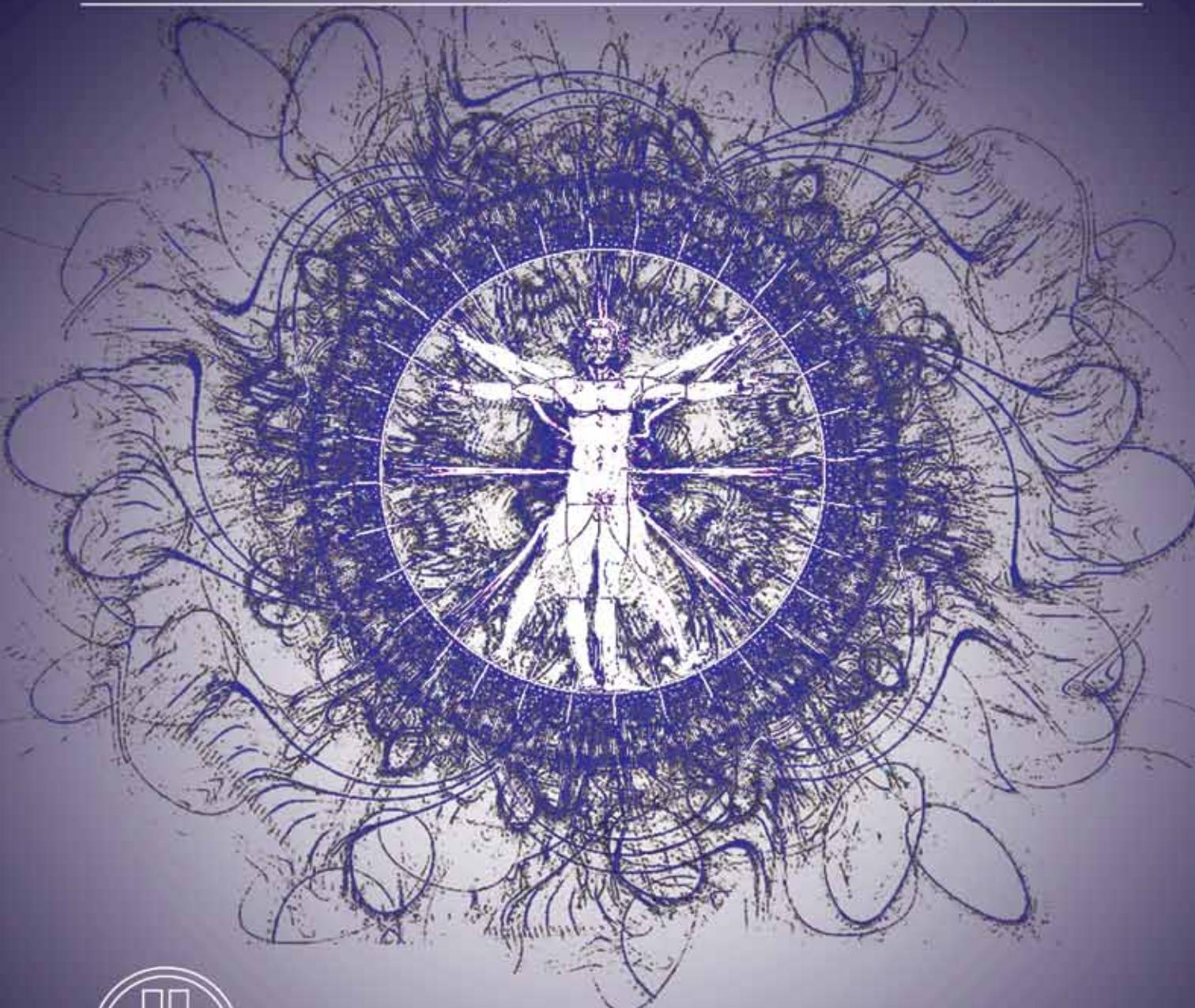


Medicus

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



Broj 22
Decembar 2017

ZVANIČNI ČASOPIS
SRPSKOG LEKARSKOG DRUŠTVA
PODRUŽNICE U PIROTU

ISSN: 0354-8902

Medicus

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



Reč glavnog urednika

Poštovane koleginice i kolege,

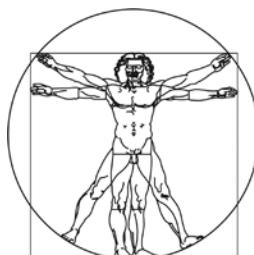
Pripala mi je čast da budem izabran za glavnog i odgovornog urednika časopisa Medicus. Prihvatio sam i obavezu da članovima naše podružnice, ali i celokupnoj stručnoj javnosti, pružim mogućnost da objavljuje i čita kvalitetne radove sa aktuelnim temama.

Podsećanja radi, prvi broj Medicusa štampan je davne 1996. godine, više u vidu informativnog biltena, sa tek ponekim stručnim radom. Od 2000. god. (broj 10) počinje da liči na pravi stručni časopis, i do 2005. god. (broj 18) izlazi redovno. Onda su nastupile neke poteškoće (organizacione i motivacione) pa je naredni broj (19) štampan tek 2008. i nakon toga Medicus prestaje da izlazi. Sedam godina kasnije, uz veliko angažovanje prethodnog glavnog urednika, ujedno i predsednika naše podružnice, Dr sci med Aleksandra Lilića, časopisu je odobrena rekatalogizacija, pa je decembra 2015. god, takoreći posle desetogodišnje „hibernacije”, izšao iz štampe 20., a janura 2017. i 21. broj.

Koncepcija časopisa se neće mnogo promeniti. Sem originalnih, objavljivačemo i tzv. pregledne radove, prikaze interesantnih slučajeva iz prakse, kao i priloge iz istorije medicine. Na info stranicama pratite dešavanja i aktivnosti podružnice između dva broja. Nadamo se da će ubuduće, sem gostujućih i proverenih „domaćih” autora, sve više mladih kolega pisati stručne radove i aktivno učestvovati u kreiranju časopisa. A kako je redovnost izlaženja prvi i osnovni kriterijum koji svaki stručni časopis mora da zadovolji da bi bio rangiran, nameća uređivačkog odbora je da Medicus redovno izlazi dva puta godišnje.

Hajde da zajedno u tome uspemo.

Srdačno vaš,
Prim. mr sc. med. Aleksandar N. Ćirić



ZVANIČNI ČASOPIS
SRPSKOG LEKARSKOG DRUŠTVA
PODRUŽNICE U PIROTU

Broj 22, decembar 2017. godine
Godina izlaženja XX

MEDICUS - REDAKCIJA

Vlasnik i izdavač
SLD, Podružnica Pirot
www.sldpirot.rs

Adresa redakcije
MEDICUS, Opšta bolnica Pirot
Vojvode Momčila bb, 18300 Pirot
telefon 010 305 422, fax 010 343 101
e-mail: office@sldpirot.rs

Naslovna strana: Milan Mitković
Fotografije: Siniša Jelenkov

GLAVNI I ODGOVORNI UREDNIK
Prim. mr sc. med. Aleksandar N. Ćirić

TEHNIČKI UREDNIK
Milan Mitković

LEKTOR za srpski jezik
Emilija Lilić

LEKTOR za engleski jezik
Božidar Pešić

UREĐIVAČKI ODBOR
Dr sc. med. Aleksandar Lilić
Prim. dr sc. med. Suzana Stanković
Mr sc. med. Nenad Zdravković
Prim. dr sc. med. Srđan Denčić
Mr sc. med. Milica Igić
Dr Jovica Janković
Dr Vladana Stojanović
Dr Snežana Jotić

Štampa PI PRESS, Pirot
Tiraž 500

ISSN: 0354-8902

SADRŽAJ:

ORIGINALNI RADOVI

Tihomir Milovanović, Dragan Šujeranović, Dušan Furnigić, Boris Ravanić, Danijela Stanković	
PRELOMI POTKOLENICE OPERATIVNO LEČENI SPOLJNIM FIKSATOROM MITKOVIĆ	
U DESETOGODIŠnjem periodu 2008 – 2017, NAŠA ISKUSTVA	3

Bratislav Todorović, Biljana Đorđević, Vuka Katić	
ULOGA CITOKERATINA U DIJAGNOSTICI PREMALIGNIH I MALIGNIH PROMENA GRLIĆA MATERICE	10

Vladana Stojanović	
USPEŠNOST KARDIOPULMONALNE REANIMACIJE U PREHOSPITALNIM USLOVIMA U PETOGODIŠnjem periodu 2012 - 2017, NAŠA ISKUSTVA	14

STRUČNI RADOVI

Aleksandar Lilić	
NAŠ DOPRINOS ISKUSTVU SA RETKIM LOKALIZACIJAMA HIDATIDNIH CISTI – SLIKOVNI ESEJ (povodom slučaja retroperitonealne hidatidoze)	18

Dejan Veličković	
TERMIČKE POVREDE - OPEKOTINE, doktrinarni stavovi na Urgentnom prijemu	24

Aleksandra Mitić-Zlatkov	
PREVENCIJA TROMBOEMBOLIJSKIH KOMPLIKACIJA KOD BOLESNIKA SA ATRIJALNOM FIBRILACIJOM	30

PRIKAZI SLUČAJEVA

Snežana Marković, Violeta Mijalković-Spasić, Marija Surlandžis-Radenković	
KLJUČ JE U NAŠIM RUKAMA	38

Snežana Jotić, Stanko Đorić, Dimitrije Stojanović	
EHINOKOKUS PLUĆA POD SLIKOM PLUĆNOG APSCESA	42

Tomislav Jocić	
MALIGNI FILODNI TUMOR PROSTATE	47

REVIJALNI ČLANCI

Mile Nikolić	
65 GODINA ORGANIZOVANE ZDRAVSTVENE ZAŠTITE U LUŽNIČKOM KRAJU	50

Vladana Stojanović	
35 GODINA POSTOJANJA I RADA SLUŽBE HITNE MEDICINSKE POMOĆI PIROT	52

INFO	54
-------------------	----

UPUTSTVO AUTORIMA	56
--------------------------------	----



PRELOMI POTKOLENICE OPERATIVNO LEČENI SPOLJNIM FIKSATOROM MITKOVIĆ U DESETOGODIŠnjem periodu 2008 – 2017, NAŠA ISKUSTVA

Tihomir Milovanović,¹ Dragan Šujeranović,¹ Dušan Furnigić,¹ Boris Ravanić,¹ Danijela Stanković,²

1. Odeljenje ortopediske hirurgije i traumatologije, Zdravstveni centar Negotin
2. Služba anestezije i reanimacije, Zdravstveni centar Negotin

SAŽETAK: *Uvod: Prelomi kostiju potkolenice spadaju u jedne od najčešćih preloma dugih kostiju. Nastaju kao posledica direktnog ili indirektnog dejstva sile. Spoljna fiksacija preloma potkolenice je efikasna i jednostavna metoda u ortopedsko - traumatološkoj praksi. Ova metoda operativnog lečenja posebno je uspešna i dominantna u lečenju otvorenih, kao i višedelnih i složenih segmentnih preloma kostiju potkolenice. Fiksacija je unilateralna, sa konvergentnom orientacijom klinova, sa mogućnošću distrakcije i kompresije.*

Cilj rada: Prikazati rezultate operativnog lečenja ovom metodom kod 35 bolesnika sa prelomom potkolenice, zbrinutih na Odeljenju ortopedске hirurgije i traumatologije Zdravstvenog centra Negotin u desetogodišnjem periodu.

Metode rada: Retrospektivna studija, analiziranjem podataka iz istorija bolesti pacijenata, statistička obrada podataka, prikaz rentgenskih snimaka pre operacije i postoperativno.

Rezultati i diskusija: Spoljna fiksacija je bila metoda izbora u operativnom zbrinjavanju preloma potkolenice kod 35 pacijenata (100%). U svim slučajevima korišćen je spoljni fiksator po Mitkoviću, kao i originalna operativna tehnika navedenog autora. Prosječna starost pacijenata je 51.6 godine. Najmlađi pacijent je imao 12 godina, a najstariji 82 godine.

Dominantno su povređivani pacijenati muškog pola, 24 (68,57%) a 11(31,43%) ženskog pola. Otvorenih preloma je bilo 8 (22,85%), a zatvorenih preloma 27 (77,15%). Prelomi leve potkolenice bili su zastupljeni u većini slučajeva, 19 (54,28%), a desne potkolenice u 16 (45,72%). Rezultati spoljne fiksacije mogu se kvalifikovati kao odlični, i kao dobri, pa u tom smislu ne odstupaju značajno od rezultata publikovanih u stručnoj literaturi. Procenat uspešnog zarastanja preloma je iznosio 85,72%. Nezarastanje preloma je bilo prisutno kod 2 pacijenta (5,71%), a zarastanje u lošoj poziciji bilo je prisutno kod 3 (8,57%) pacijenta. Infekcija oko klinova tokom nošenja spoljnog fiksatora bila je zabeležena kod 3 pacijenta (8,57%), a sanirana je redovnom toaletom zahvaćenog tkiva, uz adekvatnu antibiotsku terapiju po antibiogramu. Kompartiment sindrom nije zabeležen.

Zaključak: Spoljna fiksacija preloma potkolenice metodom po Mitkoviću je jednostavna, efikasna, i ekonomski opravdana. Ima mali broj komplikacija i omogućava sigurno zarstanje preloma, ranu mobilizaciju sa osloncem na operisanu nogu, i ranu rehabilitaciju operisanih pacijenata.

Ključne reči: prelomi potkolenice, spoljni fiksator Mitković, operativno lečenje

SUMMARY: *Introduction: Tibial fractures are one of the most common fractures of long bones. They occur as a result of a direct or indirect force effect. The external fixation of tibial shaft fractures is an effective and simple method in orthopedic - traumatology practice. This method of operative treatment is particularly successful and dominant in the treatment of open and complex, segmental lower leg fractures. The fixation is unilateral with convergent pins orientation, with the possibility for distraction and compression.*

Aim: *To present results of surgical treatment with this method, among 35 patients with tibial fractures, treated in the Department of Orthopedic Surgery and Traumatology, in Health Center Negotin, in the period of the last ten years.*

Methods: *The retrospective study, analyzing data from the medical history of patients, statistical data processing, X-ray images before and after surgery.*

Results and Discussion: *The external fixation has been the method of choice in the operative care of tibial fractures in 35 patients (100%). In all cases, we used an external fixator type Mitković, and original author's surgical technique. The average age of patients was 51.6 years. The youngest patient was 12 years old, and the oldest one 82 years old. Predominant were injured male patients, 24 (68.57%), and 11 (31.43%) were females. Open fractures were recorded in 8 cases (22.85%), and 27 (77.15%) were closed fractures. Left lower leg fractures were present in most cases, 19 (54.28%), and right lower leg in 16 (45.72%). The result of external fixation can be qualified as excellent, and good, and does not differ significantly from the results published in the literature. Percentage of successful fracture healing amounted to 85.72%. Nonunion rate was present in 2 patients (5.71%). Malunion was present in 3 (8.57%) patients. Pin tract infection during wearing external fixator is recorded in 3 patients (8.57%), which was sанated by frequently cleaning affected tissue area, and treated by appropriate antibiotic therapy. Compartment syndrome was not recorded.*

Conclusion: *External fixation of tibial shaft fractures Mitković is simple, efficient and economically justified method. There are a small number of complications, and it enables the safe healing of fractures, early mobilization and early rehabilitation of patients.*

Kew words: *tibial fractures, external fixator Mitković, surgical treatment*

UVOD

Prelomi potkoljenice spadaju u najčešće prelome dugih kostiju (1). Zbog anatomske specifičnosti da je jedna trećina površine tibije potkožno locirana celom svojom dužinom, bez mišićne zaštite, otvoreni prelomi ove kosti su veoma česti. Pored toga, vaskularizacija tibije je veoma oskudna i mnogo insuficijentnija nego u kostima koje su pokrivene većom mišićnom masom. Prelomljeni delovi tibije, pored uobičajene dislokacije u sagitalnoj i frontalnoj ravni, kao i kontrakcije preloma, obavezno imaju aksijalni pomak, odnosno derotaciju, što ove prelome čini kompleksnim i komplikovanim za anatomsку repoziciju. Sve navedeno doprinosi nastanku relativno čestih komplikacija preloma potkoljenice, u smislu produženog zarastanja kosti, nezarastanja, loše zaraslih preloma i infekcije koštanog tkiva. Prelomi potkoljenice mogu se podeliti u dve osnovne grupe, odnosno mogu biti otvoreni i zatvoreni. Otvoreni prelomi potkoljenice su najčešći otvoreni prelomi lokomotornog sistema, sa zastupljenosti od 63% (2). Prelomi potkoljenice mogu se klasifikovati i prema intenzitetu traume koja je dovela do preloma. Ovakva podela korisna je u prognozi lečenja i proceni prosečnog vremena potrebnog za potpuno zarastanje koštanog tkiva. Kod preloma nastalih dejstvom sile veoma jakog intenziteta (automobilske nesreće, kraš povrede i slično), prosečno vreme zarastanja je 6 meseci. Kod preloma nastalih dejstvom sile slabijeg intenziteta (padovi, okliznuće, doskok, sportske aktivnosti), prosečno vreme zarastanja je 4 meseca (3). U prognozi brzine zarastanja preloma važan faktor predstavlja stepen koštanog kontakta. Prelomi kod kojih je kontakt između fragmenata 50%-90%, posle repozicije, normalno zarastaju signifikantno brže i kvalitetnije od preloma sa nižim stepenom kontakta. Veoma važni faktori u prognozi zarastanja su i stepen inicijalnog pomaka nakon preloma, stepen kominicije, prisustvo ili odsustvo infekcije, kao i stepen težine oštećenja okolnih mekih tkiva (3) (Slika 1.). Mnogobrojne su metode konzervativnog i operativnog lečenje preloma potkoljenice. Među operativnim metodama zastupljene su



Slika 1. Kominutivni prelom potkoljenice sa izraženim inicijalnim pomakom fragmenata

unutrašnja (7) i spoljnja fiksacija (2,4,5,6). Operativno lečenje preloma potkoljenice spoljnjim fiksatorom je metoda izbora kod otvorenih preloma, kao i kod zatvorenih preloma kod kojih nije moguće postići adekvatnu repoziciju i kontenciju preloma konzervativnim tretmanom. Spoljnja fiksacija preloma potkoljenice je efikasna, medicinski i ekonomski opravdana metoda u ortopedsko - traumatološkoj praksi. Spoljni fiksator tipa Mitković je unilateralan, sa konvergentnom orientacijom klinova, sa mogućnošću distrakcije i kompresije (Slika 2).



Slika 2. Aparat za spoljnju fiksaciju M20

CILJ RADA

Prikazati rezultate operativnog lečenja ovom metodom kod 35 bolesnika sa prelomom potkoljenice, zbrinutih na Odjeljenju ortopedске hirurgije i traumatologije Zdravstvenog centra Negotin u desetogodišnjem periodu.

METODE RADA

Retrospektivna studija, analiziranjem podataka iz istorija bolesti pacijenata, statistička obrada podataka, prikaz rentgenskih snimaka pre operacije i postoperativno. Svi opisani prelomi su bili tretirani operativno, spoljnjim fiksatorom, tipa Mitković. Pacijenti su praćeni u periodu od 6 meseci do 5 godina postoperativno.

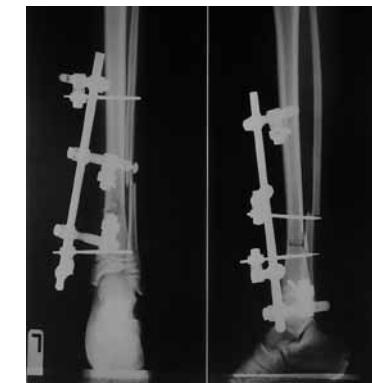
REZULTATI

Spoljna fiksacija bila je metoda izbora u operativnom zbrinjavanju preloma potkoljenice kod 35 pacijenata (100%). U svim slučajevima korišćen je spoljni fiksator, tipa Mitković, kao i originalna operativna tehnika navedenog autora. Prosečna starost pacijenata je

51,6 godina. Najmlađi pacijent imao je 12 godina (Slike 3, 3a, 3b, 3c), a najstariji 82 godine (Slike 4, 4a). Dominantno su povređivani muškog pola, 24 (68,57%) a 11(31,43%) ženskog pola. Otvorenih preloma bilo je 8 (22,85%), a zatvorenih preloma 27 (77,15%) (Slike 3, 3a) (Grafikon 1). U analiziranoj grupi otvorenih preloma 3 (37,5%) su pripadala tipu I, 2 (25%) tipu II, 2 (25%) tipu IIIA i 1 (12,5%) tipu IIIB otvorenih preloma (Gustilo klasifikacija otvorenih preloma) (8). Prelomi leve potkoljenice bili su zastupljeni u većini slučajeva, 19 (54,28%), a desne potkoljenice u 16 (45,72%). Rezultati spoljne fiksacije mogu se kvalifikovati kao odlični, i kao dobri, pa u tom smislu ne



Slika 3. Prelom zadobijen u saobraćajnoj nesreći kod dečaka od 12 godina



Slika 3a. Postoperativni rentgenski snimak

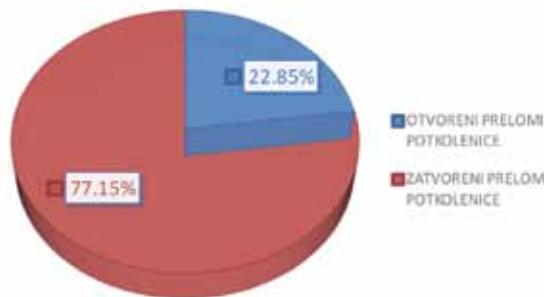


Slika 3b. Rentgenski snimak 5 godina posle operacije

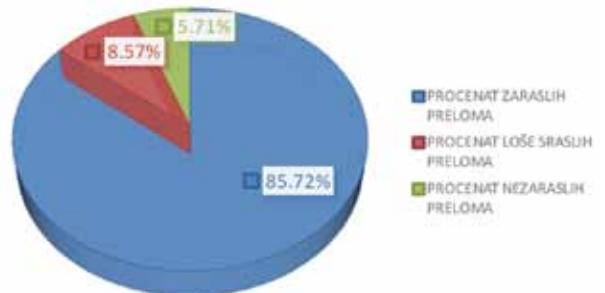


Slika 3c. Fotografija operisane potkoljenice nakon 5 godina od operacije

Grafikon 1. Zastupljenost otvorenih i zatvorenih preloma potkoljenice u procentima



Grafikon 2. Procenat zarašlih preloma potkoljenice, loše sraslih preloma i nezarašlih preloma



Slika 4. Prelom potkoljenice i postoperativna radiografija poljoprivrednika starosti 82 godine



Slika 4a. Rentgenski snimak nakon 6 meseci od zarastanja preloma

funkcionalnim gipsom do punog zarastanja. Razlog prevremenog skidanja bila je netolerantnost pacijentata na fiksator. Infekcija oko klinova tokom nošenja spoljnog fiksatora bila je zabeležena kod 3 pacijenta (8,57%), a sanirana je redovnom toaletom zahvaćenog tkiva, uz adekvatnu antibiotsku terapiju po antibiogramu. Kompartiment sindrom nije zabeležen. Prosečno vreme zarastanja preloma iznosilo je od 12 do 20 nedelja.

DISKUSIJA

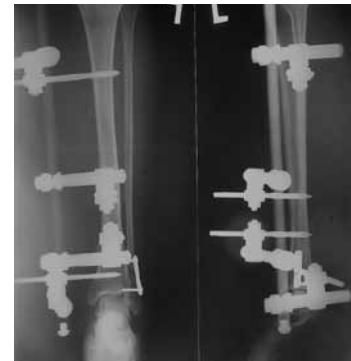
Prelomi potkoljenice mogu biti lečeni neoperativnim i operativnim metodama. Od neoperativnih metoda dominira lečenje funkcionalnim gipsom, a u operativnim dominiraju intramedularni klin, AO i DCP kompresivne ploče i spoljna fiksacija. Odabir operativne metode zavisi od vrste i tipa preloma, od iskustva i afiniteta operatora, opremljenosti operacionog bloka u kome se izvodi operacija, kao i od ličnosti pacijenta, njegove spremnosti na saradnju u postoperativnom toku i opštег zdravstvenog i fizičkog stanja. U odabiru operativne metode, pored samog preloma, veoma je važan uvid u stanje mekih tkiva povređenog ekstremiteta, vaskularni status, snaga okolne muskulature, kao i stanje kože na mestu povrede. Lečenje preloma potkoljenice spoljnom fiksacijom predstavlja odličnu metodu tretmana kako otvorenih, tako i zatvorenih preloma.

odstupaju značajno od rezultata publikovanih u stručnoj literaturi. Spoljni fiksator je uklanjan nakon što je postignuto potpuno zarastanje preloma. Stepen oslonca tokom nošenja spoljnog fiksatora određivan je u zavisnosti od radioloških znakova koštanog zarastanja. Procenat uspešnog zarastanja preloma iznosi je 85,72%. Nezarastanje preloma bilo je prisutno kod 2 pacijenta (5,71%). Ovi pacijenti su u nastavku lečenja operisani po metodi Ilizarov. Zarastanje u lošoj poziciji bilo je prisutno kod 3 (8,57%) pacijenta, ali su se sva tri pacijenta uspešno vratila svojim radnim i životnim aktivnostima (Grafikon 2). Kod 2 pacijenta (5,71%) fiksator je skinut posle deset nedelja, i lečenje je nastavljeno

Zahvaljujući potkožnoj lokalizaciji tibije, praktično celom svojom dužinom na jednoj od svojih strana, ova kost je veoma pogodna za spoljnu fiksaciju. Aplikacija fiksatora omogućava odličnu kontrolu preloma, a takođe operativnu i postoperativnu repoziciju preloma (Slike 5, 5a). Mogućnost postoperativnog intervenisanja u eventualnoj korekciji preloma predstavlja veliku prednost spoljnog fiksatora, kao i mogućnost dinamizacije fiksatora tokom koštanog zarastanja. Spoljni fiksator tipa Mitković, obezbeđuje odlično očuvanje stabilnosti reponiranog preloma tokom lečenja i zarastanja. Ovo je postignuto zahvaljujući mogućnosti, kako paralelnog, tako i konvergentnog plasiranja klinova fiksatora. Konvergentnost klinova je moguća u opsegu do ugla



Slika 5. Prelom zadobijen padom sa visine, uvrtačem potkoljenice i skočnog zglobova pri doskoku



Slika 5a. Spoljna fiksacija preloma uz istovremenu stabilizaciju lateralnog maleolusa

od 90 stepeni, što obezbeđuje jednaku stabilnost preloma u frontalnoj i sagitalnoj ravni, a takođe i aksijalno. Fiksator na taj način obezbeđuje trodimenzionalnu stabilnost, simulirajući prirodnu mehaniku kosti. Sa smanjenjem konvergencije postavljenih klinova, postepeno, ali proporcionalno se smanjuje ravnoteža navedene stabilnosti. Konvergentnost klinova pod pravim uglom obezbeđuje optimalne biomehaničke uslove za osteogenezu, o čemu govore rezultati kliničke prakse (9). Ovakvim konceptom lečenja minimalna je mogućnost postoperativnog nastanka osteitisa. Sama aplikacija spoljnog fiksatora je jednostavna i ne zahteva

posebne vodiće pri plasiranju klinova. Metoda spoljne fiksacije omogućava odličan pristup ranama nastalim kod otvorenih preloma potkoljenice, njihovo redovno previjanje i praćenje zarastanja. Otvoreni prelomi potkoljenice zahtevaju posebnu pažnju prilikom lečenja, dodatno otežavaju zarastanje i predstavljaju potencijalni rizik nastanka infekcije koštanog tkiva (Slike 6, 6a, 6b, 6c). Iz tih razloga primenjuje se kombinovana antibiotska terapija cefalosporinima treće i četvrte generacije i aminoglikozidom. Antitetanusna profilaksu se ordinira prema protokolu. Kod inicijalno teško zaprjanih i kontaminiranih rana, posebno kada je rana bila u kontaktu sa zemljom ili stajskim sadržajem, postoji



Slika 6. Otvoreni prelom potkoljenice (Tip IIIB Gustilo – Anderson)



Slika 6a. Nestabilni prelom sa izraženom kominucijom fragmenata i prelomom medijalnog maleolusa

visok rizik od anaerobnih bakterija koje mogu biti uzrok gasne gangrene. U tim slučajevima, pored regularne antibiotske kombinacije, pridodaje se metronidazol i klindamicin. Spoljni fiksator omogućava dobre biomehaničke uslove za tretman preloma potkoljenice (Slike 7, 7a). Fiksator ne remeti pokrete kolena i skočnog zglobova, tako da su odmah posle spoljne fiksacije dozvoljeni pokreti u navedenim zglobovima. Aktivni pokreti kolena i skočnog zglobova ubrzavaju resorpciju hematoma i otoka, smanjuju mogućnost nastanka



Slika 6b. Repozicija lispoljna fiksacija. Distalni klin plasiran kroz kalkaneus. Osteosinteza medijalnog maleolusa i tranzitna fiksacija Kiršnerovim iglama



Slika 6c. Izgled potkolenice sedmog postoperativnog dana. Fiksator omogućuje slobodan pristup i previjanje rane



Slika 7a. Primer potpune konvergencije klinova (90 stepeni) na postavljenom fiksatoru



Slika 8. Tipičan spiralni prelom potkolenice



Slika 8a. Rentgenski snimak neposredno po operaciji



Slika 8b. Rentgenski snimak 6 meseci nakon preloma. Pacijentkinja je sve vreme tokom nošenja fiksatora bila na magneto terapiji, sa ranim progresivnim osloncem i sprovodila kineziterapiju slobodnih zglobova



Slika 7b. Primer potpune konvergencije klinova (90 stepeni) na postavljenom fiksatoru

Slika 8c. Odličan rezultat lečenja, potkolenica bez otoka, puna pokretljivost skočnog zglobova i kolena

fibroze i kontrakte zgloba, atrofije mišića i lokalne osteoporoze. Mogućnost fizikalnog tretmana u ranoj fazi lečenja preloma predstavlja još jednu prednost spoljnog fiksatora (Slike 8, 8a, 8b, 8c.). Rani fizikalni tretman doprinosi bržem zarastanju preloma, skraćuje vreme oporavka i dovodi do uspešne rehabilitacije i ubrzanog povratka životnim i radnim aktivnostima.

