACIJA (što je u skladu sa literarnim navodima, gde je u zavisnosti od veličine serije - učestalost komplikacija od 0,5 do 6 %).



0,3 % - tri bilijarne fistule, rešene su relaparoskopijom: dva holaskosa zbog neprepoznate povrede Luškinog žučnog voda i jedan subhepatični apscedirani bilom - zbog spada klipsa sa duktusa cistikusa. U toku operacije u sve tri situacije imali smo teškoće u identifikaciji Calotovog trougla, zbog teških zapaljenjskih procesa sa čvrstim priraslicama i operativnim krvavljenjem koje je ometalo vidljivost u portalnoj regiji.

Drugog, odn. trećeg postoperativnog dana odlučivali smo se za relaparoskopiju:

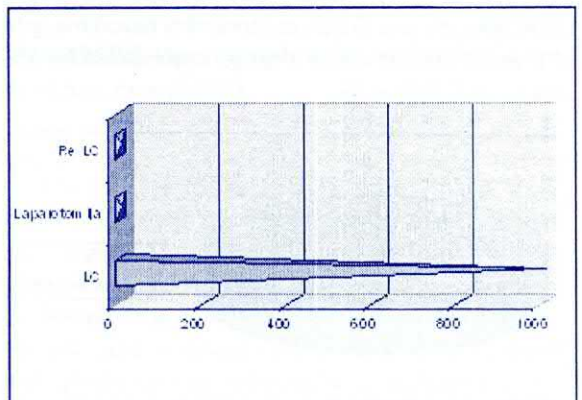
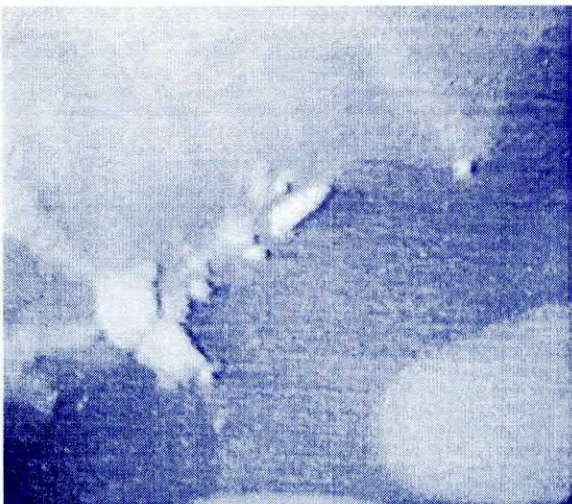
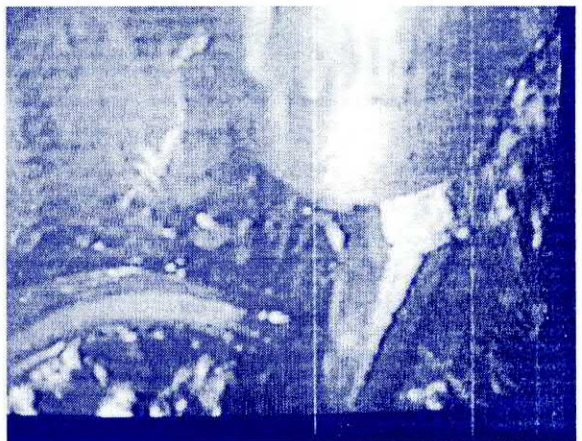




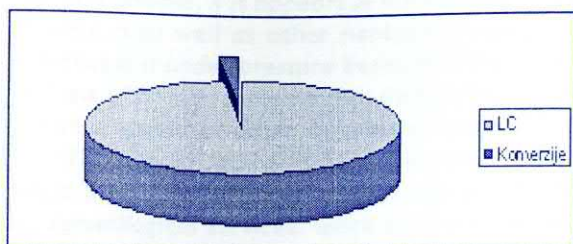
- u dva navrata smo verifikovali razlivenu žuč u trbušnoj šupljini - holaskos, odn. bilijarni peritonitis (eksploracijom lože žučne kese na jetri pronalazimo zjapeći lumen Luškinog voda iz koga curi žuč);

- u jednom - subhepatični apscedirani bilom (spad klipsa sa duktusa cystikusa).

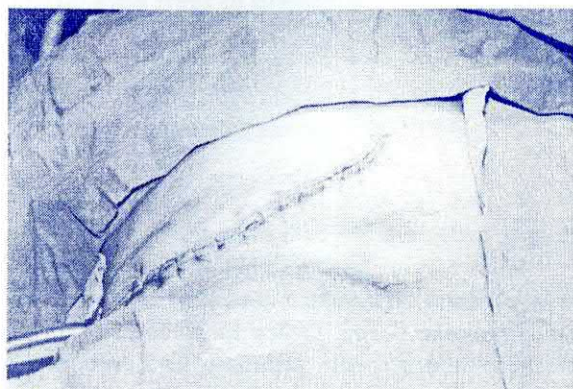
Nakon evakuacije žuči iz trbuha i klipsiranja Luškinog voda, odn. revizije i ligature duktusa cystikusa, radili smo obilnu intraoperativnu lavažu toplim fiziološkim rastvorom i drenažu subhepatičkog prostora i Duglasovog špaga.



0,2 % - dve komplikacije rešavane su laparotomijom: jedna bilijarna fistula posledica povrede sektorskog žučnog voda i jedna lezija "priljubljenih" organa (želuca i duodenuma) sa perforacijom u drugom vremenu, nakon produbljivanja nekroze na mestu lezije.



Stepen neforsiranih KONVERZIJA je 1,9 % (19), što je ispod literarnih navoda.



Razlozi za konverziju u laparotomiju su bili:

Teška holecistektomija	8
Adhezijske od prethodnih operacija	6
Tumor žučne kese	1
Spad klipsa sa arterije cistike	1
Holecistoenteralne fistule	2
Povreda glavnog žučnog voda	1

Učestalost bilijarnih povreda je 0,4 % (4), reintervencija 0,5 % (5).

DISKUSIJA

- Naši rezultati su u korelaciji sa rezultatima referentnog prospektivnog izveštaja sprovedenog od strane Udruženja francuskih laparoskopskih hirurga - endoskopista i interventnih radiologa (SFCERO) na 4624 pacijenata sa LC, izvedenih od strane 150 hirurga:

- morbiditet 5,0 %,
- mortalitet 0,2 %.

Slične statističke podatke nalazimo i u drugim studijama (među kojima je i studija sprovedena u državi Maryland na 67 537 pacijenata):

- stepen konverzije 1,36 % (4 - 10 %),
- komplikacije 0,5 - 6 %,
- mortalitet 0 - 0,9 %,
- bilijarne povrede 0 - 1,5 %,
- krvavljenje 0 - 0,9 %,
- infekcije rane 0 - 3,2 %,
- Reoperacije 0,5 % (do 8,69 %).

Naši rezultati su u korelaciji sa rezultatima referentnog prospektivnog izveštaja sprovedenog od strane Udruženja francuskih laparoskopskih hirurga - endoskopista i interventnih radiologa (SFCERO) na 4624 pacijenata sa LC, izvedenih od strane 150 hirurga (stepen konverzije 6,9 %, morbiditet 5,0 %, mortalitet 0,2 %). Slične statističke podatke nalazimo i u drugim studijama (među kojima je i studija sprovedena u državi Maryland na 67 537 pacijenata): stepen konverzije 1,36 % (4 - 10 %), mortalitet 0 - 0,9 %, bilijarne povrede 0 - 1,5 %, krvavljenje 0 - 0,9 %, infekcije rane 0 - 3,2 %, reoperacije 0,5 % (do 8,69 %).

ZAKLJUČAK

- Precipitirajući faktori za komplikacije i konverzije su: rizična anatomija, rizična patologija i rizična hirurgija.

- Stepen konverzija i komplikacija je prihvatljiv i opada sa utreniranošću i iskustvom hirurške ekipe.

- Predviđanje mogućih događaja kod operacija sa rizičnom patologijom i rizičnom anatomijom bi smanjilo dešavanje komplikacija.

- Uspešnim rešavanjem komplikacija laparoskopskom reintervencijom, izbegli smo laparotomiju i postigli bolje intra i postoperativne rezultate uz manju hiruršku travu.

- Konverziju u laparotomiju ne treba shvatiti kao komplikaciju ili neuspeh, već kao primenu efikasnije hirurške tehnike u određenim slučajevima.

LITERATURA

1. Troidl H: The philosophy of patients-friendly surgery, Rosin RD, Minimal Access Medicine and Surgery, principles and techniques, Radcliffe Medical, 1993: 11
2. Jeremić M, Jovanović S, Pejčić V, Bogićević A, Stojanović M: Prvi koraci u primeni laparoskopske hirurgije-početna iskustva i problemi, Požarevački medicinski glasnik, 1997; 6/3: 21-2.
3. Eubanks S. and Schauer Ph: Laparoscopic surgery, Textbook of surgery-the biological basis of modern surgical practice, Sabiston DC, W. B. Savnders company, Philadelphia, Pensilvania, USA, 1997; 15-th edition: 791-807.



ŠIGELOZA – ZNAČAJ RANOG PREPOZNAVANJA SPORADIČNOG SLUČAJA I PRAVOVREMENOG PREDUZIMANJA PROTIVEPIDEMIJSKIH MERA

Aca Cvetković

Higijensko-epidemiološka služba

Dom zdravlja "Dr Jovan Ristić" – Babušnica

SAŽETAK: Šigelozama nazivamo infektivno, kontagiozno oboljenje debelog creva, izazavano šigelama, praćeno učestalim sluzavokrvavim stolicama. Uobičajeni, naziv za ova oboljenja je bacilarna dizenterija (narodni naziv: srdobolja). Od ove bolesti mogu da obole svi ljudi, a najčešće i sa najtežom kliničkom slikom deca od 1 do 5 godina. Sa epidemiološkog stanovišta po okolinu su najopasniji, kao izvori zaraze, bolesnici sa atipičnom kliničkom slikom, jer ostaju neprepoznati kao izvor zaraze. Značajni izvor zaraze su i sporadični slučajevi, koji prikazujemo u našem radu. Sporadičnost je pojava pojedinačnog slučaja (ili pojedinačnih slučajeva) bolesti koja se inače ne javlja na toj teritoriji a uneta je sa nekog drugog područja. U našem radu smo pokazali da lekar može da ne prepozna bacilarnu dizenteriju kao zaraznu bolest iz više razloga: ako misli da je ona "rezervisana" samo za ratne ili vanredne uslove; ako misli da je ona, kao klasična zarazna bolest pobeđena savremenim antibioticima; ako se ona duže vreme ne javlja na tom području, on može "izgubiti" tu bolest iz svakodnevnog "inventara" bolesti sa kojima barata; ako se ona javi u atipičnom obliku; ako ga zavara neki simptom koji klasično ne ide sa tom bolešću već je mnogo karakterističniji za neku drugu bolest; ako je lekar pod pritiskom od gužve ispred ordinacije pa "nema vremena" za uzimanje iscrpne dijagnoze ili pak

drugih, ovde nenabrojanih razloga.

