

A POLLINEM MEDICUM ET AESCULAPIUM

BROJ 10



LESKOVAC, 1992.

Uređivački odbor

Dr Bisenija Stanković, Prim. dr Dragomir Marković, Prim. dr Milan Levi, Prim. dr Miloš Manić, Prim. dr Miodrag Tasić, Prim. dr Milorad Sokolović, Prim. dr Ljubiša Matić, Prim. dr Siniša Stamenković, Prim. dr Slobodan Stojanović, Prim. dr Tomislav Stojčić, Prim. dr Veselin Petrović, Prim. dr Vlastimir Cvetković, dr Vlastimir Perić

Redakcioni odbor

Prof. dr Aleksandar Parunović (Beograd), Prof. dr Miroslav Antonijević (Beograd), Prof. dr Obrad Kostić (Niš), Prof. dr Radoslav Živić (Niš), Prof. dr Svetislav Soldatović (Niš), Prof. dr Srboljub Đorđević (Niš), Prof. dr Srećko Pandurović (Beograd), Prof. dr Vlastimir Mladenović (Beograd), Prof. dr Vojislav Kostić (Niš), Doc. dr Vladimir Popović (Niš)

Glavni i odgovorni urednik

Prim. dr Vukadin Ristić



APOLLINEM MEDICUM ET AESCULAPIUM

**ČASOPIS PODRUŽNICE SRPSKOG
LEKARSKOG DRUŠTVA U LESKOVCU**

BROJ 10



Leskovac 1992. god.

Izdavač:

PODRUŽNICA SRPSKOG LEKARSKOG DRUŠTVA U LESKOVCU

Predsednik podružnice SLD Leskovac

Prim. dr Tomislav Stojčić

Sekretar podružnice

Dr VLASTIMIR PERIĆ

Lektor za Srpski jezik

NIKOLA JOVANOVIĆ, prof. IRENA COLIĆ, prof.

Lektor za engleski jezik

MITIĆ MICHELE

Tehnički urednik

MIODRAG STOJANOVIĆ, graf. ing.

Korektori

ZORICA STOJANOVIĆ i SLAVICA STOJANOVIĆ

Tiraž: 500 primeraka

Štampa: »NAPREDAK« — Leskovac

S A D R Ź A J

Ninoslav ZLATANOVIĆ, Aleksandar ĐORĐEVIĆ, Nebojša STEVANOVIĆ, Zlatan DIMITRIJEVIĆ i Predrag IVANOVIĆ: Volvulus sigme — — — — —	7
Aleksandar ĐORĐEVIĆ, Ninoslav ZLATANOVIĆ: Preperitonealni pristup femoralnim kilama — — — — —	13
Aleksandar ĐORĐEVIĆ, Ninoslav ZLATANOVIĆ, Dragoljub STAMENKOVIĆ: Opšta postsplenektomična sepsa kod zdravih odraslih — —	17
Saša GRGOV, Dragutin NIKOLIĆ, Jovica PAVLOVIĆ, Tomislav JOVANOVIĆ: Učestalost kalkuloze žučne kese kod dijabetičara — — — —	21
Jovica PAVLOVIĆ, Dragutin NIKOLIĆ: Egzogeni uticaji u razvoju ateroskleroze i njenih komplikacija — — — — —	27
Saša GRGOV i Dragutin NIKOLIĆ: Ehotomografske karakteristike tumora jetre i biliopankreasnog sistema — — — — —	33
Dragutin NIKOLIĆ, Tomislav JOVANOVIĆ, Saša GRGOV: Učestalost i ultrazvučne karakteristike ehinokoka jetre — — — — —	41
Dragutin NIKOLIĆ, Saša GRGOV, Tomislav JOVANOVIĆ, Vlastimir PERIĆ, Bojan VANOVSKEI, Jelica DIMITRIJEVIĆ, Perica STAMENKOVIĆ i Jovica PAVLOVIĆ: Zastupljenost tumora gastroenterohepatološkog sistema u populaciji Leskovca i okoline na četvorogodišnjem materijalu ehotomografskog kabineta — — — — —	47
Jovica PAVLOVIĆ: Povodom jednog slučaja renalne glikozurije — — —	55
Jovica PAVLOVIĆ, Vlastimir PERIĆ, Bećir MUSTAFIĆ: Incidencija i prevalencija dijabetes melitusa kroz rad dispanzera za dijabetičare u Leskovcu — — — — —	59
Dragutin NIKOLIĆ, Jovica M. PAVLOVIĆ, Saša GRGOV: Medicinski i socijalno-ekonomski značaj zapaljenskog reumatizma — — — —	63
Milivoje POPOVIĆ, Božidar JOVIĆ: Ishrana hipotrofičnog novorođenčeta — — — — —	67
V. RISTIĆ: Akutna trauma šake — principi lečenja — — — — —	73

C O N T E N T S

Ninoslav ZLATANOVIĆ, Aleksandar ĐORĐEVIĆ, Nebojša STEVANOVIĆ, Zlatan DIMITRIJEVIĆ i Predrag IVANOVIĆ: Sigmoid volvulus	7
Aleksandar ĐORĐEVIĆ, Ninoslav ZLATANOVIĆ: Preperitoneal approach to femoral hernias — — — — —	13
Aleksandar ĐORĐEVIĆ, Ninoslav ZLATANOVIĆ, Dragoljub STAMENKOVIĆ: Overwhelming postsplenectomy sepsis in healthy adults —	17
Saša GRGOV, Dragutin NIKOLIĆ, Jovica PAVLOVIĆ, Tomislav JOVAVIĆ: The frequency of calculus of the gallbladder by diabetics —	21
Jovica PAVLOVIĆ, Dragutin NIKOLIĆ: The exogenous influences in the development of atherosclerosis and its complications — — — —	27
Saša GRGOV, Dragutin NIKOLIĆ: Ultrasonographic characteristics of tumours in liver and biliopancreatic sistem — — — — —	33
Dragutin NIKOLIĆ, Tomislav JOVANOVIĆ, Saša GRGOV: Frequency and ultrasonic characteristics of echinococcus of liver — — — — —	41
Dragutin NIKOLIĆ, Saša GRGOV, Tomislav JOVANOVIĆ, Vlastimir PERIĆ, Bojan VANOVSKI, Jelica DIMITRIJEVIĆ, Perica STAMENKOVIĆ, Jovica PAVLOVIĆ: Frequency of hepatogastroenterologic tumours in the population of Leskovac and surroundings, based on four years ultrasonographically gathered material — — — — —	47
Jovica PAVLOVIĆ: About a case renal glycosuria — — — — —	55
Jovica PAVLOVIĆ, Vlastimir PERIĆ, Bećir MUSTAFIĆ: Incidency and prevalency of diabetes mellitus through the investigation in the diabetes center in Leskovac — — — — —	59
Dragutin NIKOLIĆ, Jovica M. PAVLOVIĆ, Saša GRGOV: The medical and socio-economic importance of the inflammatory rheumatism —	63
Milivoje POPOVIĆ, Božidar JOVIĆ: Nutrition of a hypotrophic newborn child — — — — —	67
V. RISTIĆ: Acute carpal trauma — principles of treatment — — — —	73