ZAKLJUČAK

Spoljna fiksacija preloma potkolenice metodom po Mitkoviću je efikasna, jednostavna, pouzdana i ekonomski opravdana metoda operativnog lečenja preloma potkolenice. Konvergentnom orientacijom klinova fiksator omogućava uspešnu repoziciju i stabilnost preloma u tri dimenzije. Na taj način postiže se veoma visok procenat zarastanja preloma, i mali broj komplikacija. Spoljna fiksacija omogućava ranu mobilizaciju, progresivni oslonac na operisanu nogu i ranu rehabilitaciju operisanih pacijenata.

LITERATURA

- Bhandari M, Tornetta P, Sprague Sh, Najibi S, Petrisor B, Griffith L, Guyatt GH. Predictors of reoperation following operative management of type III (severe) open fractures. A new classification of type III open fractures. J Trauma. 1984; 24:742-6.
- Mitković M. Spoljna fiksacija u traumatologiji. Prvo izdanje. Prosveta – Niš; 1992.

ment of fractures of the tibial shaft. J Orthop Trauma 2003; 17(5): 353-361.

2. Agrawal A, Chauhan VD, Maheshwari RK, Juyal AK. Primary Nailing in the Open Fractures of the Tibia–Is it worth? J Clin Diagn Res. 2013; 7(6):1125–30.

3. Crenshaw A.H. Campbell's Operative Orthopaedics. 7th ed. St. Louis: Washington, D.C. Toronto; 1987. 1636 – 1637.

4. Emami A, Mjoberg B, Karlstrom G, Larsson S. Treatment of closed tibial shaft fractures with unilateral external fixation. Injury 1995; 26(5): 299-303.

5. Keating JF, Gardner E, Leach WJ, Macpherson S, Abrami G. Management of tibial fractures with the orthofix dynamic external fixator. J R Coll Surg Edinb 1991; 36(4): 272-7.

6. Jensen JS, Hansen FW, Johansen J. Tibial shaft fractures. A comparison of conservative treatment and internal fixation with conventional plates or AO compression plates. Acta Orthop Scand 1977; 48(2): 204.

7. Oh CW, Park BC, Kyung HS, Kim SJ, Kim HS, Lee SM, Ihn JC. Percutaneous plating for unstable tibial fractures. J Orthop Sci 2003; 8(2): 166-9.

8. Gustilo RB, Mendoza RM, Williams DN. Problems in the management of type III (severe) open fractures. A new classification of type III open fractures. J Trauma. 1984; 24:742-6.

9. Mitković M. Spoljna fiksacija u traumatologiji. Prvo izdanje. Prosveta – Niš; 1992.

dr Tihomir Milovanović, specijalista ortopedске hirurgije i traumatologije
e-mail: drtiko@gmail.com mob 063 410020



ULOGA CITOKERATINA U DIJAGNOSTICI PREMALIGNIH I MALIGNIH PROMENA GRLIĆA MATERICE

Bratislav Todorović¹, Biljana Đorđević², Vuka Katić²

1 - Odeljenje ginekologije i akušerstva, Opšta bolnica Pirot

2 - Institut za patologiju, Klinički centar Niš

SAŽETAK: Screening programi bazirani su na citodijagnostici, kolposkopiji i ciljanoj biopsiji grlića materice. Uvođenjem i primenom savremenih metoda i tehnika, kao što su imunohistohemija i raznovrsne molekularne tehnike, a u novije vreme i na dokazivanju prisustva humanih papilomavirusa, omogućili su da se prekancerozne lezije cerviksa blagovremeno otkrivaju, prate i konzervativno ili hirurški leče (5,6). Zajedno sa mikrotubulima i mikrofilamentim, intermedijarni filamenti čine citoskelet svih eukariotskih ćelija. Intermedijarni filamenti su morfološki slični, tj. svi su debljine oko 10nm, ali su biohemski različiti. Ovi elementi citoskeleta pokazuju specifičnu distribuciju u određenim tipovima ćelija i uglavnom se javljaju u vidu snopova koji prožimaju citoplazmu (18). Sačinjeni su od filamentoznih proteina, a prema ćelijama u kojima se nalaze, podeljeni su u šest glavnih tipova: keratinski filamenti, neurofilamenti, vimentin, dezmin, gliofilament i nukleusni lamini (17). Keratinski filamenti su prisutni isključivo u epitelnim ćelijama i s obzirom na to da se u citoplazmi javljaju u vidu snopova, nazivaju se i tonofilamenti. Keratinski filamenti formiraju mrežu koja povezuje jedro i organele sa plazma membranom, određujući na taj način njihov položaj, oblik i veličinu (18).

Ključne reči: skrining programi, imunohistohemija, citokeratin

SUMMARY: Screening programs are based on cyto-diagnosis, colposcopy and target cervical biopsy. By introducing and applying modern methods and techniques, such as immunohistochemistry and vari-

ous molecular techniques, and more recently to demonstrate the presence of human papillomavirus, the precancerous lesions of the cervix are timely detected, followed by conservative or surgical lenses (5,6). Together with microtubules and microfilament, intermediate filaments make the cytoskeleton of all eukaryotic cells. Intermediate filaments are morphologically similar, i.e. all are about 10nm thick, but biochemical different. These cytoskeletal elements exhibit specific distribution in certain cell types and generally occur in the form of beams that permeate the cytoplasm (18). They are made of filamentous proteins, and according to the cells in which they are found, they are divided into six main types: keratin filaments, neurofilaments, vimentin, desmin, gliofilaments and nucleic lamins (17). Keratin filaments are present exclusively in epithelial cells and since cytoplasm occurs in the form of beams, they are also called tonofilaments. Keratin filaments form a network that connects the core and organelles to the plasma membrane, thereby determining their position, shape and size (18).

Key words: screening programs, immunohistochemistry, cytokeratin

UVOD

Karcinom grlića materice je najčešći maligni tumor genitalnog sistema žena i u većini zemalja sveta nalazi se na trećem mestu po učestalosti iza karcinoma dojke i kolorektalnog karcinoma (1-4). U mnogim zem-

Ijama u razvoju cervicalni karcinom je još uvek vodeći po učestalosti u ženskoj populaciji. Cervikalni karcinom čini 10% svih karcinoma žena i oko 25% do 45% karcinoma ženskog genitalnog trakta (1,2).

Prema podacima WHO svake godine u svetu od karcinoma grlića materice oboli oko 470 000 žena, a 230 000 umire od ove bolesti (1-4). Mada se više decenija unazad beleži pad incidence karcinoma cerviksa, poslednjih godina prisutan je trend porasta incidence i mortaliteta od karcinoma grlića materice, naročito kod mladih žena (1,3).

Screening programi bazirani na citodiagnostici, kolposkopiji i ciljanoj biopsiji grlića materice, imunohistohemiji, a u novije vreme i na dokazivanju prisustva humanih papiloma virusa, omogućili su da se prekancerozne lezije cerviksa blagovremeno otkrivaju, prate i konzervativno ili hirurški leče (5,6).

CILJ RADA

Utvrditi značaj ekspresije citokeratinskih antigena u regenerativnim, preneoplastičnim i neoplastičnim lezijama cervicalnog epitela, u cilju otkrivanja specifičnog markera za maligni karakter ovih lezija.

METODE

Prospektivno istraživanje je sprovedeno kod 50 pacijentkinja sa regenerativnim, preneoplastičnim i neoplastičnim promenama na grliću materice.

Pacijentkinje su podeljene u sledećih pet grupa:
 - prva grupa: 10 pacijentkinja sa regenerativnom atipijom;
 - druga grupa: 10 pacijentkinja sa CIN-om I;
 - treća grupa: 10 pacijentkinja sa CIN-om II;
 - četvrta grupa: 10 pacijentkinja sa karcinomom "in situ" (CIN III);
 - peta grupa: 10 pacijentkinja sa invazivnim planocelularnim karcinomom.

Svakoj pacijentkinji su urađeni: ginekološki pregled, kolposkopski pregled, citološki pregled, patohistološka analiza i imunohistohemijska analiza.

Imunohistohemijske metode

U istraživanju je primenjena imunohistohemijska LSAB (Labelled Strept-Avidin Biotin) metoda, koja spada u vrlo senzitivne imunohistohemijske metode, pri čemu su korišćena antitela (DAKO) za detekciju Citokeratina - (Monoclonal Mouse Anti-Human Cytokeratin, Clone AE1/AE3).

Za imunohistohemijska ispitivanja korišćena su antitela u razblaženju 1:50. Imunološka reakcija je vizuelizovana pomoću diaminobenzidina (DAB). Imuni

depoziti se DAB-om boje braon ili žuto.

Rezultati imunohistohemijske analize procenjivani su kvalitativno i semikvantitativno na sledeći način: negativna reakcija, slabo pozitivna reakcija, umereno pozitivna reakcija i jako pozitivna reakcija.

Statističke metode

Statistička obrada dobijenih rezultata vršena je pomoću softverskih paketa STAT Soft i STAT CAL.

U zavisnosti od vrste statističkog obeležja (numeričko ili atributivno), vrste distribucije (normalna - nepravilna- nepoznata), kao i broja uzoraka i njihove veličine, primjenjeni su sledeći statistički testovi:

- Student-ov t-test, χ^2 test, • Fisher-ov test egzaktne verovatnoće,
- Mann Whitney U test i • Kruskal-Wallis-ov test.

REZULTATI KLINIČKE I IMUNOHISTOHEMIJSKE KARAKTERISTIKE REGENERATIVNE ATIPIJE

Kliničke karakteristike

Grupu pacijentkinja sa regenerativnom atipijom pločastoslojevitog epitela grlića materice činilo je 10 žena prosečne starosti 32,6 godina ($SD \pm 5,39$). Najmlađa pacijentkinja imala je 25 godina, a najstarija 40 godina. Starosna struktura pacijentkinja ove grupe prikazana je u tabeli 1. Većina (70%) regenerativnih atipija pločastoslojevitog epitela verifikovana je kod pacijentkinja starosti do 35 godina.

Tabela 1. Starosna struktura pacijentkinja sa regenerativnom atipijom pločastoslojevitog epitela

Starost	Regenerativna atipija
<25	2
26-35	5
36-45	3
46-55	0
>56	0
Ukupno	10
	100%

Mikromorfološke karakteristike

Kod regenerativne atipije pločastoslojeviti epitel je disorganizovan i postoji nuklearna atipija koja nije toliko izražena kao kod CIN lezija. Mitoze su normalne i sreću se u bazalnom i parabazalnom sloju epitela. U pločastoslojevitom epitelu su obično prisutne inflamatorne ćelije, a često postoji i spongioza epitela.

Citokeratin

Imunohistohemijsko ispitivanje ekspresije citokeratina pomoću monoklonalnog antitela AE1/AE3 pokazalo je da u svim slučajevima (100%) kod regenerativne atipije postoji intenzivna difuzna prebojenost citoplazme ćelija pločastoslojeviteg epitela.

KLINIČKE I IMUNOHISTOHEMIJSKE KARAKTERISTIKE CIN-A

Kliničke karakteristike

Grupu pacijentkinja sa CIN I-III lezijama grlića materice činilo je 30 žena prosečne starosti 36,5 godina ($SD \pm 10,61$). Najmlađa pacijentkinja imala je 22 godine, a najstarija 53 godine. Većina (70%, 7/10) CIN I lezija verifikovana je kod pacijentkinja starosti do 35 godina, a 60% (6/10) CIN II i 70% (7/10) CIN III lezija nađene su kod pacijentkinja starijih od 36 godina. Razlike u

Tabela 2. Starosna struktura pacijentkinja sa CIN I-III lezijama

Starost	CIN I	CIN II	CIN III	
	broj	%	broj	%
<25	3	30%	1	10%
26-35	4	40%	3	30%
36-45	2	20%	5	50%
46-55	1	10%	1	10%
>56	0	0%	0	0%
Ukupno	10	100%	10	100%
Xsr ±	32,3 ±	37,43 ±	39,9 ± 9,14	
SD	10,21	11,91		
Min - Max	22 - 53	23 - 53	22 - 53	

prosečnoj starosti pacijentkinja sa CIN-om I, CIN-om II i CIN-om III nisu statistički značajne (t-test, $p>0,05$), prikazano u tabeli 2.

IMUNOHISTOHEMIJSKE KARAKTERISTIKE- Citokeratin

Rezultati analize citokeratina pomoću antitela AE1/AE3 kod CIN lezija bili su sledeći: kod približno 60% analiziranih CIN I-III lezija imunološka reakcija na citokeratin bila je jako pozitivna, dok je kod preostalih 40% CIN I-III lezija imunološka reakcija na citokeratin bila umereno pozitivna. Nisu nađene statistički signifikantne razlike u ekspresiji citokeratina između CIN-a I i CIN-a II (Fišerov test egzaktne verovatnoće: $p=0,6499$; $p>0,05$), kao ni između CIN-a II i CIN-a III (Fišerov test egzaktne verovatnoće: $p=1,0000$; $p>0,05$).

KLINIČKE I IMUNOHISTOHEMIJSKE KARAKTERISTIKE INVAZIVNOG PLANOCELULARNOG KARCINOMA

Grupu pacijentkinja sa invazivnim planocelularnim karcinomom grlića materice činilo je 10 žena prosečne starosti 48,4 godine ($SD \pm 14,99$). Najmlađa pacijentkinja imala je 22 godine, a najstarija 71 godinu. Većina (80%) invazivnih planocelularnih karcinoma cerviksa verifikovana je kod pacijentkinja starijih od 36 godina.

IMUNOHISTOHEMIJSKE ANALIZE - Citokeratin

Rezultati analize citokeratina pomoću antitela AE1/AE3 kod invazivnih planocelularnih karcinoma grlića materice prikazani su u tabeli 3. Većina (70%) analiziranih planocelularnih karcinoma je pokazivala intenzivnu ekspresiju citokeratina koji se markiraju AE1/AE3 antitelom (slika 1. i slika 2.). Nisu nađene statistički signifikantne razlike u ekspresiji citokeratina kod analiziranih nekeratinizujućih i keratinizujućih planocelularnih karcinoma grlića materice (Fišerov test egzaktne verovatnoće: $p=0,4667$; $p>0,05$).

Tabela 3. Citokeratin u grupi pacijentkinja sa invazivnim planocelularnim karcinomom

Intenzitet reakcije	Nekeratinizujući karcinom		Keratinizujući karcinom	
	broj	%	broj	%
negativna	0	0%	0	0%
slabo	0	0%	0	0%
pozitivna	3	37,5%	0	0%
umreno	5	62,5%	2	100%
pozitivna				
jako				
pozitivna				
Svega	8	100%	2	100%

DISKUSIJA

Paralelno sa akumulacijom informacija o ulozi HPV-a u nastanku cervikalnog karcinoma, obavljena su istraživanja koja su imala za cilj procenu promene fenotipa citokeratina, najčešće na mestu HPV infekcije, u toku progresije neoplastičnog procesa, a čiji se rezultati dosta razlikuju u pogledu ekspresije određenih tipova citokeratina (7,9,10).

Analizirajući ekspresiju citokeratina kod invazivnog planocelularnog karcinoma i njegovih prekursora, neki autori su izvršili podelu ovog karcinoma i njegovih prekursora na skvamocelularni tip, koji potiče sa ektocerviksa, i tip rezervnih ćelija, koji potiče iz rezervnih ćelija endocerviksa, a koji nasuprot skvamocelularnom tipu pokazuje ekspresiju citokeratina 7, 8 i 18 (8).

Prema Moll-u, kod slabo diferentovanih planocelularnih karcinoma cerviksa postoji ekspresija citokeratina 5 i 6, a vrlo često i koespresija citokeratina 7 (11).

Generalno, prema nekim, često kontradiktornim, literurnim podacima i zavisno od toga koja su antitela korišćena za detekciju određenih tipova citokeratina, CIN lezije i invazivni planocelularni karcinom cerviksa pokazuju vrlo različitu ekspresiju citokeratina koja zavisi: od stepena CIN-a i histološkog gradusa planocelularnog karcinoma; porekla invazivnog planocelularnog karcinoma i njegovih prekursora

ZAKLJUČAK

1. Nasuprot H-SIL-u (CIN II i CIN III) i invazivnom planocelularnom karcinomu grlića materice, od regenerativne atipije pločastoslojevitog epitela i CIN-a I oboljevaju mlađe žene; ipak, pojava regenerativne atipije, CIN lezija i invazivnog planocelularnog karcinoma grlića materice signifikantno ne zavise od životnog doba žene.

2. Kod CIN I-III lezija i invazivnog planocelularnog karcinoma grlića materice ne postoje značajne razlike u ekspresiji citokeratina koji se detektuju antitelom AE1/AE3.

LITERATURA

1. Tavassoli FA and Devilee. World Health Organisation Classification of the Tumours. Pathology and Genetics of Tumours of the Breast and Female Genital Organs. Lyon: IARC Press, 2003.
2. Kurman RJ, (Ed). Blaustein's pathology of the female genital tract, 5th ed. New York: Springer-Verlag, 2002.
3. Petković S, (Ed). Ginekologija. Beograd: Elit Medica, 2003.
4. Rosai J. Rosai and Acerman's surgical pathology, 9 th ed. Edinburgh: Mosby, 2004.
5. Snijders PJF, van den Brule AJC, Meijer CJLM. Human papilloma virus and cervical cancer: Conceptual and clinical aspects. In Hauptmann MD, Sobrinho-Simões M (Eds). Surgical Pathology Updates, 2001; 217-219.
6. Moll R. Value of cytokeratin immunohistochemistry in the differential diagnosis of carcinoma metastasis. In Hauptmann MD, Sobrinho-Simões M (Eds). Surgical Pathology Updates 2001; 229-301.
7. Moll R, Levy R, Czernobilsky B, Hohlweg-Majert P, Dallenbach-Hellweg G, Franke WW. Cytokeratins of normal epithelia and some neoplasms of the female genital tract. Lab Invest 1983; 49: 539-609.
8. Czernobilsky B, Moll R, Franke WW, Dallenbach-Hellweg G, Hohlweg-Majert P. Intermediate filaments of normal and neoplastic tissues of the female genital tract with emphasis on problems of differential tumor diagnosis. Path Res Pract 1984; 179: 31-37.
9. Agnus B, Kiberu S, Purvis J, Wilkinson L, Horne CHW. Cytokeratins in cervical dysplasia and neoplasia: A comparative study of immunohistochemical staining using monoclonal antibodies NCL-5D3, CAM 5.2 and PKK 1. J. Pathol 1988; 15: 571-75.
10. Bobrow LG, Makin CA, Law S, Bodmer WF. Expression of low molecular weight cytokeratin proteins in cervical neoplasia. J Pathol 1986; 148: 135-140.
11. Raju GC. Expression of the cytokeratin marker CAM 5.2 in cervical neoplasia. Histopathology 1988; 12: 437- 443.
12. Dallenbach-Hellweg G, Lang G. Immunohistochemical studies on uterine tumors: I. Invasive squamous cell carcinomas of the cervix and their precursors. Pathol Res Pract 1991; 187: 36-43.

Mr sc. med. Bratislav Todorović, specijalista ginekologije i akušerstva
e-mail: bttodorovic@gmail.com mob 069 651 020



USPEŠNOST KARDIOPULMONALNE REANIMACIJE U PREHOSPITALNIM USLOVIMA U PETOGODIŠNJEM PERIODU 2012 - 2017, NAŠA ISKUSTVA

Vladana Stojanović

Služba hitne medicinske pomoći, Dom zdravlja Pirot

Sažetak: Kardiopulmonalna reanimacija podrazumeva jasno određene postupke sa ciljem da se kod osobe koja je doživela srčani zastoj omogući oksigenacija tkiva, uspostavi spontana cirkulacija i izvrši restitucija moždane funkcije, kao i ostalih vitalnih funkcija u organizmu. Srčani zastoj (cardiac arrest) predstavlja nagli i neočekivani prestanak cirkulacije izazvan funkcionalnim prestankom rada srca. Akutni srčani zastoj je nagla nesposobnost srca da pumpa dovoljne količine krvi da bi se mozak održao u životu. Vreme od nastanka srčanog zastopa do dolaska ekipe hitne medicinske pomoći je od velike važnosti za preživljavanje bolesnika i smanjivanje posledica srčanog zastopa. Kardiopulmonalna reanimacija koju sprovode očevici na mestu događaja povećava stopu preživljavanja. Uspostavljanje sponatane cirkulacije na terenu u toku kardiopulmonalne reanimacije kod prehospitalno nastalog akutnog srčanog zastopa je faktor koji je značajno povezan sa preživljavanjem. Cilj rada je ukazivanje značaja praćenih elemenata na uspostavljanje spontane cirkulacije i uspešne reanimacije u prehospitalnim uslovima analizom podataka iz protokola za reanimaciju u Službi hitne medicinske pomoći Pirot.

Ključne reči: akutni srčani zastoj, kardiopulmonalna reanimacija, stopa preživljavanja pacijenta

Summary: Cardiopulmonary resuscitation involve well-defined procedures with the goal that in a person who has experienced a cardiac arrest allow oxygenation of the tissue, the establishment of spontaneous circulation, and make the restitution of brain function as well as other vital functions in the organism. Cardiac arrest represents an abrupt and unexpected cessation of circulation caused by functional

heart failure. Acute heart failure is the sudden inability of the heart to pump enough blood to keep the brain alive. Time of occurrence of cardiac arrest until the arrival of emergency medical assistance is of great importance for the survival of the patient and minimizing the result of cardiac arrest. Cardiopulmonary resuscitation carried out by eyewitnesses at the scene increases survival rates. Establishing spontaneously circulation on the field during cardiopulmonary resuscitation in acute pre-hospital cardiac arrest is a factor that was significantly associated with survival. The aim of the work is to show the importance of monitored elements in the establishment of spontaneous circulation and successful resuscitation in prehospital conditions with analysis of data from the protocol for resuscitation in the emergency medical assistance Pirot.

Key words: acute heart failure, cardiopulmonary resuscitation, the survival rate of patients

UVOD

Kardiopulmonalna reanimacija (KPR) predstavlja skup mera i postupaka koji se sprovode kod bolesnika kod kog je došlo do zastoga rada srca i/ili disanja sa ciljem da se ponovo uspostave srčana funkcija i respiracije. U samom početku zadatka KPR je dopremanje dodatnih količina kiseonika mozgu, srcu i drugim organima, sve dok se složenijim postupcima ne uspostavi srčana radnja i spontano disanje. Ishod reanimacije zavisi od niza intervencija – „lanca preživljavanja“ koji se sastoji od pet međusobno povezanih karika:

1. rano prepoznavanje srčanog zastopa i pozivanje hitne pomoći (194)
2. rana primena osnovnih mera održavanja života sa naglaskom na spoljašnju masažu srca (BLS – basic life support),
3. rana defibrilacija koja omogućava ponovo pokretanje srca
4. napredne mere održavanja života (ALS – advanced life support) od strane stručnog tima
5. postreanimaciono zbrinjavanje.

KPR izvodi se kada nema sigurnih znakova smrti i kada nema povreda nespojivih sa životom (dekaptacija, iskrvarenje). Uspešnom reanimacijom smatra se vraćanje privremeno izgubljenih vitalnih funkcija, pre svega uspostavljanje spontane cirkulacije (ROSC-a – Return of Spontaneous Circulation).

Univerzalni BLS i ALS algoritmi su standardizovani pristupi lečenju akutnog srčanog zastopa. Omogućavaju brzo reagovanje bez gubljenja vremena na raspravu jer svi članovi tima mogu predvideti sledeći korak i pripremiti ga. Od 2000.godine članovi ILCOR-a (International Liaison Committee on Resuscitation) procenjuju znanja iz reanimatologije u petogodišnjim ciklusima. Evropski savet za reanimaciju (ERC) i Američko udruženje kardiologa (AHA) na tom dokumentu baziraju svoje preporuke i algoritme za reanimaciju. Najnovije preporuke za KPR, koje su sada u upotrebi nastale su na osnovu zaključaka donetih na ILCOR konsenzus konferenciji održanoj u Dallasu, 2015.

Srčani zastoj (cardiac arrest) je vodeći uzrok smrti u evropskim zemljama. To je nagao i neočekivani prestanak cirkulacije izazvan funkcionalnim prestankom rada srca. Dolazi do prekida mehaničke aktivnosti srca i sposobnosti da ispumpa dovoljno krvi da se održi adekvatna perfuzija mozga. Klinički se manifestuje gubitkom svesti, apneom, odsustvom pulsa nad velikim arterijama i mrtvačkim izgledom. Mozak kao organ koji je najosetljiviji na hipoksiju, prvi podleže irreverzibilnim oštećenjima. Preživljavanje nakon kardijalnog aresta je u direktnoj korelaciji sa faktorom vreme. U tom intervalu (arrest vreme) od oko 4 minuta reanimacija ima smisla. KPR treba započeti odmah, bez odlaganja i bez prekida, da bi se omogućilo dopremanje dodatnih količina kiseonika mozgu, srcu i drugim organima, sve dok se složenijim postupcima KPR ne uspostavi srčana radnja i spontano disanje.

Rano prepoznavanje i pravilno primenjene metode KPR-a u velikoj meri doprinose smanjenju smrtnosti i uspešnom oporavku pacijenata. U zavisnosti ko je sprovodi, KPR može imati dva nivoa koji nemaju oštare granice, već se prepliće primena osnovnih (BLS) i naprednih mera održavanja života (ALS). KPR u prehospitalnim uslovima, odnosno na mestu

nastanka događaja, neophodno je da blagovremeno i adekvatno započe:

- očevidac ili onaj koji prvi zatekne osobu u srčanom zastaju;
- ekipa SHMP kada se iznenadni srčani zastoj desio u njenom prisustvu;
- ekipa SHMP nakon dolaska na mesto događaja kada se iznenadni srčani zastoj nije desio u njenom prisustvu, a niko nije započeo reanimaciju.

Ekipe SHMP su kompletno opremljene za primenu mera KPR u prehospitalnim uslovima – reanomobil, set za reanimaciju, manuelni defibrilator sa monitoringom, kiseonik, respirator, neophodni lekovi...

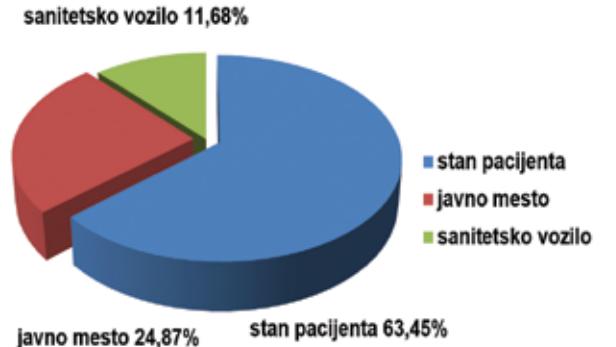
Retrospektivnom analizom protokola za reanimaciju u SHMP Pirot prikupljeni su podaci o pacijentima kod kojih je u toku kardiopulmonalne reanimacije u prehospitalnim uslovima došlo do uspostavljanja ROSC-a. U petogodišnjem periodu od januara 2012. do decembra 2016.godine u protokolima je zabeleženo: Ukupan broj prehospitalno nastalih akutnih srčanih zastojeva je 197, od čega se 170 (82,29%) desio bez prisustva ekipe SHMP, a 27 (17,71%) u prisustvu ekipe SHMP (Grafikon1).

Grafikon 1. Prehospitalno nastao akutni srčani zastoj



Mesto na kome je došlo do prehospitalno nastalog akutnog srčanog zastopa u 125 (63,45%) slučajeva bio je stan, u 49 (24,87%) javno mesto, a 23 (11,68%) desilo se u sanitetskom vozilu (Grafikon2).

Grafikon 2. Mesto prehospitalno nastalog srčanog zastopa



Reakciono vreme ekipa hitne medicinske pomoći za ovaj petogodišnji period iznosi 5 minuta i 56 sekundi.

Najčešće svedoci prehospitalno nastalog akutnog srčanog zastoja (Grafikon 3.) su bili:

1. laici 166(84,26%),
2. zdravstveni radnici, u 4(2,03%)
3. ekipe Službe hitne medicinske pomoći (SHMP) u 27(13,71%) slučajeva

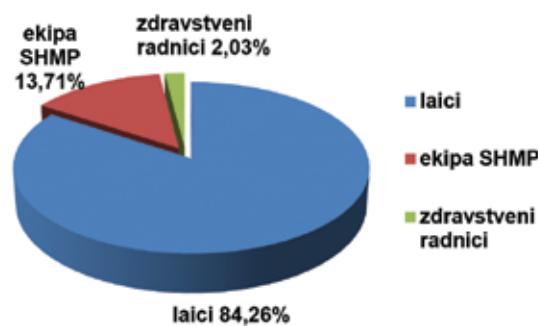
Ekipe Službe hitne medicinske pomoći su u tom petogodišnjem period uRADILE ukupno 174 kardiopulmonalne reanimacije kod pacijenata koji su doživeli akutni srčani zastoj u prehospitalnim uslovima.