Importovanje bolesti sa nekog drugog područja je još jedna otežavajuća okolnost i za lekare i za epidemiološku službu. Dobra saradnja sa mikrobiološkom laboratorijom (odnosno sa Zavodom za zaštitu zdravlja), hitan izlazak na teren, pravovremeno preduzimanje protivepidemijskih mera i dobro prihvatanje sprovođenja istih od žitelja u epidemijskom žarištu je neophodno da se uspešno spreči pojava epidemije.

KLJUČNE REČI: šigeloza, sporadični slučaj, rano otkrivanje, protivepidemijske mere

SUMMARY: Shigellosis is infection, contact disease of the rectum, caused by shigell, followed by frequent bloody stole. The common name for this disease is bacillus disenteria. Everyone can be affected by this disease the most frequent and the hardest clinical state is present with the children from 1 to 5 years. As from epidemic point of view, the most dangerous sources of disease are the sick persons with nontypical clinical state, because they can not be recognized as sources of diseases. The significant sources of disease are as well the sporadic cases shown in this publication. Sporadic case is a case of unique case (or unique cases) of disease which is not from this field. We have shown in this publication that the doctor

could not recognize the bacillus dysenteriae as the infectious disease, based on different reasons: if he thinks that this type of disease is typical for the war state, if he thinks that modern antibiotics killed this disease, if there is longtime that it didn't appear on the particular field, the doctor can "forget" this disease, if it appears in the nontypical form: if there is as well as other nontypical symptoms; if the doctor is under pressure because of the crowd in front of his office and he "has no time" to examine all diagnosis or other different reasons.

This disease can come from other areas, which could make difficulties to the doctors and to the epidemiological services. Good cooperation with the microbiological lab (Health protection office) urgent survey on the field, epidemic measures, reprisal and good acceptance of the same. Those are all good steps to prevent the epidemic successfully.

KEY WORDS: shigellosis, sporadic case, early detecting, epidemic reprisal

UVOD

Šigeloza nazivamo infektivno, kontagiozno oboljenje debelog creva, izazvano šigelama, praćeno učestalim sluzavokrvavim stolicama. Uobičajeni, naziv za ova oboljenja je bacilarna dizenterija (narodni naziv: srdobolja), mada se on odnosi više na oboljenja izazvana šigelama iz grupe A (*Shigella dysenteriae*) koje daju karakterističnu, u klasičnim udžbenicima opisanu kliničku sliku. (1)

Rod *Shigella* spada u pleme *Escherichiae* porodice *Enterobacteriaceae*. On je na osnovu prethodnog Ewing-a i proširenja i modifikacije *Shigella*-komisije podkomiteta za *Enterobacteriaceae* podjeljen u 4 grupe obeležene slovima latinske azbuke: A (*Shigella dysenteriae* sa svojih 10 tipova), B (*Shigella flexneri* sa 6 tipova), C (*Shigella boydi* sa 15 tipova) i D (*Shigella sonnei* sa 1 tipom). Od svih šigela, *Shigella shigae* grupe A je najpatogenija; daje najteže (klasične) kliničke oblike, a najmanje patogena je *Shigella sonnei* iz grupe D, mada ovo ne mora biti pravilo (2).

Infekcija šigelama ide kao fekalno-oralna zaraza, preko prljavih ruku, zagađenih predmeta, vodom, hranom ili su uzročnici na hranu, vodu i predmete prenele muve. Šigele dospevaju preko želuca i tankog creva u debelo crevo, u crevni epitel gde se brzo razmnožavaju i preko limfnog puta nastaje invazija debelog creva. Dezintegracijom šigela oslobađa se endotoksin koji lokalno deluje na krvne sudove te nastaju lokalne smetnje u cirkulaciji što dovodi do nekroze epitela sluznice debelog creva sa površinskim

ulceracijama, krvarenjem i pseudomembranoznim prokamenama na egzulcerisanim površinama. Infekcija ostaje ograničena na debelo crevo, šigele po pravilu ne prodiru u krvotok i druge organe, što za posledicu ima da se šigele mogu naći samo u stolici obolelog, a nema ih u njegovoj mokraći. (1,2,3,4,5)

Oboljenje može imati akutni, subakutni i hronični oblik, a simptomi kod čoveka mogu biti vrlo različiti. Neki oboleli imaju slabo izražene abdominalne smetnje sa samo nekoliko retkih stolica, a kod drugih infekcija može biti praćena: mukom, povraćanjem, učestalim prolivima (od 5 pa do 40 i više stolica za 24 časa.) i jakim iscrpljenošću. U početku bolesti stolica je obilna, žitka, vodenasta, a kasnije se smanjuje po količini i gubi fekalni karakter, ne sadrži fekalne mase, već se sastoji samo od sluzi i krvi u obliku niti (tzv. dizenterični ispljuvak). U ovoj fazi bolesti česti su i lažni pozivi na defekaciju, kao i bolni grčevi završnog dela debelog creva, tzv. tenezmi. (3,5)

Od ove bolesti mogu da obole svi ljudi, a najčešće i sa najtežom kliničkom slikom deca od 1 do 5 godina. Inkubacija je 1 – 3 dana (kraća inkubacija znači: teži oblik bolesti). Kod lečenih slučajeva zaraznost obično prestaje u roku od 7 dana (1,3), dok se postotak hroničnih nosilaca uzročnika posle preležane bolesti kreće 02 – 05% (1,3,4). Infektivna doza za bacilarnu dizenteriju je dosta mala. Nekada je dovoljno da se unese 10 živih šigela pa da se bolest javi. (4,5) Ovaj podatak samo još više ukazuje na ulogu kontaktnog puta prenošenja šigela (preko predmeta koje je zagađio bolesnik).

Sa epidemiološkog stanovišta po okolinu su najopasniji kao izvori zaraze bolesnici sa atipičnom kliničkom slikom, jer ostaju neprepoznati kao izvor zaraze. Posle njih to su bolesnici sa hroničnim oblikom bolesti (ili sa protražiranom hroničnom dizenterijom) koji su izvor zaraze za vreme egzacerbacije bolesti, što takođe može da ide kao atipičan oblik bolesti. Značajni izvor zaraze su i sporadični slučajevi. Sporadičnost je pojava pojedinačnog slučaja (ili pojedinačnih slučajeva) bolesti koja se inače ne javlja na toj teritoriji a uneta je sa nekog drugog područja. (7) Značaj ovakvih izvora zaraze je u tome što se na takvu bolest ne misli jer se nije javljala duži niz godina, te ako se ne uzme iscrpna anamneza, što je čest slučaj u praksi zbog velikog pritiska (gužve) od strane pacijenata ispred ordinacije, može doći do postavljanja drugačije dijagnoze i neotkrivanja takvog izvora zaraze. Takođe je moguće da lekar bude odveden (zaveden) od prave dijagnoze nekim simptomom koji ne spada u klasičan simptom bolesti koja se zapravo odvija kod tog pacijenta. Takođe je moguće da se na neku bolest ne misli (konkretno na dizenteriju) jer je u svesti lekara na prvom mestu da su

klasične zaraze (kao što je dizenterija) pobeđene, kao i da je dizenterija ratna bolest. Međutim šigeloze su i dalje kosmopolitska oboljenja i o njima treba misliti uvek i isto kao i na novootkrivene, moderne bolesti, na koje nas svakodnevno podsećaju savremni (štampani i elektronski) mediji.

U našem radu, slučaj obolevanja od šigeloze ispunjava sve uslove iz definicije za sporadični slučaj: u babušničkoj opštini je šigela zvanično u stolici kod bolesnika dokazana još 1994. godine, a epidemiološka anketa ukazuje da je zaraza uneta sa teritorije belopalanačke opštine, što je i potvrđeno u kontaktu sa higijensko-epidemiološkom službom te opštine. Ne tvrdimo da neki prijavljeni slučaj enterokolita tokom perioda (1994 – 2005) sa teritorije opštine Babušnica nije bio izazvan šigelama, ali zvanične mikrobiološke (koprokturološke) potvrde slučaja u Knjizi evidencije o zaraznim bolestima Doma zdravlja Babušnica i ZZZZ Pirot nema.

Jedan od razloga što nije dijagnostikovana šigela može biti i težak ekonomski period koji je pretrpela naša zemlja baš u ovom periodu, pa nisu često korišćene pogodnosti mikrobiološkog dijagnostikovanja. Ali mogući "krivci" su i sledeći: početkom devedesetih godina XX veka poboljšan je vodovod i kanizacioni sistem u samoj Babušnici; izgrađena je vodovodna mreža u skoro svim selima lužničke kotline koja gravitiraju vodovodu Ljuberađa – Niš; celokupno stanovništvo je obuhvaćeno obrazovnim sistemom; Cigani u babušničkoj opštini su stacionarni, uključeni u obrazovni i zdravstveni sistem, materijalno na razne načine zbrinuti (zaposleni, ili zbrinuti preko Centra za socijalni rad) i koriste sve komunalne pogodnosti kao i ostali žitelji opštine.