VOLVULUS SIGME

SIGMOID VOLVULUS

Ninoslav ZLATANOVIĆ, Aleksandar ĐORĐEVIĆ, Nebojša STEVANOVIĆ,
Zlatan DIMITRIJEVIĆ i Predrag IVANOVIĆ

Zdravstveni centar, Hirurško odeljenje, Leskovac

REZIME

Volvulus sigme je drugi po redu uzrok akutne opstrukcije kolona. Dijagnoza se postavlja anamnezom, kliničkim pregledom, nativnom radiografijom abdomena u stojećem položaju i operativnom eksploracijom abdomena. Retrospektivno je analiziran desetogodišnji period od 1982—1991. hirurškog lečenja volvulusa sigme na Hirurškom odeljenju Zdravstvenog centra u Leskovcu. U ovom periodu je bilo 19 (26,3%) bolesnika od ukupno 72 hirurški lečena bolesnika sa akutnom opstrukcijom kolona. Kod 14 (73,7%) bolesnika sa očuvanim vitalitetom sigme je urađena detorzija sigme sa peksijom, a u 5 (26,3%) bolesnika sa gangrenom sigme urađene su Paul-Mikulicz i Hartman-ova operacija, da bi se u drugom aktu posle stabilizovanja opšteg stanja bolesnika uradila terminoterminalna anastomoza sigme. Ukupni postoperativni mortalitet je iznosio 26,3%. Najveći postoperativni mortalitet je bio kod bolesnika sa gangrenom sigme i iznosio je 80%.

SUMMARY

Sigmoid volvulus is the second cause of the acute obstructions of the colon. The diagnosis is reached by anamnesis, clinical observations, plane X-rays, and explorative operation of the abdomen. We analysed 10 years period from 1982—1991, retrospectively, the surgical treatment of the sigmoid volvulus, in the Health Center, Leskovac, Department of Surgery. It was 19 (26,3%) patients from 72 surgically treated patients with acute obstructions of the colon. In 14 (73,7%) cases, with good vitality of the sigmoid, the detorsion and sigmoidopexy of the colon was done, and in 5 (26,3%) cases with gangrenous sigmoid wall, the Paul-Mikulicz or Hartmann procedures were performed, and in the second stage when the condition of the patient was stable, the end-to-end anastomosis was done. Postoperative mortality was 26,3%. The highest mortality 80%, was in patients with gangrenous sigmoid colon.

Uvod

Volvulus sigme je od najstarijih vremena izazivao pažnju zbog teške kliničke slike strangulacione opstrukcije kolona i visoke stope postoperativnog morbiditeta i mortaliteta (Moračić et al., 1984).

Posle karcinoma kolona, najčešći je uzrok akutne opstrukcije kolona, ali je u urbanim sredinama retko oboljenje, za razliku od ruralne, gde je više zastupljen zbog neadekvatne ishrane, pretežno bogate u celulozi sa dosta biljnih ostataka. Predisponirajući faktor u nastajanju volvulusa sigme je dolihosigma, odnosno elongacija (produženje) sigmoidnog kolona sa uzanom osnovom mezosigme, uz opstipaciju i sakupljanje gasova u distalnom kolonu kao najvažnijeg provokacionog faktora (Schrock, 1990). Dijagnoza se postavlja na osnovu anamneze, kliničke slike, native radiografije abdomena u stojećem položaju i operativne eksploracije abdomena.

Materijal i metode

Urađena je retrospektivna analiza desetogodišnjeg perioda od 1982—1991 godine, hirurškog lečenja volvulusa sigme na Hirurškom odeljenju Zdravstvenog centra u Leskovcu. U posmatranom periodu je bilo 19 (26,3%) bolesnika sa volvulusom sigme od 72 hirurški lečena bolesnika sa akutnom opstrukcijom kolona. Ključ za postavljanje preoperativne dijagnoze je nativna radiografija abdomena u stojećem položaju kojom nalazimo ogromnu, maksimalno dilatiranu vijugu sigme sa zbrisanim haustrama, dok operativnom eksploracijom nalazimo jako dilatiranu, elongiranu, proširenu i ogromnu sigmu (Goldberg et al., 1989).

Rezultati

Tabela 1. pokazuje uzroke akutne opstrukcije kolona iz koje vidimo da je volvulus sigme drugi po redu uzrok kompletne opstrukcije kolona.

Tabela 1. Uzroci akutne opstrukcije kolona

Dijagnoza	Broj	%
Karcinom	41	57,0
Volvulus sigme	19	26,3
Divertikulitis	5	7,0
Ostalo (impakcija, invaginacija, polipi, Crohn)	7	9,7
Ukupno:	72	100,0

Tabela 2. prikazuje distribuciju bolesnika po polu i dobnim grupama. Od 19 bolesnika sa volvulusom sigme 15 (79,0%) je muškaraca, a 4 (21,0%) su žene. Najmlađi bolesnik je imao 49 godina, a najstariji 81 godinu.

Tabela 2. Distribucija po polu i dobnim grupama

Uzrast	Muškarci	Žene	Ukupno
41—50	2	0	2
51—60	3	1	4
61—70	3	0	3
71—80	6	3	9
81—90	1	0	1
Ukupno:	15	4	19

Tabela 3. prikazuje izbor operativne metode za hirurško lečenje volvulusa sigme i stopu neposrednog postoperativnog mortaliteta do 30 dana od operacije. Pri operativnoj eksploraciji abdomena u 5 (26,3%) bolesnika je nađena gangrena sigme, a u ostalih 14 (73,7%) bolesnika je vitalitet sigme bio očuvan. Bolesnici sa gangrenom sigme imali su visoku stopu p/o mortaliteta 80%, odnosno 4 bolesnika.

Tabela 3. Izbor operativne metode za hirurško lečenje volvulusa sigme i stopa neposrednog P/O mortaliteta

Vrsta	Broj	%	Mortalitet	%
Detorsio + sigmoidopexia	14	73,7	1	7,1
Resectio sigmae + exteriorisatio sec. Paul-Mikulicz	2	10,5	2	100,0
Resectio sigmae + operatio sec. Hartmann	3	15,8	2	66,6
Ukupno:	19	100,0	5	26,3

Diskusija

Volvulus sigme je odgovoran za 1—4% od svih akutnih opstrukcija kolona u SAD. U Istočnoj Evropi, nekim delovima Afrike i Azije, volvulus se nalazi u 30—50%, a čak 85% se nalazi u severnom Iranu (Cohn and Nance, 1986). Na našem desetogodišnjem materijalu zastupljenost valvulusa sigme je znatno veća i iznosi 26,3% zbog ishrane sa dosta ostataka biljnog porekla. Ovome doprinosi produžena sigma sa uskom pripojnom osnovom mezosigme. Pored toga, ovi bolesnici imaju dugu istoriju poremećaja crevnih navika, obično hroničnu opstipaciju sa ekscesivnim korišćenjem laksantnih sredstava. Volvulus sigme je primarno bolest starije životne dobi sa većom incidencom u šestoj i sedmoj deceniji. Kod naših bolesnika je 15 (79,0%) starije od 60 godina. Bolest je češća u psihijatrijskih ili senilnih bolesnika u staračkom domu (Cohn and Nance, 1986).