Kardiopulmonalna reanimacija započeta je u 31 (100%) slučaju kada su očevici bile ekipe SHMP i zdravstveni radnici, a u 143(86,14%) slučaja kada nisu bili.

Do povratka spontane cirkulacije (ROSC-a), došlo je kod 51 (29,31%) pacijenta koji su prehospitalno doživeli akutni srčani zastoj.

Od ukupnog broja uspešnih KPR-a (51 pacijent) broj uspešnih kardiopulmonalnih reanimacija kod srčanih zastoja koji su se desili bez prisustva ekipe SHMP je 38 (74,51%), odnosno 22,89% od ukupnog broja rađenih KPR u takvim okolnostima; a broj uspešnih KPR kod srčanih zastoja koji su se desili u prisustvu ekipe SHMP je 13 (25,49%), odnosno 48,15%

Grafikon 3. Distribucija svedoka prehospitalno nastalog akutnog srčanog udara



od ukupnog broja rađenih KPR-a u takvim okolnostima.

Laici su započeli mere osnovne životne potpore (BLS) pre dolaska ekipe hitne medicinske pomoći svega 8(4,59%) osoba, od toga broj uspešnih reanimacija u takvim slučajevima je 5 (62,5%) – Grafikon 4.

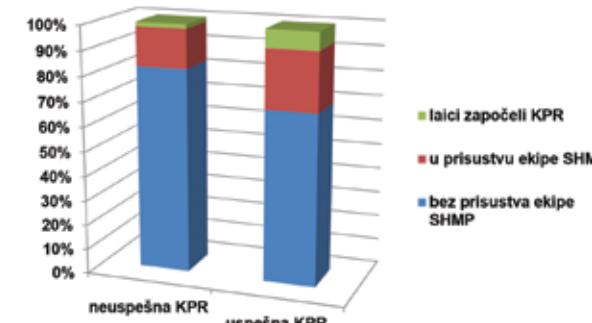
Rani početak mera osnovnog održavanja života (BLS) 2–4 puta povećava šanse za preživljavanje. Kod srčanog zastoja sa prestankom cirkulacije, krv u plućima i arterijskom sistemu ostaje oksigenisana još nekoliko minuta i zbog toga se savetuje da se KPR započne sa kompresijom grudnog koša. Ako je spasilač uvežban izvodi standardnu kardiopulmonalnu reanimaciju –

kombinaciju kompresije i ventilacije. U slučaju da nema iskustva, dispečer SHMP mu daje instrukcije da KPR izvodi samo kompresijom grudnog koša, dok čeka dolazak profesionalne pomoći.

Prikaz slučaja ima za cilj ukazivanje na činjenicu da ukoliko se kod iznenadnog srčanog zastoja odmah preduzmu mere KPR od strane očevica, preživljavanje se povećava.

Dispečer Službe Hitne medicinske pomoći Pirot po priјemu poziva da se čovek iznenada srušio u kupatilu i ne diše upućuje ekipu SHMP na datu adresu po prvom redu, hitnosti. Na mesto događaja ekipa stiže nakon 5 min. i tamo zatiče kolegu tehničara koji je već započeo masažu srca muškarcu, starosti 64 godine. U

Grafikon 4. Distribucija uspešnosti KPR u zavisnosti od prisustva ekipe SHMP i početka KPR od strane laika



trenutku dolaska ekipe pacijent je bez svesti, disanja i palpabilnog karotidnog pulsa. Otvora se venski put brauniom. Započinje se kardiopulmonalna reanimacija masažom srca i ventilacijom ambu balonom. Nakon 2 minuta na monitoru defibrilatora verifikuje se ventrikularna fibrilacija. Nadalje pristupa se kardiopulmonalnoj reanimaciji po algoritmu za šokabilne ritmove (ERC Guidelines 2015). Isporučena su ukupno tri DC šoka (jačine 200J, 300J i 360J). Između svakog šoka, sa što manjim prekidima, rađeno je po 2 minuta neprekidnog KPR-a. Priključena je infuzija Sol.NaCl 0,9% 500ml. Nakon trećeg šoka aplikovan je 1mg Adrenalina u bolusu i 300mg Amiodarona u 20ml 5% glukoze. Na monitoru prisutan sistolni ritam sa frekvencom od 90/min, pacijent počinje spontano da diše sa 7 respiracija u minuti. Transportuje se na Odeljenje za prijem urgentnih stanja Opšte bolnice Pirot. Tamo, tokom pregleda, nakratko pravi respiratorne areste, ali ubrzo dolazi do stabilizacije i prevodi se u Koronarnu jedinicu Internog odeljenja. Posle dva sata dolazi svesti, orijentisan je u vremenu, prostoru i prema ličnostima, negira bilo kakve tegobe, neurološki nalaz uredan. Brz oporavak svesti nakon reanimacije ukazuje na intaktnost moždanog tkiva. Ima jedino period nesećanja za protekli događaj, navodi da se seća da se onesvestio u

kupatilu. Urađen je EHO srca koji pokazuje LK uvećanih dimenzija, smanjenje globalne kontraktilne funkcije EF 30%, FS 15%, septum celom dužinom istanjen, akinetičan. LK sferično remodelovana. Adekvatno reaguje na ordiniranu terapiju. Hemodinamski je kompenzovan, bez komplikacija i nakon 15 dana upućuje se na koronarografiju. U nalazu stablo je bez promena. LAD sužena 60% ispod ostupa značajne D1 grane. LCx je bez promena. RCA je bez promena, dominantna. Indikovana je implantacija ICD-a, koja je i urađena mesec dana nakon koronarografije. Pacijent se uz ordiniranu medikamentoznu terapiju oseća dobro, nema nikakvih tegoba i vraća se svakodnevnim životnim aktivnostima.

DISKUSIJA

Uočava se zavisnost povratka spontane cirkulacije kod pacijenata koji su doživeli iznenadni srčani zastoj i preživljavanja od brzine preduzetih mera KPR. Ukoliko se odmah preduzmu mere KPR od strane očevica, to povećava preživljavanje. Većina pacijenata se nakon vremenskog intervala za koji stigne ekipa SHMP ako se ne preduzmu mere KPR, zatekne u nešokabilnom ritmu (asistoliji ili bespulsnoj električnoj aktivnosti) koji je razlog manje uspešnosti povratka spontane cirkulacije kod pacijenata sa iznenadnim srčanim zastojem. U slučaju gde je očevidec započeo KPR pre dolaska ekipe SHMP, i znatno doprinosi uspešnosti KPR i oživljavanju pacijenta bez ikakvih kasnijih sekvela, jer se pacijent obično zatiče u šokabilnom ritmu (ventrikularnoj fibrilaciji).

ZAKLJUČAK

Samo rano započeta kardiopulmonalna reanimacija smanjuje morbiditet i mortalitet kod pacijenata sa akutnim srčanim zastojem. Zato je neophodno da ove mere primene svedoci srčanog zastoja. Najveći broj ovakvih događaja dešava se u kućnim uslovima tako da je edukacija stanovništva za rano prepoznavanje iznenadnog srčanog zastoja, adekvatno pozivanje broja 194 i pružanje mera osnovne životne potpore, do pristicanja ekipe hitne medicinske pomoći neophodna.

Osobe zatečene na licu mesta kreću sa pružanjem KPR, do dolaska ekipe SHMP koja nastavlja



sa naprednim merama životne potpore i započinje postreanimacionu fazu. Na taj način mogućnost preživljavanja žrtava sa iznenadnim srčanim zastojem se znatno povećava.

LITERATURA

1. Pavlović A: Kardiopulmonalno - cerebralna reanimacija. Treće izdanie, Obeležja, Beograd 2011.
2. Koenraad G. Monsieurs, Jerry P Nolan, Leo I. Bossaert, et al: European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 1. Executive summary. Resuscitation, October 2015, 95:81-9
3. Gavin D. Perkins, Anthony J. Handley, Rudolph W. Koster at al: European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015.
4. Adult basic life support . Resuscitation, October 2015, 95:1-80
5. Pavlović A (2013): Kardiopulmonalno cerebralna reanimacija odraslih. In Kalezić N: Incijalni tretman urgentnih stanja u medicini (pp. 125-183) Medicinski fakultet u Beogradu, CIBID, Beograd.
6. Vučović D, Pavlović A: Urgentna medicina u stomatološkoj praksi. DON VAS, Beograd 2011.

dr Vladana Stojanović, specijalista urgente medicine
e-mail: vladanastojanovic1974@gmail.com mob 064 555 7808



NAŠ DOPRINOS ISKUSTVU SA RETKIM LOKALIZACIJAMA HIDATIDNIH CISTI – SLIKOVNI ESEJ (povodom slučaja retroperitonealne hidatidoze)

Aleksandar Lilić

Opšta bolnica Pirot, Služba hirurgije

SAŽETAK: Hidatidna bolest je ciklo-zoonotsko parazitarno oboljenje uzrokovano razvojem larve pseće pantličare (*Echinococcus granulosus*-a) u telu čoveka. Kada govorimo o hidatidozi, obično mislimo na lokalizaciju u jetri, plućima i, eventualno, u mozgu, ali uvidom u dostupnu literaturu možemo zaključiti da ni jedan organ nije izuzet. Lokalizacija na neuobičajenim mestima i organima u telu može imati atipičnu prezentaciju, imitirati neke druge procese i predstavlja poseban dijagnostički izazov. Za postavljanje tačne dijagnoze, uz radiološka i serološka ispitivanja i histopatološki pregled, veoma je važan i visok stepen diferencijalno dijagnostičke suspekcijske na hidatidozu. U ovom radu predstavljen je pregled iskustava drugih autora u vezi sa razvojem, kliničkom prezentacijom i dijagnostikom ehinokokne bolesti na neuobičajenim lokacijama u ljudskom telu i prezentovan naš slučaj pacijenta sa uspešno dijagnosticiranom i operisanom hidatidnom cistom u retroperitoneumu.

Ključne reči: Ehinokokna cista, hidatidoza, neuobičajene lokacije.

SUMMARY: Hydatid disease is a cyclo-zoonotic parasitic disease caused by the development of the larvae of the canine (*Echinococcus granulosus*) in the human body. When we talking about hydatidosis, usually refer to localization in the liver, lungs and possibly in the brain, but by insighting the available literature we can conclude that no body is exempt. Localization on unusual places and organs in the body can have an atypical presentation, imitate

some other processes and present a special diagnostic challenge. To establish accurate diagnosis, with radiological and serological tests and histopathological examination, a high degree of differential diagnostic susceptibility to hydatidosis is very important. This paper presents an overview of other authors' experiences regarding the development, clinical presentation and diagnosis of echinococcal disease at unusual sites in the human body and our case of a patient with a successfully diagnosed and operated hydatidic cyst in retroperitoneum is presented.

Key words: *Echinococcus cysts, hydatidosis, unusual sites.*

UVOD

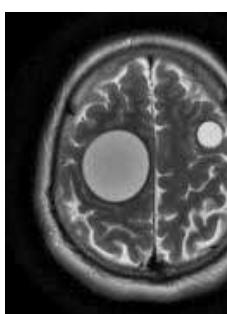
Baveći se godinama dijagnostikom i lečenjem hidatidoze, uočio sam problem koji je u vezi sa globalnim pristupom u shvatanju ove bolesti. Tokom studija medicine, svi lekari obično upamte tri bitne činjenice koje se tiču ovog oboljenja. Najpre, da je to parazitarno oboljenje izazvano glistom pantličarom iz roda *Echinococcus*, čiji članovi u životnom ciklusu zahtevaju dva domaćina. Drugo, da je to endemska bolest čija su pojava i dalja distribucija usko povezane sa socioekonomskim statusom i migracijama stanovništva, predstavljajući u mnogim zemljama značajan problem javnog zdravlja. I treće, da je najčešća lokalizacija ove bolesti kod čoveka u jetri (59-75%) i plućima (25-27%), a da se, mada retko, ehinokokna cista može locirati u

bilo kom organu i tkivu (kao što su: slezina, srce, mozar, pankreas, kosti ...). Danas je opšte poznato da embrioforana jaja dospevaju u tanko crevo prelaznog domaćina (čoveka), zatim u submukozni splet kapilara ileuma a odatle u sistem vene porte, gde se mogu registrisati već posle 6-8 časova od ingestije. Prečnik onkofere je 28um, a jetrinih kapilara od 18um do 20um, sa kapilarnim pritiskom u portalnoj veni od oko 20mmHg. Ovaj pritisak nije dovoljan da protisne onkoferu dalje, te ona u 60 do 75% slučajeva ostaje u jetrinom parenhimu (prvi Lemanov filter). U ostalim slučajevima onkofera prolazi ovu barijeru i zaustavlja se u plućnom kapilarnom spletu (drugi Lemanov filter), ali prelaskom u sistemsku cirkulaciju, može dospeti u bukvalno svako tkivo ili organ u ljudskom telu.

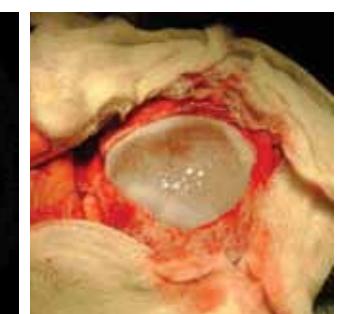
Interesantno je da ove tri činjenice ostaju trajno u fundusu znanja lekara, osim poslednje rečenice. Zato će ogromna većina kliničara, bilo koje specijalnosti, sagledavajući cističnu promenu u nekom od organa, uključiti hidatiduzu kao diferencijalno dijagnostičku mogućnost, samo kada se redi o jetri i plućima, eventualno, slezini i mozgu. Poučen ličnim iskustvom uspešne dijagnostike hidatidne ciste u retroperitoneumu, koju sam potom i uspešno operisao, jer su na vreme izbegnute sve moguće fatalne komplikacije, ovom prilikom iznosim ilustracije retkih lokalizacija hidatidne bolesti u telu kao slikovni eseji, smatrajući da vizuelna dokumentacija slučaja može trajno promeniti dijagnostički pristup cističnim promenama koje mogu biti bilo gde u ljudskom organizmu, na polzu kolegama – dijagnostičarima, a ponajpre pacijentima.

EHINOKOKNA CISTA LOCIRANA NA MOZGU

Cerebralna hidatidna bolest vrlo je retka. Javlja se u svega 2% svih slučajeva ehinokokoze i obično je srećemo kod dece. Uobičajena je njena supratentorialna lokalizacija u moždanom parenhimu, najčešće na delu mozga koji opskrbljuje krvlju srednja cerebralna arterija, dok je infratentorialno srećemo samo u raritetnim slučajevima. Svojom lokacijom u mozgu izaziva



Slika 1. cista na mozgu

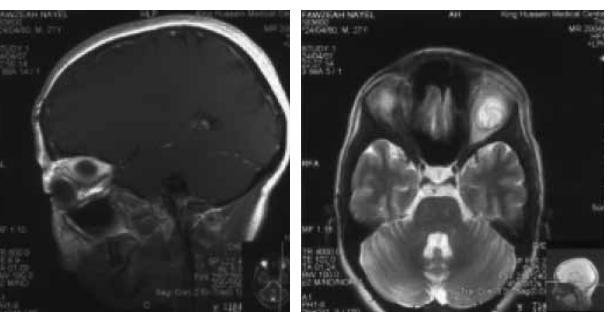


Slika 2. cista na mozgu intraoperativno

fokalne neurološke simptome ili simptome uzrokovane povećanim intrakranijalnim pritiskom.

EHINOKOKNA CISTA LOCIRANA U ORBITALNOJ JAMI

Orbitalna cista se po pravilu nalazi u superolateralnim ili superomedijalnim uglovima orbite, bilo u ili izvan mišićnog konusa. Svojom superiornom lokacijom ove ciste mogu erodirati krov orbite i postati čak i intrakranijalne. Ciste locirane inerorno u orbiti su rietetne, slično kao i one koje su retrobulbarne postavljene. Kirath i saradnici (2003.) su prikazali za sada prvi slučaj ciste u periokularnom desnom bulbarnom mišiću.



Slika 3. cista u periokularnom mišiću (orbitalnoj jami)

EHINOKOKNA CISTA LOCIRANA U MEKIM TKIVIMA VRATA

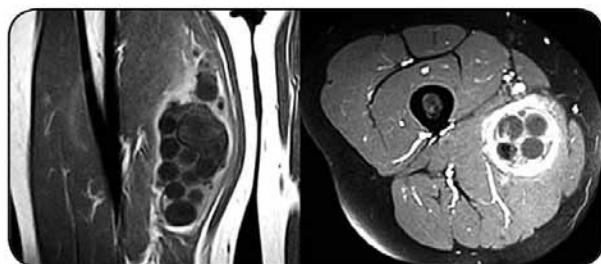
U svetskoj literaturi postoji samo nekoliko objavljenih slučajeva postojanja ciste u pokožju i mekim tkivima zadnje strane vrata, te ova lokalizacija predstavlja pravi raritet. Pogotovo ako se nema podatak u anamnezi o prethodnom prskanju i diseminaciji ove bolesti na nekoj drugoj, uobičajenoj lokaciji. Zato se hidatidne ciste praktično i ne uzimaju u obzir prilikom dijagnostičkog razmatranja otoka i tumora u vratnoj regiji.



Slika 4. cista u mekim tkivima vrata

EHINOKOKNA CISTA LOCIRANA U SKELETNIM MIŠIĆIMA I DIJAFRAGMI

Hidatidoza mišića (0,6-0,7%) je retka iz dva razloga: sadržaja mišićne mlečne kiseline i kontrakcije mišića, faktora koji verovatno sprečavaju rast ciste u pogodenom mišiću. Ipak, parazitske ciste u nekim situacijama mogu da rastu u mišićima trupa, vrata i nogu, zbog relativno manjih mišićnih kontrakcija i veće vaskularizacije ovih područja. Intramuskulare hidatidne ciste su opisane u mišićima zida grudnog koša: pectoralis majoru, sartoriusu, kvadricepsu i gluteusnim mišićima. Primarna hidatidna cista u mišićnom tkivu

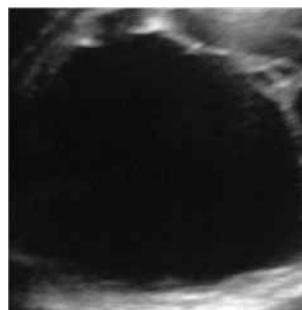


Slika 5. cista u misicu adduktoru

ima vrlo nisku incidenciju, uz retke izveštaje u literaturi. Na lokalizaciju ciste u dijafragmi otpada manje od 1% slučajeva, uglavnom je udružena sa postojanjem ciste na jetri.

EHINOKOKNA CISTA LOCIRANA U TIROIDNOJ I PARATIROIDNOJ ŽLEZDI

Na lokaciji hidatidnih cisti u ovim žlezdama otpada manje od 1% ukupnog broja slučajeva. U najvećem broju, ona je udružena sa postojanjem parazitarnih cisti na jetri ili plućima. Dijagnostički problem predstavljaju primarne ciste ove lokacije jer se nakon (suverene) ultrazvučne dijagnostike, pod sumnjom na hladni čvor ili cistični tumor, može uraditi



Slika 6. cista tiroidne žlezde

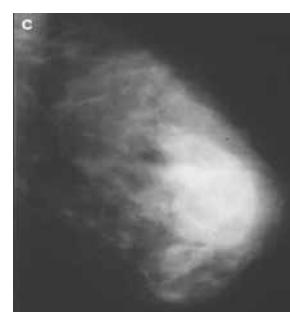


Slika 7. izgled vrata sa cistom tiroidne žlezde

dijagnostička punkcija kojom prilikom može nastupiti anafilaktoidna reakcija ili diseminacija parazitarnog procesa.

EHINOKOKNA CISTA LOCIRANA U DOJCI

Zadržavanje, implantiranje i rast larve parazita Echinococcus granulosus u ovom organu je izuzetno redak i na njega otpada maksimalno do 0,27% svih slučajeva. Veoma je teško razlučiti spororastiču, palpabilnu tumorsku masu od fibroadenoma kod mladih, odnosno karcinoma dojke, kod starijih osoba. EHO-verifikovana septirana cistična formacija bez limfomeg-



Slika 8. cista u dojci

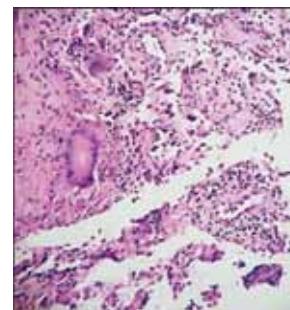


Slika 9. cista u dojci intraoperativno

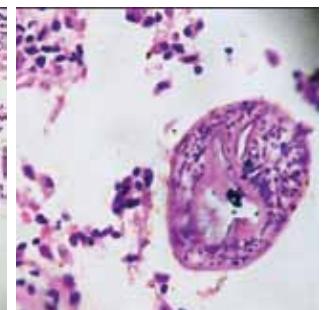
alije istostrane aksilarne jame treba da pobudi sumnju i na moguću hidatidnu cistu, jer se u takvim slučajevima ne preporučuje „core biopsy“, zbog mogućnosti razvoja anafilaktoidne reakcije i diseminacije bolesti.

EHINOKOKNA CISTA LOCIRANA U AKSILARNOJ JAMI

Do sada je u literaturi opisano 17 slučajeva hidatidoze u aksilarnoj jami. Svi slučajevi su tretirani kao upalna granulomatozna reakcija po tipu: supurativnog hidadenitisa, ateroma ili hronično izmenjene limfoglandule i svi su operativno lečeni. Konačna dijagona za postavljena je u svim slučajevima nakon jedinstvenog histopatološkog nalaza prisustva skoleksa u dermisu.



Slika 10. histopatološki nalaz skoleksa u cisti aksile



Slika 11. histopatološki nalaz skoleksa u cisti aksile

EHINOKOKNA CISTA LOCIRANA U SRCU

Na lokaciju u srcu otpada svega 0,5-2% slučajeva. Tu je cista najčešće locirana u perikardu, dok je septalna lokacija izuzetno retka (Kucukarslan i sar, 2005). Prezentuje se kao potpuno srčani blok, konstriktivni perikarditis ili kongestivna srčana insuficijencija. Ciste na ovoj lokaciji imaju prilično lošu prognozu zbog rizika od rupturi i hematogene diseminacije. U dijagnostici, određivanju veličine i odnosa ciste sa srčanim strukturama najvažniju ulogu igra ehokardiografija i MRI. Intraarterijski hidatidni depozit bez involviranja drugih organa je raritetan i do sada je prijavljeno samo



Slika 12. hidatidna cista srca

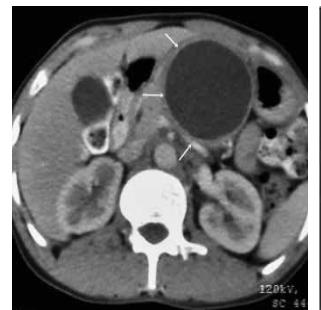


Slika 13. hidatidna cista srca intraoperativno

nekoliko slučajeva u literaturi. Obično se cista u aorti, femoralnim, poplitealnim, pa čak i miokardijalnim arterijama nalazi nakon rupturi ili pokretanja (embolizacije) ciste kardijalne lokacije.

EHINOKOKNA CISTA LOCIRANA U PANKREASU

Hidatidnu cistu je veoma teško razlikovati od cističnih neoplazmi pankreasa. Na ovu lokaciju otpada do 0,25% svih slučajeva. Put infestacije pankreasa obuhvata hematogenu diseminaciju, lokalno širenje biliopankreatičnim traktom i perilimfatičnu invaziju. Najčešće je zahvaćena glava pankreasa (57%), zatim korpus (24%) i na kraju rep (19%). Obično hidatidna cista stvara snažne adhezije sa okolnim strukturama



Slika 14. cista tela pankreasa



Slika 15. cista pankreasa rep

pankreasa i nije u komunikaciji sa Virzungovim kanalom. Klinička slika je dosta varijabilna i nespecifična i varira od lokacije i veličine ciste.

EHINOKOKNA CISTA LOCIRANA U NADBUBREŽNOJ ŽLEZDI

Na ovoj lokaciji incidencija hidatidne ciste se kreća od 0,06 do 0,18% slučajeva i uglavnom se sreće na autopsiji. Većina nadbubrežnih cisti je asimptomatska i obično se otkriva slučajno na EHO ili MSCT pregledu indikovanom iz drugih razloga ili intraoperativno. Hipertenzija, kao jedini simptom primarne lokacije ehinociste nadbubrežne žlezde, opisana je samo u jednom slučaju.

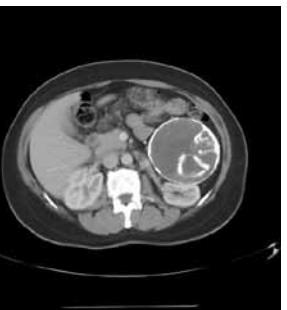
EHINOKOKNA CISTA LOCIRANA U RETROPERITONEUMU

Prvi opis primarne hidatidne ciste dali su Lockhart J. i Sapinza V.C. 1958. godine. Posle toga, 1973. godine Mukherjee i saradnici saopštavaju iskustvo sa dijagnostikom i lečenjem devet slučajeva retroperitonealne hidatidne bolesti, od kojih su dva umrla usled razvoja anafulaktoidne reakcije, koja je nastala kao posledica prosipanja sadržaja ciste tokom operacije ili biopsije, a zbog pogrešne dijagnoze retroperitonealnog tumora. Preoperativna dijagnoza ove bolesti u retroperitoneumu je teška. Diferencijalna dijagnoza uključuje: retroperitonealnu simpleks cistu, terato, cistični limfangiom, absces i nekrotizujući sarkom. Neophodno je uvek u to razmatranje uključiti i ehinokoknu cistu, pogotovo ako pacijent dolazi iz nedemskog područja i ima pozitivnu anamnezu na kontakt sa životinjama.

Upravo to je bio slučaj sa našim pacijentom J.C. starim 58 godina, kod koga smo zbog bolova i palpabilne lako bolne formacije paraumbilikalno desno, na ultrazvučnom i MSCT pregledu abdomena dobili dijagnozu cistične mase u retroperitoneumu. Pošto smo u procesu dijagnostikovanja uzeli u obzir i hidatiduzu (dobijen je podatak da je pacijent lovac još iz rane



Slika 16. cista retroperitoneuma



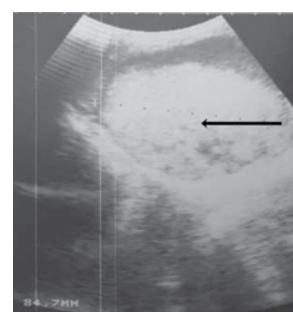
mladosti i u stalnom je kontaktu sa lovačkim psima), urađena je serologija i preoperativno potvrđena dijagnoza *Echinococcus-a granulosus-a*, posle čega je uspešno operisan i danas je bez komplikacija i znakova recidiva - deset godina nakon operacije.

EHINOKOKNA CISTA LOCIRANA U OMENTUMU

Intraperitonealna hidatidna bolest čini oko 3,9-12% ukupne intraabdominalne hidatidoze. Omentalna infestacija je obično sekundarna, posle spontane rupture ili odlubljivanja ciste u jetri, odnosno, nakon posttraumske rupture ciste u slezini. Primarna omentalna cista je veoma retka i treba je dobro diferencirati od mezenterične simpleks ciste.



Slika 17. cista u omentumu



Slika 19. cista u testisu



Slika 20. cista uterusa

Two skoleksa i odgovorio da se radi o hidatidozi. Nekoliko godina kasnije i Walter L. sa saradnicima (1990) opisuje slučaj ehinokokoze koja uključuje ureter i testis, bez primarnog procesa na jetri. Takođe je do danas u literaturi opisano veoma malo slučajeva primarne ciste locirane u ovarijumu (Adewunmi & Basilingappa, 2004; Dharsandia et al, 2012; Gaym et al, 2002; Arora et al, 2015), a slična je situacija i sa prostateom i uterusom.

EHINOKOKNA CISTA LOCIRANA U KOSTIMA

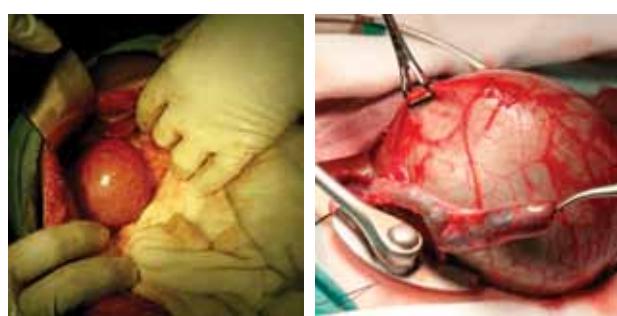
Incidenca zahvaćenosti kosti ovom bolesti kreće se (u različitim studijama) od 0,5 do 4%. Sam proces nakon primarne infestacije kosti može mirovati i do dvadeset godina. Danas se smatra da je možda od svih koštanih infekcija najteže iskoreniti hidatidozu. Zbog nedostatka vezivnotkivne barijere oko ciste u kostima, progresivni rast ciste sa čerkama cistama može ići dotele da u potpunosti potisne i zameni medularni deo kosti. Oko 60% koštane hidatidoze locirano je u kičmenom stubu i kostima karlice, 28% otpada na duge kosti a 8% na rebra i skapulu. Skeletne hidatidne lezije



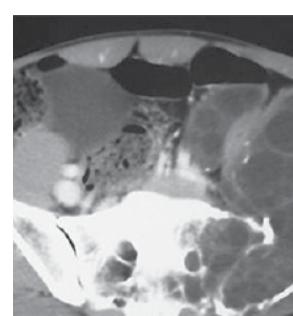
Slika 18. cista u žučnoj kesici

EHINOKOKNA CISTA LOCIRANA U ŽUČNOJ KESICI

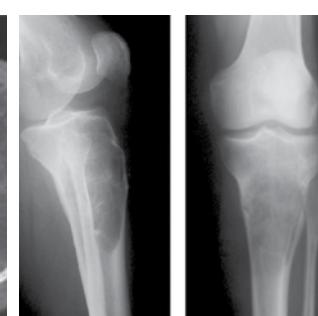
Na lokalaciju hidatidne ciste u žučnoj kesici otpada manje od 0,1% svih slučajeva, i praktično se ovde prikazuje kao raritet koji potvrđuje pravilo da se cista može locirati u bilo kom organu.