CILJ RADA su bili:

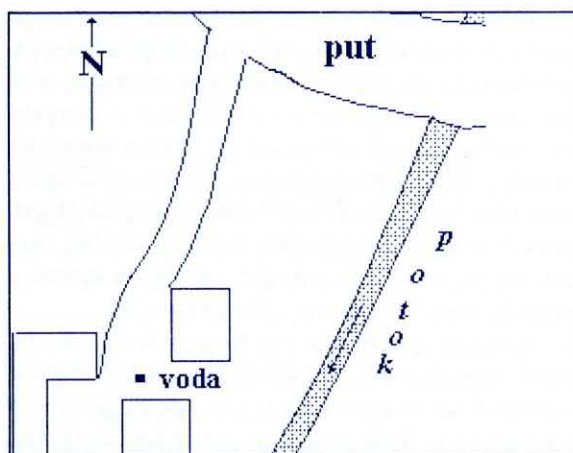
1. Prikazati slučaj obolevanja od šigeloze u ciganskoj mahali-familiji Mitić u Babušnici
2. Pokazati način importovanja na teritoriju babušničke opštine
3. Predstaviti takav slučaj kao potencijalnu epidemiološku opasnost za okolinu i izbijanje epidemije
4. Izneti protivepidemijske mere koje su u tom slučaju preduzete

METODA RADA: Korišćen je deskriptivni epidemiološki metod praćenja obolevanja na osnovu podataka dobijenih epidemiološkom anketom i raspoložive medicinske dokumentacije: zdravstveni karton u Dispanzeru za decu Doma zdravlja Babušnica, otpusna lista sa Dečjeg odeljenja Zdravstvenog centra Pirot, mikrobiološki nalazi ZZZZ Pirot. Neki podaci dobijeni su u kontaktu sa higijensko-epidemiološkom službom Doma zdravlja Bela Palanka.

REZULTATI RADA I DISKUSIJA

Dana 14. 11. 2005. godine higijensko-epidemiološka služba Doma zdravlja je usmeno obavestena o izolovanju šigele zone u stolici ženskog deteta rođenog 1997. godine sa mestom stanovanja u Babušnici. S obzirom da se radi o detetu školskog uzrasta (starost od 8 godina) odlazimo do Dispanzera za decu gde od pedijatar i iz zdravstvenog kartona saznajemo sledeće. Dete dovodi majka 07. 11. 2005. godine sa žalbom da ono ima muku, povraćanje, bolove u stomaku i temperaturu od 37,8°C. U kartonu je zapisano da je nalaz na plućima uredan, da je stomak mek i na palpaciju neosetljiv. Upisana je dijagnoza Colicae abdominalis, data antibiotska terapija i dete upućeno u laboratoriju da se urade osnovne laboratorijske analize. Laboratorijski nalaz od istog dana je: Se 7/17, Le 11.0, Er 4.6, Hg 161, u mokraći 2 – 3 Le. Pedijatar ponovo vrši pregled deteta i pada mu u oči ubrzan rad srca od 150 udara u minuti, beleži krvni pritisak od 90/65mmHg i odlučuje da pošalje dete kod interniste. Sutradan 08. 11. 2005. godine, internista kod deteta dijagnostikuje supraventrikularnu tahikardiju sa povremenim ekstrasistolama, ali zapaža i izraženu prostraciju deteta. Tada majka pominje da dete ima i proliv. Internista i pedijatar povezuju prostraciju, pad pritiska i ubrzani rad srca sa dehidracijom te šalju dete na Dečje odeljenje Zdravstvenog centra Pirot na dalje lečenje.

Posle upoznavanja sa tačnom lokacijom mesta stanovanja roditelja, epidemiolog i snaitarni tehničar izlaze na teren 15. 11., jer je po zakonu kod pojave šigeloza obavezno epidemiološko ispitivanje. (8)



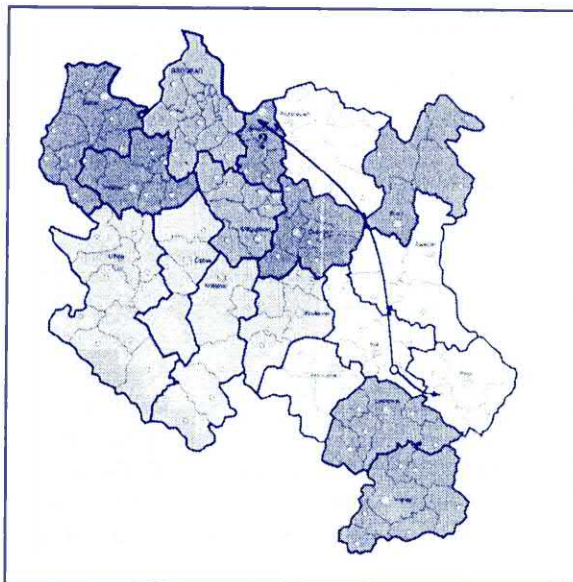
Slika 1. Topografski prikaz naselja

Na periferiji Babušnice, blizu puta prema selu Kaluderevu na prostoru oko 4 ara žive 4 rođački bliske ciganske porodice Mitića sa ukupno 18 osoba iz

tri generacije. Najmanje rastojanje od vrata do vrata je manje od 3,5 m, a najveće oko 6 m. Kućice su, uglavnom prizemne, izgrađene od zemljanog naboja, slabo osvetljene i sa zemljanim podom. Samo je kuća roditelja obolele devoјčice napravljena od čvrstog materijala, relativno dobro osvetljena i itisonom pokrivenim podom. Pored kuća su male pomoćne prostorije za čuvanje svinja i živine. Cela familija ima jednu zajedničku česmu sa vodom iz gradskog vodovoda, koji se hlorige i čija se ispravnost vode redovno kontroliše. Takođe svi koriste jedan, zajednički, klasičan "turski nužnik" od dve daske na blokovi-ma, provizorno zaklonjen kartonima od kutija.

Obolela devoјčica živi sa ocem, majkom i mlađom sestrom. Na lečenju na Dečjem odeljenju Zdravstvenog centra Pirot je bila od 08. 11. do 11. 11. 2005. godine sa dijagnozom, iz otpusne liste: Gastroenteritis acuta. Lečena je antibiotskom i anti-dehidratacionom terapijom. U to vreme je i uzeta stolica na koprokulturu u kojoj su nađene šigelele. Na ciljana pitanja, majka daje precizne odgovore: dete je imalo 3 retke stolice, u njoj je bilo sukrvice, dete je imalo lažne pozive na defekaciju i bolne grčeve završnog dela debelog creva. Od nje saznajemo da je cela porodica još 05. 11. 2005. otišla u selo Mokra kod Bele Palanke, odakle je inače majka rodom, na proslavu rođendana. Roditelji su se vratili, a deca su ostala kod rodbine, u selu Mokra. U toj porodici (Petrovići) su i deca i odrasli članovi imali "rednju", tj. prolive, ali s obzirom da nisu bili zabrinjavajući, niko nije posebno na to obraćao pažnju. Kada su 07. 11. dete doveli kući, kod njega su počeli da se javljaju simptomi, zbog kojih je dete dovedeno kod dečjeg lekara.

Ispitivanjem okoline, utvrdili smo da je i mlađa, rođena sestra (stara 2 godine) imala lakše stomačne tegobe, kao i 3 deteta uzrasta 1 do 4 godina iz ovih rođaćkih porodica: brat (2 godine) i dve sestre od stričeva obolele (jedna od 1 i druga od 4 godina), ali nismo dobili podatak da je bilo sukrvice u njihovim stolicama. Odmah smo posumnjali na epidemiju u ovoj familiji, te smo sa svima razgovarali, tražili odgovarajuće podatke i uzimali stolicu na koprokulturu radi traženja postojanja eventualnog izlučioca uzročnika. Izvršili smo dezinfekciju stambenih površina i dezinfekciju klozeta. Odrađen je i intenzivan zdravstveno-vaspitni rad sa svim licima, gde je poseban naglasak bio na obaveznom pranju ruku, posle svake defekacije, i pre svakog uzimanja obroka. Ukazano je i na intenzivniju upotrebu deterdženata i dobro ispiranje posuda i pribora za jelo. Naloženo je i čišćenje stambenih površina i upotreba živog kreča, kao priručnog dezinfekcionog sredstva u klozetu u narednih 7 dana, s obzirom da je najčešća dužina izlučivanja



ja uzročnika u tom razdoblju. (1,5)

Roditeljima je ukazano na mogućnost izlučivanja uzročnika i posle preležane bolesti i na obavezu kontrole stolice deteta posle 5 dana od otpusta (lečenja) sa tri uzastopne stolice, što su roditelji savesno prihvatili.

Stupili smo u kontakt sa Higijensko-epidemiološkom službom Doma zdravlja u Beloj Palanci i od nadležnog epidemiologa smo dobili podatak da je kod jednog deteta muškog pola iz sela Mokra, starog 6 godina, ciganske nacionalnosti, iz stolice izolovana ista bakterija: šigela zone. Od roditelja naše obolele devoјčice smo saznali (imenom i prezimenom) da je to dete iz porodice odakle je majka i gde se slavio rođendan petog novembra. Datum izolovanja je bio 14. 11. 2005. Isti uzročnik je izolovan i kod jedne devoјčice, takođe ciganske nacionalnosti iz Bele Palanke u isto vreme. Te slučajeve je povezivalo to da idu u istu školu. Takođe smo saznali, od roditelja naše bolesnice, i da se jedna devoјčica, od 5 godina, ciganske nacionalnosti, koja je bila na rođendanu u selu Mokra i koja je takođe imala prolive, vratila u rodno mesto u okolini Smedereva, ali nadležnu HE službu u Smederevu nismo konsultovali.

Slika 2. Importovanje uzročnika u opštinu Babušnica i (verovatno) u opštinu Smederevo

Od 17 lica iz okoline naše obolele devoјčice, 15 njih je dalo stolicu. Rezultati koprokulture od 19. 11. 2005. su negativni kod svih uzoraka. Takođe i tri uzastopne stolice kod našeg malog bolesnika od 17, 18 i 19 novembra su bile negativne. Na osnovu svega ovoga, iako smo sumnjali na epidemiju, istu nismo mogli i koprokulturološki da dokažemo, pa smo zaključili smo da se radi o sporadičnom importu-

vanom slučaju koji je pravilnim lečenjem obeskliven i prestao da bude opasan po okolinu, dok je higijenskim (protivepidemijskim) merama uzročnik eliminisan iz sredine.