Klinička slika volvulusa sigme se manifestuje naglim početkom nauzeje, povraćanjem, količnim abdominalnim bolom i opstipacijom. Razvija se rapidno ogromna distenzija abdomena, obično asimetrična, zajedno sa dehidracijom i temperaturom. Fizičkim pregledom nalazimo abdominalnu osetljivost, lokalizovanu ili generalizovanu sa meteorizmom. Nativnom radiografijom abdomena u stojećem položaju vidimo dilatiranu sigmu sa zbrisanim haustrama koja liči na unutrašnju automobilsku gumu. Ređe se za dijagnozu volvulusa sigme koristi irigografija sa patognomoničnim znakom »ptičjeg kljuna« jer je volvulus sigme hitno stanje u hirurgiji, pa zahteva neodložno hirurško lečenje (Schrock, 1990). Inicijalno lečenje volvulusa sigme uključuje pokušaj smanjivanja volvulusa fiberoptičkom rektosigmoidoskopijom i stavljanjem rektalnog tubusa, ali mi to nismo radili, jer su recidivi posle takvih pokušaja iznad 50%, a to je i opasno kod bolesnika sa gangrenom sigme zbog moguće perforacije sa letalnim sterkorolnim peritonitisom (Cohn and Nance, 1986). Mi smo odmah posle postavljanja dijagnoze volvulusa sigme pristupali urgentnoj donjoj i delimično gornjoj laparotomiji i u slučaju vitaliteta sigme radili detorziju sigme sa peksijom sigme za parijetalni peritoneum male karlice, a kod izmenjenog vitaliteta sigme u smislu gangrene radili resekciju gangrenoznog dela sigme sa eksteriorizacijom presečenih krajeva creva (PAUL-MIKULICZ OPERACIJA) ili HARTMANN-ovu operaciju, da bi u drugom aktu posle stabilizovanja opšteg stanja bolesnika uradili terminoterminalnu anastomozu sigme.

U našem operativnom radu dominirala je detorzija sigme sa peksijom u 14 (73,3%) bolesnika sa stopom p/o mortaliteta od 7,1%, što je u saglasnosti sa literaturnim podacima (Ballantyne, 1982; Štulhofer, 1985). Imali smo jedan recidiv kao posledicu nedovoljne peksije za parijetalni peritoneum male karlice. Kod 5 bolesnika sa gangrenom sigme uradili smo PAUL-MIKULICZ OPERACIJU i HARTMANN-ovu OPERACIJU, pri čemu je umrlo 4 bolesnika, od kojih oba sa PAUL-MIKULICZ-ovom OPERACIJOM zbog odmakle starosti i otkazivanja kardiorespiratornih funkcija. Stopa p/o mortaliteta je velika, što je i očekivano, s obzirom na izmenjen vitalitet creva (gangrena) i stariju životnu dob naših bolesnika i pridruženih bolesti koje su tako česte u starosti (Goldberg et al., 1989). Ukupan p/o mortalitet iznosi 26,3%

Zaključak

Volvulus sigme predstavlja ozbiljan hirurški problem zbog visoke stope p/o morbiditeta i mortaliteta. Predisponirajući faktor u njegovom nastajanju su dolihosigma, neadekvatna ishrana i opstipacija. Dijagnoza se postavlja anamnezom, kliničkim pregledom, nativnom radiografijom abdomena u stojećem položaju i operativnom eksploracijom abdomena. U operativnom lečenju dominira detorzija sigme sa peksijom za parijetalni peritoneum male karlice

ukoliko je vitalitet sigme očuvan, a kod gangrene sigme nikada ne treba raditi resekciju sa primarnom anastomozom zbog dehiscencije i nastanka sterkoralnog peritonitisa sa letalnim završetkom. Zato je ovde indikovana operacija u dva akta, ali i pored toga je p/o mortalitet dosta visok, kod naših bolesnika iznosi 80%.

LITERATURA:

1. **Cohn I, Nance FC** (1986): The Colon and Rectum U Sabiston DC: Text-book of Surgery, ed 13, vol 1, Philadelphia, Saunders, pp 983—1052.
2. **Schrock TR** (1990): Debelo crevo U Way LW: Hirurgija — Savremena dijagnostika i lečenje, prevod osmog američkog izdanja, Beograd, Savremena administracija, pp 720—776.
3. **Goldberg SM, Nivatvongs S, and Rothenberger DA** (1989): Colon, Rectum, and Anus U Schwart SI: Principles of Surgery, ed 5, New York, McGraw-Hill Book Company, pp 1225—1314.
4. **Moračić V, Radunović V, Kandić Z** (1984): Volvulus sigmae, Acta chirurgica Iugoslavica, Supplementum I:71—80.
5. **Štulhofer M** (1985): Digestivna kirurgija, Zagreb, GZH/JAZU.
6. **Ballantyne GH** (1982): Review of sigmoid volvulus. History and results of treatment, Dis Colon Rectum 25:494.

A u t o r: Dr Ninoslav Zlatanović, hirurg, Zdravstveni centar, Leskovac, Hirurško odeljenje, Svetozara Markovića 116.

NOVO!

Selektivni holinomimetik izvanredno dobro ispitan i prihvaćen širom sveta

CISAP[®]

cisaprid

tablete, ampule

- Povećava gastrointestinalni motilitet čitavom dužinom GIT-a
- Efikasno otklanja postprandijalne tegobe (podrigivanje, gorušica, nadutost)
- Kod bolesnika sa simptomima refluksa udruženih sa hijatus hernijom i/ili ezofagitisom značajno smanjuje regurgitaciju danju i noću
- Može biti pogodan u lečenju paraplegičara sa teškim zatvorom
- Slabo prolazi hematoencefalnu barijeru, tako da praktično nema centralnih dejstava

INDIKACIJE

Tablete:

- Refluksni ezofagitis
- Idiopatska gastropatija
- Dijabetična gastropatija

Ampule:

- Postoperativna pareza creva

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

KONTRAINDIKACIJE

Apsolutne kontraindikacije nisu poznate.

Za detaljne informacije obratite se proizvođaču.

 **DD ZDRAVLJE - Leskovac**

PREPERITONEALNI PRISTUP FEMORALNIM KILAMA

PREPERITONEAL APPROACH TO FEMORAL HERNIAS

Aleksandar ĐORĐEVIĆ, Ninoslav ZLATANOVIĆ

Hirurško odeljenje Zdravstvenog centra u Leskovcu

REZIME

U hirurškoj terapiji femoralnih kila, poznati su kruralni, ingvinalni i preperitonealni pristupi. Savremena shvatanja o anatomiji unutrašnjeg femoralnog prstena navela su nas da preferiramo ovaj poslednji. Prema klasičnim anatomskim opisima, unutrašnji femoralni prsten se nalazi u medijalnom delu lakune vasorum. Ograničen je lateralno femoralnom venom, gore ingvinalnim ligamentom, dole Cooper-ovim ligamentom i medijalno Gimbernato-ovim lakunarnim ligamentom. Savremena shvatanja (Mc Vay, Condon, Nyhus) revidiraju dosadašnja saznanja. Tako granice femoralnog prstena čine: lateralno-femoralna vena, gore-iliopubični trakt (tractus Thompsoni), dole-Cooper-ov ligament i medijalno-insercija iliopubičnog trakta za Cooperov ligament. Zato je jedino preperitonealnim pristupom moguće identifikovati strukture koje ograničavaju femoralni prsten i shodno tome plasirati plastiku. Većina femoralnih kila na našem materijalu su bile uklještene. Preperitonealnim pristupom mogli smo da uradimo pod kontrolom oka presecanje unutrašnjeg prstena u medijalnom delu i resekcione zahvate bez dodatne laparotomije. Kroz dvogodišnje posmatranje nismo imali recidive.