Slika 18. cista u žučnoj kesici



Slika 21. cista u kostima (ilična kost)



Slika 22. cista u kostima (tibija)

EHINOKOKNA CISTA LOCIRANA U OVARIJJUMU I TESTISU, PROSTATI I UTERUSU

Kumar i saradnici su 1987. godine opisali prvi slučaj hidatidne ciste u testisu kod jednog pacijenta, kome su najpre dijagnostikovali tumor testisa, ali je posle operacije histopatološki pregled pokazao prisus-

u kliničkoj praksi se najčešće prezentuju hroničnom boli ili patološkim frakturama posle trivijalnih povreda.

SUBKUTANE EHINOKONE CISTE

Primarne subkutane ehinokokne ciste su vrlo retke i njihova incidenca je praktično nepoznata.

jatrogenu diseminaciju i anafikaltoidnu reakciju sa teškim, čak fatalnim posledicama. Prema tome, u dijagnostici, koja je često šerlokhomsovska rabota, biće od koristi da se i hidatidna bolest ima u vidu, upravo tamo gde je malo ko očekuje.

LITERATURA

- Wani RA, Wani I, Malik AA, Parray FQ, Wani AA, Dar AM. Hydatid disease at unusual sites. International Journal of Case Reports and Images 2012;3(6):1–6.
- Ozsoy M, Keles C, Kahya M, Keles G. Primary echinococcal cyst in the axillary region. J Infect Dev Ctries 2011;5:825-7.
- Ahmad S, Jalil S, Saleem Y, Suleman BA, Chughtai N. Hydatid cysts at unusual sites: Reports of two cases in the neck and breast. J Pak Med Assoc 2010;60:232-4.
- Zangeneh M, Amerion M, Siadat SD, Alijani M. Primary hydatid cyst of the axillary region: A case report. Case Rep Med 2012;2012:362610.
- Khatib I, Kharouf T, Khrais M, Khasawneh A. Primary hydatid cyst of the breast: report of two cases. Jordan Med J. 2003;37(2):192–194.
- Rosa M, Sahoo S. Primary hydatid cyst of the omentum. Diagn Cytopathol 2009; 37: 117-8.
- Raza MH, Harris SH, Khan R. Hydatid cyst of gallbladder. Indian J Gastroent. 2003; 22: 67- 68.
- Singh B, Wani AA, Ganai AA, Singh M, Baba K. Hydatid cyst of testis: An unusual presentation of hydatid disease – case report and review of literature. Indian J Urol 2001; 18:94-6
- Adewunmi, O. A. & Basilingappa, H. M. (2004). Primary ovarian hydatid disease in the Kingdom of Saudi Arabia. Saudi Med J 25, 1697-1700.
- Houston W. Primary hydatid cyst of the prostate gland. J Urol. 1975;113:732-3.
- Gueddana F, Chemmen Lebbene L, Lebbi I, Koubaa A, Benzined T, Benjilani S. Hydatidose intra-utérine. A propos d'un cas. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) 1990;19(6):725-727.
- Mehmet Kadir Bartın, Eyüp Murat Yılmaz, Harun Arslan, Arzu Esen Tekeli, Semra Karataş (2015). A case of primary hydatid cyst in the thyroid gland. Ulus Cerrahi Derg; 31(2): 94–95.
- Sapkas G S, Stathakopoulos D P, Babis G C. et al Hydatid disease of bones and joints. 8 cases followed for 4–16 years. Acta Orthop Scand 1998; 69:89-94.
- Gokhan I, Suat Nail O, Deniz G, Ozan Onur B, Elmas K, Ersoy E, Murat B, Serdar K; Large cardiac hydatid cyst in the intraventricular septum, Tex Heart Inst J. 2011; 38(6): 719–722.
- Mseddi M, Mtaoumi M, Dahmene J, Ben Hamida R, Siala A, Moula T, et al. Hydatid cysts in muscles: eleven cases. Rev Chir Orthop Re却r Appar Mot 2005; 91:267-271

Dr sc. med. Aleksandar Lilić, specijalista opšte hirurgije
e-mail: dralilic@gmail.com mob 064 13 981 47



TERMIČKE POVREDE - OPEKOTINE

Doktrinarni stavovi na Urgentnom prijemu

Dejan Veličković

Služba za prijem i zbrinjavanje urgentnih stanja, Opšta bolnica Pirot

SAŽETAK: Opekotine mogu varirati od malih do katastrofalnih povreda koje pokrivaju velike regije tela. Rizik od smrti kod velikih opekotina raste sa veličinom opekotine, godinama starosti, u prisustvu inhalacionih povreda i kod ženskog pola. Česta je pogrešna pretpostavka da su opekotine povrede izolovane samo na koži. Velike opekotine mogu biti opsežne, multisistemske povrede koje ugrožavaju život, a oštećuju srce, pluća, bubrege, gastrointestinalni trakt i imunološki sistem. Najčešća smrt kod žrtve vatre nije zbog neposrednih komplikacija rane od opekotine, već od komplikacija respiratorne insuficijencije. Bez obzira na veličinu, sve opekotine treba shvatiti ozbiljno. Udisanje dima je često opasnije za pacijenta, nego sama opekotina. Oko 20% svih žrtava opekotina su deca.

Ključne reči: termička povreda, udisanje dima, opekotinski šok

SUMMARY: Burns can range from small to catastrophic injuries covering large regions of the body. The risk of death, from the major burn increases with larger burn size, older age, the presence of inhalatory injury and female sex. A common misconception is that burns are injuries isolated to the skin only. Large burns can be extensive, multisystem injuries capable of life-threatening effects involving the heart, lungs, kidneys, gastrointestinal tract, and immune system. The most common cause of death in a fire victim is not from the direct complications of the burn wound, but from complications of respiratory failure.

Regardless of size, all burns can be serious. Smoke inhalation is life threatening injuries that is often more dangerous to the patient than the burn injury

itself. Approximately 20% of all burn victims are children.

Key words: thermal injury, smoke inhalation, burns shock

UVOD

Smatra se da su opekotine najstrašnije od svih povreda. Opekotine se nažlost, često javljaju i u urbanim i ruralnim sredinama, kao i u zonama zahvaćanim ratnim dejstvima. Najčešće greška kod opekotinskih povreda je da se posmatraju kao izolovana povreda.

Koža je najveći organ tela čoveka, čija površina kod prosečnog odraslog iznosi od 1,5 do 2m². Anatomski je građena od dva dela epidermisa i derme. Debljina kože varira u zavisnosti od dela tela i starosti. Njatanja je na očnim kapcima, a najdeblja na dlanovima i stopalima, te eksponcija na istoj temperaturi u istom vremenskom trajanju daje različitu dubinu oštećenja kože u zavisnosti od dela tela. Funkcija kože kao polupropusljive barijere je da spreči ekscesivan gubitak tečnosti, obezbedi zaštitu od okoline, kontroliše telesnu temperaturu i, naravno ekskretorna.

Termička povreda daje širok spektar lokalnih i sistemskih poremećaja homeostaze, koji dovode do opekotinskog šoka. Smrtnost kod velikih opekotina zavisi od veličine opekotine, starosti pacijenta, inhalacione povrede i pola.

Patofiziološko delovanje termalne povrede:

- Dezorganizacija Na pumpe: Intracelularni influks Na i vode Ekstracelularni efluks K i vode

- Depresija kontraktilnosti srca (kod opečene površine preko 60% tela)

• Povećanje sistemske vaskularne rezistencije

• Metabolička acidozna

• Povećanje HCT i viskoziteta krvi

- Sekundarna anemija zbog ekstravazacije i destrukcije Ery

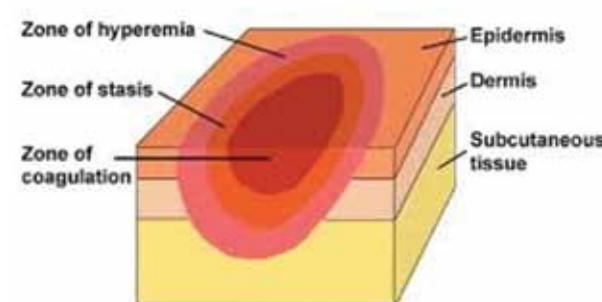
• Lokalna tkivna povreda

Oslabodenje histamina, kinina, serotoninina, arahidonske kiseline i slobodnih kiseoničnih radikalaca.

Termička povreda ima progresivno dejstvo u delovanju na celi organizam. Sprečavanje dejstva lokalno oslobođenih produkata pokušava se primenom nesteroidnih antiinflamatornih lekova. Iako mnogi faktori utiču na prognozu (težina opekotine, prisustvo inhalacione povrede, pridružene povrede, godine starosti i pol pacijenta, postojeće bolesti), akutno sistemsко otkazivanje organa je najbitnije.

Veličinu i dubinu opekotine određuje visina temperature i, naravno, dužina trajanja izloženosti. Oštećenje ćelije se javlja na temperaturama višim od 45C, kada dolazi do denaturacije proteina. Opekotinska rana ima svoje tri zone (slika 1):

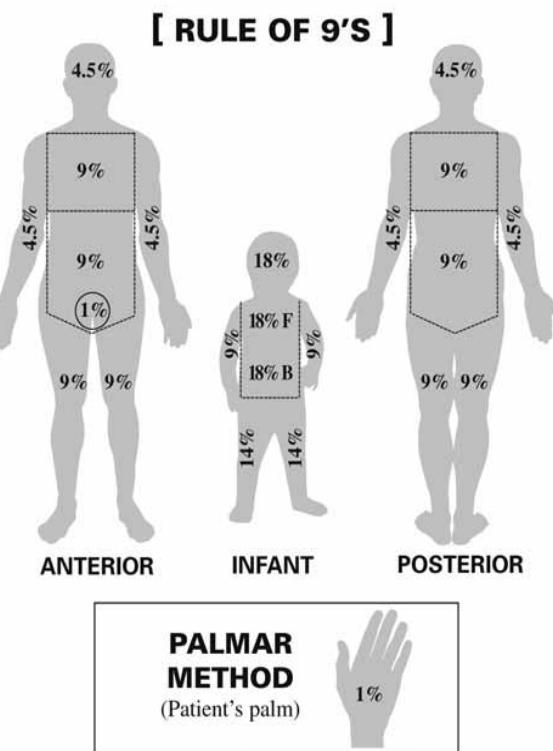
- Zona koagulacije (irreverzibilni poremećaji)
- Zona staze (poremećaj mikrocirkulacije)
- Zona hiperemije (povećan protok krvi, spontani oporavak).



Slika 1.

Veličina opekotinske povrede se meri u percentilima od ukupne površine tela koja je zahvaćena. Jedna od metoda je „pravilo devetke“ (slika 2.) pri čemu se svi regioni tela odrasle osobe, osim perineuma, posmatraju tako da su deljivi sa devet. Druga metoda je „pravilo dlanâ“ koje određuje veličinu opečene površine dlanom povređene osobe, koji je aproksimativno 1% od ukupne površine tela odrasle osobe. Inače, najpreciznije određivanje površine opekotinskih povreda je uz pomoć Lund-Browder ovog dijagrama.

Iskusni lekari koji se bave lečenjem opekotinskih povreda mogu da brzo procene veličinu opekotina bez



Slika 2.

ponuđenih dijagrama i metoda. Dubina termalnih povreda je određena skalom od prvog do četvrtog stepena. (Tabela 1.)

Tabela 1.

Dubina opekotine	Histologija/Anatomija	Primer	Oporavak
Prvi stepen	Epidermis,nema vezikula,bolno	Izlaganje sunca	Do 7 dana
Površinski drugi stepen	Epidermis i površinski dermis,vezikule,veoma bolno	Izlaganje vreloj vodi	Od 14-21 dan bez ožiljka
Duboki drugi stepen	Epidermis,duboki dermis(parejialno),znojne žlezde folikuli dlake,vezikule,veoma bolno	Vrele tečnosti,Vrele pare,Vrele masne plamen	Od 3-8 nedelja Trajni ožiljak
Treći stepen	Kompletan epidermis i dermis,bleda koža,nema bola	Otvoreni plamen vatre	Meseci, naglašeni ožiljci,transplantacija kože neophodna
Cetvrti stepen	Kompletan epidermis i dermis,masno tkivo,mišići i kosti	Otvoreni plamen vatre	Meseci,više hirurških intervencijsa neophodno

Karakteristike velikih opekotina po Američkom udruženju za opekotine su prikazane u tabeli 2.

- Opekotine četvrtog stepena, probijaju od kože, preko potkožnog masnog tkiva, do mišića i kostiju. To su izuzetno razorne, životno ugrožavajuće povrede. Amputacija i ekstenzivna rekonstrukcija su često nefodni u zbrinjavanju.

Prema Američkom udruženju za opekotine postoji i detaljna skala kojom se određuje prijem u jedinice intenzivne nege opekotinskih centara, za:

Tabela 2.

Klasifikacija opeketina	Karakteristike opeketina	Dispozicija opečenih
Velike(teške) opeketine	IIB stepen >25% opečene površine, starost 10-50 god IIB stepen više od 20% opečene površine, starost <10 god i >50 god. III stepen >10% bez obzira na godine Opeketine koje su zahvatile šake lice, stopala i perineum Opeketine oko velikih zglobova Cirkumferentne opeketine ekstremiteata Opeketine komplikovane inhalacionom povredom Opeketine električnom strujom Opeketine komplikovane prelomima kostiju drugim povredama Opeketine visoko rizičnih pacijenata	Centar za opeketine
Srednje teške opeketine	IIB stepen 15%-25% opečene površine tela, 10-50 god IIB stepen 10-20% opečene površine tela, <10 i >50 god III stepen <10% opečene površine tela bez obzira na god Opeketine bez karaktera velikih opeketina	Bolničko lečenje
Male(lake) opeketine	IIB, <15% opečene površine tela, 10-50 god. IIB, <10% opečene površine tela, <10 i >50 godina III, <2%, bez obzira na godine Nema karakteristika velikih opeketina	Kući po inicijalnom zbrinjavanju

- Opeketine trećeg stepena, bez obzira na godine pacijenata

- Opeketine električnom strujom i udarom groma

- Hemiske opeketine
- Inhalacione povrede

Opeketine kod pacijentata sa hroničnim oboljenjima koja zahtevaju prolongirani oporavak i moguće komplikacije

- Termalne opeketine kod pacijenata sa pridruženim povredama gde postoji velika verovatnoća od komplikacija i daljeg oboljevanja

- Opeketine kod dece, prijem u bolnice, bez kvalifikovanog osoblja i opreme za zbrinjavanje dece

- Termalne opeketine koje zahtevaju dugoročno težak oporavak, socijalnu, ekonomsku i emocionalnu rehabilitaciju

- Termalne opeketine kod dece ispod 10 godina i kod starijih od 50 godina

INHALACIONE POVREDE (OPEKOTINE DISAJNIH PUTEVA)

Inhalacione povrede su glavni uzrok smrtnosti kod opečenih pacijenata. One su česte kod predziranih pacijenata, alkoholisanih ili kod onih sa povredma glave, koji su bili izloženi dimu i vatri u zatvorenom prostoru. Ove povrede deluju topotom, toksičnim gasovima, česticama sagorenog materijala.

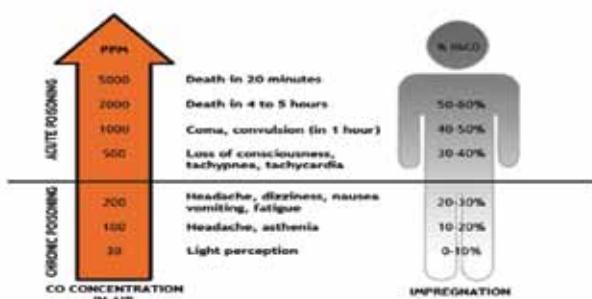
Oko polovina smrtnih ishoda povezanih sa izlaganjem vatrene stihiji nastaje zbog inhalacionih povreda. Opšte je prihvaćeno da direktnе opeketine zahvataju prostor iznad glasnih žica, dok opeketina vodenom parom daje promene na donjim disajnim putevima. Dim sadrži čestice manje od 0,5 mikrometara, organskog porekla, koje mogu stići do terminalnih bronhiola i izazvati inflamatornu reakciju, sa sekunda-

rnim bronhospazmom i edemom pluća. Inhalatorični toksini su podeljeni u tri velike grupe: sistemski toksini, plučni iritansi i tkivni asfiksanti (CO, HCN).

Trovanje ugljen monoksidom pri akutnoj inhalatornoj povredi izaziva hipoksiju mozga i komu, te je terapija 100% kiseonikom ihalatorno, preko rebridingu maske ili u barokomori bitna i neophodna.

Cijanovodonik nastaje prilikom sagorevanja vune, svile, vinila ili poliuretana i on direktno blokira oksidativnu fosforilaciju u mitohondrijama i time blokira proces disanja. Više od 50% endotrahealno intubiranih pacijenata primljenih u centre za opeketine razviju ARDS po prijemu u JIL.

Neophodno je biti obazriv u nadoknadi tečnosti kod akutno opečenih zbog mogućeg razvoja edema pluća ili ARDS-a, te je hemodinamski monitoring neophodan u što ranijoj fazi primene mera resuscitacije tečnostima, akutno opečenih. Bronhospazam se javlja relativno rano po prijemu u bolnicu, dok se otok donjih disajnih puteva kod ovakvih pacijenata ne javlja u prva 24 sata od prijema. (slika 3.) Otok gornjih disajnih



Slika 3.

puteva se javlja relativno brzo po eksponziji vatri i dimu, te je adekvatna procena i brzo delovanje od vitalnog značaja. Kod uzimanja (hetero)anamneze i pri fizikalnom pregledu opečenog, treba voditi računa gde se desilo izlaganje vatri (otvoren prostor ili zatvorena prostorija), da li je bilo inhalacije dima, da li je opečen facijalni predeo, postoji li osmuđenost dlačica intranasalno, promuklost, čađav sputum, čađ oko usta i nosa. Još bolji uvid u stanje opečenog daje i merenje nivoa karboksihemoglobina portabilnim aparatima, poput pulsognog oksimetra. Inicijalno radiografija srca i pluća nije neophodna i može biti normalna. Bronhoskopija i skening radionuklidima može biti od koristi u kompletnoj obradi opečenog pacijenta. Tretman suspektne inhalacione povrede treba da bude prioritet, te se zato i inicijalno sprovodi kiseonična terapija ovladenim 100% kiseonikom, rade gasne analize iz arterijske krvi, obavezan nivo karboksihemoglobina, adekvatna procena gornjih disajnih puteva i što pre endotrahealna intubacija u slučaju preteće opstrukcije

puteva se javlja relativno brzo po eksponziji vatri i dimu, te je adekvatna procena i brzo delovanje od vitalnog značaja. Kod uzimanja (hetero)anamneze i pri fizikalnom pregledu opečenog, treba voditi računa gde se desilo izlaganje vatri (otvoren prostor ili zatvorena prostorija), da li je bilo inhalacije dima, da li je opečen facijalni predeo, postoji li osmuđenost dlačica intranasalno, promuklost, čađav sputum, čađ oko usta i nosa. Još bolji uvid u stanje opečenog daje i merenje nivoa karboksihemoglobina portabilnim aparatima, poput pulsognog oksimetra. Inicijalno radiografija srca i pluća nije neophodna i može biti normalna. Bronhoskopija i skening radionuklidima može biti od koristi u kompletnoj obradi opečenog pacijenta. Tretman suspektne inhalacione povrede treba da bude prioritet, te se zato i inicijalno sprovodi kiseonična terapija ovladenim 100% kiseonikom, rade gasne analize iz arterijske krvi, obavezan nivo karboksihemoglobina, adekvatna procena gornjih disajnih puteva i što pre endotrahealna intubacija u slučaju preteće opstrukcije

(opeketine III i IV stepena lica i perioralne regije, cirkumferentne opeketine vrata, simptomi i znaci ARDS-a, progresivna promuklost i glad za vazduhom, poremećan mentalni status i depresija disanja, supraglotični otok i upala viđena bronhoskopijom).

Zbrinjavaju termički opeketina kod pacijenata srednjeteškog i teškog stepena odvija se kroz tri faze:

- Predbolnička
- Urgentni prijem (resuscitacija i stabilizacija)
- Prijem u bolnicu ili transport u specijalizovanu ustanovu (centar za opeketine)

Prva faza u zbrinjavanju obuhvata zaustavljanje procesa gorenja, obezbeđenje disajnog puta, inicijalnu resuscitaciju primenom izotonih kristaloidea, davanje IV. analgetika u skladu sa protokolom, pokrivanje rana sterilnim čaršavima i transport pacijenta. Inicijalni pristup opečenom je najbolje podeliti kroz primarni i sekundarni pregled.

Primarnim pregledom je potrebno odmah prepoznati i zbrinuti životno ugrožavajuće stanje sa prioritetom u obezbeđenju disajnog puta, disanja, cirkulacije, imobilizacije vratne kičme.

Sekundarnim pregledom pacijenta pregledavamo od glave do pete.

Posle obezbeđenja scene nemilog događaja i evakuacije unesrećenog, zbrinjavanje se obavlja po principima A,B,C. Uklanjanje odeće, nakita, kaiša, sata sa pacijenta je sledeći u nizu postupaka.

Sve vreme pažnja treba da bude usmerena na praćenje i blagovremeno obezbeđenje disajnih puteva. Profilaktičku endotrahealnu intubaciju (ETI) kod pacijenta sa termičkom opeketinom u zatvorenom prostoru izvodimo jer do edema gornjih disajnih puteva može doći vrlo brzo nakon inicijalnog urednog nalaza. Pacijenta treba pokriti čistim čaršavima da bi zaštitili opeketinu. Rano rashlađivanje opeketina (opeketine I i II stepena <10% OP) smanjuje dubinu opeketine, ali nekontrolisano rashlađivanje može ulti u hipotermiju. Intravenska analgezija je obavezna i što pre transport u najbližu bolnicu do stabilizacije pacijenta i eventualno daljeg transporta u opeketinski centar.

Tretman u Službi za prijem i zbrinjavanje urgentnih stanja obuhvata istoriju samog događaja, mesta, vremena, trajanja izloženosti termalnoj noci, pridruženih bolesti, povreda, kao i uzimanja detaljne anamneze životne i familijarne unesrećenog, alergiju na lekove i AT imunizaciju.

Odmah zatim uraditi ponovo pregled i status respiratornog i cirkulatornog sistema, ev. i cervicalnu imobilizaciju.

Pacijenta pregledati i postaviti sumnju na inhalatoričnu povredu u slučaju opeketine facijalnog predea, ugljenisanog sputuma, osmuđenosti nosnih dlačica, promuklog glasa...

U slučaju da se na bilo koji način komplikuje (kompromituje) gornji disajni put u prethodno pobrojanim komplikacijama treba izvesti endotrahealnu intubaciju (ETI).

Cirkulaciju unesrećenom pratimo merenjem arterijske tenzije, pulsa, kapilarnim punjenjem, mentalnim statusom i količinom urina. Tokom sekundarnog pregleda obavezno ne propustiti opeketine rožnjače. Odrediti tačnu površinu i dubinu opeketine u tom momentu (reevaluacija za 24-48 sati). Postaviti nazogastričnu sondu i urinarni kateter radi prevencije komplikacija (tabela 3).

Tabela 3. Tretman teških opeketina u ED na urgentnom prijemu OB

DISAJNI PUT	DISANJE	CIRKUALCIJA	DODATNE INTERVENCIJE
Stalna provjera disajnog puta i verifikacija komplikacija	Sve vreme SpO2 SpCO2 Bronhoskopija kod inhalacione povrede Mehanička ventilacija pp	Plasirati dve iv. linije velikog promera na neopečeni deo kože iv. Sol Ringer laktata Parkland formula Srčani monitoring	Plasirati Folijev kateter Postaviti nazogastričnu sondu AT profilaksu buster doza Pregledom od glave do pete isključi druge povrede koristeći ATLS protokol Kupinaj bol koristeći lokalne protokole
Rana intubacija u slučaju preteće opstrukcije otok, inhalaciona povreda			

Laboratorijske analize krvi obuhvataju kompletну krvnu sliku, elektrolite, ureu, kreatinin, glikemiju, CK, a kod onih pacijenata sa inhalacionim opeketinom, acidobazni status, karboksihemoglobin, rtg srca i pluća, EKG zapis, urin analiza na mioglobin, dodatne radiografske pretrage u slučaju pridružene traume. Postoje različite formule za nadoknadu tečnosti i tretiranje opeketinskog šoka, a najpoznatija je Parklandova ili Baxter formula (slika 4).

Baxter or Parkland Formula

- 4 cc R/L x % burn x body wt. in kg.
- ½ of calculated fluid is administered in the first 8 hours
- ½ is given over the remaining 16 hours.
- Maintain urine output at 0.5 cc/kg/hr.
- ARF may result from myoglobinuria
- Increased fluid volume, mannitol bolus and NaHCO3 into each liter of LR to alkalinize the urine may be indicated

Slika 4.

Odrasli:

Sol Ringer laktat 4ml x Telesna masa(kg) x % Opečene površine (količina tečnosti koju treba da opečeni primi u inicijalnih 24 časa, za opeketine II i III stepena).

Pola od ove količine unesrećeni dobija u prvih 8 sati od momenta nesreće, a drugu polovinu u narednih 16 sati. Sve vreme se prati odgovor pacijenta, količina urina treba da bude od 0,5-1 ml/kg/h.

Primer:

Za odraslog pacijenta od 70 kg, sa 40% opekoština II i III stepena : $4\text{ml} \times 70\text{kg} \times 40 = 11200 \text{ ml}$ /za naredna 24h.

Kod dece je ova Parkland formula modifikovana i predstavljena je:

RL 3ml x TM(kg) x PO za 24 časa

(RL-ringer laktat, TM-telesna masa, PO - opečena površina). Adekvatan odgovor je dobijeni urin 1ml/kg/h.

Hemodinamskim monitoringom treba prevenirati prepunjavanje cirkulatornog korita. Kod pacijenata sa prethodno pridruženim bolestima srca i pluća dodatno biti oprezan. U nadoknadi tečnosti se pokušavalo i kombinacijom kristaloida i koloida ili hipertonog rastvora Na Cl, ali nije bilo adekvatnog odgovora. Komplikacije su bile češće u vidu staze na plućima, edema pluća i renalnog popuštanja, iako su istraživanja u Izraelu bila ohrabrujuća, za razliku od rezultata u SAD i UK. Najnovija istraživanja se odnose na forsiranje dozvoljene hipovolemije u sklopu lečenja otoka kod opekoština, hipoproteinemije, abdominalnog kompartmen sindroma, MODS-a, ali to zahteva odličan invazivni monitoring i teško ga je sprovesti na urgentnom prijemu. Kod opekoština koje su nastale električnom strujom, rabdomoliza i mioglobinurija vode u akutni zastoj bubrega u 15% pacijenta (ako su im opečene površine preko 48%). AT profilaksa je neophodna na urgentnom prijemu.

Primena sistemskih antibiotika nije neophodna na urgentnom prijemu.

Tretiranje rana se obavlja posle ispitivanja okolnosti, fizičkog pregleda i resuscitacione terapije pacijenta. Inicijalno su rane pokrivene suvim čistim čaršavima, a kasnije manje opekoštine (tabela 4) se

Tabela 4. Tretiranje malih opekoština na Urgentnom prijemu

Analgeziraj pacijenta pre bilo kakve intrevencije
Očisti opekoštinu mlakom vodom i sapunom ili blagim antiseptičkim rastvorom
Uradi debridman , ako je neophodno
Primeni lokalne antibiotske preparate: Krem Sulfadiazine 1% (ne lice i ne kod alergije na sulfa preparate)
Ung Bacitracin Trosastavna mast za opekoštine(neomicin, polimixin B, bacitracin zinc) Razmotri previjanje sterilnim čaršavima Predoči pacijentu zbrinjavanje opekoštine u narednih 24-48 h, ako se šalje kući

pokrivaju vlažnim gazama natopljenim fiziološkim rastvorom, dok se čeka dalji transport.

Velike opekoštine je bolje prekriti sterilnim suvim čaršavima, jer rashlađivanje može da uvede pacijenta u hipotermiju, uz što ranije obaveštavanje opekoštinskog centra oko najave prijema i prikaza težine, površine i broja opečenih pacijenata. Osnovno je ne odlagati transport zbog debridmana rana.

Cirkumferentne opekoštine udova mogu kompromitovati distalnu cirkulaciju te je stalni nadzor neophodan. Dopler krvnih sudova je od velike pomoći, a u slučaju poremećene cirkulacije esharotomija je obavezna. Cirkumferentne opekoštine grudnog koša i vrata remete mehaničku ventilaciju, te de esharotomija grudi izvodi da bi se omogućila mehanička ventilacija.