ZAKLJUČAK

1. Bacilarna dizenterija (šigeloza) je i danas i te kako prisutno oboljenje; ne spada u infekciju prošlosti i ratova kako se misli, niti je savremenim antibioticima pobeđena. Na nju se, kao i na sve druge moguće bolesti mora misliti u praksi.

2. Zbog atipičnih (neklasičnih, različitih) oblika bolesti koji odudaraju od klasičnog opisa u priručnicima infektivnih bolesti, kao i zbog velikog pritiska (gužve pred ordinacijom) od strane pacijenata na lekare (te se nema vremena za uzimanja iscrpne anamneze), moguće je neprepoznavanje prave dijagnoze kao i lutanja zbog vezivanja za neki sporedni simptom, koji se javlja kod te bolesti ali više odgovara za neku drugu bolest.

3. Bolest koja se češće, ili stalno javlja na nekoj teritoriji, još je sveža u pamćenju lekara i češće i brže se prepoznaje. Mnogo teže je misliti i prepoznati neku bolest koja se duži vremenski period ne javlja na nekoj teritoriji. Kada se takva bolest javi kao importovani slučaj sa neke druge teritorije, pa još i kao atipični oblik onda su promašaji postavljanja prave dijagnoze verovatnije.

4. Importovani slučajevi na neku teritoriju gde se ta bolest ne javlja su veoma važni i česti su indeksni slučajevi za početak nove epidemije te bolesti u toj novoj sredini. Ovo pre, ako se javljaju u atipičnom obliku, te se na vreme ne prepoznaju.

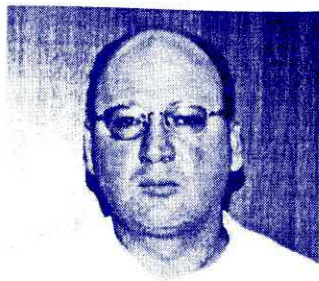
5. Dobra saradnja sa mikrobiološkom laboratorijom, tj. sa Zavodom za zaštitu zdravlja, promptni izlazak na teren higijensko-epidemiološke službe i

hitno preduzimanje odgovarajućih protivepidemijskih mera je presudno za sigurno i brzo zaustavljanje epidemijskog procesa. Ako se tome doda i dobro prihvatanje predloženih mera od strane žitelja u samom epidemijskom žarištu, kao što smo mi imali, uspeh ne izostaje.

Literatura:

1. Perošević Z., Drezgić Lj., Bošković Z., Spasić M. i Todorović B.: EPIDEMIOLOGIJA U PRAKSI (2 deo), "Prosveta", Niš, 1994.
2. Karakašević i sar.: MIKROBIOLOGIJA I PARAZITOLOGIJA, Medicinska knjiga, Beograd - Zagreb, 1980.
3. Kosanović - Četković D. i sar.: AKUTNE INFEKTIVNE BOLESTI, univerzitetski udžbenik, Beograd 1996.
4. Birtašević B. i sar.: VOJNA EPIDEMIOLOGIJA, "Vojnoizdavački i novinski centar", Beograd 1989.
5. Gaon J., Borjanović S., Vuković B., Turić A. i Puvačić Z.: SPECIJALNA EPIDEMIOLOGIJA AKUTNIH ZARAZNIH BOLESTI, univerzitetski udžbenik, "Svijetlost" Sarajevo, 1982.
6. Kovačević M.: PRIRUČNIK ZA SPREČAVANJE I SUZBIJANJE ZARAZNIH BOLESTI, "CIM", Beograd, 1999. prevod: Benenson A., editor, CONTROL OF COMMUNICABLE DISEASES IN MAN, 16th edition, American Public Health Association, 1995.
7. Čolaković B. i Perošević Z.: OPŠTA I SPECIJALNA EPIDEMIOLOGIJA, univerzitetski udžbenik, Priština, 1986.
8. Zakon o zaštiti stanovništva od zaraznih bolesti, Sl. gl. RS125/04
9. Enciklopedija Britanika, knjiga 7, sažeto izdanje, str. 173. Narodna knjiga, Politika, 2005.

Autor: dr Aca Cvetković
specijalista epidemiologije
Higijensko-epidemiološka služba
Dom Zdravlja "Dr Jovan Ristić" Babušnica:



DIJAGNOSTIČKI RADIOLOŠKI ALGORITAM KOD RECIDIVIRAJUĆEG NEURITISA N. FACIALISA

Angel Josifov¹, Angel Tomov²

Odsek za radiologiju Zdravstveni centar Piro¹, Medicinski fakultet Sofia²

SAŽETAK: Izjašnjavanje etiologije i patogeneze recidivirajućeg neuritisa n. Facialis zahteva primenu adekvatne radiološke dijagnostike.

U postojećem radu uradjena je retrospekt. analiza oko 100 pacijenata sa recidivirajućim neuritisom, korišćene su konvencionalne radiološke metode: Schuller, Stenvers

Prati se širina i hod kanala n. Facialis, posebno se obraća pažnja na okolofacijalne strukture. U 30% pacijenata vide se promene okolofacijalne koštane strukture.

KLJUČNE REČI: Konvencionalna radiološka tehnika, recidivirajući neuritis n. Facialis.

SUMMARY: Gaining better insight into etiology and pathogenesis of Recurrent Facial nerve neuritis requires the use of an appropriate imaging modeliti of examination.

This is retrospectiv analysis of about 100 patients with recurrens n. Facialis neuritis, studied by contenvcional x-ray methods, inclualgis: Schuller, Stenvers.

Assisment is dove of the Falapien canal with and corse, a special. reference to adjancet boyv structures in 30% of the pathimts ure observed inflamantory changes in the parafaciales bon structures.

KEY WORDS: Conventional x-ray Techniqve, recurrent n. Facialis neuritis.

Izjašnjavanje etiologije i patogeneze recidivirajućeg neuritisa zahteva i radiološku obradu pacijenta. Urađena je retrogradna analiza oko 110 pacijenata. Prate se promene u intratemporalnom delu nerva (canalis fallopii) koji se sastoji iz 3 dela: pars labyrinth-

ica, tympanica, mastoidea.

Posebna pažnja se obraća na upalne promene pneumatičnog sistema i njihovu povezanost sa recidivirajućim neuritisom.

Korišćene su sledeće radiološke metode:

1. Radiografije – Schüller i Stenvers kod pacijenata starijih od 6 godina
2. Radiografija po Bizalskom kod dece ispod 6 godina
3. Direktno uvećana hipocikloidna tomografija.
4. C.T.

SNIMAK MASTOIDA PO SCHÜLLER-u

1. Pacijent leži najčešće potrbuške
2. Glava u čisto lateralnim položaju, aurikula mora biti presavijena napred
3. Usta moraju biti otvorena
4. C.Z. kranio-kaudalno pod uglom od 25-30° ulazi oko 3-4 poprečna prsta iznad spoljnog ušnog otvora

Ocena tehničke izdržanosti radiografije:

Ako se senke porus ac. externus et internus nalaze jedna u drugoj

INTERPRETACIJA:

1. Veličina i forma mastoidnog nastavka
2. Struktura pneumatičnog sistema. Tip pneumatizacije
 - čisto pneumatični
 - mešovit pneumatično-diploični
 - čisto diploični
3. Ima li zasenčenja? Difuzno ili lokalno (po grupama mastoidnih ćelija – VI grupe)
4. Stanje mastoidnih ćelija – ima li destrukcije
5. Konture porus ac. internus – externus
6. Kontura emin. arcuatae

PROFILNI SNIMAK PIRAMIDA PO STENVERS-U

1. Pacijent leži potrbuške u ventralnom kosom položaju
2. Glava je u odnosu na ravninu filma pod uglom od 45°

3. C.Z. kranio-kaudalno pod uglom od 12° i pada na sredinu filma
4. Orjentaciona tačka 2,5 cm anteriorno od porus ac. internus

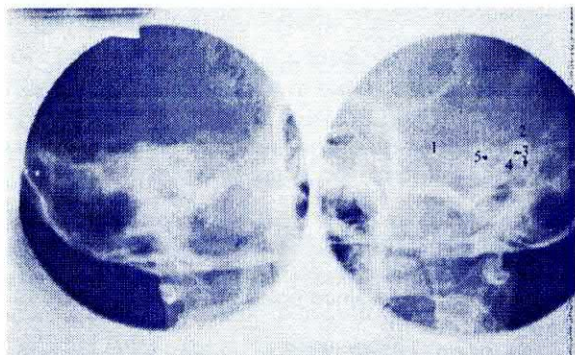
INTERPRETACIJA:

Najbolje se prikazuje vrh piramide

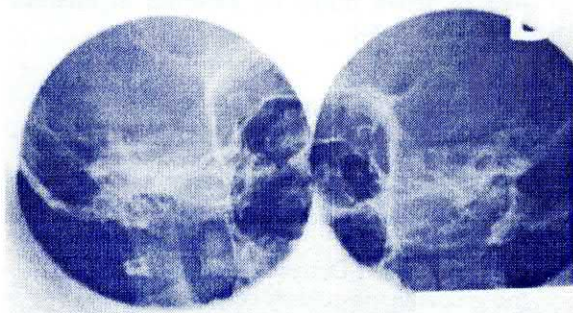
1. Veličina, forma i kontura piramide
2. Konfiguracija piramide
 - položaj eminentia arcuata
 - pravac sulcus situs petrosus superioris
 - konture impresio trigemini
3. Struktura vrha piramide
4. Stanje labirinto-kohlearnog bloka
 - prosleđivanje polukružnih kanalića i vestibuluma
5. Pravac i širina unutrašnjeg ušnog kanala
 - izduživanje i proširenje suspektno za neurinom n. statoacustici

KOREKTNJA CENTRAŽNA TEHNIKA

1. apex partis petrosae
2. eminentia arcuata
3. canalis semicircularis anterior, posterior et lateralis
4. vestibulum
5. meatus acusticus internus



NEKOREKTNJA CENTRAŽNA TEHNIKA



Radiološkim metodama analiziraju se anatomske tok kanala, širina i stanje okolofacijalnih koštanih struktura.