SUMMARY:

There are three approaches for repair of femoral hernia: inguinal, subinguinal and preperitoneal approach. Recent studies (Mc Vay, Condon, Nyhus) found some differences in boundaries of this region: superior—iliopubic tract, inferior—Coopers ligament, lateral—femoral vein and medial — insertion of iliopubic tract into Coopers ligament (previously said to be the lacunar ligament). The Nyhus repair developed during the past decade and it is very satisfactory for repair of femoral hernia. For visualisation of anatomic structures and for ease of performance of ancillary procedures, the preperitoneal approach is recommended. It is unquestionably superior to the direct anterior and subinguinal approaches.

Uvod

U hirurškoj terapiji femoralnih kila stoje nam na raspolaganju direktni ingvinalni, subingvinalni (kruralni) i preperitonealni pristupi. Uzimajući u obzir savremena hirurško-anatomska shva-

tanja, prihvatili smo ovaj poslednji, uviđajući na temelju tuđih (Mc Vay, Condon, Nyhus, 1984.) i naših iskustava njegove neosporne vrednosti. Prema izveštaju Nyhus-a i još nekih eminentnih autora, recidivi se javljaju ispod 1%.

Istoriijat rešavanja femoralnih kila

1883. god. Tajt i Kelly zatvaraju femoralni presten abdominalnim putem. Godine 1989. Lotheissen spaja zajedničku tetivu za Cooper-ov ligament. Kasnije Anson i Mc Vay razrađuju ovu metodu. Poslednju fazu u evoluciji operativnih procedura u zbrinjavanju femoralnih kila predstavlja upotreba Tompsonovog ili pubičnog trakta 1920. godine. Iste godine Cheatle pristupa preperitonealno i zatvara unutrašnji ingvinalni prsten, a Condon i Nyhus ovim pristupom daju definitivne principe zbrinjavanja ingvinofemoralnih kila.

Hirurška anatomija femoralnog kanala

Prema klasičnim anatomskim postavkama, anulus femoralis je ograničen lateralno-femoralnom venom, gore-ingvinalnim ligamantom, dole — Kuperovim ligamantom i medijalno Gimbernatovim ligamantom. Savremena shvatanja (Condon, Mc Vay, Nyhus, 1984.) o hirurškoj anatomiji transferalnog sloja, revidiraju klasične postavke. Tako lateralnu granicu femoralnog kanala čini femoralna vena, gornju — Tompsonov iliopubični trakt, donju — Kuperov ligamant i medijalnu-insercija Tompsonovog trakta za Kuperov ligament. Iz ovoga proizilaze prednosti preperitonealnog pristupa femoralnoj kili. Femoralni prsten, odnosno navedene ligamentarne strukture najlakše je prikazati i shodno tome plasirati plastiku ovim putem. Kod inkarcerisanih kila moguće je pod kontrolom oka preseći prsten u njegovom medijalnom delu. Lako je uočiti eventualnu aberantnu obturatornu arteriju (corona mortis) koja postoji u oko 20% slučajeva. Eventualne resekcione zahvate na kilnom sadržaju moguće je uraditi bez dodatne laparotomije.

Materijal i metode

U dvogodišnjem periodu operisali smo 16 femoralnih kila preperitonealnim pristupom, od čega 15 žena i jednog muškarca, starosti od 51—86 godina. Od toga tri kile su bile jednostavne, a 13 inkarcerisane. Kod četiri uklještene kile radili smo resekcione zahvate na kilnom sadržaju. Do sada nismo registrovali recidive. Preperitonealno se na regiju pristupa poprečnim rezom na dva poprečna prsta iznad simfize. Nakon incizije kože, potkožnog tkiva i aponeuroze pravog trbušnog mišića, sledi disekcija transferalne fascije i preperitonealni pristup kilnoj kesi koju zbrinjavamo na uobičajen način. Ukoliko je kila uklještена presecamo Kuperov

ligament u njegovom medijalnom delu pod kontrolom oka. Sledi zatvaranje femoralnog kanala apozijum iliopubičnog trakta za Ku-perov ligament, sa dva ili tri pojedinačna neresorptivna šava (Silk 2—0). Tako imamo pod kontrolom oka eventualnu aberantnu obturatornu arteriju i femoralne krvne sudove, te se ne može desiti da ih komprimujemo plasirajući plastiku.

Diskusija

U osnovi patoanatomskog supstrata ingvinofemoralnih kila je relaksacija, diskontinuitet ili ruptura na nivou transferzalne fascije (Mc Vay, 1984.). Adekvatna reparacija kile zahteva ispunjavanje nekoliko uslova:

- ligatura i ekscizija kilne kese na nivou transferzalne fascije,
- zatvaranje defekta transferzalne fascije,
- relaksaciona incizija prednje vagine pravog trbušnog mišića radi smanjenja tenzije na šavnoj liniji nakon plastike.

Prema navodima Nyhusa i Berlinera, stopa recidiva se kreće ispod jedan posto, za razliku od recidiva kod donjeg i prednjeg pristupa, koji se kreću između 10 i 33%.

U dosta slučajeva potrebno je radi boljeg prikazivanja femoralnog prstena ligirati i preseći donje epigastrične krvne sudove. Prilikom preperitonealnog pristupa nema posebnih komplikacija, osim onih poznatih kod klasičnih pristupa.

LITERATURA

- Anson—Mc Vay., Surgical anatomy. 6th ed. W. B. Saunders New York 1984.
- Condon R., Surgical anatomy of the transversus abdominis and transversalis fascia. Ann Surg. 1971.
- Maksimović V., Kirurško anatomske osnove recidiva preponskih kila, Magistrski rad, Beograd 1983.
- Radovanović S., Kile prednjeg trbušnog zida. Prosveta — Požarevac, 1988.
- Sabiston D., Textbook of surgery, 13th ed. W. B. Saunders Philadelphia 1986.
- Šljivić B., Deskriptivna i topografska anatomija, Abdomen i karlica, drugo izdanje, Naučna knjiga, Beograd 1976.