Kontrola bola kod opečenih mora da bude sprovedena što pre zbog izuzetne bolnosti opekoština prva dva stepena težine. Najbolje je analgetike plasirati preko intravenske linije, koja treba da bude instalirana na nezahvaćenom delu kože opekoština.

Morfín i fentanil su dva opioidna analgetika koja se preferiraju, doze su često vrlo visoke. Anksiolitici se dodaju kao adjuvantni farmakoterapeutici u tretiranju bola. U akutnoj fazi u ED gore pomenuti analgetici se daju, da se tretira proceduralna bol, dok se peroralno NSAID, hidrokodon, kodein, oxykodon, mogu dodati za prateće bolove u sklopu opekoštinske povrede.

Manje opekoštine su uglavnom izolovane i ne obuhvataju lice, stopala ili perineum. One nisu nikada cirkumferentne, ne obuhvataju veće zglobove. Da li će biti tretirane unutarbolnički ili kućnim lečenjem zavisi od pacijentovog socijalnog i ekonomskog statusa i pridruženih bolesti.

Zbrinjavanje bolnosti je takođe bitno kod malih opekoština, naročito davanje analgetika pre obrade opekoština, zatim čišćenja mlakom vodom i sapunom ili blagim antisepsičnom rastvorom. Vežikule ne odstranjavati, ali se mogu izdrenirati.

Male vezikule napete, na nepokretnim područjima ostaviti intaktne. AT profilaksa je obavezna i kod manjih opekoština.

Previjanje je obavezno dva puta dnevno, dokle god je opekoština vlažna. Sintetski zavojni sterilni materijal je komplementaran u zbrinjavanju opekoština do IIB stadijuma, a rane moraju biti očišćene i debridman učinjen pre postavljanja. Ovaj metod je najzgodniji kod čistih opekoština na ravnim površinama.

Elevacija opečenih ekstremiteta je obavezna u prvih 24-48 sati, radi prevencije otoka i dodatnih komplikacija. Na otpustu pacijentu detaljno objasniti kada da učini kontrolne pregledе i kada da se javi i pre zakazanog termina, u slučaju pogoršanja ili infekcije. Obavezno ponoviti procenu dubine i površine opekoštine za 24 sata po otpustu.

Pacijenti sa IIB stepenom opekoština, III stepenom opekoština, kao i mešovitim opekoštinama zaslužuju reevaluaciju u naredna 2-4 dana od strane plastičnog hirurga ili specijaliste za opekoštine i eventualne intervencije presađivanja kože (slika 5).



Slika 5.

Opekoštine kod trudnica je potrebno zbrinjavati sa posebnom pažnjom zbog velikog morbiditeta i mortaliteta majke i deteta. Prognoza trudnoće je određena težinom opekoštine majke. Nažlost, spontani prekidi trudnoće su česti kod teških opekoština, sa velikom opečenom površinom. Nadoknadu tečnosti po

Parklandovoj formuli treba obavljati oprezno zbog mogućeg prepunjavanja vaskularnog korita. Monitoring fetusa i rana konsultacija opstetričara je obavezna.

Termičke opekoštine zahrevaju veliko poznavanje svih patofizioloških mehanizama akutnog oštećenja zdravlja pacijenta i multidisciplinarni i veoma posvećeni pristup u rešavanju naglo nastalog premećaja, sa redovnim praćenjem svih promena i pogoršanja parametara na osnovu medicine zasnovane na dokazima se određuje i terapijska mera (od kiseonične terapije do indukovane kome i potapanja opečenog u rastvor plazme kod opečenih sa visokim procentom zahvata opekoštinama teškog stepena).

LITERATURA

1. Muller MJ, Pegg SP, Rule MR: Deeterminants of death following burn injury.Br.J.Surg 8.583,2001.
2. Baker RHJ,Akhavani MA, Javali N;Resuscitation of thermal injuris in the United Kingdom end Ireland, Plast reconstr surg 60: 682, 2007.
3. Arlati S, Storti E, Pradela V, et al:Decreased fluid volume to reduce organ demage; a new aproach to reduce burn shock ? A preliminary study resuscitation 72:371. 2007.
4. Burn Incidence et Tretman in The Unated States, 2007. Fact Sheet, American Burn Association.Available at <http://www.ameriburn.org> Accessed at May28,2007.
5. Sheridan RL: Burns; Critical Care Med 30(suppl):S500, 2002.
6. Fodor L., Fodor A.,Ramon Y. At al: Controversus in fluid resuscitacion for burn menagment:literature review and our experience. Injuri 37; 374; 2006.
7. Holm C.Resucitacion in shock associated with burns. Tradition or Evidence base medicine? Resuscitation 44:157, 2000.
8. Holm C. Horbrand F.,von Donnersmarc GH, et al: Acute renal failure in severly burns patients, Burns 25: 171, 1999.
9. Barret JP,Dzeiwulski O, Ramzy PI,et al: Biobrane vesrus 1% sulfadiazine in second deegre pediatric burns.Plast et reconstr surgery 105:62,2000.
- 10.Hartzel GE: Overview of combustion toxicology.Toxicology 115:7,1996.

dr Dejan Velicković, specijalista urgente medicine
e-mail: dejan.velickovic73@gmail.com mob 064 333 8480



PREVENCIJA TROMBOEMBOLIJSKIH KOMPLIKACIJA KOD BOLESNIKA SA ATRIJALNOM FIBRILACIJOM

Aleksandra Mitić-Zlatkov

SAŽETAK: Fibrilacija srčanih pretkomora, pretkomorsko treperenje, atrijalna fibrilacija (AF) je dugotrajni poremećaj srčanog ritma koji se manifestuje tahiaritmijom pretkomora i posledičnim poremećajem mehaničke funkcije pretkomora. Komplikacije koje mogu nastati u toku pretkomorskog treperenja, kao što su hemodinamski poremećaji (koje čine gubitak usaglašene pretkomorske mehaničke aktivnosti, nepravilnost komorskog odgovora, brza srčana frekvencija) i tromboembolija mogu značajno uticati na porast morbiditeta, mortaliteta i troškova zdravstvenog zbrinjavanja. Antagonisti vitamina K su tokom više decenija bili jedini lekovi za prevenciju tromboembolijskih komplikacija u AF. Upotreba ovih lekova povezana je sa određenim poteškoćama koje se odnose na njihovo dejstvo. Takođe, uska terapijska širina ovih lekova zahteva redovne laboratorijske kontrole i monitoring. Novi lekovi su podeljeni u dve grupe: direktni inhibitori trombina (dabigatran) i direktni inhibitori faktora Ha (rivaroksaban i apiksaban). Prednost novih lekova ogleda se u manjem broju interakcija sa drugim lekovima i hranom, odsustvu potrebe za redovnim praćenjem antikoagulantnog efekta i manjoj učestalosti krvarenja u poređenju sa VKA. Tromboprofilaksa kod AF može se obavljati i nefarmakološkim putem, prekutanom transkateriskom mehaničkom okluzijom aurikule leve pretkomore, ali je ovaj vid prevencije alternativa kod bolesnika sa AF koji su imali značajne hemoragijske komplikacije tokom primene VKA.

Ključne reči: atrijalna fibrilacija, tromboembolija, tromboprofilaksa.

SUMMARY: Atrial fibrillation (AF) is a long-term cardiac rhythm disorder that manifests with the tach-

yarhythmia of the atria and consequent disorder of mechanical function of the atria. Complications that may arise during pre-ventricular flushing, such as hemodynamic disorders (which involve the loss of harmonized mechanical activity, fast heart rate) and thromboembolism, can significantly affect the morbidity and mortality. Vitamin K antagonist (VKA) have been the only drugs for the prevention of thromboembolic complications in AF over decades. The use of these drugs is associated with certain disorders related to their effects. Also, the narrow therapeutic width these drugs requires regular laboratory control and monitoring. New drugs are divided in two groups: direct thrombin inhibitors (dabigatran) and direct inhibitor of factor Xa (rivaroxaban, apixaban). The advantage of new drugs is reflected in few interactions with other drugs and food, no need for regular monitoring of the anticoagulant effects and lower frequency of bleeding compared with VKA. Thromboprophylaxis in AF may also be performed non-pharmacologically by a transitory transcutaneous mechanical occlusion of the auricula, but this type of prevention is alternative in patientis with AF who have had significant haemorrhagic complications during VKA administration.

Key words: atrial fibrillation, thromboembolism, thromboprofilaxis.

UVOD

Atrijalna fibrilacija - Fibrilacija srčanih pretkomora, pretkomorsko treperenje, atrijalna fibrilacija (AF) je dugotrajni poremećaj srčanog ritma koji se manifestuje tahiaritmijom pretkomora i posledičnim

poremećajem mehaničke funkcije pretkomora. Nastaje kao posledica neuskladene depolarizacije srčanih pretkomora koje su najčešće udružene sa struktturnim srčanim bolestima, mada se kod znatnog broja bolesnika ne može detektovati organsko oboljenje srca. Elektrokardiografski se tokom pretkomorske fibrilacije, umesto postojanih R-talasa, na snimku beleže brze oscilacije ili fibrilatorni talasi koji su promenljivi u veličini, obliku i vremenu javljanja. Komplikacije koje mogu nastati u toku pretkomorskog treperenja, kao što su hemodinamski poremećaji, koje čine gubitak usaglašene pretkomorske mehaničke aktivnosti, nepravilnost komorskog odgovora, brza srčana frekvencija i tromboembolija, mogu značajno uticati na porast morbiditeta, mortaliteta i troškova zdravstvenog zbrinjavanja, jer su prisutne kod oko 1/3 svih bolnički lečenih lica sa poremećajima srčanog ritma. (1-3). Fibrilacija srčanih pretkomora (AF) spada u grupu najčešćih aritmija u kliničkoj praksi, jer se prema istraživanjima, javlja kod oko trećine hospitalizovanih bolesnika zbog poremećaja ritma srca. Stopa smrtnosti bolesnika sa pretkomorskom fibrilacijom udvostručena je u odnosu na bolesnike u sinusnom ritmu i najčešće je povezana sa težinom osnovnog srčanog oboljenja. Tokom 8,6 meseci praćenja, ALFA studija je utvrdila da je mortalitet 3,7 %, a od toga je oko 2/3 smrti bilo izazvano srčanosudovnom bolestima. Kod bolesnika sa blagom do umerenom srčanom insuficijencijom podaci su neuvedeni. U studiji V-HeFT (Veterans Administration Heart Failure Trials) nije pronađeno povećanje smrtnosti među bolesnicima sa pretkomorskim fibrilacijom. U studiji SOLVD (Studies of Left Ventricular Dysfunction) mortalitet je bio 34 % kod bolesnika sa pretkomorskim fibrilacijom, nasuprot 23 % kod bolesnika u sinusnom ritmu. Ova razlika se može objasniti većom smrtnošću bolesnika sa srčanom insuficijencijom nego, bolesnika sa tromboembolijom. Fibrilacija srčanih pretkomora javlja se oko 1,5 puta češće kod muškaraca nego kod žena.

PATOFIJOLOGIJA

Histološki pregled, kod većine bolesnika, pokazuje mestimičnu fibrozu sa susednim normalnim i obolelim pretkomorskim mišićnim vlaknima, što može biti uzrok nehomogene refraktarnosti pretkomora. Masna degeneracija i fibroza mogu zahvatiti sinusni čvor, što se objašnjava reakcijom na zapaljenske ili degenerativne procese koje je teško utvrditi. U patogenezi pretkomorske fibrilacije još uvek nije utvrđena uloga zapaljenskog procesa. U 66 % biopsijom uzetih uzoraka, histološke promene identične miokarditisu otkrivene su kod bolesnika sa „lone AF“. Infiltracija mišića pretkomora može da se pojavi kod amiloidoze, sarkoidoze i hemohromatoze. Hipertrofija

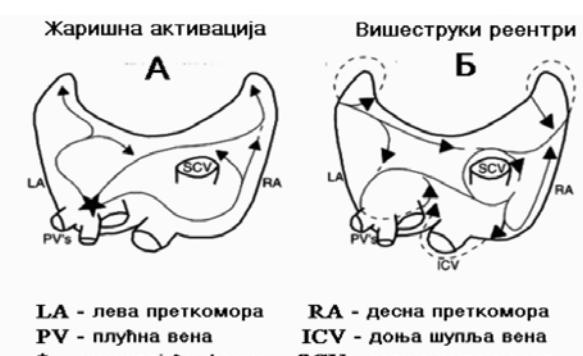
pretkomorskih vlakana najčešće se opisuje kao osnovna karakteristika, a ponekad i kao izolovana histološka promena kod bolesnika sa pretkomorskom fibrilacijom. Perzistentna atrijalna fibrilacija, može biti i posledica hipertrofije i proširenja pretkomora, s obzirom na eho-kardiografski opis progresivnog uvećanja pretkomora kod bolesnika sa AF. Ipak, kod većine bolesnika nije moguće otkriti osnovni anatomska proces odgovoran za pojavu aritmije. Visoka koncentracija antitela u serumu, na prisustvo teških miozinskih lanaca kod bolesnika sa paroksizmalnom pretkomorskom fibrilacijom bez utvrđenog srčanog oboljenja, ukazuje na moguću ulogu autoimunih mehanizama kod genetski predisponiranih bolesnika.

MEHANIZMI NASTANKA AF

Teorije o mehanizmu AF obuhvataju dva osnovna procesa:

- 1) Povećan automatizam jednog ili više brzo depolarizujućih žarišta,
- 2) Kružno kretanje drži (reentry) u jednom ili više krugova.

Žarišno poreklo AF (Slika 1.) navodi se u podacima dobijenim na eksperimentalnim modelima. Pretkomorska žarišta povećanog automatizma, koji su najčešće smešteni u gornjim plućnim venama, mogu započeti AF kod predisponiranih bolesnika. Bolesnici mogu imati više žarišta u predelu plućnih vena, sposobnih da izazovu AF. Žarišta se takođe mogu nalaziti u desnoj pretkomori, redje u gornjoj šupljoj veni i koralnom sinusu (Slika 1.). Histološke studije su pokazale postojanje pretkomorskog mišićnog tkiva očuvanih elektrofizioloških osobina, koje se proteže i u plućne vene, mada je nejasno da li ovo predstavlja poseban oblik AF ili pokretačku aritmiju, a nije ni dovoljno utvrđen značaj mehanizma indukcije među raznim



(A) Жаришна активација: иницирајуће жариште (означено звездicom) често је смештено у области плућних вена. Резултат је фибрилаторна преткоморска активност.

(Б) Вишеструки реентри: деполаризациони таласи насумице поново улазе у ткиво које је претходно било активирано њима или неким другим деполаризационим таласом. При чему путања деполаризационог таласа варира.^[25]

Slika 1. Mechanizmi nastanka AF

podgrupama bolesnika sa AF. Najverovatnije da je žarišni razvoj AF važniji kod bolesnika sa paroksizmalnom u odnosu na bolesnike sa perzistentnom AF, i da ablacija ovakvih žarišta može biti način lečenja.

KLINIČKA SLIKA AF

Kliničke manifestacije fibrilacije srčanih pretkomora mogu biti simptomatske ili asimptomatske, ponekad i kod istog bolesnika. Prva manifestacija aritmije može biti izazvana embolijom ili pogoršanjem srčane insuficijencije.

- Najveći broj bolesnika sa fibrilacijom srčanih pretkomora žali se na: palpitacije u predelu srca, bol u grudima, otežano disanje, lakše zamaranje, nesvesticu ili sinkopu.

- Pojavu poliurije kod AF može izazvati oslobađanje pretkomorskog natriuretskog peptida.

- Fibrilaciju srčanih pretkomora sa brzim odgovorom srčanih komora može da izazove kardiomiopatija izazvana tahikardijom, posebno kod bolesnika koji nisu svesni aritmije.

- Sinkopa je retka, ali može imati ozbiljne komplikacije koje su najčešće udružene sa oboljenjem sinusnog čvora ili hemodinamskom opstrukcijom kod stenoze zalistaka aorte i hipertrofične kardiomiopatije, zatim sa moždanosudovnom bolešću ili postojanjem aberantnog puta.

KLASIFIKACIJA AF

Za fibrilaciju srčanih pretkomora predlagani su različiti klasifikacioni sistemi.

- Jedna od klasifikacija AF zasniva se na elektrokardiografskom nalazu.

- Druga od klasifikacija AF zasniva na epikardijalnom i endokardijalnom mapingu električne aktivnosti pretkomora.

- Oblik AF najčešće se definije brojem epizoda (koje se mogu spontano prekinuti ili je za njeno zaustavljanje neophodna medicinska intervencija), trajanjem, učestalošću, načinom započinjanja, mogućim „pokretačima“ i odgovorom na terapiju. Ove osobine je nemoguće odrediti kada se prvi put postavlja dijagnoza AF. Iako se oblik aritmije može menjati tokom vremena, opisivanje aritmije u datom trenutku ima poseban klinički značaj.

- Za označavanje različitih oblika AF, korišćeni su brojni termini kao što su akutna, hronična, paroksizmalna, intermitentna, konstantna, perzistentna i permanentna fibrilacija srčanih pretkomora.

PRIMARNA AF

Kada se kod bolesnika javljaju dve ili više epizoda, takva AF se označava kao ponavljajuća ili rekurentna. Ako se aritmija zaustavlja spontano, rekurentna AF se

označava kao paroksizmalna; kada je neprekidna, AF se označava kao perzistentna. Ako je AF perzistentna, terapija lekovima ili električnom kardioverzijom ne menja nomenklaturu.

SEKUNDARNA AF

U sklopu akutnog infarkta miokarda, perikarditsa, plućne embolije, pneumonije ili akutne bolesti pluća, kardiohirurških zahvata, miokarditisa, hipertireoidizma, može se javiti sekundarna AF koja se razmatra posebno zato što postoji manja verovatnoća da se AF ponovi kada se jednom primarni poremećaj koji je doveo do tog stanja otkloni.

„LONE AF“

Termin „Lone AF“, ili u bukvalnom prevodu „usamljena AF“ se različito definiše, ali se ona generalno primenjuje na osobe mlađe od 60 godina, bez kliničkih i ehokardiografskih dokaza srčanoplūčnog oboljenja. Međutim, starenjem i razvojem teških abnormalnosti, kao što je uvećanje leve pretkomore, bolesnici više ne spadaju u ovu kategoriju, a rizici od pojave tromboembolije i smrtnog ishoda se povećavaju.

CILJ

Savremeni ciljevi u lečenju AF jesu prevencija komplikacija aritmije, smanjenje i otklanjanje simptoma koje aritmija uzrokuje i lečenje pridruženih bolesti. Kako su tromboembolijske komplikacije najteže komplikacije AF, posebnu pažnju treba posvetiti njihovoj prevenciji. Otkrićem novih antikoagulantnih lekova započeta je nova era u tromboprofilaksi a njihova šira primena u kliničkoj praksi pružiće dugoročne podatke o njihovoj bezbednosti i efikasnosti.

TEORETSKA RAZMATRANJA

Trenutna procena rasprostranjenosti atrijalne fibrilacije (AF) u razvijenom svetu je oko 1.5-2% od opšte populacije, sa prosečnom starošću pacijenata između 75 i 85 godina. Aritmija je udružena sa petostrukim rizikom od moždanog udara i trostruko većom incidencijom kongestivne srčane insuficijencije. Shodno tome, Američka kardiološka udruženja (American College of Cardiology - ACC i American Heart Association) i Evropsko udruženje kardiologa (European Society of Cardiology - ESC) formirali su odbor koji je izradio preporuke sa lečenje ove složene aritmije. Preporuke su izvedene na osnovu objavljenih podataka i njihova vrednost ima različiti stepen:

I-Preporuke sa najvećim stepenom pouzdanosti (A): su zasnovane na podacima iz više randomiziranih kliničkih studija.

II-Preporuke srednjeg stepena pouzdanosti (B): zasnovane su na ograničenom broju randomiziranih

studija, nerandomiziranim studijama i zabeleženim opservacijama.

III-Najnižim stepenom pouzdanosti (C): označene su preporuke dobijene konsenzusom eksperata.

Najznačajnije komplikacije AF jesu ishemski moždani udar „šlog“ i sistemski tromboembolija. Nezavisno od kliničkog tipa aritmije paroksizmalna, perzistentna ili permanentna, AF petostruko povećava rizik od moždanog udara, koji obično ostavlja trajne neurološke posledice, a u poređenju sa ishemiskim moždanim udarima druge etiologije postoji i dvostruko veći rizik od smrtnog ishoda. Ishemski moždani udar kod pacijenata sa AF najčešće je uzrokovana diseminacijom tromba formiranog u aurikuli leve pretkomore.(4) Ovi trombi su po svom sastavu slični "crvenim" venskim trombima bogatim fibrinom, za razliku od "belih" arterijskih tromba koji sadrže dosta trombocita.(5) Zbog toga je, u prevenciji kardiogenog tromboembolizma, oralna antikoagulantna terapija daleko efikasnija od aspirina ili kombinacije aspirina i klopidogrela. Oralni antagonisti vitamina K (VKA -varfarin, acenokumarol, fenprocumon) donedavno su bili jedini antikoagulančni lekovi za oralnu primenu. Međutim, završen je program kliničkog ispitivanja dve nove grupe oralnih antikoagulanasa - direktni inhibitori trombina - dabigatran, i direktni inhibitori faktora Xa – rivaroksaban, apiksaban, u prevenciji tromboembolizma povezanog sa AF i od ovih lekova očekuje se da značajno unaprede tromboprofilaksu u kliničkoj praksi.

ANTAGONISTI VITAMINA K (VKA) U PREVENCIJI TROMBOEMBOILIJSKIH KOMPLIKACIJA AF

Prvi oralni antikoagulans iz grupe VKA zvanično je registrovan za primenu u kliničkoj praksi davne 1954. godine, a prethodno je više godina korišćen kao rodenticid. (6) Međutim, brojne poteskoće koje prate dugoročnu primenu varfarina i drugih oralnih VKA dovele su do optimalne primene oralne antikoagulantne terapije u lečenju bolesnika sa AF u kliničkoj praksi (7). Meta-analiza (8) prospективnih, randomizovanih kliničkih studija završenih u periodu 1989-1993, koje su poredile varfarin i placebo u prevenciji moždanog udara kod bolesnika sa AF, pokazala je da varfarin smanjuje učestalost ishemiskog moždanog udara za 67%, a ukupni mortalitet za 26% u odnosu na placebo.(9) U poređenju sa aspirinom i kombinacijom aspirina i klopidogrela, varfarin smanjuje rizik od ishemiskog moždanog udara za 52%, odnosno za 40%, pri čemu je rizik od hemoragijskih komplikacija sličan kod primene varfarina ili kombinacije aspirina i klopidogrela.(9) Kod bolesnika nepogodnih za oralnu antikoagulantnu terapiju, kombinacija aspirina i klopidogrela efikasnije smanjuje učestalost ishemiskog

moždanog udara u odnosu na monoterapiju aspirinom, ali je rizik od značajnih hemoragijskih komplikacija dvostruko veći sa kombinovanom terapijom.(10) Oralni VKA su derivati kumarina koji inhibiraju sintezu vitamin K – zavisnih faktora koagulacije (II, VII, IX i X) u jetri. Metabolizam oralnih VKA odvija se preko citohroma P450 u jetri. Zbog uskog terapijskog opsega oralnih VKA, neophodne su redovne laboratorijske kontrole antikoagulantnog efekta (izraženog INR-om, što je skraćenica od International Normalized Ratio; u terapijskom opsegu njegova vrednost je 2.0-3.0) i česte promene doze VKA.(11) Efikasnost i bezbednost oralnih VKA u velikoj meri zavise od vremena u terapijskom opsegu INR-a u toku lečenja (TTR – Time in therapeutic range).(7, 11) Loša kontrola INR-a povećava rizik kako od tromboembolijskih, tako i od hemoragijskih komplikacija, a optimalan balans između koristi i rizika od primene oralnih VKA postiže se kada je TTR ≥ 70%. (11) Postizanje optimalnog TTR nije lako čak ni u kontrolisanim kliničkim studijama, a još je teže u svakodnevnoj kliničkoj praksi. U suštini, tromboembolijski rizik je kontinuiran i može se samo arteficijalno kategorizovati u nizak, srednji i visok, u nameri da se identifikuju bolesnici sa AF kod kojih je tromboembolijski rizik dovoljno veliki da opravda primenu oralnih VKA koji mogu da uzrokuju značajnu hemoragiju. U kliničkoj praksi najčešće se koristi CHADS 2 skor (Tabela 1), prema kome kongestivna srčana insuficijencija, hipertenzija, starost ≥ 75 godina i dijabetes donose po 1 poen, dok prethodni ishemski moždani udar ili transitorni ishemski atak (TIA) nosi 2 poena.(12) Ovaj skor je formulisan na osnovu tromboembolijskih faktora rizika izvedenih iz placebo grupe ranih randomizovanih studija o prevenciji tromboembolijskih komplikacija AF (uzgred, ove studije su randomizovale samo 10% bolesnika podvrgnutih skriningu). Najveći nedostatak CHADS2 (Tabela 1.) skora je što veliki procenat bolesnika klasificiše u grupu sa intermedijarnim tromboembolijskim rizikom, što otežava donošenje odluke o optimalnoj tromboprofilaksi kod mnogih bolesnika sa AF. Kao dopuna CHADS 2 skora, u poslednjim preporukama za lečenje AF Evropskog udruženja kardiologa iz 2010. godine predložen je CHA2DS2-VASc (Tabela 2.) skor koji obuhvata dodatne klinički relevantne tromboembolijske faktore rizika – perifernu vaskularnu bolest, ženski pol i starost 65-74 godine. Ovaj prošireni skor vrlo pouzdano identifikuje bolesnike kod kojih je rizik od tromboembolijskih komplikacija AF toliko mali da nije potrebna nikakva preventivna terapija, a prediktivna vrednost u odnosu na rizik od ishemiskog moždanog udara je u najmanju ruku jednaka kao kod CHADS 2 skora.(13)

Tromboprofilaksa je, sa druge strane, povezana sa povećanim rizikom od krvarenja. Individualna pro-

cena rizika od krvarenja neophodna je za svakog bolesnika pre započinjanja terapije oralnim antikoagulanom. Za procenu hemoragijskog rizika koristi se HASBLED skor (hipertenzija, starost, šlog, krvarenja, labilan INR, bolesti bubrega/jetre, upotreba drugih lekova (antiagregacioni/ nesteroidni antiinflamatorni lekovi)], (Tabela 3.) Svi bolesnici sa skorom 3 ili više imaju povećan rizik od krvarenja. Međutim, HASBLED

Tabela 1. CHADS 2 Šema

	CHADS ₂ Šema Klinički parametar	Poeni (max. =6)
C	Kongestivna srčana insuficijencija (disfunkcija leve komore)	1
H	Arterijska hipertenzija	1
A	Starost > 75 godina	1
D	Dijabetes mellitus	1
S	Ishemijski CVI/TIA/TE	2

Tabela 2. CHA₂DS₂VASc skor

	CHA ₂ DS ₂ VASc Šema Klinički parametar	Poeni (max. =9)
C	Kongestivna srčana insuficijencija (disfunkcija leve komore)	1
H	Arterijska hipertenzija	1
A	Starost > 75 godina	2
D	Dijabetes mellitus	1
S	Ishemijski CVI/TIA/TE	2
V	Vaskularna bolest*	1
A	Starost od 64-75 godina	1
Sc	Ženski pol	1

skor ≥ 3 ne znači da je oralna antikoagulantna terapija kontraindikovana – osnovna namena ovog skora je da lekaru skrene pažnju na hemoragijske faktore rizika koji se mogu otkloniti pre uvođenja antikoagulantne terapije (npr. istovremena upotreba nesteroidnih antiinflamatornih lekova ili alkohola, neregulisana arterijska hipertenzija i sl.).

Novi antikoagulantni lekovi (NOAC) za prevenciju tromboembolijskih komplikacija AF.

Novi oralni antikoagulantni lekovi spadaju u dve grupe: direktni inhibitori trombina (dabigatran) i inhibitori Xa faktora koagulacije (rivaroksaban i apiksaban). To su sintetski molekuli male mase koji direktno inhibišu određeni faktor koagulacije, deluju brzo i imaju predvidljiv, stabilan, dozno-zavisni antikoagulacioni efekat uz svega nekoliko klinički značajnih interakcija sa drugim lekovima (najvažnije su interakcije sa inhibitorima

Tabela 3. HASBLED skor

	HASBLED Šema Klinički parametar	Poeni (max. =9)
H	Arterijska hipertenzija**	1
A	Disfunkcija jetre ili bubrega	1 ili 2
S	Prethodni CVI	1
B	Prethodno značajno krvarenje ili predispozicija za krvarenje	1
L	Labilan INR	1
E	Starost (≥ 65 godina)	1
D	Pridružena terapija Upotreba alkohola	1 ili 2

i induktorima P-glikoproteina i CYP 3A4). Koriste se u fiksnim dozama i ne zahtevaju redovno laboratorijsko praćenje intenziteta antikoagulantnog dejstva.

DIREKTNI INHIBITORI TROMBINA

Ksimelagatran je bio prvi oralni antikoagulans koji je nakon varfarina postao dostupan za prevenciju venskog tromboembolizma posle operacije kuka i kolena. U prevenciji moždanog udara u AF pokazao se jednako efikasnim kao varfarin (SPORTIF studija). Lek je povučen iz upotrebe zbog hepatotoksičnosti.