Zapaža se povezanost između smanjenog kalibra falopijevog kanala (norma 3 mm) izmenjenog hoda kanala (najčešće izgladen konveksitet) i povećane učestalosti recidivirajućeg neuritisa.

Kod upalnih bolesti srednjeg uha može se razviti otogena pareza n. facialis, posebno kod dehiscencije koštanog zida u horizontalnom delu

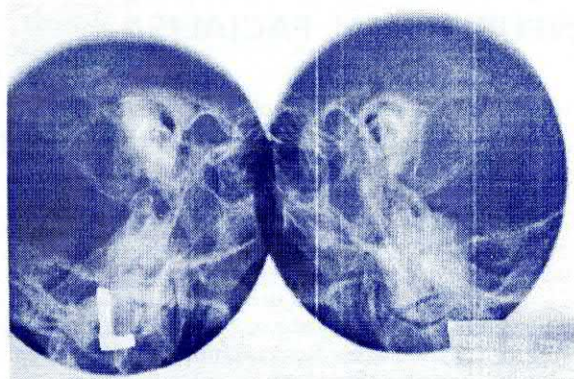
8 % pareze facialis javlja se sa otitisom. Kod tih slučajeva sa strane pareze otkrivamo upalne promene pneumatičkog sistema (različitog intenziteta)

Kod 30 % slučajeva imali smo zasenčenje okolofacijalnih struktura.

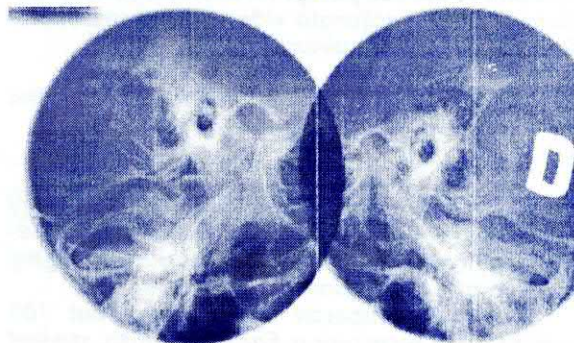
Kod 7% eburnizaciju kao izraz hronificiranja procesa.

Radiološki kod tih procesa uvećava se prirodni kontrast između čelijskih struktura i kanala i stvaraju se uslovi za njegovu bolju vidljivost – "rasvetljen canalis Fallopii"

Hronični osteomastoidit sa eburnizacijom



Hronični osteomastoidit – pretežno levo



Hronični osteomastoidit – pretežno desno

ZAKLJUČAK

Kod jednog broja pacijenata neophodna je operativna intervencija, bez obzira što C.T. ima vodeću ulogu kod egzaktne ocene stanja kako samo kanala, tako i okolofacijalnih čelijskih struktura konvencionalne metode su sačuvali svoje mesto u dijagnostičkom algoritmu.

LITERATURA

1. Tomov A. Radiološka karakteristika urođenih anomalija Petromast. oblasti.
2. Gunlock M. Gently I. Anatomy of the temporal bone. Neuromaginy Slin n. Am.
3. Swartz. Imagini of. the temporal bou. Thime Hew. Yalc stuffahrt.

- Novosti iz medicine -

Pripremio: Dr Velimir Colić

REGENERATIVNA MEDICINA U XXI VEKU

XXI vek počinje potpuno novom granom medicine – regenerativnom medicinom. Reč je o lečenju matičnim ćelijama. Matične ćelije predstavljaju osnovne ćelije ljudskog organizma. To su bazne ćelije koje se nalaze u početnom stadijumu razvoja embriona. One su multipotentne osnovne ćelije iz kojih se u toku razvoja ljudskog organizma formiraju sve vrste ćelija. I posle rođenja u organizmu se nastavlja stvaranje matičnih ćelija, koje služe za obnovu oštećenih tkiva u toku života. To su adultne (odrasle) matične ćelije. One se mogu dobiti iz krvi posteljice i pupčanika, kostne srži i periferne krvi. Činjenice o matičnim ćelijama su naučnicima odavno poznate, ali se tek poslednjih decenija one koriste za raznovrsne tretmane i lečenja. Ovaj napredak medicine je omogućen razvojem tehnologija za bezbedne procese izdvajanja, zamrzavanja, odmrzavanja i aplikacija. Iz godine u godinu šire se mogućnosti i značaj upotrebe matičnih ćelija.

Danas se već oko 75 raznih bolesti tretira adultnim matičnim ćelijama izdvojenim iz krvi pupčane vrpce. Tretiraju se bolesti krvi (leukemije), imunološke bolesti, bolesti centralnog nervnog sistema i metaboličke bolesti. Neke od ovih bolesti se mogu izlečiti matičnim ćelijama, a kod drugih se može poboljšati stanje pacijenta tretmanom matičnim ćelijama. Iz adultnih matičnih ćelija se mogu stvoriti tkiva jetre, pankreasa, krvnih sudova, rožnjače... Trenutno se u čitavom svetu intenzivno radi na razvoju kliničke aplikacije ovako stvorenih ćelija. Već sada se na univerzitetu u Njukastlu koriste tkiva dobijena iz adultnih matičnih ćelija za ispitivanje dejstva lekova na ljudski organizam.

SAVREMENA BIOHEMIJA – DIJAGNOZA IZ JEDNE KAPLJICE – BRZI DIJAGNOSTIČKI IMUNO – HROMATOGRAFSKI TESTOVI

Dovoljna je samo jedna kap neke telesne tečnosti da bi se brzim testovima za nekoliko minuta utvrdilo da li je neka osoba obolela od **tumora, infarkta, čira na želucu, opasne angine i drugih infekcija**. Brzim testom moguće je utvrditi i da li neko uzima drogu

U pojedinim razvijenim zemljama često se preduzima takozvani skrining pregledi stanovništva zahvaljujući kojima su neke bolesti gotovo potpuno isko-renjene ili drastično smanjene. U ovakvoj, masovnoj proverbi zdravlja od pomoći su i brzi testovi.

Poslednjih nekoliko godina zdravstvene ustanove ih sve češće koriste za brzu dijagnostiku, ali ih kupuju i pojedinci koji žele da se oslobode sumnje na neku bolest. Jeftini su, nabavljaju se u obližnjoj apoteci i jednostavni za upotrebu.

O kakvim je testovima reč? To su brzi dijagnostički imuno-hromatografski testovi bazirani na reakciji antigen-antitelo. Ovim testovima se može postaviti dijagnoza na osnovu različitih telesnih tečnosti: pljuvačke, urina, seruma, plazme ili krvi. Najčešće se rezultat dobije posle 5 do 15 minuta, najduže sat ili dva. U našoj zemlji koriste se brzi testovi za utvrđivanje alergije, pojedinih vrsta raka, u postavljanju dijagnoze infarkta, infektivnih bolesti, hepatitisa Be, Ce, sifilisa, malarije. Za sada ih nabavljaju samo pojedine klinike, laboratorije i domovi zdravlja. Neki od njih mogu se kupiti u apoteci, kao što je test za otkrivanje ovulacije, dokazivanje trudnoće i droge iz urina. Koliko su nalazi brzih testova tačni? Svi ovi testovi klinički su ispitani i provereni veoma osetljivim metodama, pa su tek onda pušteni na tržište. Generalni stav inostranih i domaćih stručnjaka je da se negativan rezultat na brzom testu smatra definitivnim, a kada je pozitivan obavezno se preduzima dodatna, složenija laboratorijska provera.

Poslednjih godina takođe je veoma popularan, naročito među roditeljima, test kojim se za nekoliko minuta utvrđuje prisustvo droge u urinu. Da bi se u krvi ili urinu utvrdila hipnotička supstanca potreban je ceo dan. Osim toga, neophodna je i posebna stručnost. Biohemičar koji obavlja ovu analizu mora dobro poznavati put razgradnje droge u različite metabolite, budući da ona ima iste podstanice u razgradnji kao i pojedini lekovi. Sa brzim testom ova dilema je isključena. Njime se može dijagnostikovati i HIV, bolest koja je rasprostranjena među narkomanima. Ovu populaciju je teško ubediti da dođu u laboratoriju na pregled, a sa brzim testovima je lako otići u njihove grupe, odagnati im sumnje i upozoriti ih na moguću opasnost.

Brzim testom određuje se i troponin u krvi, marker infarkta miokarda. Za analizu je dovoljna samo kap krvi iz prsta i već za 10 minuta može se utvrditi da li je bolesnik dobio srčani udar. Ovaj test bi trebalo da ima svaki dom zdravlja i svaki porodični lekar, da bi se dobila trka sa vremenom i zaustavilo propadanje srčanog mišića. Kada se radi uobičajenim laboratorijskim metodama ista analiza traje bar jedan sat, a to je relativno spora procedura za lečenje infarkta. Srčani markeri

Kod srčanih bolesnika rade se i posebne analize – takozvani srčani markeri u krvi kojima se proverava

stepen oštećenja srčanog mišića i poremećaji funkcije srca. U slučaju akutnog infarkta i srčane slabosti, kada je bolesniku potrebno odmah odrediti odgovarajuću terapiju i pratiti njeno delovanje, ispituju se CK i CKMB markeri, troponini i trombocitni markeri. I u našoj zemlji primenjuju se i najnoviji srčani markeri kao što su natri-uretalni peptidi, steroidi, citokini, slobodne masne kiseline. Funkcije srca i delovanje terapije kod hroničnih bolesnika proverava se srčanim enzimima CK i CKMB, trombocitnim markerima i ALT, AST, LDH testovima.

Brza dijagnostika je važna i za otkrivanje helikobakter pilori, bičaste bakterije koja izaziva gastritis i čir na želucu. Može se utvrditi iz kapljice krvi ili izdisajnim, ureaza testom. Reakcija nastupa odmah, posebno ako je bolest u akutnoj fazi. Ova bakterija je osetljiva samo na određene antibiotike, zato je za lečenje važno da se prvo otkrije uzročnik zapaljenja sluznice želuca i dvanaestopalačnog creva, a tek potom odredi terapija.