U cilju efikasne supstitucione terapije kod svih stanja
gde je oštećena endogena produkcija u bubrezima
1.25-dihidroksi-holekalciferola aktivnog metabolita
vitamina D₃ registrovan je

ALPHA D₃

ALFAKALCIDOL

kapsule od 0,25 i 1 mcg

- ALPHA D₃ je indikovano u terapiji renalne osteodistrofije, hipoparatiroidizma, različitih formi rahitisa i osteomalacija.
- ALPHA D₃ efikasno koriguje biohemijske poremećaje i narušenu koštanu strukturu normalizovanjem nivoa Ca, fosfata, alkalne fosfataze i parathormona.
- ALPHA D₃ unet oralnim putem konverzijom u jetri premošćava proces hidroksilacije vitamina D₃ u oštećenim bubrezima.
- ALPHA D₃ je uspešan u regresiji renalno-osteodistrofičnih promena kod bolesnika na hemodijalizi.
- ALPHA D₃ smanjuje bol u kostima i mišićnu slabost.
- ALPHA D₃ pri dugotrajnoj terapiji ne ispoljava toksičnost

Za detaljne informacije obratite se proizvođaču



DD ZDRAVLJE - Leskovac

OPŠTA POSTSPLENEKTOMIČNA SEPSA KOD ZDRAVIH ODRASLIH

OVERWHELMING POSTSPLENECTOMY SEPSIS IN HEALTHY ADULTS

Aleksandar ĐORĐEVIĆ, Ninoslav Zlatanović, Dragoljub STAMENKOVIĆ

Zdravstveni centar, Hirurško odeljenje, Leskovac

REZIME

Asplenični pacijenti ili oni sa smanjenom funkcijom slezine, imaju veću mogućnost da se kod njih razvije opšta infekcija organizma. Početak bolesti je iznenađan sa nauzeom, povraćanjem i konfuzijom do kome. Za infekciju je odgovoran *Streptococcus pneumoniae* u više od polovine slučajeva, a ređe *Escherichia coli* i *Haemophilus influenzae*. Ukupna stopa mortaliteta se kreće između 50 i 80%. Splenektomija kod zdravih odraslih osoba ne povećava značajno mogućnost razvoja sepse, mada se može razviti kod osoba splenektomisanih u detinjstvu. Prezervacija tkiva slezine nakon splenektomije nije potrebna, mada je izvesna količina tkiva slezine potrebna za održavanje normalne imunološke funkcije. Profilaktična upotreba antibiotika ili rana antibiotska terapija može biti korisna u smanjenju rizika od post-splenektomične sepse.

SUMMARY

Asplenic patients and those with deficient splenic function have an increased susceptibility to the development of overwhelming infection. The onset is sudden with nausea, vomiting, headache and confusion, leading to coma. The infecting organism is *Streptococcus pneumoniae* in just over half the patients. *Escherichia coli* and *Haemophilus influenzae* are found with decreasing frequency. The overall mortality rate is 50–80 percent. Splenectomy in healthy adults does not increase the possibility of development of sepsis although such a result may occur in adults splenectomised during their childhood. Splenic tissue preservation following splenectomy is not a necessity, although the sufficient splenic mass is necessary for maintenance of normal host-defence. Antibiotic prophylaxis or early antibiotic therapy may be effective in reducing the incidence of postsplenectomy sepsis.

Uvod

Karakterističan sindrom teške sepse koji se viđa kod aspleničnih osoba nazvan opštom postsplenektomičnom infekcijom

(OPSI-sindrom), od strane Diamond-a, 1969. godine, a prvi put je dokumentovan od strane King-a i Shumacker-a 1952. godine. Utvrđeno je da postoji povećani rizik od infekcije kod splenektomisanih pacijenata zbog traume sa stopom incidence od oko 1,4%. Ovaj sindrom se obično javlja iznenada sa simptomima nauzeje, povraćanja, glavobolje i konfuznim stanjem sa pogoršanjem do kome. Infekciju izaziva *Streptococcus pneumoniae* u preko 50% pacijenata, dok su *Escherichia coli* i *Haemophilus influenzae* zastupljeni u manjoj meri. Stopa mortaliteta se kreće između 50 i 80%. Rizik pojave OPSI sindroma je najveći kod dece do četiri godine starosti, pa je prezervacija tkiva slezine kod dece potrebna zbog imunoabercije koja prati splenektomiju. Razvoj određenih operativnih tehnika u cilju očuvanja tkiva slezine u zadnje vreme je minimizirao ovu opasnost. Izveštaji Rabinette i Fraumeni-a iz 1977. godine potvrdili su koncept da je frekvencija septikemije kod splenektomisanih bolesnika viša nego u običnoj populaciji. Ovaj retrospektivni rad smo uradili da utvrdimo da li postoji ili ne mogućnost razvoja fulminantne sepse nakon kompletne splenektomije zbog traume.

U desetogodišnjem periodu od 1980—1990. godine na hirurškom odeljenju Zdravstvenog centra u Leskovcu urađeno je 54 splenektomija bez pokušaja prezervacije tkiva slezine. Kod 53 pacijenta splenektomija je urađena zbog traume slezine, a kod dva zbog intraoperativne lezije slezine. Ni u jednom slučaju nismo registrovali pojavu OPSI sindroma. Procenom naših podataka, kao i pažljivih kritičkih pregleda iz literature, došli smo do sledećih zaključaka:

1. Splenektomija kod zdravih odraslih osoba ne povećava značajno mogućnost razvoja sepse, mada se ona može očekivati kod osoba splenektomisanih u svom detinjstvu.
2. Splenizam nije redak fenomen i njegova imuno-funkcija zavisi od kritične mase implantiranog tkiva slezine. Količina rezidualnog tkiva slezine trebala bi da bude veća od 25 grama.
3. Prezervacija tkiva slezine nakon splenektomije nije potrebna kod zdravih odraslih osoba, mada u urgentnim slučajevima gde nije uvek moguće znati ličnu anamnezu bolesti pacijenta kao nemogućnosti predviđanja buduće potrebe za povećanom imunološkom aktivnošću, prezervacija slezine je poželjna.
4. U pre i postoperativnom toku treba ordinirati antibiotsku terapiju, naročito kod dece, u cilju značajnog smanjenja rizika od infekcije.

LITERATURA

Danphy E., Way I., Hirurgija, savremena dijagnostika i lečenje, Savremena administracija, Beograd, 1977.

-
- Diamond L.**, Splenectomy in childhood and the hazard of overwhelming infection. *Pediatrics*, W. B. Saunders Philadelphia, 1969.
- Leonard A. et al.**, The overwhelming postsplenectomy problem. *World J. Surg.*, 4:423, 1980.
- Sabiston D.**, Textbook of surgery, 13th ed. W. B. Saunders, Philadelphia, 1986.
- Schwartz S.**, Principles of surgery, 5th ed. Mc Graw—Hill, New York 1989.