Dabigatran je kompetitivni, direktni i reverzibilni inhibitor trombina koji deluje na slobodan i trombin vezan za tromb. Lek se proizvodi u obliku prekursora (dabigatran etexilat) koji se pri oralnoj primeni brzo i potpuno transformiše u aktivnu komponentu. Maksimalnu koncentraciju u plazmi dostiže za 2-3h, dok srednji polu život iznosi oko 11h. Najveći deo leka (80%) se u nepromjenjenom obliku izlučuje preko bubrega, pa se kod bubrežnih bolesnika može očekivati njegova povećana koncentracija u plazmi. Dabigatran se koristi u dve dnevne doze, 150 mg dva puta dnevno ili 110 mg dva puta. Zbog relativno širokog terapijskog prozora kod bolesnika sa blagom bubrežnom insuficijencijom i klirensom kreatinina (CrCl) od 50 do 80 ml/min nije potrebno smanjivanje dnevne doze dabigatrana. Kod bolesnika sa umerenom bubrežnom insuficijencijom (CrCl 30-50 ml/min) treba primeniti nižu dozu dabigatrana samo ukoliko postoji dodatni faktori rizika za krvarenje (npr. starost 75-80 godina). Kod bolesnika sa težim stepenom bubrežne insuficijencije (CrCl 30ml/min) dabigatran je kontraindikovan. Niža doza dabigatrana (110 mg dva puta dnevno) indikovana je i kod osoba starijih od 80 godina, bez obzira na funkciju bubrega, kao i kod bolesnika koji istovremeno uzimaju verapamil. Dabigatran u dozi od 150 mg pokazao se kao efikasniji u odnosu na varfarin u redukciji moždanog udara i sistemskih tromboembolija dok je broj značajnih krvarenja bio približan u obe grupe ispitanika. Dabigatran 110 mg bio je jednako efikasan kao varfarin u redukciji primarnog ishoda, sa značajno manjom učestalošću krvarenja. Redukcija ishemijskog

moždanog udara je takođe bila bolja sa dabigatranom od 150 mg, dok je dabigatran 110 mg bio izjednačen sa varfarinom. Takođe, obe doze dabigatrana su značajno redukovale stopu hemoragijskog moždanog udara i intrakranijalnog krvarenja u poređenju sa varfarinom. Sa druge strane, dabigatran 150 mg bio je povezan sa značajnim povećanjem rizika od gastrointestinalnog krvarenja u poređenju sa varfarinom i dabigatranom od 110 mg.

DIREKTNI INHIBITORI FAKTORA XA

Rivaroksaban je reverzibilni, direktni inhibitor Xa faktora koji utiče na protrombinsku aktivnost faktora Xa (slobodnog i vezanog za tromb). Rivaroxaban postoji u dozi od 20 mg i koristi se jednom dnevno. Preporučuje se upotreba uz obrok, zbog povećanja bioraspoloživosti leka sa istovremenim unosom hrane. Nakon oralne primene, lek dostiže maksimalnu koncentraciju u plazmi za 2-4 h sa poluživotom od 9h kod zdravih i 9-13 h kod starijih od 75 godina. Trećina doze leka se izlučuje putem bubrega i preko creva dok se ostale 2/3 metabolišu u jetri. Zbog dominantnog metabolisanja u jetri (s obzirom na to da je supstrat P-glikoproteina) ne preporučuje se njegova upotreba sa snažnim inhibitorima CYP3A4 ili inhibitorima P glikoproteina. Rezultati ROCKET-AF studije su pokazali da je rivaroksaban jednako efikasan kao varfarin u prevenciji moždanog udara ili sistemskog tromboembolizma, bez značajne razlike u redukciji ishemijskog šloga i sa sličnim stopama velikih krvarenja. Rivaroksaban je značajno redukovao pojavu intrakranijalnog krvarenja i fatalnog krvarenja u poređenju sa varfarinom, ali je sa rivaroksabanom više bolesnika imalo gastrointestinalna krvarenja.

Apiksaban je reverzibilni, direktni inhibitor faktora Xa sa bioraspoloživošću od ~50%.53 Na apsorpciju leka ne utiče uzimanje hrane, dok se maksimalna koncentracija u plazmi ostvaruje za 3-4 h po unošenju. Apiksaban se primenjuje u dozi od 5 mg dva puta dnevno. Poluvreme leka iznosi 8-15 h, a eliminiše se preko bubrega (25% unete doze) i 75% preko jetre uključujući CYP3A4-zavisne i nezavisne puteve.(14) Apiksaban ne treba koristiti istovremeno sa snažnim inhibitorima CYP3A4 (npr. antimikotici, kao što su ketokonazol, intrakonazol, antibiotici kao što su hloramfenikol, klaritromicin i inhibitori proteaze, uključujući ritonavir i atanazir), a potreban je oprez i kod istovremene upotrebe inhibitora P-glikoproteina (npr. verapamil, amiodaron, kinidin, klaritromicin), induktora P-glikoproteina (npr. rifampicin, karbamazepin, fenitoin) ili potentnih CYP3A4 induktora (npr. fenitoin, karbamazepin, fenobarbiton) (14). Apiksaban je jedini novi oralni antikoagulans koji je ispitivan u dve randomizovane kliničke studije III faze.

Apiksaban je bio efikasniji od varfarina u redukciji primarnog cilja (moždanog udara ili sistemske embolije), pre svega zahvaljujući značajnom smanjenju učestalosti hemoragijskog moždanog udara, dok je redukcija ishemijskog šloga bila slična u grupi sa apiksabanom i u grupi sa varfarinom. Stopa velikih krvarenja i intrakranijalnog krvarenja bile su niže sa apiksabanom u odnosu na varfarin, dok je učestalost gastrointestinalnog krvarenja bila slična u obe ispitivane grupe.

Edoksaban je oralni, direktni, selektivni inhibitor faktora Xa koji je još uvek u fazi ispitivanja. ENGAGE AF-TIMI studija, sa 20.500 bolesnika sa AF i umerenim do visokim rizikom od moždanog udara, ispituje efikasnost i bezbednost dve doze edoksabana (30 i 60 mg) u odnosu na varfarin u prevenciji moždanog udara kod bolesnika sa AF.

NEDOSTACI NOVIH ANTICOAGULANTNIH LEKOVA

Smatra se da je jedan od najvećih nedostataka novih oralnih antikoagulantnih lekova (dabigatran, rivaroksabana i apiksabana) nepostojanje specifičnog antidota (15,16). U slučaju predoziranja, preporučena je upotreba medicinskog uglja u cilju apsorpcije leka iz gastrointestinalnog trakta, dok se za lečenje nekontrolisanih krvarenja mogu upotrebiti koncentrovani kompleks protrombina, aktivirani faktor VII ili sveža smrznuta plazma (za inhibitore faktora Xa). Međutim, faktori koagulacije (zamrznuta plazma, protrombinski kompleksi) nisu efikasni u reverziji antikoagulacionih efekata direktnog inhibitora trombina (dabigatran), koji je moguće ukloniti iz cirkulacije putem dijalize. Istraživanja različitih strategija za reverziju efekata novih oralnih antikoagulantnih lekova su u toku. Pored toga, u ovom trenutku nema rutinskih testova za preciznu kvantifikaciju efekta novih antikoagulantnih lekova. Ipak, merenje normalnog trombinskog vremena (TT) ili aktiviranog parcijalnog tromboplastinskog vremena (aPTT) isključuje klinički relevantan efekat dabigatrana, dok su senzitivniji testovi, uglavnom, nedostupni za rutinsku kliničku upotrebu. Što se tiče inhibitora faktora Xa, preporučuje se određivanje aktivnosti antifaktora Xa. Određivanje vrednosti INR-a nema dijagnostičku vrednost kod bolesnika koji uzimaju neki od novih oralnih antikoagulantnih lekova.

NEFARMAKOLOŠKA PREVENCIJA

TROMBOEMBOLIJSKIH KOMPLIKACIJA AF

Nefarmakološka tromboprofilaksa perkutanom transkateterskom mehaničkom okluzijom aurikule leve pretkomore zasniva se na činjenici da je to najčešće mesto formiranja tromba kod bolesnika sa AF. Do sada je konstruisano nekoliko mehaničkih okludera (PLAATO, WATCHMAN, AMPLATZER). Klinički program razvoja PLAATO uređaja je prekinut, zbog nepraktičnog oblika

i velike rigidnosti okludera, a rezultati prve randomizovane kliničke studije koja je poredila mehaničku okluziju aurikule leve pretkomore WATCHMAN uređajem i hroničnu primenu varfarina pokazali su da je mehanička okluzija efikasnija od varfarina u preventiji tromboembolija (RR 0.62; 95%CI 0.35-1.25), ali je učestalost komplikacija, pre svega velikih krvarenja, efuzije perikarda ili embolizacije okludera, bila velika (RR 1.69; 95%CI 1.10-3.19). Prema dosadašnjim rezultatima, mehanička perkutana okluzija aurikule leve pretkomore može da bude alternativna metoda tromboprofilakse kod bolesnika sa AF koji su tokom terapije oralnim VKA doživeli značajne hemoragijske komplikacije ili je primena oralnih antikoagulantnih lekova kontraindikovana.

KAKO PRATITI ANTIKOAGULANTNI EFEKAT LEKA

Novi oralni antikoagulantni lekovi (NOAC) ne zahtevaju rutinsko praćenje koagulacije. Međutim, kvalitativna procena doze i antikoagulantnog efekta može biti potrebna u vanrednim situacijama. Prilikom tumačenja testova koagulacije kod pacijenata koji koriste NOAC, za razliku od onih koji koriste VKA, veoma je važno znati tačno kada je NOAC uzet u odnosu na vreme uzimanja uzorka krvi. Aktivirano parcijalno tromboplastinsko vreme aPTT može obezbediti kvalitativnu procenu prisustva dabigatrana. Ukoliko je nivo aPTT 12-24 h nakon uzimanja dva puta veći od normalnih vrednosti, mogu se javiti krvarenja. Zbog toga je potreban poseban oprez naročito kod bolesnika koji imaju rizik za pojavu krvarenja. Protrombinsko vreme (PT) može obezbediti kvalitativnu procenu prisustva inhibitora faktora Xa.

FARMAKOKINETIKA I INTERAKCIJE

SA DRUGIM LEKOVIMA

Uprkos velikim očekivanjima da će NOAC imati manje interakcije sa hranom, moraju se razmotriti farmakokinetički efekti leka i pratećih komorbiditeta prilikom propisivanja NOAC. Pošto unos hrane utiče na apsorpciju i biošku raspoloživost rivaroksabana, treba ga uzeti zajedno sa hranom. Istovremena upotreba inhibitora protonskog pumpa (omeprazol, pantoprazol) i H2 inhibitora (cimetidin, ranitidin), ne predstavlja kontraindikaciju za primenu NOAC.

PREBACIVANJE SA JEDNOG NA DRUGI

ANTIKOAGULANTNI REŽIM

Važno je održati kontinuitet primene antikoagulantne terapije i rizik od krvarenja svesti na minimum prilikom promene režima antikoagulantne terapije. Ovo zahteva uvid u farmakokinetiku i farmakodinamiku različitih antikoagulantnih lekova koji ulaze u različite antikoagulantne režime. Prelazak sa NOAC na VKA ili

parenteralne antikoagulantne lekove zahteva veliki oprez zbog sporog početka dejstva VKA, koji može potrajati 10-15 dana, pre nego što vrednosti INR-a dostignu normalnu vrednost. Zato NOAC i VKA treba ordinirati istovremeno dok se vrednosti INR-a nalaze u normalnom opsegu. NOAC može imati dodatni uticaj na INR naročito inhibitori Xa faktora, dok je kod istovremene upotrebe NOAC i VKA važno pratiti vrednost INR-a pre sledećeg unosa NOAC, ili 24 h nakon poslednje doze. INR kontinuirano pratiti tokom prvog meseca sve do stabilizacije vrednosti (tri uzastopna merenja moraju imati vrednost između 2,0 i 3,0).

IZBOR LEKA I DOZIRANJE

Antikoagulantni efekat NOAC naglo opada 12-24h nakon poslednjeg unosa. Stoga, striktno poštovanje terapijskog režima od strane bolesnika od ključne je važnosti za postizanje adekvatnog antikoagulantnog efekta. U slučaju da se doza leka ne uzme u naznačeno vreme, ne treba uzimati dvostruko veću dozu. Zaboravljena doza se može uzeti nakon 12 h, ukoliko se lek uzima jednom dnevno. Ako to nije moguće, lek uzeti sledećeg dana u naznačeno vreme. Ako dođe do predoziranja neophodna je hospitalizacija i monitoring.

BOLESNICI SA HRONIČNIM BOLESTIMA BUBREGA

Hronična bolest bubrega predstavlja faktor rizika za nastanak krvarenja i tromboembolijskih komplikacija. Klinički kreatinina od 60 ml/min može biti nezvistavan prediktor moždanog udara i sistemskog embolija. Dakle, klinički efekat tretmana zahteva pažljivu procenu kod svih bolesnika. Praćenje bubrežne funkcije veoma je važno kod upotrebe dabigatrana, jer se ovaj lek najčešćim delom izlučuje preko bubrega. Akutne bolesti kao što su infekcije i akutna srčana insuficijencija, smanjuju bubrežnu funkciju pa je neophodno njeno praćenje. VKA su pogodniji za prevenciju tromboembolijskih komplikacija kod bolesnika sa AF koji su na hemodializiji.

POJAVA KRVARENJA

S obzirom na nedostatak specifičnog antidota za NOAC, strategije za prekidanje antikoagulantnog efekta su ograničene. Prekidanje efekata VKA davanjem vitamina K ima spor početak najmanje 24 h, dok administracija sveže zamrznute plazme ili faktora koagulacije ima brži efekat. Studije su pokazale da je rizik od pojave krvarenja manji prilikom upotrebe NOAC u odnosu na varfarin.

KADA PRESTATI SA UPOTREBOM NOAC

Jedna četvrtina bolesnika koji su na oralnoj antikoagulantnoj terapiji zahteva povremeni prekid

terapije unutar 2 godine. Faktori koji utiču na prekid i ponovnu upotrebu antikoagulantne terapije su: funkcija bubrega, starost, pojava krvarenja, hiruška intervencija. Kod predstojećih stomatoloških procedura lek uzeti 12-24 h pre intervencije, a sledeću dozu uzeti 6 h nakon intervencije. Za većinu hiruških intervencija lek uzeti 48-72 h nakon operacije.

ZAKLJUČAK

Pronalaskom novih antikoagulantnih lekova započeta je nova era u prevenciji tromboembolijskih komplikacija kod bolesnika sa AF. Inhibitori trombina i faktora Ha pokazali su veću efikasnost i bezbednost u prevenciji tromboembolizma u odnosu na oralne VKA. Lako doziranje i predvidljiv antikoagulantni efekat novih lekova u značajnoj meri olakšavaju tromboprofilaksu i kod bolesnika koji ne žele da redovno kontrolišu vrednosti INR-a. Sve češća upotreba NOAC u kliničkoj praksi pružiće vremenom i podatke o dugoročnoj efikasnosti i bezbednosti NOAC u kliničkim uslovima.

LITERATURA

- 1) Fuster V, Rydén LE, Cannon DS, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation). *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:e149-e246. Abstract
- 2) Fuster V, Rydén LE, Asinger RW, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary. A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in Collaboration With the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *J Am Coll Cardiol.* 2001;
- 3) Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, et al. The atrial fibrillation follow-up investigation of rhythm management (AFFIRM Investigators). A comparison of rate control and rhythm with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002;347:1825-1833.
- 4) Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JV, Singer DE. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *Thromb Haemost* 2012;107:584-589.
- 5) Potpara TS, Lip GY. Current therapeutic strategies and future perspectives for the prevention of arterial thromboembolism: focus on atrial fibrillation. *Curr Pharm Des* 2010;16(31):3455-3471.
- 6) Prystowsky EN. The history of atrial fibrillation: the last 100 years. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008;19:575-582.
- 7) Nieuwlaat R, Capucci A, Camm AJ, Olsson SB, Andresen D, Davies DW, Cobbe S, Breithardt G, Le Heuzey J-Y, Prins MH, Lévy S, Crijns HJGM, on behalf of the Euro Heart Survey Investigators. Atrial fibrillation management: a prospective survey in ESC member countries. The Euro Heart Survey on Atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2005;26:2422-2434.
- 8) Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, et al., and the RE-LY Steering Committee and Investigators. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2009; 361:1139-1151.
- 9) Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med* 2007;146:857-867.
- 10) Connolly SJ, Pogue J, Hart RG, Hohnloser SH, Pfeffer M, Chrolavicius S, Yusuf S. Effect of clopidogrel added to aspirin in patients with atrial fibrillation. ACTIVE Investigators. *N Engl J Med* 2009 May 14;360(20):2066-2078.
- 11) Wan Y, Heneghan C, Perera R, Roberts N, Hollowell J, Glasziou P, Bankhead C, Xu Y. Anticoagulation control and prediction of adverse events in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2008;1:84-91.
- 12) Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boehler M, Rich MW, Radford MJ. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA* 2001;285(22):2864-2870.
- 13) Potpara TS, Polovina MM, Licina MM, Marinkovic JM, Prostran MS, Lip GY. Reliable Identification of 'Truly Low' Thromboembolic risk in patients initially diagnosed with 'lone' atrial fibrillation: The Belgrade Atrial Fibrillation Study. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012;5:319-326.
- 14) Raghavan N, Frost CE, Yu Z, He K, Zhang H, Humphreys WG, Pinto D, Chen S, Bonacorsi S, Wong PC, Zhang D. Apixaban metabolism and pharmacokinetics after oral administration to humans. *Drug Metab Dispos* 2009;37(1):74-81.
- 15) Banerjee A, Lane DA, Torp-Pedersen C, Lip GYH. Net clinical benefit of new oral anticoagulants (dabigatran, rivaroxaban, apixaban) versus no treatment in a 'real world' atrial fibrillation population: a modeling analysis based on a nationwide cohort study. *Thromb Haemost* 2012;107:584-589.
- 16) Lip GY, et al. Indirect comparison of new oral anticoagulant drugs for efficacy and safety when used for stroke prevention in atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2012;doi:10.1016/j.jacc.2012.03.019

dr Aleksandra Mitić-Zlatkov, lekar na volonterskoj specijalizaciji iz radiologije,
stipendista grada Pirot, e-mail: alex90.pirot@gmail.com mob 062 872 4860



KLJUČ JE U NAŠIM RUKAMA - prikaz slučaja

Snežana Marković, Violeta Mijalković-Spasić, Marija Surlandžis-Radenković
Služba interne medicine, Opšta bolnica Pirot

SAŽETAK: *Insuficijencija desnog srca se karakteriše sistemskim kongestivnim promenama, sindromom porasta pritiska u venskom sistemu (nabrekle vene vrata, hepatomegalija, ascites, periferni edemi). Uzroci ascitesa su mnogobrojni ali će približno bolesnika sa ascitesom imati cirozu jetre. Predstavljamo vam pacijenta sa insuficijencijom desnog srca u čijoj osnovi je veoma retko patološko stanje- tumor srca.*

Ključne reči : srčana insuficijencija, ascites, tumor srca

SUMMARY: *Right right insufficiency is characterized by systemic congestive changes, an increase in pressure in the venous system (swollen neck, hepatomegaly, ascites, peripheral edema). The causes of ascites are numerous but approximately of patients with ascites will have liver cirrhosis. We present to you a patient with right heart failure, whose baseline is a very rare pathological condition of the heart.*

Key words: cardiac insufficiency, ascites, heart tumor

UVOD

Srčana insuficijencija se najčešće definiše kao klinički sindrom koji nastaje zbog poremećaja strukture ili funkcije srca koji ga onemogućavaju da zadovolji potrebe organizma za kiseonikom, neophodne za izbalansirani metabolizam perifernih tkiva. Postoje nekoliko kliničkih oblika srčane insuficijencije, među kojima postoji preklapanje. Više ovih oblika se može javiti kod jednog bolesnika u različitim stadijumima bolesti. Insuficijencija desnog srca se karakteriše sistemskim

kongestivnim promenama, sindromom porasta pritiska u venskom sistemu (nabrekle vene vrata, hepatomegalija, ascites i periferni edemi). Uzroci ascitesa su mnogobrojni. Među bolestima jetre najčešći uzroci ascitesa su ciroza jetre, akutni alkoholni hepatitis i karcinom jetre. Najčešći uzroci ascitesa van oboljenja jetre jesu maligne bolesti i srčana insuficijencija. Primarni tumori srca su retki. Bazirano na rezultatima 22 velike autopsijske studije, nađeno je 200 tumora na 1 000 000 obdukcija. Najčešći su različiti oblici sarkoma. Sekundarni tumori srca su 20-40 puta češći od primarnih tumora. Sve vrste malignih tumora mogu metastazirati u srce, sem tumora centralnog nervnog sistema.

PRIKAZ BOLESNIKA

Ovo je priča o muškarцу starom 63 god. koji je upućen intrenisti iz Doma zdravlja sa Dg Ascites radi zakazivanja skenera. Nakon pregleda indikovana je hospitalizacija radi lečenja i dodatne dijagnostike. Pacijent na prijemu navodi da unazad nekoliko meseci oseća slabost, brzu zamorljivost i gušenje. Primetio je oticanje stomaka i da su mu beonjače žute. Ima slab apetit ali nešto bolji od kako uzima terapiju, malo je dodaо na težini. Jedan dan je imao povisenu temperaturu, povremeno ga bole zglobovi i druge predočene tegobe po sistemima negira.

Zbog tih tegoba i izmenjenog hepatograma (SE 7, Ery 5,94, HGB 153, AST 81, ALT 75, bilirubin ukupni 44, bil. direktni 15,1, AP 120, LDH 2136) upućen je internisti pre mesec dana i tada su postavljene dijagnoze: Cardiomyopathia I 42, Morbus hepatis alcocholi-

cus, non specificatus K 70.9 i predložena terapija: amp Lasix, tbl Spironolacton 100 1x1/2, tbl Biprez 5mg 1x1/2, tbl Silitor 1x1, caps Ursofalk 250 3x1, tbl Milgama 1x1. Tom prilikom upućen je na eho abdomena i rtg srca i pluća: EHO abdomena: Dg Ascites. Jetra, pankreas, slezina bez fokalnih promena. Ž. kesa i bili-jarni vododvi su uredni. FC sinus bez efuzije. Abdominalna aorta bez dilatacije/aneurizmi. Paraortikoiakalni RP prostor bez patonodomegalije. Bubrezi neredukovanog parenhima, bez litijaze/ staze. Mokraćna bešika ispunjena, nezadebljalog zida, bez stranog sadržaja. Prostata heteroehogena, neuvećana. Ro pluća i srca u PA: Očuvana transparencija plućnih polja obostrano. Hilusi uredne radiološke forme. Hemidijsfragme jasnih kontura, desna delom zaravnjena, leva lučna. KF sinus bez radiografski detektabilnih efuzija. Kardiotorakalni indeks uredan. Zaključak: nalaz ne odstupa značajno od fiziološkog.

Iz lične anamneze: pre godinu dana je hospitalizovan na IO zbog srčane slabosti i perikardnog izliva. Uzimao terapiju 4-5 meseci i prestao, ali od kako je počeo da oseća gušenje, ponovo uzima Lasix. Bivši pušač, umereno konzumira alkohol, negira alergije na hranu i lekove. Otac je srčani bolesnik i dijabetičar.

IZ STATUSA: na prijemu je svestan, orientisan, afebrilan, dobrog opštег stanja, odaje utisak srednje teškog bolesnika. Sklere su subikterične, vene na vratu lako nabrekle. Urednog nalaza na plućima, srčana akcija ritmična, tonovi jasni bez šumova, TA 120/70, SF 60/min, abdomen je mek i neosetljiv, jetra uvećana za dva poprečna prsta, postoje znaci prisustva slobodne tečnosti u abdomenu koja je procenjena kao umerena. Druge znake bolesti jetre nismo uočili, otoke potkonjenica nema. I ostali nalaz po sistemima i organima je uredan.

Tokom hospitalizacije urađene su sledeće laboratorijske analize: SE 36, Wbc 6,57, Rbc 4,9, HGB 147, HCT 45, MCV 91, Plt 292, fibrinogen 2,5, glukoza 4,6, urea 13,3, kreatinin 104, Na 137, K 5,2, uk proteini 78, albumini 48, AST 40, ALT 331 2,9, trigl 1,0, CPK 38, LDH 2236, AFP 0,8, CEA 1,1, Ca19-9 manje od 3,0, uk bilirubin 81, direktni 28,7, AP 143, GGT 111, holesterol 2,9, trigliceridi 1,0 . FOB test negativan. HbsAg+, EKG: sin ritam, VO, niža volatza u svim odvodima, sf 60/min, ST b.o. plitko neg T u III, V2, aplatiran u ostalim odovdima. EHO abdomena/ urotrakta: Ascites, desni FC sinus sa efuzijom. Jetra, pankreas, slezina bez fokalnih promena. Ž. kesa i bili-jarni vodovi uredni. Abdominalna aorta uredna kao i paraortobilialkalni i RP prostor uredni. Bez nodomegalije. Bubrezi neredukovanog parenhima, bez staze ili litijaze. Mokraćna bešika i prostata uredni. CT abdomena sa kontrastom- deo opisa: jetra je urednog položaja AP dijametra 17cm, vena porte u porti hepatis je dijametra 30mm, vena lijenalis do 13mm,

leva renalna vena je 10mm, velika količina slobodne tečnosti intraperitonealno, pleuralni izliv desno. EHO srca: leva komora je mala, normalne morfologije i dimenzije 49,5/35,3mm, uredne globalne kontraktilnosti. Potisnuta je velikom desnom komorom koja je skoro u potpunosti ispunjena heteroehogenom formacijom, koja se nalazi i izvan srca u manjem stepenu. Lumen desne komore se teško uočava, teško se diferencira trikuspidni zalistak. Tumorozna formacija u 2/3 ispunjava i desnu pretkomoru. Dopler je teško izvodljiv. Zbog pozicije nije evaluirana vena kava. U perikardu ispred desnog srca i opisane Tu promene manja količina slobodne tečnosti. Mitralni kuspisi normalne debljine i pokretljivosti. Aorta se čini bez promena. CT toraksa nativna i postkontrastna studija- zaključak: CT znaci teške insuficijencije desnog srca sa kompletном okupacijom šupljine desne komore i delom desne pretkomore multilokuliranim strukturon veličine 113x73mm, i sa intraperikardnom ekstenzijom, u korelaciji sa ostalim nalazom mogu odgovarati spontanoj rupturi zida desne komore, radi DDG indikovan je NMR srca.

DISKUSIJA

Hospitalizovali smo pacijenta radi lečenja i dodatne dijagnostike kako bi smo odgovorili na pitanje od čega boluje. Da li se radi o bolest jetre i/ ili bolesti srca, ili je možda u pitanju treći uzrok. Smatra se da anamneza ima najveći značaj u postavljanju prave dijagnoze 50%-70%. Objektivni (fizikalni) pregled učestvuje u postavljanju dijagnoze sa oko 20%-30%. Dopunska ispitivanja učestvuju u postavljanju dijagnoze sa 10%-20%.

Šta smo preduzeli kod našeg bolesnika?

1.Nakon detaljno uzete anamneze i uvida u prethodnu medicinsku dokumentaciju, s obzirom na činjenicu da je već hospitalizovan zbog srčane slabosti, može se zaključiti da je dekompenzovana bolest srca diferencijalno dijagnostički izvesnija u odnosu na druge uzroke. Kako se druga stanja ne mogu sa sigurnošću isključiti, potrebna su dopunska ispitivanja.

2. Standardna procedura ispitivanja bolesnika sa ascitesom i ikterusom pored osnovnih biohemijskih analiza uključuje analizu krvi na virus hepatitisa B, C, HIV, EHO abdomena i analizu ascitne tečnosti. Urađene su sva navedena ispitivanja, dopunjena sa CT abdomena, osim analize ascitne tečnosti, jer se tokom ispitivanja pokazalo da nije potrebna. Svi markeri oštećenja hepatocita su povišeni, maksimalno 1,5 -2X, osim LDH koji je povišen više od 5X. Određivanje LDH je od velike važnosti kod oboljenja jetre (srca, skeletnih mišića itd), a može poslužiti, u nekim slučajevima, kao

tumorski marker. Nema značajnog povećanja odnosa AST / ALT. Povišenje samo GGT bi ukazivalo na abuzus alkohola, mada je povišenje MCV specifičnije. Ultrazučnim pregledom abdomena potvrdili smo da pacijent ima ascites i pleuralni izliv u desnom FC sinusu i da su organi abdomena sonografski uredni. Zaključak:



Slika 1. Desne šupljine okupirane heteroehogenim tumorom

Uzrokom nenormalnostima može biti kako hepatično, tako i posthepatično oboljenje. Sa velikom sigurnošću se može isključiti ciroza jetre.