Kod utvrđivanja bakterije streptokoke grupe A, izazivača angine brzi testovi su takođe od velike pomoći. Bris iz grla se stavi u epruvetu sa rastvorom i ostavi da stoji dva minuta. Zatim se dve kapi tečnosti spuste na pločicu i prema reakciji se prepoznaje prisustvo ili odsustvo bakterije. Ukoliko je test pozitivan pojaviće se na pločici crvena nit, a lečenje antibiotici- ma može odmah da počne. U laboratoriji se takav

rezultat dobija mnogo sporije tek za 48 sati, ali je dijagnostički vredniji budući da utvrđuje i broj bakterija i antibiotik na koje su osetljive, ističe naša sagovornica.

Testovi kojima se brzo dijagnostikuju neke vrste tumora za sada nisu u prodaji i koriste se samo u laboratoriji. Ima ih više vrsta: za detekciju raka prostate, tumora debelog creva, jetre. Po rečima naše sagovornice, zdravstveni i ekonomski značaj ovih testova je veliki. Jeftinija bi bila provera čitavog stanovništva brzim testom za otkrivanje raka debelog creva nego lečenje samo jednog bolesnika od ove bolesti. Ovaj test se zasniva na tome što mesecima, čak i godinama pre otkrivanja ovog raka nastaju krvarenja koja se ne opažaju golim okom. Čim se sumnjive promene otkriju brzim testom, ispitivanja se nastavljaju složenijim metodama i odmah preduzima lečenje u ranoj fazi bolesti. Postoje i brzi cervikalni brisevi koji treba da potvrde ili odagnaju sumnju kod prvih promena na grliću materice, kada je rak potpuno izlečiv.

Najveću popularnost brzi testovi su stekli na dokazivanju trudnoće. Odnedavno parovi koji žele potomstvo brzim testom iz kapljice urina žene mogu da saznaju da li je vreme za oplođenje jajne ćelije koje traje samo 24 časa mesečno.

Brza dijagnostika posebno je korisna u svim slučajevima kada treba isključiti sumnju na neku bolest jer se tako štedi i na vremenu, ali i na skupim laboratorijskim analizam.

BIOHEMIJSKA LABORATORIJA "DR MINIĆ"**PIROT, Knjaza Miloša 1, Tel: 320-448****Poklanja Vam****Referentne vrednosti laboratorijskih analiza!****KRV - HEMATOLOŠKI PARAMETRI****Hemoglobin** - normalno: 110-165 g/l

- Snižene vrednosti su najčešće znak anemije.
- Povišene vrednosti mogu biti i kod zdravih ljudi.

Eritrociti - normalno: 3,8-5,8 xE12/l

- Snižene vrednosti su najčešće znak anemije ili gubitka krvi usled krvarenja.
- Povišene vrednosti mogu biti i kod zdravih ljudi.

Leukociti - normalno: Odrasli-3,8-10; Deca-5-13 xE9/l

- Rezultat niži od granične vrednosti najčešće je znak virusne infekcije, a viši bakterijske.

Trombociti - normalno: 150-400 xE9/l

- Povećan broj trombocita može da dovede do stvaranja krvnog ugruška u kardiovaskularnom sistemu.
- Sniženi su kod hemioterapija, malignih oboljenja, hepatitisa C...

Sedimentacija eritrocita - normalna: 2-12 mm/h

To je nespecifičan parametar.

- Povećan je kod akutnih i hroničnih oboljenja, maligniteta, velikog broja bolesti, raznih upala...

- Snižene vrednosti nemaju dijagnostički značaj.

Hemoglobin - normalno: 110-165 g/l

- Snižene vrednosti su najčešće znak anemije.
- Povišene vrednosti mogu biti i kod zdravih ljudi.

BIOHEMIJSKI PARAMETRI

- **Glukoza** - praćenje metabolizma ugljenih hidrata. 3,5-6,5

- **C-peptid** - ima razne uloge u sintezi i funkcionalnosti insulina. Određivanje C-peptida omogućava procenu unutrašnjih insulinskih sekretornih rezervi kod pacijenata sa dijabetes melitusom i smatra se pouzdanim indikatorom lučenja insulina od određivanja samog insulina. (norm. 0,3-0,7 mmol/l)

- **Insulin** - glavni efekat delovanja insulina je smanjenje koncentracije glukoze u krvi. Povećanje glukoze u krvi iznad određene vrednosti je signal za lučenje insulina. Ubrzava unošenje glukoze u ćelije jetre, mišića i masnog tkiva i njeno dalje metabolisanje. (norm. 5-30 mU/l)

- **Oralni test opterećenja glukozom** - koristi se u dijagnostici poremećaja metabolizma glukoze i ispitivanju sposobnosti regulacije nivoa glukoze u krvi. Prati se glikemija, u određenim vremenskim intervalima (30, 60, 90, 120, 180 minuta) nakon uzimanja propisane količine glukoze.

- **HbA1c - nivo HbA1c** je u korelaciji sa prosečnim nivoom glukoze u krvi prethodnih 2-3 meseca. Zbog toga omogućava mnogo pouzdanije informacije u praćenju glikemije nego pojedinačno određivanje glukoze. (Norm. vred: Zdravi < 6%)

Belančevine

- **Proteini** - dijagnoza i tretman različitih oboljenja uključujući jetrena, bubrežne ili koštane srži, kao i metabolička i nutritivna oboljenja. 60-80 g/l

- **Albumin** - poremećaji metabolizma proteina. 35-50 g/l

- **CRP** - protein akutne faze, povećan u inflamaciji. Norm: manje od 5 mg/L

- **ASTO** - ASO antitela su nađena u serumima pacijenata kao odgovor na infekciju hemolitičkim streptokokom grupe A, C ili G. Visok titar anti-ASO antitela je prisutan u serumu pacijenata sa

reumatskom groznicom i glomerulonefritom. Titar anti-ASO antitela treba pratiti u periodu od 4 do 6 nedelja, svake druge nedelje.

- **RF** - dijagnoza i praćenje pacijenata sa reumatskim bolestima, posebno reumatoidnog artritisa. (Norm. vred: 20-30 U/ml ili 1:20 - 1:40), (PSA - prostata specif. antite <4 μm/l)

Lipidni status

- **Holesterol** - predstavlja samo osnovnu informaciju za dalja laboratorijska ispitivanja metabolizma lipoproteina (HDL, LDL i trigliceridi). Holesterol predstavlja esencijalnu komponentu ćelijskih membrana i lipoproteina, a takođe je i prekursor za sintezu steroidnih hormona i žučnih kiselina. <6,1 mmol/l

- **HDL-olesterol** (dobar) - nizak HDL predstavlja faktor rizika koji je nezavisan od koncentracije ukupnog holesterola. Određivanje HDL-olesterol se koristi za rano prepoznavanje rizika za aterosklerozu. >0,9 mmol/l

- **LDL-olesterol** (loš) - visok nivo LDL-a je povezan sa povećanim rizikom za razvoj kardiovaskularnih bolesti. <3,37 mmol/l

- **TG** - klinički se određivanje TG koristi u klasifikaciji genetskih i metaboličkih oboljenja i u proceni rizika ateroskleroze i koronarnih arterijskih oboljenja.

- **AP0 A-I i AP0 B** - kvantitativno određivanje apolipoproteina A-I i B je u svrhu procene rizika razvoja ateroskleroze i kardiovaskularnih oboljenja. AP0 A-I = 94-178 mg/dl; Norm. vrednost: AP0 B = 63-133 mg/dl

Enzimi

- **ACP/ACPP** - povišena kisela fosfataza (ACP) može da se nađe u serumu muškaraca sa karcinomom prostate i korisna je za procenu stanja bolesti. Određivanje prostate ACP se koristi u proceni remisije ili povratka maligniteta prostate i proceni efikasnosti različitih režima tretmana. Fiziološki je povećana kod dece u periodu intenzivnog rasta. (ACP < 10 U/L, ACPP < 3 U/L)

- **Kreatinin kinaza CK/CK-MB** - merenje CK se primarno koristi u dijagnozi i tretmanu infarkta miokarda i kao najosetljivijeg pokazatelja oštećenja mišića. Proporcionalno povećanje CK-MB frakcije je u izvesnom stepenu zavisno od veličine oštećenja miokarda. CK < 177, CK-MB do 24 U/L

- **LDH** - laktat dehidrogenaza -visoka specifičnost enzima nalazi se u jetri, srčanom mišiću, bubrežima i eritrocitima. Glavna uloga ukupne LDH se sastoji u detekciji malih oštećenja tkiva. Nor. vrednost 207-414.

- **Amilaza** - oboljenja kod kojih dolazi do povećanja alfa-amilaze u plazmi su akutni pankreatitis, parotitis, alkoholizam, renalna insuficijencija, virusni hepatitis i trauma gornjeg abdomena. S-23-91, U <400 U/L

- **Pankreasna amilaza** - dijagnoza i praćenje akutnog i hroničnog zapaljenja pankreasa. Smatra se organ specifičnim enzimom.