A u t o r: Aleksandar Đorđević, Hirurško odeljenje, Zdravstveni centar Leskovac

NOVI ANTAGONIST KALCIJUMA

Nitrepin®

NITRENDIPIN
ANTIHIPERTENZIV

Specifičan i visoko selektivan antagonist kalcijuma
u terapiji hipertenzije

DOZIRANJE — jedna tableta dnevno

Izuzetno pogodan za
dugotrajnu terapiju

● Tablete od 10 i 20 mg

ŽD ZDRAVLJE - Leskovac

UČESTALOST KALKULOZE ŽUČNE KESE KOD DIJABETIČARA

THE FREQUENCY OF CALCULOSIS OF THE GALLBLADDER BY DIABETICS

Saša GRGOV, Dragutin NIKOLIĆ, Jovica PAVLOVIĆ, Tomislav JOVANOVIĆ

Zdravstveni centar, Interno odeljenje, Leskovac

REZIME

Ispitivana je učestalost kalkuloze žučne kese u 100 bolesnika sa dijabetesom i istog broja kontrolne grupe bez dijabetesa. Kod 100 ispitanika sa dijabetesom u 30 (30%) je nađena kalkuloza a kod istog broja kontrolne grupe bez dijabetesa u 14 (14%). Prema dužini trajanja dijabetesa ispitanici su podeljeni u 4 grupe: I—do 2 g; II—3—5 g; III—6—9 g i IV — preko 10 g. Najveći broj dijabetičara sa kalkulozom žučne kese je u IV grupi. Od 30 dijabetičara sa kalkulozom, 20 je sa tipom II dijabetesa (insulin nezavisan), a 10 sa tipom I (insulin zavisian), 22 su žene, a 8 muškarci, 21 je iz grada, a 9 sa sela, 20 je sa multiplom, a 10 sa solitarnom kalkulozom i 23 su sa pridruženim ehotomografskim znacima hroničnog holecistitisa, a 7 bez tih znakova.

Ispitivanja pokazuju da postoji signifikantno veća učestalost kalkuloze žučne kese kod dijabetičara u odnosu na kontrolnu grupu ispitanika (p manje od 0,01). Sa dužinom trajanja dijabetesa učestalost se povećava i veća je u tipu II dijabetesa. Statistički je značajno veća učestalost kalkuloze kod žena i dijabetičara koji žive u gradu, a pik učestalosti je u VII deceniji. Znatno je više dijabetičara sa multiplom nego solitarnom kalkulozom i onih koji uz kalkulozu imaju i znake hroničnog holecistitisa. Dijagnoza kalkuloze žučne kese postavljena je ultrazvučnim pregledom.

Ključne reči: učestalost kalkuloze žučne kese kod dijabetičara, kontrolna grupa bez dijabetesa, ultrazvučni pregled.

SUMMARY

Internal ward of the hospital in Leskovac

The frequency of calculus of the gallbladder in 100 patients with diabetes and with the same number in the control group without diabetes have been examined.

With 100 tested patients with diabetes in 30 (30%) calculus has been found, and with the same number of patients in the control group without diabetes in 14 (14%). According to the duration of the diabetes the tested patients have been put into

4 groups: I— in 2 years, II—3—5 years, III—6—9 years and IV over 10 years. The greatest number of diabetics with calculosis of the gallbladder are from the IV group. In a number of 30 diabetics with calculosis 20 of them are from the type II diabetes (insulin-independent), and 10 of them are from type I (insulin-dependent), 22 of them are women, and 8 of them men, 21 from the urban area and 9 from the village, 20 of them with multiple and 10 with solitary calculosis and 23 of them are with joined ehotomographic signs of chronicolecystitis and 7 of them are without those signs.

Examinations prove that there is a significantly greater frequency of calculosis of the gallbladder by diabetics contrary to the control group of the tested persons (p. lesser than 0,01). With the duration of the diabetes the frequency of calculosis is greater with women and diabetics who live in urban areas, and the pique of frequency is in the VII decade. There are a lot more of diabetics with multiple than with solitary calculosis and those that also have some signs of chronicolecystitis. The diagnose of calculosis of the gallbladder is set by ultrasound checkup.

KEY WORDS: The frequency of calculosis of the gallbladder by diabetics, control group without diabetes, ultrasound check

Uvod

Prema podacima u literaturi kalkuloza žučne kese (Ž. K.) je česta u dijabetičara — 25—38% (Stefanović i sar., 1985). Za to postoje najmanje tri razloga:

1. Veća mogućnost staze u bilijarnim strukturama.

Ovaj podatak se odnosi na dijabetesnu neuropatiju koja je čest uzrok atonične diskinezije Ž. K. U takvom stanju, usled moguće staze žuči dolazi do promene pH koja postaje alkalna i kao takva omogućava stvaranje kamenaca.

2. Povećana sklonost infekciji žučnih puteva u dijabetičara. Infekcija može da izmeni fizičko hemijsku sredinu u Ž. K. i žučnu reakciju. Bakterije mogu da dekonjuguju žučne soli, stvarajući mnogo kiseliu žuč manje sposobnu da održi holesterol u soluciji (Glišić i sar., 1990).

3. Poremećen metabolizam masti u dijabetičara.

U metabolički neregulisanih bolesnika sa tipom I dijabetesa (insulin zavisani) hiperlipoproteinemija postoji u preko 70% obolelih, dok u osoba sa tipom II dijabetesa (insulin nezavisani) u preko 50% obolelih. U tipu I dijabetesa usled nedostatka insulina dolazi do povećane mobilizacije masnih kiselina, a i do smanjene razgradnje lipoproteina zbog smanjene aktivnosti lipoproteinske lipaze. U tipu II dijabetesa jedan od poremećaja je rezistencija perifernih tkiva na insulin sa reaktivnim hiperinsulinizmom. Svi ovi poremećaji dovode do smanjenja sinteze i ubrzane hidrolize triglicerida iz kojih nastaju slobodne masne kiseline koje ulaze u sastav lipoproteina, te u krvi dolazi do povećanja triglicerida i holesterola. Povećana količina holesterola u dijabetičara izaziva sekreciju iz jetre t. z. v. litogene žuči, odnosno anormalne po sastavu žuči ko-

ja sadrži relativno više holesterola u odnosu na žučne soli i fosfolipide, te dolazi do njegovog taloženja i formiranja holesterolskih kalkulusa (Živković, 1987).

Jasno je da ova tri faktora mogu biti udruženi, što uzrokuje veću učestalost Ž. K. u djabetičara.

Cilj i metode rada

Ispituje se učešće kalkuloze Ž. K. u 100 bolesnika sa dijabetesom i istog broja kontrolne grupe bez dijabetesa, odabrane metodom slučajnog uzorka. Za verifikaciju kalkuloze Ž. K. koristili smo ultrazvučnu dijagnostiku. Za dokazivanje prisustva uz kalkulozu Ž. K. hroničnog holecistitisa, korišćeni su sledeći ultrazvučni kriterijumi: veličina Ž. K. (najčešće smanjena, skvrčena, retko distendirana), debljina zidova Ž. K. (preko 3—4 mm, uz često nepravilno zadebljanje zida) i reflektivnost zidova (pojačana zbog fibroze ili kalcifikata u zidu).

Rezultati rada

Na tabeli 1 prikazana je učestalost kalkuloze Ž. K. u bolesnika sa dijabetesom i kontrolne grupe bez dijabetesa. Obe grupe sadrže po 100 ispitanika. Od 100 djabetičara 30 (30%) je sa kalkulozom Ž. K., a od 100 iz kontrolne grupe bez dijabetesa 14 (14%) je sa kalkulozom. Statistički je značajno veća učestalost kalkuloze Ž. K. kod djabetičara (p manje od 0,01).