3. Dijagnostičke metode koje se preporučuju kod svih bolesnika sa sumnjom na srčanu insuficijenciju: EKG, Rtg pluća i srca, ehokardiogram, određivanje NTproBNP. Naš bolesnik ima nespecifično izmenjen EKG. Verovatnoća da bolesnik sa normalnim EKG-om i akutnom dispnejom ima srčanu insuficijenciju manja je od 2%. Kod bolesnika sa hroničnim simptomima i normalnim EKG-om verovatnoća da postoji bolest srca iznosi 10-14%. Teleradiografiju srca i pluća treba razmotriti jer ima ograničenu vrednost u postavljanju dijagnoze srčane insuficijencije, posebno kod bolesnika sa srčanom insuficijencijom i očuvanom EFLK. Što se pokazalo i na primeru našeg bolesnika. Značajna je u diferencijalnoj dijagnozi bolesti pluća i može da ukaže na postojanje plućne kongestije i edema pluća. Ehokardiogram pruža pouzdane podatke o veličini srčanih šupljina, sistolnoj i diastolnoj funkciji komora, debljinji zidova i stanju valvula. Prema najnovijim preporukama za dijagnostikovanje i lečenje srčane insuf-

ZAKLJUČAK

Uzroci srčane dekompenzacije mogu biti ishemski, metabolički, imunološki, inflamatorni, infektivni, endokrinološki, genetski, neoplastični procesi, trudnoća itd. Sa druge strane neoplastični procesi u srcu se mogu prezentovati širokim spektrom srčanih manifestacija od asimptomatskih do srčane insuficijencije. Zbog toga je postavljanje dijagnoze uvek izazov, slagalica koju treba složiti, posebno kod kompleksnih bolesnika. Anamneza i objektivni pregled moraju biti potpuni, urađeni po određenom redosledu (da ne bi bilo propusta) jer zauzimaju ključno mesto u dijagnostici. Dodatna ispitivanja treba pažljivo isplanirati neusredsređujući se samo na jednu patologiju, kako ne bismo prevideli onu koja je manje očigledna ili se retko javlja. Treba jasno utvrditi srčano oboljenje koje uzrokuje srčanu insuficijenciju kako bi se odredilo adekvatno

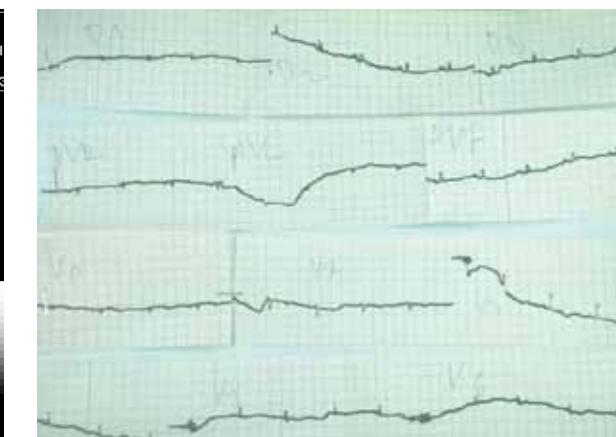
lečenje. Naš bolesnik ima dekompenzovanu, desnosrčanu slabost usled tumora srca desnih šupljina. Upućen je u ustanovu višeg ranga kako bi se dodatnim ispitivanjima odredilo da li se radi o primarnom ili sekundarnom tumoru srca i donela odluka o daljem načinu lečenja.

LITERATURA

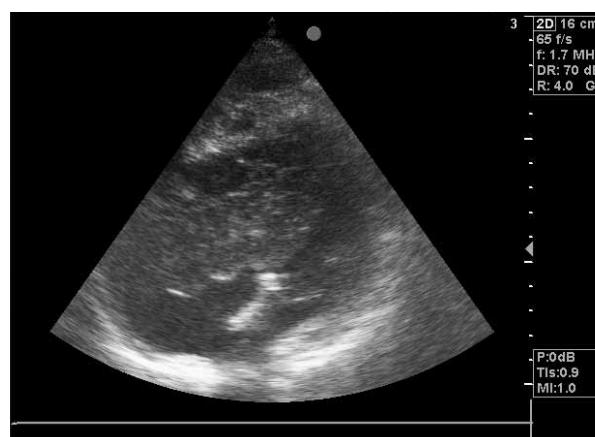
- 1) Nacionalni vodič dobre kliničke prakse za dijagnostikovanje i lečenje srčane slabosti 2012g;
- 2) Acute and Chronic Heart Failure, ESC Clinical Practice Guidelines 2016, <https://www.escardio.org/>;
- 3) Kardiologija, treće izdanje, Srećko I. Nedeljković, Vladimir I. Kanjuh, Milija R. Vukotić 2000g;
- 4) Gastroenterologija u sto lekcija, Obren S. Popović, 1995g.
- 5) Interna medicina, Dragoljub Manojlović, 2009.god.
- 6) Klinička propedevitika Ristić AS.M. 1880



Slika 2. Tumor ispunjava desnu komoru i deo desne pretkomore



Slika 5. EKG



Slika 3. Potisnute leve srčane šupljine masivnim tumorom

icijencije, kod neakutne prezentacije, treba prvo uraditi NTproBNP, ukoliko je dostupan, a potom kod svih bolesnika koji imaju povišene vrednosti NTproBNP uraditi echo srca. Ako postoji podatak o postojanju ranijeg srčanog oboljenja treba odmah uraditi ehokardiogram, što smo i uradili. Ultrazučnim pregledom srca smo dijagnostikovali insuficijenciju desnog srca, usled prisustva velikog tumora srca u desnim srčanim šupljinama, i postavili konačnu dijagnozu. Dodatno je urađen CT toraksa, kako bi se sagledao odnos srčanih i okolnih struktura.

4. Diskusija ne bi bila potpuna ako se ne zapita da li se prethodna hospitalizacija zbog srčane slabosti i perikardnog izliva etiološki može povezati sa ovom. Možda, ali je svakako uticala na plan diferenciјalno dijagnostičke obrade pacijenta.

dr Snezana Marković, specijalista interne medicine
e-mail: snezanam966@gmail.com mob 069 320 44 70



EHINOKOKUS PLUĆA POD SLIKOM PLUĆNOG APSCESA prikaz slučaja

Snežana Jotić, Stanko Đorić, Dimitrije Stojanović
Služba pneumoftiziologije, Opšta bolnica Pirot

SAŽETAK: Apsces pluća je lokalizovano, gnojno zapaljenje praćeno nekrozom plućnog tkiva. Klinička slika plućnog apscesa može biti slična kliničkoj slici pneumonije. Za dijagnozu je pored kliničke slike, potreban RTG snimak pluća, koji pokazuje radiološki znak gasno-tečnog nivoa. Plućna ehinokokoza je zoonoza koja se javlja u predelima poznatim po uzgajanju ovaca. Bolest kod čoveka izaziva *Echinococcus granulosus*. Klinička slika je uglavnom bez simptoma, a velike ciste zbog pritiska na mediastinum i drugo plućno krilo izazivaju dispeku i bol u grudima. Perforacija u bronh praćena je jakim kašljem i iskašljavanjem bistre ili sukrvičave slane tečnosti. Redovnija pojava je razvitak plućnog apscesa na tom mestu.

Cilj rada: prikaz slučaja pacijenta sa nalazom gasno-tečnog nivoa na RTG snimku pluća i simptomima koji su ukazivali na plućni apses. Posle neuspjelog antibiotskog lečenja, a nakon bronhoskopije i pozitivnih analiza na *Echinococcus*, sprovedeno je operativno lečenje, uz nastavak terapije Albendazolom.

Ključne reči: apses pluća, ehinokokoza pluća

SUMMARY: Lung abscess is a circumscribed area of pus or necrotic debris in lung parenchima. The clinical signs of lung abscess may be similar to the clinical signs of pneumonia. The clinical signs and a chest-X-ray with a radiological sign of the air-fluid level is the algorithm for diagnosis. Pulmonary echinococcosis is a zoonosis that occurs in areas known for sheep breeding. Human disease causes *Echinococcus granulosus*. The clinical sign is mostly without symptoms, and large cysts due to pressure on the mediastinum

and the other lungs cause dyspnoea and chest pain. Perforation in the bronchus was followed by strong cough and coughing of clear or bleached salty liquid. A more frequent occurrence is the development of pulmonary abscess at that site.
Objectives: To report a case of a patient with a gas-liquid level finding on a chest-X-ray and symptoms that have indicated a lung abscess. After unsuccessful antibiotic treatment, and after bronchoscopy and serology of *Echinococcus*, surgical treatment was carried out, with continued treatment with Albendazole.

Key words: lung abscess, echinococcosis of the lungs

UVOD

Apsces pluća je lokalizovano, gnojno zapaljenje praćeno nekrozom plućnog tkiva. Karakteriše se pojavom simptoma koji nastaju 10-14 dana po razaranju normalne bronhopulmonalne strukture jednog dela pluća. Apsces pluća može da nastane: 1) aspiracijom inficiranog materijala nastalom pri izvođenju operativnih zahvata u usnoj duplij(dentalna/periodontalna infekcija, paranasalni sinuzitis, poremećaj gutanja, gasterozofagealni refluks), 2) depresijom refleksa kašla nastalog kod pacijenata u komi ili pod dejstvom lekova, 3) opstrukcijom bronhija zbog postoperativne atelektaze, ili kao posledica parcijalne opstrukcije bronhija izazvane stranim telima, tumorima ili uvećanim limfnim nodusima, 4) kao komplikacija pneumonija izazvanih određenim tipovima bakterija u imunokomprimovanih pacijenata, 5) kao posledica ishemije

plućnog tkiva tj. kao sekvela infarkta pluća, 6) multipni abcesi mogu da nastanu kao komplikacija septikemije (abdominalna sepsa, infektivni endokarditis, inficirana kanila ili centralni venski kateter, septični tromboembolizam).¹

Kliničke znake i terapiju plućnog apscesa prvi put je opisao Hipokrat. U eri pre postojanja antibiotika, jedna trećina pacijenata sa plućnim apscesom je umrala, druga trećina se u potpunosti oporavljala, a ostatak je živeo sa sekvelama, kao što su: hronični plućni apses, pleuralni empijem ili bronhiekstazije.²

Pre samo sto godina mortalitet od plućnog apscesa bio je 75% pacijenata.³ Drenaža plućnih apscesa smanjila je mortalitet na 20-35%, a antibiotska terapija svela je mortalitet na svega 8,7%.⁴ Danas, aspiracija iz oralnih kavuma je označena kao glavni uzrok nastanka plućnog apscesa, kao i loša oralna i dentalna higijena.¹

Plućni apses se može podeliti na akutni(traje manje od 6 nedelja) i hronični (traje duže od 6 nedelja). Prema mestu nastanka može biti: bronhogeni(aspiracija ili inhalacija) i hematogeni(nastao diseminacijom sa drugih inficiranih mesta). Faktori rizika za nastanak apscesa su: starija životna dob, infekcije zuba i desni, alkoholizam, bolesti zavisnosti, šećerna bolest, koma, konvulzije, neuromišićna oboljenja, neuhranjenost, lečenje kortikosteroidima, citostaticima ili imunosupresivima, mentalna retardacija, gasterozofagealna refluknska bolest, bolesnici na veštačkoj ventilaciji, sepsa.⁵ U 90% slučajeva plućnog apscesa, bakterijski izazivači su bili nađeni.⁷ Najčešći izazivači su: 1) aerobne bakterije: *Staphylococcus aureus*(uključujući meticilin rezistentni stafilocokus aureus-MRSA), *Streptococcus pyogenes* i *Str. pneumonia*. *Klebsiella pneumonia*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Haemophilus influenza*(tip B), *Acinetobacter spp.* *Escherichia coli* i *Legionela*, 2) anaerobne gram negativne bakterije iz grupe *Bacteroides fragilis*, *Fusobacterium capsulatum* i *necrophorum*, anaerobne gram pozitivne bakterije iz grupe *Peptostreptococcus* i *microearophilic streptococci*.⁸ Izazivači mogu biti: *Mycobacterium spp.* *Aspergillus*, *Cryptococcus*, *Histoplasma*, *Blastomyces*, *Coccidioides*, *Entameba histolytica*, *Actinomyces* i *Nocardia*, koje su poznate kao patogeni koji zahtevaju duže lečenje antibioticima(6 meseci).¹⁰

Klinička slika plućnog apscesa može biti slična kliničkoj slici pneumonije. Ona uključuje povisenu telesnu temperaturu, groznicu, kašalj, noćno znojenje, otežano disanje, gubitak telesne težine, malaksalost, bol u grudima, ponekad i anemiju. U početku kašalj je svu neproduktivan, ali kada dođe do komunikacije sa

bronhom, kašalj postaje produktivan, sa iskašljavanjem na puna usta(vomique), a ponekad i sa pojmom hemoptizija.¹¹

Za dijagnozu je pored kliničke slike, potreban RTG snimak pluća, postero-anteriorni i profilni, pregled sputuma na mikrobiološke agense zasejan u aerobnim i anaerobnim uslovima, bronhoskopija, MSCT pluća. Diferencijalna dijagnoza uključuje ekskaviranu tuberkulozu i mikozu, ali se kod njih retko može videti radiološki znak gasno-tečnog nivoa. Plućne ciste, sekundarno inflamirane emfizemske bule, hiatus hernija mogu biti teške za diferenciranje, ali lokalizacija i klinička slika mogu pokazati pravu dijagnozu. Lokalizovani pleuralni empijem može se dokazati korišćenjem CT skena ili ultrazvukom. Radiološki nalaz gasno-tečnog sadržaja može biti viđen kod hidatidne ciste pluća.¹³

Terapija plućnog apscesa je antibiotska. Standardna antibiotska terapija anaerobnih bakterija je Clindamycin koji se pokazao superiornijim u odnosu na penicilin.¹⁴ Preporučuju se i kombinacije antibiotika, najčešće beta-laktamskih, hloramfenikola, imipenema ili meropenema, druge generacije cefalosporina, novije generacije fluorohinolona, koji su se pokazali efikasnijim od kombinacije ampicilin-sulbactam.¹⁵ Odgovor na terapiju se vidi nakon 3-4 dana, opšte stanje bolesnika se popravlja nakon 4-7 dana, a kompletna regresija nalaza uz normalizaciju radiografskog nalaza može se videti posle 2 meseca.¹⁶ Ukoliko nema poboljšanja, neophodno je bronhoskopijom tražiti drugi etiološki faktori i promeniti antibiotik. Kod neuspjelog lečenja i pojave hroničnog apscesa, operacija je terapijski izbor.

Plućna ehinokokoza (hidatidoza pluća) je zoonoza koja se javlja u predelima poznatim po uzgajanju ovaca.¹⁸ Raširena je u svim zemljama Sredozemlja, na Srednjem istoku i Južnoj Americi. U našoj zemlji 2015. godine incidencija je bila 0,73/100.000.¹⁷ Bolest kod čoveka mogu da izazovu dve vrste ehinokokusa: *Echinococcus granulosus* i *Echinococcus multilocularis*, od kojih prvi zahvata i pluća, a drugi napada prvenstveno jetru. Javlja se kada se čovek umetne u ciklus razvoja parazita, koji se odvija između psa i ovce, odnosno njima srodnih životinja. Čovek se zarazi unošenjem zagadene hrane ili direktnim dodirom sa zaraženim psom na čijem telu i na njuci ima jajašaca ehinokokusa. Razvoj primarnih cista u telu čoveka odvija se na isti način kao u psa. One su obično lokalizovane u perifernim delovima pluća nedaleko od pleure, najčešće u desnom donjem režnju. Učestalost plućne hidatidoze u humanoj ehinokokozi iznosi od 20 do 50% (prosечно 25%).¹⁸

Sa kliničkog aspekta razlikuju se nekomplikovane i komplikovane hidatidne ciste pluća. Nekomplikovane postoje kad su neoštećene plućne hidatidne ciste, unilateralne ili bilateralne, solitarne ili multipne. Njihova veličina kreće se od nekoliko centimetara do 30 cm u prečniku. Uglavnom ne daju simptome i često se otkrivaju slučajno, pri rendgenološkim pregledima¹⁷. Velike ciste pritiskaju na medijastinum i drugo plućno krilo i izazivaju dispneju. Ponekad izazivaju pritisak i bol u grudima. Ređe se javljaju hemoptizije i nadražajni kašalj. Komplikovane hidatidne ciste pluća nastaju perforacijom hidatidne ciste u bronh ili pleuru. Perforacija u bronh praćena je jakim kašljem i iskašljavanjem bistre ili sukruvičave slane tečnosti u kojoj se mogu videti delovi ili cela membra ciste. Nekada šupljina ostaje bez infekcije i ne daje simptome, ali je redovnija pojava razvitak plućnog apscesa na tom mestu.²⁰ Lečenje ehinokoknih cista u prošlosti je bilo isključivo hirurško. Danas se sprovodi medikamentozno lečenje, punkcija ciste ili perkutana iglena aspiracija. Kod nekih slučajeva primenjuje se i tretman "gledaj i čekaj" kao najbolji. Ipak pacijenti sa malim ili multiplim cistama u više organa najčešće se leče konzervativno Albendazolom, koji pokazuje i najveći uspeh u lečenju.¹⁹

PRIKAZ SLUČAJA

Pacijent M.V. star 41 godinu, primljen na Odeljenje pneumoftiziologije zbog povišene telesne temperature do 39C, bola u grudima levo i dole, kašla sa iskašljavanjem sukruvičavog i "smrđljivog" sadržaja. Nakon RTG pluća primljen na bolničko lečenje. Iz statusa: svestan, orientisan, febrilan (38,4C), aktivno pokretan u postelji, u kojoj ne zauzima prinudni položaj, koža i vidljive sluzokože normalno prebojene, eupnoičan, srednje razvijen i uhranjen odaje utisak lakšeg bolesnika. Nalaz na plućima: neizmenjen disajni šum, SF:79/min. i TA:140/80mmHg. Lab. i drugi nalazi: SE: 30/; Le: 5,29..11,26..10,90; Er: 4,82..4,51..4,65; Hb: 136..131..145; Hct :39,10..36,80..43,70; Tr: 253..241..244; urin: gluk.+2 ; glikemija: 5,4; urea: 5,0; kreatinin: 79; Na: 148,5; K: 5,03; AST: 25; ALT: 20; bilirubin ukupni: 18,7; SaO2: 96%.

Ro grafija pluća: levo u donjem Ro polju i parakardijalno ovalna senka dosta jasno ograničena i homogena sa nivoom-senka apscesa. (sl.1) Pregled sputuma na bakterije i gljivice: *Candida albicans* u velikom broju. Kontrolni pregled sputuma: nalaz uređan. Drugi kontrolni pregled sputuma: MRSA+, S na:



Slika 1.

Clindamicin. Pregled sputuma na tuberkulozu: direktna AARB(acidoalkoholorezistentni bacil) mikroskopija: 3 puta negativna, kultura: negativna. MSCT pluća sa kontrastom: Desno plućno krilo uredan nalaz. Levo plućno krilo -donji režanj abscesna promena veličine AP -LL 78x86 sa gustim sadržajem i inkluzijom gasa. Rubno prebojavanje. FC sinusi slobodni. Zaključak-plućni apsces najverovatnije posledica pneumonije (stafilokok klebsiela) koji se razvio demarkacijom nekrotičnog parenhima. EHO abdomena: Jetra bez fokalnih lezija, uredne veličine. Žučna kesa bez pat.sadržaja i inflamacije. Pankreas i slezina homogeni uredne veličine. Bubrezi ortotopični, očuvanog parenhima bez zastoja i makrolita. M. bešika nije ispunjena. Prostata hipoehogena neuvećana. U abdomenu i FC sinusima nema slobodne tečnosti. Abdominalna aorta urednog dijametra. Retroperitonealni prostor bez uvećanih limfnih glandula (sl. 2).



Slika 2.

Nakon antibioticske terapije(cefalosporini, aminoglikozid, makrolid, antimikotik) koja je sprovedena u periodu od 8 nedelja i regresije RTG nalaza na plućima, pušten na ambulantno lečenje. Na kontrolnom pregledu nakon mesec dana: bez respiratornih tegoba osim povremenog kašla sa oskudnim belim ispljuvkom. Klinički nalaz: neizmenjeno disanje, RTG



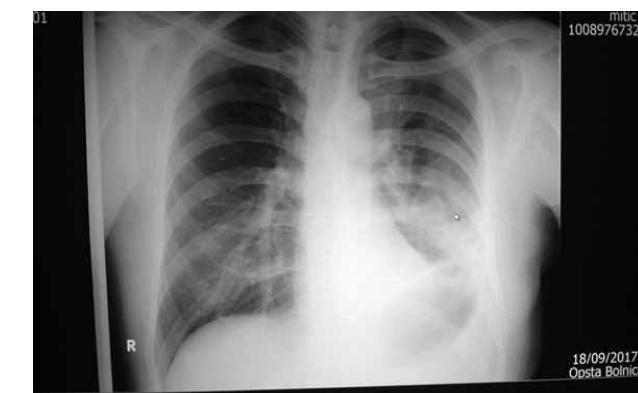
Slika 3.

pulmo: ovalna prstenasta senka u donjem Ro polju levo sa fibroziranim dnem-regresija nalaza. (sl.3). Laboratorijske analize: SE-21/; Le-6,99(Eo-9,9); bakteriologija sputuma: nalaz uredan. Nastavljena antibiotska terapija makrolidom. Nakon 2 nedelje dolazi do pogoršanja opštег stanja pacijenta sa pojmom povišene telesne temperature 38C, pojmom bola u grudima i otežanog disanja, klinički: levo bazalno oslabljeno disanje. Pacijent je ponovo hospitalizovan na Odeljenju pneumoftiziologije. Lab. i drugi nalazi: SE:94/; Le:10,52; Er:4,14; Hb:126; Hct:38,3; Tr:385; urin:2-3 sveža Er, 4-5 bleda Er; glikemija:5,0; urea:4,8; kreatinin:49; Na:141,4; K:4,71; AST:17; ALT:15; bilirubin ukupni:10,0; prokalcitonin:0,10. CRP: 48mg/L. SaO2:99%. Ro grafija pluća: ovalna prstenasta senka u donjem Ro polju levo. (sl.4). Pregled sputuma na bakterije i gljivice: *Staphylococcus aureus*. Lečen po antibiogramu. Po



Slika 4.

završetku hospitalizacije upućen na bronhoskopiju u Kliniku za plućne bolesti Knez selo. Otpušten sa urađenom bronhoskopijom, uzeta biopsija za PH nalaz: hronično zapaljenje i fiberaspirat za mikrobiološko ispitivanje (direktna AARB mikroskopija negativna, antibiogram: *Enterococcus spp.* Nastavljeno antibiotsko lečenje po antibiogramu i predloženo operativno



Slika 5.

lečenje u Klinici za grudnu hirurgiju Niš. Pacijent operisan, klinički verifikovana ehinokokna cista. Urađene serološke analize: Elisa E. granulosis IgG pozitivan (25 NTU), IHA pozitivan 1:4096. Kontrolna RTG grafija pluća postoperativno pokazuje eleviranu hemidijsfragmu sa gasnim mehurom ispod iste, levo bazalno nehomogeno zasenčenje (sl.5). Započeta je terapija Albendazolom po protokolu.

ZAKLJUČAK

Ehinokokna cista pluća nije tako retka u našem području, ali se teško postavlja dijagnoza jer je uglavnom asimptomatska. Najčešće se otkrije slučajno, pri rendgenološkom pregledu zbog druge simptomatologije. U ovom slučaju, simptom, klinička slika, nalaz MSCT pluća i nalaz sputuma na bakteriološki pregled, ukazivali su na plućni apsces. Najverovatnije je, u nekom trenutku, došlo do pražnjenja ehinokokne ciste u bronh, a potom je došlo do razvoja plućnog apscesa. Konzervativno lečenje apscesa nije dalo očekivane rezultate, pa je hirurški tretman bio jedina ispravna terapijska opcija. S obzirom na to da je plućni ehinokok i serološki potvrđen, medikamentozno postoperativno lečenje Albendazolom treba da osigura potpuni uspeh lečenja i spreči pojavu recidiva.

LITERATURA

1. Puligandla PS, Laberge JM. Respiratory infections: pneumonia, lung abscess, and empyema. Semin Pediatr Surg 2008;17:42-52. [PubMed]
2. Bartlett JG. The role of anaerobic bacteria in lung abscess. Clin Infect Dis 2005;40:923-5 [PubMed]
3. Schweigert M, Dubecz A, Stadlhuber RJ, et al. Modern history of surgical management of lung abscess: from Harold Neuhof to current concepts. Ann Thorac Surg 2011;92:2293-7. [PubMed]
4. Moreira Jda S, Camargo Jde J, Felicetti JC, et al. Lung abscess:

- analysis of 252 consecutive cases diagnosed between 1968 and 2004. *J Bras Pneumol* 2006;32:136-43. [PubMed]
5. Gonçalves AM, Menezes Falcão L, Ravara L. Pulmonary abscess, a revision. *Rev Port Pneumol* 2008;14:141-9. [PubMed]
 6. Ando K, Okhuni Y, Matsunuma R, et al. Prognostic lung abscess factors. *Kansenshogaku Zasshi* 2010;84:425-30. [PubMed]
 7. Stock CT, Ho VP, Towe C, et al. Lung abscess. *Surg Infect (Larchmt)* 2013;14:335-6. [PubMed]
 8. Bartlett JG. Anaerobic bacterial infection of the lung. *Anaerobe* 2012;18:235-9. [PubMed]
 9. Pande A, Nasir S, Rueda AM, et al. The incidence of necrotizing changes in adults with pneumococcal pneumonia. *Clin Infect Dis* 2012;54:10-6. [PubMed]
 10. Yildiz O, Doganay M. Actinomycoses and Nocardia pulmonary infections. *Curr Opin Pulm Med* 2006;12:228-34. [PubMed]
 11. Yen CC, Tang RB, Chen SJ, et al. Pediatric lung abscess: a retrospective review of 23 cases. *J Microbiol Immunol Infect* 2004;37:45-9. [PubMed]
 12. Chan PC, Huang LM, Wu PS, et al. Clinical management and outcome of childhood lung abscess: a 16-year experience. *J Microbiol*
- Immunol Infect 2005;38:183-8. [PubMed]
13. Lin FC, Chou CW, Chang SC. Differentiating pyopneumothorax and peripheral lung abscess: chest ultrasonography. *Am J Med Sci* 2004;327:330-5. [PubMed]
 14. Bartlett JG. How important are anaerobic bacteria in aspiration pneumonia: when should they be treated and what is optimal therapy. *Infect Dis Clin North Am* 2013;27:149-55. [PubMed]
 15. Ott SR, Allewelt M, Lorenz J, et al. Moxifloxacin vs ampicillin/sulbactam in aspiration pneumonia and primary lung abscess. *Infection* 2008;36:23-30. [PubMed]
 16. Takayanagi N, Kagiyama N, Ishiguro T, et al. Etiology and outcome of community-acquired lung abscess. *Respiration* 2010;80:98-105. [PubMed]
 17. Institut za javno zdravlje Srbije "Dr Milan Jovanović Batut": <http://www.batut.org.rs/> godišnji izveštaj o zaraznim bolestima u 2015 godini na teritoriji Republike Srbije
 18. WHO 2015, <http://www.who.int/echinococcosis/en/-18>
 19. CDC, <http://www.cdc.gov/parasites/echinococcosis/-19>
 20. www.merckmanuals.com/.../echinococcosis-hyda...Pearson, MD-20

dr Snežana Jotić, specijalista pneumoftiziolog
e-mail: sjotic@mts.rs mob 063 305 525



MALIGNI FILODNI TUMOR PROSTATE - prikaz slučaja

Tomislav Jocić

Služba patologije, Opšta bolnica Pirot

SAŽETAK: *Maligni filodni tumor prostate je neoplastična promena, najčešće cistične forme, sa stromalno epithelialnom komponentom. Pretstavlja izuzetno retku neoplazmu, po dostupnim literaturnim podacima, u svetu je do danas opisano osamdesetak slučajeva, koji su publikovani pod raznim dijagnostičkim nazivima. Termin „filodni tumor“, prvi put je pomenut u osamnaestom veku, a kao medicinsko-dijagnostički entitet, uveden je od strane Mullera, 1874. god. Prikazujem slučaj pacijenta starog 53 (pedeset tri) godine iz Pirot-a, sa histopatološkom dijagnozom filodnog tumora prostate sa malignom stromalnom komponentom, koja je postavljena na stalnim, "parafinskim" preparatima nakon trans-uretralne resekcije prostate. Tokom histopatološkog pregleda preparata, uočena je izražena proliferacija, iregularno orijentisanih, vretenastih ćelija, upadljivog cito-nuklearnog polimorfizma i naglašene nuklearne hiperhromazije. Imuno-histohemijska bojenja pokazala su pozitivnu reaktivnost „DESMIN-a“ (markera glatkomišićnog tkiva) i „CD34“ (markera mezenhimnih tkiva), te je nakon navedenih procedura, sa sigurnošću dijagnostikovan filodni tumor prostate sa malignom stromalnom komponentom. Maligni filodni tumor prostate je izuzetno retka neoplazma čija je dijagnostika teška na „H&E“ preparatima ali postaje apsolutno pouzdana i sigurna, nakon primene imunohistohemiskih metoda bojenja navedenim markerima.*

Ključne reči: filodni tumor, prostata, maligna stromalna komponenta;

SUMMARY: *A malignant phylogenetic tumor of the prostate is a neoplastic change, usually a cystic form, with a stromal epithelial component. It presents an extremely rare neoplasm, according to available literature data, eighty dozen cases have*

been described so far in the world, which have been published under various diagnostic titles. The term "phylogenetic tumor" was first mentioned in the eighteenth century, and as a medical diagnostic entity, it was introduced by Muller in 1874. I present the case of a patient of the age of 53 (fifty-three) years from Pirot, with a histopathological diagnosis of a filodular tumor of the prostate with a malignant stromal component, which was placed on permanent "paraffin" preparations after trans-urethral prostate resection. During the histopathological examination of the preparation, pronounced proliferation, irregularly oriented spindle cells, noticeable cytogenetic polymorphism and pronounced nuclear hyperchromia were observed. Immunohistochemical staining showed a positive reactivity of "DESMIN" (marker of glacial tissue) and "CD34" (marker of mesenchymal tissues), and after the above procedures, a diagnostic tumor of the prostate with a malignant stromal component was diagnosed. A malignant phylogenetic tumor of the prostate is an extremely rare neoplasm whose diagnosis is difficult on "H & E" preparations, but becomes absolutely reliable and safe after the application of immunohistochemical methods of dyeing to the indicated markers.