- **Lipaza** - određivanje lipaze u serumu i plazmi isključivo se koristi za otkrivanje pankreasnih poremećaja i to najčešće pankreatitisa. Norm. vrednost: 7-52 IU/L

- **Holinesteraza** - nivoi holinesteraze u serumu mogu da budu korisni kao indikator trovanja insekticidima, detekciju pacijenata sa atipičnim formama enzima ili kao test za funkcije jetre. Određivanje holinesteraze se preporučuje kao preoperativni skrining kako bi se identifikovali pacijenti kod kojih postoji povećan rizik od komplikacija. 2150-4950 IU/L

- **ACE** - dijagnoza i praćenje sarkoidoze, respiratornog distres sindroma kod nedonoščadi, tuberkuloze odraslih i mnogobrojnih patoloških stanja pluća i jetre. Norm. vrednost < 10 μg/l

- **ALT (SGPT)** - transaminaza - kontrola stanja jetre, srca, mišića, unutrašnjih organa. 10-48 U/L

- **AST (SGOT)** - transaminaza - praćenje hepatobilijarnih oboljenja, infarkta miokarda i oštećenja skeletnih mišića. 8-38 U/L

- **Gama-GT** - povišena kod pacijenata sa infektivnim hepatitisom,

masne jetre, u akutnom i hroničnom pankreatitisu i kod pacijenta koji uzimaju antikonvulzivne lekove (fenitoin i fenobarbital). M: <55, ž: <38 IU/L

- **Alkalna fosfataza (ALP)** - povišen nivo može da bude kod primarnih oboljenja kostiju (osteomalacija, intoksikacija vitaminom D i primarnih tumora kostiju), kao i kod sekundarnih oboljenja kostiju (metastaze, multipli mijelom, akromegalija, renalna insuficijencija, hipertiroidizma, ektopične osifikacije, sarkoidoze, tuberkuloze kostiju ili fraktura). Fiziološki povećana kod dece u periodu intenzivnog rasta i kod trudnica. M: 60-142, ž: 50-153 U/L

Metabolizam gvožđa

- **Gvožđe** - učestvuje u različitim vitalnim procesima u organizmu, kao što su transport i prenos kiseonika do ćelija. Nivo gvožđa se određuje u sklopu dijagnostike i praćenja anemija, ali i poremećaja na nivou jetre, bubrega i gastrointestinalnog trakta. M: 11-32, ž: 8-30 umol/L.

- **UIBC** (unsaturated iron binding capacity) - nezasićeni ili latentni kapacitet vezivanja gvožđa. 25-59 umol/L

- **TIBC** (total iron binding capacity) - ukupni kapacitet vezivanja gvožđa, tj. maksimalna koncentracija gvožđa koju proteini seruma mogu da vežu. 49-75 umol/L

- **Feritin** - serumski feritin je osetljivi pokazatelj stanja deponovanog gvožđa u organizmu. Vrednost feritina u serumu ispod 10 μmol/L ukazuje na anemiju deficit gvožđa, dok je kod hroničnih bolesti nivo feritina povećan. Serumski feritin je povećan i kod aplastične, sideroblastne i hronične hemolitičke anemije. Norm. vrednost: 18-250 ng/ml

- **Transferin** - dijagnoza, diferencijalna dijagnoza i praćenje poremećaja metabolizma gvožđa različite etiologije. Norm. vrednost: 200-360 mg/dl

- **Haptoglobin** - glikoprotein koji ireverzibilno vezuje hemoglobin i koristi se za dijagnozu i praćenje hemolitičkih bolesti. Norm. vrednost: 30-200 mg/dl

- **Eritropoetin** - glikoproteinski hormon koji se uglavnom luči u bubrezima i jetri i reguliše proizvodnju crvenih krvnih zrnaca, odnosno eritropoezu. Koristi se za lečenje anemija kod ljudi. Norm. vrednost: < 3,3 iu/l

- **Vitamin B12** - ljudi dobijaju vitamin B12 isključivo iz hrane životinjskog porekla (meso, jaja, mleko) i organizam vrlo ekonomično koristi svoje zalihe. Deficijencija vitamina B12 se manifestuje pernicioznom anemijom i neurološkim poremećajima. 145-637 pmol/L

- **Folati** - sa vitaminom B12, folati su bitni za sintezu DNK koja je neophodna za sazrevanje normalne crvene krvne loze. Deficijencija folata izaziva makrocitnu anemiju. Folna kiselina: Norm. vrednost: 7-40 nmol/L

Elektroliti i mikroelementi

- **Kalijum/natrijum/hloridi** - elektroliti utiču na većinu metaboličkih procesa. Imaju ulogu održavanja osmotskog pritiska i hidratacije različitih telesnih tečnosti i odgovarajućeg pH u organizmu i u regulaciji odgovarajućih srčanih i mišićnih funkcija. Norm. vrednost: Natrijum 135-148, Kalijum 3,8-5 mmol/L

- **Magnezijum** - predstavlja neophodan faktor u mnogim enzimskim reakcijama i integralni je deo metaloenzima, aktivator u glikolizi, ćelijskoj resorpciji i transmembranskom transportu kalijuma. Metabolički je usko vezana za metabolizam kalcijuma. Norm. vrednost: 0,7-0,98 mmol/L

- **Kalcijum** - određivanje kalcijuma se koristi u dijagnozi i tretmanu paratiroidnih oboljenja, hroničnih renalnih oboljenja, urolitijaze i tetanije. Norm. vrednost: 2,15-2,58 mmol/L

- **Fosfor** - određuje se u sklopu praćenja i dijagnostike poremećaja u metabolizmu vitamina D, PTH (paratiroidni hormon), malapsorpcije, bubrežnih bolesti itd. P (neorganski): 0,81-1,45 mmol/L

Metaboliti

- **Urea** - završni proizvod metabolizma proteina i aminokiselina. U diferencijalnoj dijagnozi funkcije bubrega najčešće se vrši određivanje uree i kreatinina u serumu, zajedno. 1,7-8,3 mmol/L

- **Kreatinin** - metabolički proizvod kreatinina i fosfokreatina iz mišića. Merenje kreatinina se koristi u dijagnozi i tretmanu bubrežnih oboljenja. Norm. vrednost: 45-120 umol/L

- **Mokraćna kiselina** - glavni proizvod katabolizma purina. Najveće stvaranje mokraćne kiseline se odigrava u jetri i ona se eliminiše bubrezima pri čemu «pool» mokraćne kiseline u organizmu predstavlja ravnotežu između sinteze i eliminacije. m: Norm. vrednost: 210-420 ž: 150-350 umol/L

- **Ukupni/direktni bilirubin** - nastaje nizom reakcija iz hemoglobina u jetri. Povećanje koncentracije bilirubina u krvi ima za posledicu pojavu žute boje kože, odnosno žutice. Bilirubin (ukupni) 5,1-20,0. Bilirubin (direktni) do 5,1 umol/L

Ostalo

- **Troponin I i T** - zajedno sa troponinom C čine troponinski kompleks koji, uz pomoć jona kalcijuma, reguliše mišićne kontrakcije tako što kontroliše interakcije između aktina i miozina u mišićnim vlaknima. Srčani troponin I i T su veoma osetljivi i specifični indikatori oštećenja srčanog miokarda. Njihovo određivanje u krvi pomaže da se diferencira nestabilna angina od infarkta kod pacijenta sa prisutnim bolom u grudima. Važno je naglasiti da su srčani troponini markeri oštećenja srčanog mišića, uopšte, a ne samo srčanog oštećenja izazvanog infarktom. Troponin negativan ako je < 1,5 ng/ml

- **Homocistein** - aminokiselina koja se normalno nalazi u svim ćelijama u malim količinama. Nastaje demetilacijom metionina, esencijalne aminokiseline koja se u organizmu ne može sintetisati, nego se unosi hranom. Ako je poremećen metabolizam homocisteina, bilo zbog defekta enzima ili deficijencije potrebnih kofaktora u ćelijama, homocistein se akumulira u ćelijama i transportuje u cirkulaciju. Utvrđeno je da je povećan nivo homocisteina povezan sa povećanim rizikom od bolesti koronarnih arterija, udara (kapi) i tromboembolije (začepljenja vena) kod ljudi koji imaju normalan nivo holesterola.

- **Bikarbonati** - služe za dijagnostiku poremećaja acido-bazne ravnoteže. Povećane vrednosti se javljaju kod kompenzovane respiratorne acidoze i metaboličke alkalozе, a snižene vrednosti kod kompenzovane respiratorne alkalozе i metaboličke acidoze. 24,5-32 mmol/L



- uputstvo saradnicima -

Medicus objavljuje radove koji ranije nisu objavljivani ili su objavljivani delimično. Prihvaćeni radovi se objavljuju po redosledu koji određuje uređivački odbor. Uz rad, na posebnom listu treba dostaviti i: 1. izjavu da rad do sada nije (ili je delimično) objavljen ili prihvaćen za štampu u drugom časopisu; 2. potpise svih koautora; 3. ime, tačnu adresu, broj telefona za kontakt i žiro račun prvog autora. Za objavljene radove, Medicus zadržava autorsko pravo. Radove slati na adresu: Zdravstveni centar Piroć, ul. Vojvode Momčila bb, 18300 Piroć sa naznakom "za Medicus", ili na e-mail: pibolnica@ptt.rs.

U Medicusu se objavljuju uvodnici, naučni i stručni članci, prethodna ili kratka saopštenja, revijski radovi tipa opšteg pregleda, aktuelne teme ili analize, kazuistika, članci iz istorije medicine, pisma uredništvu, izveštaji sa naučnih i stručnih skupova, prikazi knjiga, referati iz naučne stručne literature i drugi prilozi. Radovi se objavljuju na srpskom jeziku sa apstraktom na srpskom i engleskom. Izuzetni članci (posebno naučni) se objavljuju na engleskom jeziku sa opširnijim apstraktom na srpskom.

Rukopisi treba da budu pregledni: tekst u dvoredu, font 10 pt, štampani u dva primerka na laserskom štampaču na formatu papira A4 i levom marginom 4 cm. Dostaviti rad na disketi 3,5". Rad treba da bude kucan u Wordu, font Arial 10pt, latinica, line spacing: single, višezjezička podrška: Slovenian tastatura. Ne uređivati tekst: kucati samo znake interpunkcije, velika i mala slova i novi pasus (paragraf). Izbegavati BOLD i ITALIC. Dostaviti kao *.txt file. Tabele i grafikone dostaviti kao zasebne fajlove sa naznačenim redosledom pojavljivanja u tekstu. Vodite računa da budu pregledni u crno-beloj varijanti. Radovi se štampaju u jednoj boji. Pripeli radovi anonimno podležu uređivačkoj obradi i recenziji. Primedbe i sugestije urednika i recenzenta se dostavljaju autoru radi konačnog oblikovanja. Otisak članka se šalje autoru na korekturu koju treba uraditi čitko, olovkom u boji, i vratiti u roku od 5 dana. Rukopisi radova prihvaćenih za štampu ne vraćaju se autoru.

Priprema rada

Delovi rada su: naslovna strana, apstrakt sa ključnim rečima, tekst i literatura.