Tabela 1

Učestalost kalkuloze žučne kese kod djabetičara i kontrolne grupe bez dijabetesa

Djabetičari	Sa kalkulozom	30 (30%)	ukupno 100
	Bez kalkuloze	70	
Kontrolna grupa	Sa kalkulozom	14 (14%)	ukupno 100
	Bez kalkuloze	86	
Ukupno		200	

Na tabeli 2 prikazana je zastupljenost kalkuloze Ž. K. kod djabetičara prema dužini trajanja i tipu dijabetesa. Prema dužini trajanja dijabetesa ispitanici su podeljeni u 4 grupe: do 2 g, 3—5 g, 6—9 g i preko 10 g. U prve tri grupe kod insulin zavisnih djabetičara imamo po 2 bolesnika, u četvrtoj 4 bolesnika, što je ukupno 10. Kod insulin nezavisnih djabetičara u trećoj grupi imamo 6. a

u četvrtoj 14 bolesnika, što je ukupno 20. Iz tabele se vidi da se sa dužinom trajanja bolesti učestalost kalkuloze Ž. K. povećava i veća je u tipu II dijabetesa, što predstavlja statističku signifikantnost (p manje od 0,01).

Tabela 2

Zastupljenost kalkuloze žučne kese kod dijabetičara prema dužini trajanja i tipu dijabetesa

Dužina trajanja dijabetesa	Tip I dijabetesa (insulin zavisin)	Tip II dijabetesa (insulin nezavisin)	Ukupno
Do 2 godine	2	—	2
3—5 g.	2	—	2
6—9 g.	2	6	8
Preko 10 g.	4	14	18
UKUPNO	10	20	30

Na tabeli 3 prikazana je zastupljenost kalkuloze Ž. K. kod dijabetičara prema godinama starosti, polu i mestu stanovanja.

Prema godinama starosti ispitanici su podeljeni u 5 grupa: do 40 g, 41—50 g, 51—60, 61—70 i preko 70 g. U prve dve starosne grupe nije bilo onih sa kalkulozom Ž. K. i kod žena i kod muškaraca, kao i onih koji žive u gradu i na selu, najveća učestalost kalkuloze je u VII deceniji. Od 30 dijabetičara sa kalkulozom Ž. K. 22 su žene, a 8 muškarci, 21 su oni koji žive u gradu, a 9 sa sela. Statistički je značajno veća učestalost kalkuloze Ž. K. kod žena (p manje od 0,01) i dijabetičara koji žive u gradu (p manje od 0,01).

Tabela 3

Zastupljenost kalkuloze žučne kese kod dijabetičara prema godinama starosti, polu i mestu stanovanja

Starost (godine)	Žene	muškarci	= ukupno	Grad	Selo	= ukupno
Do 40	—	—		—	—	
41—50	—	—		—	—	
51—60	6	2	8	4	3	7
61—70	12	6	18	14	5	19
Preko 70	4	—	4	3	1	4
Ukupno	22	8	= 30	21	9	= 30

Na tabeli 4 prikazana je podela kalkuloze Ž. K. prema brojnosti kalkulusa i prisustvu ili odsustvu pridruženih ehotomografskih znakova hroničnog holecistitisa. Od 30 dijabetičara sa kalkulozom Ž. K. 20 je sa multiplom, a 10 sa solitarnom kalkulozom, 23 su sa pridruženim znacima hroničnog holecistitisa, a 7 bez tih znakova. Statistički je signifikantno veća učestalost multiple kalkuloze Ž. K. i onih sa znacima hroničnog holecistitisa (p manje od 0,01).

Tabela 4

Podela kalkuloze žučne kese prema brojnosti kalkulusa i prisustvu ili odsustvu hroničnog holecistitisa

		Broj i procenat	Ukupno
Brojnost kukulusa	Solitarna kalkuloza	10 (33,33%)	30
	Multipla kalkuloza	20 (66,66%)	
Znaci hroničnog holecistitisa	Prisutni	23 (76,66%)	30
	Odsutni	7 (23,33%)	

Većina dijabetičara kod kojih smo dijagnostikovali kalkulozu Ž. K. je bila asimptomna, a mali broj je imao povremene tišteće bolove ispod desnog rebarnog luka.

Diskusija i zaključak

Normalno se u zdravoj jetri stvaraju u tačno određenim odnosima: holesterol, žučne kiseline, bilirubin, fosfolipidi (lecitin). Bitan je i normalan odnos između holesterola i bilirubina s jedne, te žučnih soli i lecitina s druge strane. Normalan odnos holesterola i žučnih kiselina je 1:11 i u okviru takvog odnosa holesterol se ne taloži. Ako se taj odnos poremeti iz bilo kog razloga (dijabetes) pa se holesterol stvara previše, dolazi do njegovog taloženja i formiranja holesterolskih kalkulusa (Živković, 1987). Ako ovom po datku dodamo veću mogućnost staze u bilijarnim strukturama, uzrokovanu dijabetesnom neuropatijom i povećanu sklonost infekciji žučnih puteva u dijabetičara, može se objasniti veća učestalost kalkuloze Ž. K. kod dijabetičara, što i naša ispitivanja pokazuju. Kod 100 ispitanika sa dijabetesom u 30% nađena je kalkuloza Ž. K., a kod istog broja kontrolne grupe bez dijabetesa u 14%. Statistički je značajno veća učestalost kod dijabetičara. Ovaj podatak obavezuje da u bolesnika koji boluju od dijabetesa i imaju abdominalne tegobe, indikujemo ultrazvučni pregled žučne kese i žučnih puteva, radi eventualnog dokazivanja kalkuloze.

Nađeno je i povećanje učestalosti kalkuloze Ž. K. sa dužinom trajanja dijabetesa, što se jednim delom može objasniti metabolič-

kom disregulacijom (hiperlipidemijom) u dužem trajanju bolesti. Značajne su mere ranog otkrivanja, pravovremenog i adekvatnog lečenja dijabetesa, što bi moglo uticati na sprečavanje komplikacija, od kojih je i kalkuloza Ž. K.

Našim ispitivanjem nađena je i statistički značajno veća učestalost kalkuloze Ž. K. u tipu II dijabetesa, pri čemu treba imati u vidu znatno veću učestalost tipa II dijabetesa (80—90% od ukupnog broja dijabetičara), a s druge strane podatak da se tip II dijabetesa javlja uglavnom kod starijih, gojaznih osoba kod kojih je i veća učestalost kalkuloze Ž. K. (Stefanović i sar., 1985).

Nađena statistički značajno veća učestalost kalkuloze Ž. K. kod žena u saglasnosti je sa podacima u literaturi, gde se navodi da je odnos žene—muškarci (nedijabetičari) 4:1 do najmanje 2:1, a posebno se ističe da su žene—dijabetičari sa visokim riziko faktorom litogeneze (Živković, 1987).

I podaci o signifikantno većoj učestalosti kalkuloze Ž. K. sa znacima hroničnog holecistitisa u saglasnosti su sa podacima u literaturi, koji ukazuju da su infekcija i kalkuloza obično udruženi procesi (Stefanović i sar., 1985).