Key words: *phylogenetic tumor, prostate, malignant stromal component;*

UVOD

Filodni tip prostatične neoplazme je redak entitet, velike sličnosti sa filodnim tumorom dojke, (shodno i histomorfološkoj sličnosti ova dva organa), u

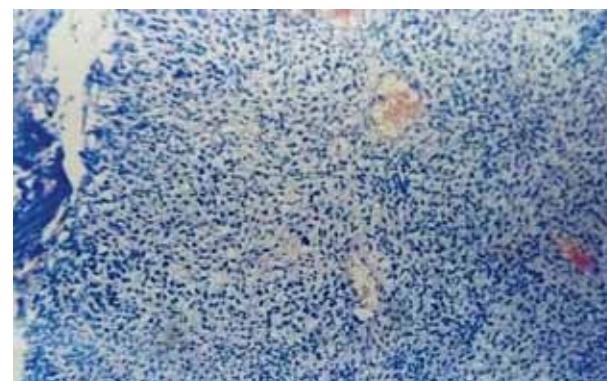
početku opisivan pod raznim nazivima: cystosarcoma phyllodes, cystadenoleiomofibroma, filodni tip atipične hiperplazije prostate ... (Schapmans et al). Manji procenat ove grupe tumorskih promena (manje od trećine) čine neoplazme malignog karaktera, dok više od dve trećine čine benigne promene, dok par procenata pripada „BORDER LINE LESION“ - forme koje se tretiraju kao klinički maligni filodni tumori (iskustva Japanskih urologa i patologa: Shynia Yamamoto). S obzirom na minorne efekte preoperativne i postoperativne radioterapije, pacijentima sa malignom formom filodnog tumora, ordinira se sistemska hemioterapija uz obaveznu adjuvantnu terapiju.

PRIKAZ SLUČAJA

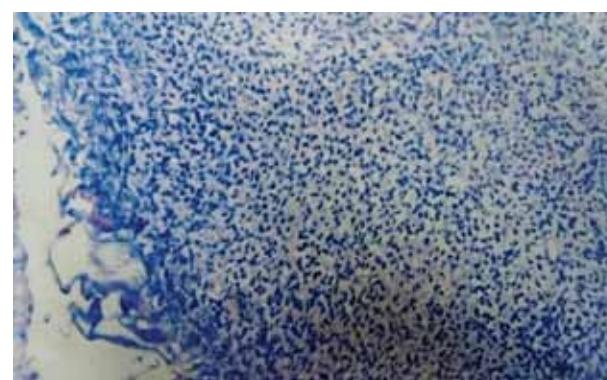
Pacijent muškog pola star 53 godine, koji se javio urologu zbog iznenadnog otežanog mokrenja i bolova u celom trbušu tipa kolika, no zbog nesporazuma sa istim (urologom) razvija se skoro potpuna retencija urina i renalni zastoj teškog stepena. U kliničkom nalazu, nakon rektalnog pregleda, dominirala je slika asimetrije prostate, uvećanog levog lobusa, čvrste konzistencije, lobulirane i glatke površine – opis Prof dr S. Vezmara, urologa, KC Kragujevac. Laboratorijski parametri su bili u nivou odgovarajućih vrednosti (PSA 2,1 ng/ml), ultrazvučni nalaz je ukazivao na lako uvećanje prostate na račun levog režnja sa znacima hiper i hipo ehogenih polja. Nakon višednevног plasiranja i deplasiranja katetera u OB Pirot, pacijentu je od strane prijatelja savetovan pregled i tretman u privatnoj urološkoj klinici „VEZMAR“ u Kragujevcu, gde je i urađena opsežna transuretralna resekcija prostate, nakon koje je dijagnostikovan filodni tumor prostate sa malignom stromalnom komponentom. Pacijentu je nakon oporavka urađena potpuna prostatectomija sa orchiectomijom, na „VMA“ u Beogradu, gde je, na institutu za patologiju, imuno histohemijskom procedurom dijagnostike, nedvosmisleno potvrđena dijagnoza malignog filodnog tumora prostate.

Mikroskopski, stroma tkiva prostate je fokalno jako celularna, sastavljena uglavnom od atipičnih, fuziformnih ćelija, mahom koncentrisanih oko prostaticih acinusa, krupnijih, hiperhromnih, polimorfnih jedara. Mitotske figure osrednje izražene. Nekroze se ne zapažaju.

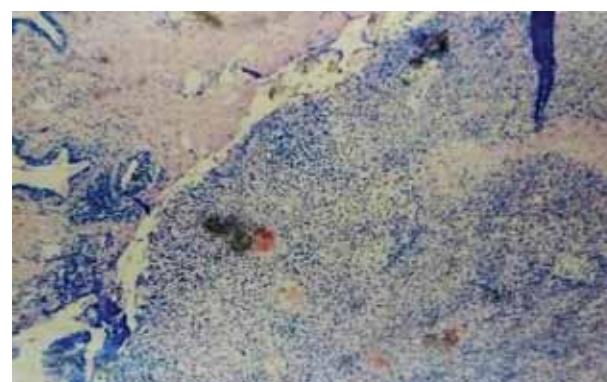
Duktalni epitel pokazuje bifazični epitel – (pri-sutne i epitelne ćelije i miociti), bez znakova citonuklearne atipije. Korišćeni markeri mezenhimnog i glatkomišićnog tkiva - „CD34 i DESMIN“ rasporedom



Slika 1. Maligna stroma sa upadljivim mitotskim figurama



Slika 2.



Slika 3. benigna i maligna komponenta tumora visoke pozitivnosti bojenja, nedvosmisleno potvrđuju navedenu dijagnozu.

Po odluci urološkog konzilijuma, pacijentu je ordinirana hemioterapija, i nakon sprovedenog terapijskog tretmana, pacijent je osam meseci bio bez znakova relapsa bolesti: „EHO“ „CT“ „NMR“ nisu pokazivali znake lokalne ni udaljene manifestacije tumorskog procesa. Nažalost, nakon jednoipogodišnjeg mirovanja bolesti, dolazi do pojave masivnih meta promena u plućima i ubrzanog fatalnog ishoda juna 2017. godine, sa ukupnim intervalom prezivljavanja od 27 meseci.

ZAKLJUČAK

Filodni tumor prostate sa malignom stromalnom komponentom je zaista izuzetno retka neoplazma, na našim prostorima jedan jedini slučaj u poslednjih tridesetak godina. Za razliku od filodnog tumora dojke, stroma je upadljivo celularnija, i izraženije nuklearne atipije. Biološka agresivnost neoplazme, po literaturnim podacima, je zavisna od kombinacije nekoliko prediktivnih faktora: stromalne celularnosti tumora, stepena ćelijske atipije, broja mitotskih figura, i odnosa stroma – epitel. Prognoza neizvesna, loša. Na

kraju konstatacija, da imuno histohemijska dijagnostika, daje punu validnost dijagnoze malignog filodnog tumora.

* Rad je u vidu poster prezentacije prikazan na Kongresu patologa i citologa Srbije, aprila 2016. godine, a abstract istog objavljen u zborniku radova.

LITERATURA

1. International jurnal of urology, october 2000.
2. International Urology et Nephrology, 2003.
3. The Jurnal of Urology, september 2004.

dr Tomislav Jocić, specijalista patolog
e-mail: pibolnica.pat@gmail.com mob 063 525 969



65 GODINA ORGANIZOVANE ZDRAVSTVENE ZAŠTITE U LUŽNIČKOM KRAJU

Mile Nikolić
Dom zdravlja Babušnica

Dana 01. oktobra 2017. godine zaposleni Doma zdravlja svečano su proslavili jubilej - 65 godina od osnivanja organizovane zdravstvene zaštite na teritoriji Lužnice.

Dom zdravlja „Dr Jovan Ristić“ u Babušnici pruža zdravstvenu zaštitu pacijentima babušničke opštine. Područje na kome se pruža zdravstvena zaštitu pretežno je brdsko-planinsko, sa slabo razvijenom infrastrukturom. Opština Babušnica graniči se sa pirotskom i belopalanačkom opštinom na severu, republikom Bugarskom na istoku, opštinama Vlasotince i Crna trava na jugu i sa opštinom Gadžin Han na zapadu. Teritorija na kojoj Dom zdravlja pruža zdravstvenu zaštitu prostire se na 529 km², a naseljava je (prema popisu iz 2011. god.) 12.307 stanovnika koji žive u 53 naselja.

Zdravstvena zaštitna na teritoriji Lužnice kroz istoriju je pratila socijalno-ekonomski razvoj ovog kraja i čitave zemlje. U lužničkim selima pomoći su pružali najčešće nadrilekari, jer druge zdravstvene zaštite nije bilo. Vremenom se slika menjala, i u Lužnicu stižu prvi školovani lekari koji ordiniraju po selima.

Prvi lekari sa dužim boravkom u Babušnici bili su: dr Panajotović od 1908.god., dr Banković od 1912.god., dr Apostol Hadži Gligorije od 1919, dr Danković od 1926, dr Stefanović od 1930, dr Damjanović od 1935 i dr Ržanski od 1938. U to vreme u Velikom Bonjincu ordinira dr Petar Simonov, Rus po poreklu, u Ljuberađi 1936. dr Stefanović, u Zvoncu 1930. dr Stamenko Gligorov, a 1938 dr Radošević, koji je istovremeno bio lekar i u rudniku Jerma. U Studeni je ordinirao dr Danković.

Prva apoteka u lužničkom kraju otvorena je 27.09.1938. u Babušnici. Vlasnik je bio Voja Rančić iz Pirot-a.



Легенда:

- | | | |
|---------------------|--------------------|-------------------|
| 1. Александровац | 19. Доње Крњино | 37. Нашушковица |
| 2. Бабушица | 20. Доњи Стрижевац | 38. Остатовица |
| 3. Бердуј | 21. Драгинци | 39. Пресека |
| 4. Берин Извор | 22. Дучевић | 40. Провалњеник |
| 5. Богдановац | 23. Завидинце | 41. Радинчићи |
| 6. Братишевац | 24. Звонице | 42. Радосић |
| 7. Брстов Дол | 25. Извор | 43. Радошевац |
| 8. Вава | 26. Јасенов Дел | 44. Ракита |
| 9. Валниш | 27. Калуђерово | 45. Раков Дел |
| 10. Велико Бонинце | 28. Камблевачац | 46. Ральин |
| 11. Војинци | 29. Књижевић | 47. Ресник |
| 12. Врело | 30. Лесковица | 48. Стол |
| 13. Вучи Дел | 31. Линово | 49. Стрелац |
| 14. Горње Крњино | 32. Јуберађа | 50. Студена |
| 15. Горњи Стрижевац | 33. Мало Бонинце | 51. Сурачево |
| 16. Горчићи | 34. Масуровићи | 52. Црвена Јабука |
| 17. Гричар | 35. Мезграја | 53. Штробовац |
| 18. Дол | 36. Модра Стена | |

Narodni odbor Sreza lužničkog 01. oktobra 1952. god. donosi Rešenje br. 3664/52, kojim se osniva na principu doma narodnog zdravlja zdravstvena stanica u Babušnici, kao predračunska ustanova sa samostalnim finansiranjem i imenuje privremeni Upravni odbor u sastavu:



1. Đorđe Mijalković, odbornik Sreza lužničkog
2. Toma Banković, upravnik Zavoda za socijalno osiguranje u Babušnici
3. Ljubisav Stanković, službenik i predstavnik Crvenog krsta u Babušnici
4. Kata Filipović, domaćica i predstavnik organizacije Narodni Front
5. Borislav Delčev, sreski lekar i šef zdravstvene stanice u Babušnici

Ovim rešenjem postavljeni su temelji organizovane zdravstvene zaštite u Lužnici.

U novije vreme DZ je bio u sastavu Zdravstvenog centra Pirot od njegovog formiranja jula 1990.god. do 01.01.2007. god, od kada je samostalan. Trenutno DZ ima 81 zaposlenog radnika. Od tog broja 79 je ugovoren sa RFZO i za njihov rad obezbeđuju se sredstva u punom iznosu od Ministarstva zdravlja Republike Srbije. Za dvoje lekara sredstva se obezbeđuju iz budžeta osnivača DZ-a.

Kadrovska struktura ustanove je sledeća:

- 21 lekar, od čega 8 lekara specijalista, 9 doktora medicine, 2 stomatologa i 2 lekara na specijalizaciji

- 43 medicinske sestre i tehničara, od čega 6 sa višom stručnom spremom
- 5 administrativnih radnika, 5 pomoćnih radnika i 5 vozača.

Što se tiče prostorija, DZ obavlja osnovnu delatnost u zgradi sagrađenoj 1980. godine. Upravo je završen projekat adaptacije zgrade (slika 1) u cilju popravljanja energetske efikasnosti. U sastavu DZ-a je i stacionar, koji je u prethodnom periodu adaptiran u sklopu projekata prekogranične saradnje. Rad se takođe odvija u zdravstvenim ambulantama u selima Zvonce, Strelac, Ljuberađa i Veliko Bonjince, gde je u prethodnom periodu, takođe, vršena adaptacija i popravka prostorija.

Dom zdravlja je za ustanovu ovog nivoa zdravstvene zaštite trenutno veoma dobro opremljen medicinskom opremom i aparatom. Uz pomoć osnivača i ministarstva nabavljena su 3 ultrazvučna aparata, ginekološka stolica, kardiotorograf, mikroskop i radio nož, a izvršena je i digitalizacija rendgena. Što se tiče finansijskih pokazatelja rada, Dom zdravlja „dr Jovan Ristić“ posluje uspešno i bez finansijskih teškoća, uz veoma dobru saradnju sa RFZO i osnivačem - opštinom Babušnica.



Zgrada Doma zdravlja Babušnica danas.

dr Mile Nikolić, spec. opšte medicine, sub spec. reumatolog
e-mail: dzbabusnica@gmail.com mob 062 80811 62



35 GODINA POSTOJANJA I RADA SLUŽBE HITNE MEDICINSKE POMOĆI PIROT

Vladana Stojanović

Služba hitne medicinske pomoći, Dom zdravlja Pirot

Služba hitne medicinske pomoći Pirot je u utorak 12.septembra 2017.godine obeležila 35 godina postojanja i rada. Jubilarnu godišnjicu dočekala je kao služba koja je u tehničkom i kadrovskom pogledu sposobna da odgovori svim zahtevima i potrebama pacijenata. Početak rada vezuje se za septembar 1982.godine. Tada se sa 4 lekara, 4 tehničara i 4 vozača organizuje kao posebna služba u okviru zgrade Opštine medicine Doma zdravlja Pirot.

Tokom proteklih 35 godina Služba hitne medicinske pomoći (SHMP) je 4 puta menjala lokaciju, kada se uvećavao i usavršavao, a oprema i vozni park su se dopunjivali i osavremenjivali. Kroz SHMP je prošlo mnogo mladih ljudi, koji su tu učili posao a nastavili karijere negde drugde. I oni su delić sebe ugradili u istoriju Hitne pomoći Pirot.

Služba sada svojim radom pokriva geografski razuđeno područje opštine Pirot, koje obuhvata 1.232km² sa 71 naseljem uključujući i sam grad. Prema poslednjem popisu stanovnika iz 2011.godine opština Pirot je imala 57.911 stanovnika, od čega oko 35% živi u selima – pojedina su udaljena i više desetina kilometara od grada.

Trenutno je u službi zaposleno 12 lekara (4 specijalista urgencne medicine i 8 doktora medicine), 18 tehničara (2 više medicinske sestre/tehničara i 16 medicinskih sestara/tehničara opštег smera) i 17 vozača, koji su organizovani u 2 ekipe po smeni.

SHMP je specijalizovana za zbrinjavanje i pružanje stručne pomoći: na mestu povređivanja, odnosno naglo nastalog oboljenja, u ambulantni i tokom transporta do prijema u stacionarnu zdravstvenu ustanovu. Pacijenti se za pomoć javljaju na telefon 194 24h/365 dana u godini.

Poziv prima dispečer i na osnovu dobijenih podataka obavlja trijažu po redu hitnosti i upućuje ekipu na datu adresu.

Služba na raspolažanju ima 9 sanitetskih vozila, neka od njih su prešla više od 600.000 kilometara, ali zahvaljujući višegodišnjoj saradnji sa lokalnom samoupravom vozni park se konstantno zanolavlja.

Analizom podataka o broju pregleda na terenu i ambulanti u prethodnih 5 godina zapaža se povećanje broja ukupnih pregleda, ali smanjenje broja pregleda na terenu što ide u prilog činjenici da se razvojem dispečerske službe i stalnom edukacijom obavlja pravilna trijaža i savetovanje pacijenata (Tabela 1).

Tabela 1. Broj ukupnih pregleda u ambulanti i na terenu u SHMP Pirot u periodu od 2012.- 2016. godine

godina	ambulanta	teren	ukupno
2012.	11022	7383	18405
2013.	11156	7553	18709
2014.	11064	7813	18509
2015.	11836	7025	18861
2016.	12827	6401	19228

Služba hitne pomoći svakodnevno obavlja i transport pacijenata, čije zdravstveno stanje ne dozvoljava drugačiji vid prevoza, na kontrolne pregledе do bolnice po nalogu izabranog lekara, kao i transport pacijenata na pregledе i hospitalizaciju u ustanove višeg ranga. U cilju edukacije SHMP poseduje i trenažne lutke za vežbanje pravilnog izvođenja spoljašnje masaže srca, veštačkog disanja, intubacije, defibrilacije i intravenskog davanja injekcija. Lekari službe osposobljeni su za edukaciju građana o prepoznavanju



Slika 1. Zgrada Hitne pomoći u Pirotu

simptoma kritično obolelih i primeni prve pomoći do dolaska stručne ekipe.

SHMP Pirot je za postignute rezultate u radu i doprinosu razvoja medicinske misli u proteklom periodu dobila veći broj nagrada, diploma i zahvalnica, i kao redovni učesnik takmičenja hitnih službi Srbije ostvarivala zapažene uspehe.

Ono što ovu službu definiše i čini specifičnom je timski rad, a dobar timski rad je osnova spašenog života. Zahvaljujući jedinstvu i koordinaciji po kiši, snegu, noću dok svi spavaju ili praznuju mi smo tu da ublažimo posledice saobraćajnih nesreća, požara, srčanih udara...Pritisak na svakog člana tima hitne



Slika 2.

pomoći je veliki ali svako se trudi da da svoj maksimum.

Tokom godina bilo je i problema, ali svi izazovi i poteškoće posmatrani su kao stepenik koga treba savladati, kao priliku da se ide korak dalje...

Služba hitne medicinske pomoći Pirot je danas savremena služba, koja je uprkos skromnom početku i nedostatku materijalnih sredstava, uspela da usvoji i svakodnevno koristi savremena medicinska sredstva i aktuelne doktrinarne stavove u svom radu, sa stalnom prisutnom težnjom da svoje znanje i veštine unapređuje.

Kvalitet je uvek bio i biće prioritet, a krajni cilj su adekvatno zbrinuti i zdravi pacijenti.



Slika 3. Kolektiv Službe hitne medicinske pomoći - Septembar 2017.

dr Vladana Stojanović, specijalista urgencne medicine
e-mail: vladanastojanovic1974@gmail.com mob 064 555 7808

AKTIVNOSTI PODRUŽNICE SLD PIROT IZMEĐU DVA BROJA

Poštovane koleginice i kolege,

Od izlaska prethodnog izdanja našeg časopisa sredinom januara 2017., sve do pripreme za štampu novog, 22. broja, naša podružnica imala je niz različitih aktivnosti. One su prvenstveno bile usmerene ka organizaciji i realizaciji zacrtanog plana akreditovanih stručnih predavanja, čiji cilj nije bio samo prikupljanje neophodnih bodova u procesu obaveznog licenciranja, već i sticanje novih saznanja iz različitih oblasti medicine. U tom smislu, bile su zastupljene teme iz oblasti epidemiologije, interne medicine, kardiologije i nefrologije, infektologije, ginekologije, urgentne medicine, hirurgije, psihijatrije i preventive, koje su našim članovima obezbedile ukupno 40 stručnih bodova. Poseban pečat ovoj aktivnosti daje činjenica da je petoro naših predavača pripremilo i akreditovalo predavanja na različite teme, što je našim članovim omogućilo osvajanje čak deset „domaćih“ bodova, a to priznaćete, odavno nismo imali. Zato ovom prilikom predsedništvo podružnice iskazuje posebnu zahvalnost kolegama predavačima: dr Miljani Ćirić, infektoligu, dr Zoranu Jovanoviću, internisti, Mr sc med. prim. Aleksandru Ćiriću, anestezilogu, Mr sc. med. Bratislavu Todoroviću, ginekologu, a među njima je i moja malenkost.

Nisu zapostavljene ni društvene aktivnosti, koje su se pokazale kao veoma koristan činilac u uspostavljanju boljih kolegijalnih odnosa i jačanja zajedništva među članovima naše podružnice. Tako je povodom 8. marta, Dana žena, organizovan spa vikend u Sandanskom i Melniku. Početkom maja organizovana je tradicionalna ekskurzija, ovoga puta sa posetom drevnom Krakovu i Poljskoj, a krajem juna izlet, sa



Slika 1. Članovi SLD-a u poseti Krakovu

sjajnim druženjem, na Vrelu. I ove godine organizovana je proslava slave podružnice Sveti Vrači sa izuzetnim domaćinom slave, kolegom dr Aleksandrom Zlatkovićem, predstavnikom Doma zdravlja Pirot.

Ipak, ono što je posebno obeležilo rad predsedništva podružnice SLD Pirot u ovoj godini, svakako je organizacija internacionalnog kongresa kardioneurologije u Pirotu (prvi put u dugom vremenu našeg postojanja), kao i poseta kolegama u Babušnici sa održavanjem veoma uspešnog stručnog sastanka. Među tridesetak velikih imena, izuzetnih autoriteta u oblasti nefrologije, kardiologije, vaskularne hirurgije i fiziologije, posebno se izdvaja prisustvo profesora Paola Raggi –ja, osnivača evropske kardioneurologije.



Slika 2. Predavanje prof. Paola Raggi-ja

Na kongresu su dvojica naših kolega dobili prvu nagradu za stručni rad u kategoriji poster prezentacija. To su dr Srđan Spasić, internista i dr Ivan Ilić, dečiji neurolog. Time smo pokazali da kao udruženje imamo organizacionih i stručnih kapaciteta za mnogo veće domete, ali i da podjednako cenimo i poštujemo sve naše članove iz Babušnice, Dimitrovgrada i Pirot. Poseban kuriozitet predstavlja podatak da su mnogim predavanjima prisustvovale (prvi put) i koleginice iz Doma zdravlja Bela Palanka. Takođe je podružnica bila jedan od pokrovitelja obeležavanja značajnog jubileja: 35. godišnjice postojanja i rada Službe hitne pomoći, sa veoma uspešnim stručnim delom sastanka.

Izmađu dva broja, časopis podružnice SLD Pirot Medicus koji izlazi već 20 godina, dobio je novi uredivački odbor i novog glavnog urednika Mr sc. med. prim. Aleksandra Ćirića, koji je doneo novi pokretački implus članstvu u smislu intenziviranja potrebe da



Slika 3. Predavanje dr B. Todorovića u Babušnici

podelimo svoja iskustva i budemo još otvoreniji za nova saznanja i metode.

Naravno da je održavanje sedam stručnih sastanaka, jednog trodnevног kongresa sa učešćem jedanaestoro profesora iz inostranstva i dvadesetak iz naše zemlje, organizacija izleta, posete Babušnici, druženja i obeležavanje slave Sveti Vrači, štampanje časopisa Medicus, finansijska pomoć članovima za povremene odlaske na kongrese, finansiranje rada sajta i redovno plaćanje članarine centrali u Beogradu zahtevalo dosta finansijskih izdataka, koji svi zajedno značajno premašuju naš ukupni godišnji prihod od članarine. No, zahvaljujući velikom angažovanju predsedništva, tokom godine smo pronašli ljude dobre volje koji su izrazili želju da nas podrže i pomognu u našim aktivnostima, tako da je ukupni iznos na našem računu još i veći u odnosu na prošlogodišnji.

Nažalost, ostalo je nerealizованo planirano pošumljavanje na Staroj planini, akciju koju smo veoma uspešno započeli prošle godine. I pored velikog broja zainteresovanih članova naše podružnice, zbog nedostatka sadnica, akcija je pomerena za proleće. Takođe, zbog prezauzetosti predavača, predavanje po pozivu našeg predsednika SANU Prof. dr Vladimira Kostića, pomeramo za narednu godinu.

Pozivamo vas da se prisustvom stručnim sastancima, pripremom i akreditacijom predavanja, predložima i sugestijama još aktivnije uključite u rad naše podružnice. Predsedništvo ostaje otvoreno za sve korisne, inventivne ideje, u potpunosti predano misiji da očuva suštinu, bit naše profesije a to je neprestano usavršavanje i posvećen rad, kako bismo očuvali i poboljšali zdravstveni bilten stanovništva ovog kraja, kao i dignitet naše profesije.

U ime Podružnice SLD Pirot: Dr sc. med. A. Lilić

INFO -2017

NOVI SPECIJALISTI

dr Momčilo Bojković, anestezija
dr Miloš Janković, interna medicina
dr Dragan Mitić, radiologija

PENZIONERI

dr Nenad Đorđević, hirurgija
dr Aneta Pančić, medicina rada
dr Miodrag Babović, psihijatrija

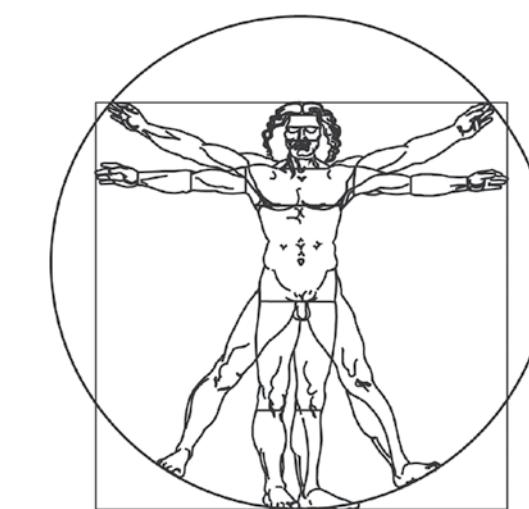
IN MEMORIAM

Prim . dr Dimitar Zlatkov (1950-2017)
spec. opšte medicine

dr Zorica Pavlović-Mladenović (1962-2017)
ginekolog

Zoran Ćirić - Beladona (1965-2017)

dr Marija Pejčić (1964-2017)
alergolog



UPUTSTVO SARADNICIMA

Medicus objavljuje radove koji ranije nisu objavljivani ili su objavljivani delimično. Prihvaćeni radovi se objavjuju 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 ziro račun prvog autora. Za objavljene radove, Medicus zadržava autorsko pravo.

Radove slati na adresu: Opšta bolnica Pirot, ul. Vojvode Momčila bb, 18300 Pirot sa naznakom »za Medicus«, ili na e-mail. office@sldpirot.rs.

U Medicusu se objavljaju uvodnici, naučni i stručni članci, prethodna ili kratka saopštenja, revijski radovi tipa opštег pregleda, aktuelne teme ili mletačanize, kazuistika, članci iz istorije medicine, pisma uredništvu, izveštaji sa naučnih istražničkih skupova, prikazi knjiga, referati iz naučne stručne literature i drugi prilози. Radovi se objavljaju na srpskom jeziku sa apstraktom na srpskom i engleskom. Izuzetni članci (posebno naučni) se objavljaju na engleskom jeziku sa opširnjim apstraktom na srpskom.

Rukopisi treba da budu pregledni: tekst u dvoredu, font 12pt, štampani u dva primerka na laserskom štampaču na formatu papira A4 i levom marginom 4 cm.

Dostaviti rad mejlom. Rad treba da bude kucan u Wordu, font Arial 12pt, latinka, line spacing: single, višejezička podrška: Serbian tastatura. Ne uređivati tekst: kucati samo znake interpukcije, 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. Prispeli radovi anonimno podležu uređivačkoj obradi i recenziji. Primedbe i sugestije urednika i recenzentata 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

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

2. Sažetak i ključne reči

Na drugoj stranici se nalazi sažetak, do 150 reči za naučne i stručne članke (250 za strukturirani 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 poglavља: uvod, metode, rezultate i diskusiju. Zaključak može da bude posebno poglavje 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). Identifikovati metode, aparaturu (ime i adresa proizvođača u zagradi) i proceduru dovoljno detaljno da se omogući reprodukcija rezultata od strane drugih autora. Navesti podatke iz literature za uhodane metode, uključujući i statističke. Tačno identifikovati 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 savnati 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 D, Jevtić M, Kovačević 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, privady and securizy in medical informatics. In: Lun KC, Degoulet P, Piemme TE, Rienhoff O, editors. MEDINFO 92. Proceedigs of the 7th World Congress on Mwdical Infomatics, 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. Obavežavaju se arapskim brojevima, redosledom pojavljivanja u desnom uglu (tabela 1) a svakoj se daje poseban naslov. Objasnjenja 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) dostavljaju se mejlom. Ukoliko je slika već negde objavljena, treba citirati izvor.

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