1. Naslovna strana

- naslov treba da bude kratak, jasan i informativan i da odgovara sadržaju rada. Podnaslove treba izbegavati.
- ispisuju se puna imena i prezimena autora sa navođenjem najviših naučnih i stručnih znanja.
- navode se puni nazivi ustanove i odeljenja u kojim je rad objavljen i mesta u kojima se ustovne nalaze.

2. Sažetak i ključne reči

Na drugoj stranici se nalazi sažetak, do 150 reči za naučne i stručne članke (250 za struktuirani apstrakt) i do 100 reči za kazuistiku, koji se piše na srpskom i engleskom jeziku. Ispod sažetka sa podnaslovom "ključne reči", dati 3-10 ključnih reči ili kratkih izraza.

3. Tekst članka

Tekst sadrži sledeća poglavlja: uvod, metode, rezultate i diskusiju. Zaključak može da bude posebno poglavlje ili se iznese u poslednjem pasusu diskusije. U uvodu navesti cilj rada. Ukratko izneti razloge za studiju ili posmatranje. Navesti samo strogo relevantne podatke iz literature i ne iznositi opširna razmatranja o predmetu rada. Ne iznositi podatke ili zaključke iz rada o kome se izveštava.

Metode. Jasno opisati izbor metoda posmatranja ili eksperimentalnih metoda (ispitanici ili eksperimentalne životinje, uključujući kontrolne). Indentifikovati metode, aparaturu (ime i adresa proizvođača u zagradi) i proceduru dovoljno detaljno da se omogućiti reprodukcija rezultata od strane drugih autora. Navesti

podatke iz literature za uhodane metode, uključujući i statističke. Tačno indentifikovati sve primenjene lekove i hemikalije, uključujući generičko ime, doze i načine davanja.

Rezultate prikazati logičkim redosledom u tekstu, tabelama i ilustracijama. U tekstu naglasiti ili sumirati samo značajna zapažanja.

U diskusiji naglasiti nove i značajne aspekte studije i zaključke koji iz njih slede. Posmatranja dovesti u vezu sa drugim relevantnim studijama. Povezati zaključke sa ciljevima rada, ali izbegavati nesumljive tvrdnje i zaključke koje podaci iz rada ne podržavaju u potpunosti.

Literatura. Literatura se popisuje rednim brojevima pod kojima se citat pojavljuje u tekstu. Navode se svi autori ali ako broj prelazi 6, navodi se 6 i dodaje. et al. Svi podaci o citiranoj literaturi moraju biti tačni. Autor je obavezan da citirani rad sravnji sa originalom. Ne prihvata se citiranje apstrakta, sekundarnih publikacija, usmenih saopštenja, nepublikovanih radova, službenih i poverljivih dokumenata. Radovi koji su prihvaćeni za štampu ali još nisu objavljeni navode se uz dodatak "u štampi". Rukopisi koji su predati, ali još nisu prihvaćeni za štampu, u tekstu se citiraju kao "neobjavljeni podaci" (u zagradi).

Primeri oblika referenci:

- Stanković N, Petrović M, Ignjatović, Jevtić M, Kovacević I. Komplikacije posle primarnog hirurškog zbrinjavanja ratnih povreda kolona i rektuma. Vojnosanit Pregl 1977; 54(3): 203-8.
- Ringsven MK, Bond D. Gerontology and leadership skills for nurses. 2nd ed. Alban (NZ): Delmar Publishers; 1966.
- Phillips SJ, Whisnant JP. Hypertension and stroke. In: Laragh JH, Brenner BM, editors. Hypertension: pathophysiology, diagnosis, and management. 2nd ed. New York: Raven Press; 1995. p. 465-78.
- Bengtsson S, Solheim BG. Enforcement of data protection, privacy and security in medical informatics. In: Lun KC, Degoulet P, Piemme TE, Riehoff O, editors. MEDINFO 92. Proceedings of the 7th World Congress on Medical Informatics, 1992 Sep 6-10; Geneva, Switzerland. Amsterdam: North-Holland, 1992. p. 1561-5.

Tabele. Sve tabele se rade u Wordu na posebnom fajlu, najveće širine do 14cm, font Arial 12, line spacing single. Obeležavaju se arapskim brojevima, redosledom pojavljivanja u desnom uglu (tabela 1) a svakoj se daje poseban naslov. Objašnjenja se daju u fusnoti. Za fusnotu koristiti simbol *, **, ***... Svaka tabela mora da se navede u tekstu. Ako se koriste tuđi podaci, obavezno ih navesti kao i svaki drugi podatak iz literature.

Ilustracije. Slike (crteži, grafikoni, dijagrami, šeme) se predaju u 2(+1 na disketi) primerka, a fotografije u jednom. Fotografije treba da budu crno-bele, oštre, na glatkom papiru, formata dopisnice. Slova, brojevi i simboli treba da budu jasni i ujednačeni, a dovoljne veličine da prilikom umanjivanja budu čitljivi. Na svakoj slici treba na poledini, tankom olovkom, označiti broj slike, ime prvog autora, gornji kraj slike i broj pod kojim se navodi u tekstu (sl. 1; sl. 2 itd). Ukoliko je slika već negde objavljena, treba citirati izvor.

Legende. za ilustraciju se pišu na posebnom listu hartije, koristeći arapske brojeve. Ukoliko se koriste simboli, strelice, brojevi ili slova za objašnjenje pojedinog dela ilustracije, svaki pojedinačno treba objasniti u legendi. Za fotomikrografije navesti unutrašnju skalu i metod bojenja.

Skraćenice i simboli. Koristiti samo standardne skraćenice. Izbegavati ih u naslovu i rezimeu. Pun naziv sa skraćenicom u zagradi treba dati kod prvog pominjanja u tekstu.

Detaljno uputstvo se može dobiti u redakciji.
010/305-422; e-mail: pibolnica@ptt.rs

Sadržaj:

STRUČNI ČLANCI

str 2) M. Petronijević

Kasna hipokalcemija kao uzrok neonatalnih konvulzija

str 6) V. Colić

SEPSA, SIRS I MODS – Terapijski postupci

str 10) A. Vacić

Ponovljeni ishemijski hepatitis kod šesnaestogodišnjeg dečaka

str 14) D. Todorović

BUDD-CHIARI sindrom (prikaz slučaja)

str 17) D. Zlatkov

Jesenji eritem kao dijagnostički i terapijski problem

str 20) S. Kostić

Zastupljenost respiratorne alergije kod poremećaja tireoidne žlezde u ispitivanoj populaciji

str 23) M. Manić

Ranitidin i Omeprazol u lečenju nekomplikovane dispepsije

str 26) V. Jocić

Kasno otkrivanje slušnog oštećenja i neinformisanost roditelja nepovratno briše reči sa usana dece

str 29) S. Živković

Opstrukcija nosa polipoznim masama

str 32) S. Dencic

Komplikacije i konverzije u laparotomiji kod laparoskopske holecistektomije

str 36) A. Cvetkovic

Šigeloza – značaj ranog prepoznavanja sporadičnog slučaja i pravovremenog preduzimanja protivepidemijskih mera

str 41) A. Josifov

Dijagnostički radiološki algoritam kod recidivirajućeg neuritisa n. facialis

Contents:

EXSPERT ARTICLES

page 2) M. Petronijevic

Late hypocalcemia as sample of neonatale convulsion

page 6) V. Colic

Sepsis, SIRS and Mods therapy procedure

page 10) A. Vacic

The repeated ischemical hepatitis on the sixteen year old boy

page 14) D. Todorovic

Budd-chiari sindrom

page 17) D. Zlatkov

Autumn erythema as a diagnostic and therapy problem

page 20) S. Kostic

How many people suffer from breathing allergies and disturbance of the thyroid lymph

page 23) M. Manic

Ranitidin and Omeprolol in treating noncomplicated dyspepsia

page 26) V. Jovic

Late notice of hearing damage and the fact that parents are not informed wipes off words from childs mouth forever

page 29) S. Živkovic

Nose obstruction caused by polypous mass

page 32) S. Dencic

Complications and conversions while performing a laparoscopic holecystectomy

page 36) A. Cvetkovic

Shigellosis is infection, contact disease of the rectum, caused by shigell, followed by frequent bloody stole

page 41) A. Josifov

Diagnostical - radiological algorithym in recided neuritisa n. facialis



СРПСКО ЛЕКАРСКО ДРУШТВО
ПОДРУЖНИЦА ПИРОТ

SALUTE

SANTÉ

GESUNDHEIT

ЗДОРОВЬЕ

HEALTH

+ ZDRAVLJE



VELEfarm

BEOGRAD

Vojvode Stepe 414 a
Centrala: 011/3090-100
Fax: 011/460-422

UŽICE

Bele zemlje bb,
Centrala: 031/871-123,
Fax: 031/571-387

SUBOTICA

Matije Gubca 26,
Centrala: 024/556-800,
Fax: 024/554-893

VRANJE

J. Jankovića Lunge 3e
Centrala: 017/32-276,
Fax: 017/24-974

NIŠ

Bulevar Mediana 10.,
Centrala: 018/570-330,
Fax: 018/570-333

VALJEVO

Gorić bb,
Centrala: 014/221-315,
Fax: 014/221-716

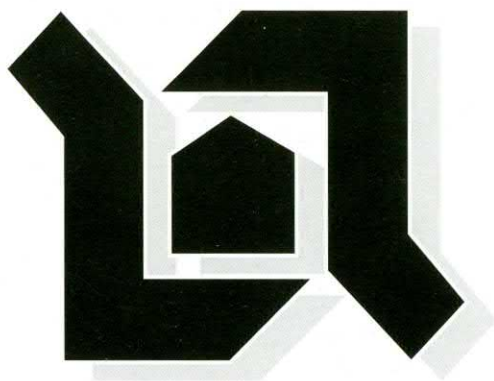
KRAGUJEVAC

Trg topolivaca 4,
Centrala: 034/323-008,
Fax: 034/323-423

ZAJEČAR

Karadžićeva 18,
Centrala: 019/421-636,
Fax: 019/421-636

"DDOR NOVI SAD" A.D.
NOVI SAD



EKSPozITURA PIROT
TEL: 010/ 337 288
DIREKTOR 22 399
FAKS 22 388

Osiguranje koje traje