LITERATURA

1. **Bilić A.** (1989): Atlas ultrazvuka u kliničkoj gastroenterologiji, Medicinska knjiga Beograd — Zagreb, 83—88.
2. **Božović B., Devečerski M.** (1986): Klinička endokrinologija, Institut zaštite na radu »Beograd«, 579—678.
3. **Glišić Lj., Perišić V., Davčev P., Hadžić N., Satler J.** (1990): Gastroenterologija, Naučna knjiga, Beograd, 704—710.
4. **Živković R.** (1987): Gastroenterološka klinička ultrasonografija, Medicinska knjiga Beograd—Zagreb, 186—198.
5. **Kurjak A., Fučkar Ž., Gharbi H. A.** (1990): Atlas of abdominal and small parts sonography, Naprijed, Zagreb, 157—168.
6. **Leevy C. M., Popper H., Sherlock S., Criteria Committee:** Diseases of the liver and biliary tract. DHEW Publication No (NIH) 76—725, Fogarty International Center Proceedings No 22, Washington 1976.
7. **Sherlock Sh.:** Diseases of the liver and biliary system, Seventh Edition, Blackw. Scient. Publ., 1985 (Chapt. 29: 476—498, Chapt 32: 510—515).
8. **Stefanović S. i sar.** (1985): Interna medicina, Medicinska knjiga Beograd—Zagreb, 861—868.
9. **Stefanović S. i sar.** (1987): Specijalna klinička fiziologija, Medicinska knjiga Beograd—Zagreb, 139—167.

A u t o r: Dr Saša Grgov, internista, Interno odeljenje Bolnice u Leskovcu

EGZOGENI UTICAJI U RAZVOJU ATEROSKLEROZE I NJENIH KOMPLIKACIJA

THE EXOGENOUS INFLUENCES IN THE DEVELOPMENT OF ATHEROSCLEROSIS AND ITS COMPLICATIONS

Jovica PAVLOVIĆ, Dragutin NIKOLIĆ

Zdravstveni centar, Interno odeljenje, Leskovac

REZIME

Egzogeni uticaji u razvoju ateroskleroze i njenih komplikacija zauzimaju značajno mesto u morbiditetu i mortalitetu, i po mnogim autorima predstavljaju problem savremenog društva. Dispozicija prema aterosklerozi je genetski određena, ali manifestacija i razvoj ateroskleroze uslovljavaju spoljašni faktori. Poznata izreka: »Takav moraš biti, od sebe ne možeš pobeći«, ima samo ograničeni znančaj. Upravo načinom života, izbacivanjem aterogenih činilaca, možemo sprečiti manifestaciju ateroskleroze ili usporiti njen razvoj i pojavu komplikacija.

SUMMARY

The exogenous influences in the development of atherosclerosis and its complications take an important place in the morbidity and the mortality, and according to many authors, they represent the problem of the modern society. The disposition to atherosclerosis has a genetic determination but the manifestation and the development of the atherosclerosis are conditioned by external factors. The well-known maxim: »You are the way you must be, you cannot run away from yourself«, has only a limited significance. Just by a way of life throwing away the atherogenous factors and stimulating the defense factors, we can prevent the manifestation of the atherosclerosis or delay its development and occurring complications.

Uvod

Arteriosklerozu ubrajamo u makroangiopatije. Patoanomska definicija arterioskleroze je zadebljanje i gubitak elastičnosti arterijskog zida. Arterioskleroza ima tri forme: arterioskleroza (AS), Mönckenbergova arterioskleroza i arterioloskleroza. Arterioskleroza je širi pojam, AS je uži pojam. AS je obična forma arterioskleroze kod koje su u intimi i unutrašnjoj mediji velikih i srednjih arterija stvaraju naslage žućkastih ploča—ateroma, koji sadrže holesterol, lipidne materije i lipofage.

U savremenoj medicini AS ima veliki značaj. U svetu i kod nas bolesti kardiovaskularnog sistema su došle na prvo mesto uzroka smrtnosti. Najčešće komplikacije AS su infarkt miokarda, moždani udar i opstruktivni proces na arterijama donjih ekstremiteta. Nalaz AS je između različitih populacija različit, ali je različit i u jednoj populaciji. U mladih poginulih vojnika su opisane razvijene AS promene, na drugoj strani kod mnogih umrlih staraca su nađene samo male promene AS. OVE RAZLIKE U NALAZIMA AS SU USLOVLJENE NASLEDNIM I SPOLJAŠNJIM ČINIOCIMA. Ne nasleđuje se AS, već predispozicija prema AS. Da bi se nasleđe za AS moglo ispoljiti, potrebno je još dejstvo spoljašnjih činilaca. Napredak savremene civilizacije povećava broj i jačinu spoljašnjih činilaca. Postoji direktan odnos između stepena civilizacije i nalaza AS i njenih komplikacija.

U patogenezi AS naslaganje holesterola u arterijskom zidu ima odlučujuću ulogu. Koncentracija lipida plazme je jedan od odlučujućih činilaca. No normalna koncentracija lipida još ne odlučuje razvoj AS. Lipidi se sastoje iz heterogene grupe masti i mastima slične materije. Služe kao izvor energije, ili su delovi ćelijske strukture, ili pak služe drugim biološkim funkcijama. Trigliceridi (TG) su energetski izvor, dok fosfolipidi i holesterol su gradivne materije. Transportna forma lipida su hilomikroni (CHM) i lipoproteini (LP). Hilomikroni transportuju lipide iz tankog creva kroz veliki krvotok do ćelija. Lipoproteini obezbeđuju transport lipida većinom iz jetre prema ostalim ćelijama ili obratno. Lipoproteini sa veoma niskom gustinom (VLDL) transportuju većinom trigliceride. Lipoproteini sa malom gustinom (LDL) transportuju najviše holesterol. Lipoproteini sa visokom gustinom (HDL) se sastoje uglavnom od belančevinaste materije (apoprotein) i obezbeđuju transport holesterola iz ćelija prema jetri. Tako HDL pomažu odstranjivanju holesterola iz arterijskog zida.

Svi činioci, genetski i spoljašnji, deluju na tri mesta u metabolizmu lipida. To su: transport lipida (apoproteini), receptori lipoproteina na ćelijskim membranama i enzimi.

SPOLJAŠNI FAKTORI rizika su: smanjena fizička aktivnost, nepravilna i obilna ishrana, alkohol, pušenje i psihički stres.

SMANJENA FIZIČKA AKTIVNOST doprinosi smanjenju aktivne mišićne mase i potpomaže naslaganje masti u organizmu. Nejednak odnos između unete i otpuštene energije stvara gojaznost (obezitas) koja stvara dobre uslove za početak AS. U savremenom društvu je fizička aktivnost ljudi opala. Zato treba što više fizički vežbati u slobodnom vremenu. Frekvenca pulsa je dobar pokazatelj utreniranosti. Kritična pulsna frekvenca je takav broj pulsa u minuti, pri kojem počinje srčani učinak da opada. Zato pri postepenom fizičkom opterećenju ne bi trebalo da dospemo do kritične pulsne frekvence. Dozvoljena granica kod zdravih ljudi zavisi od godina starosti. Prvi broj pokazuje broj godina a

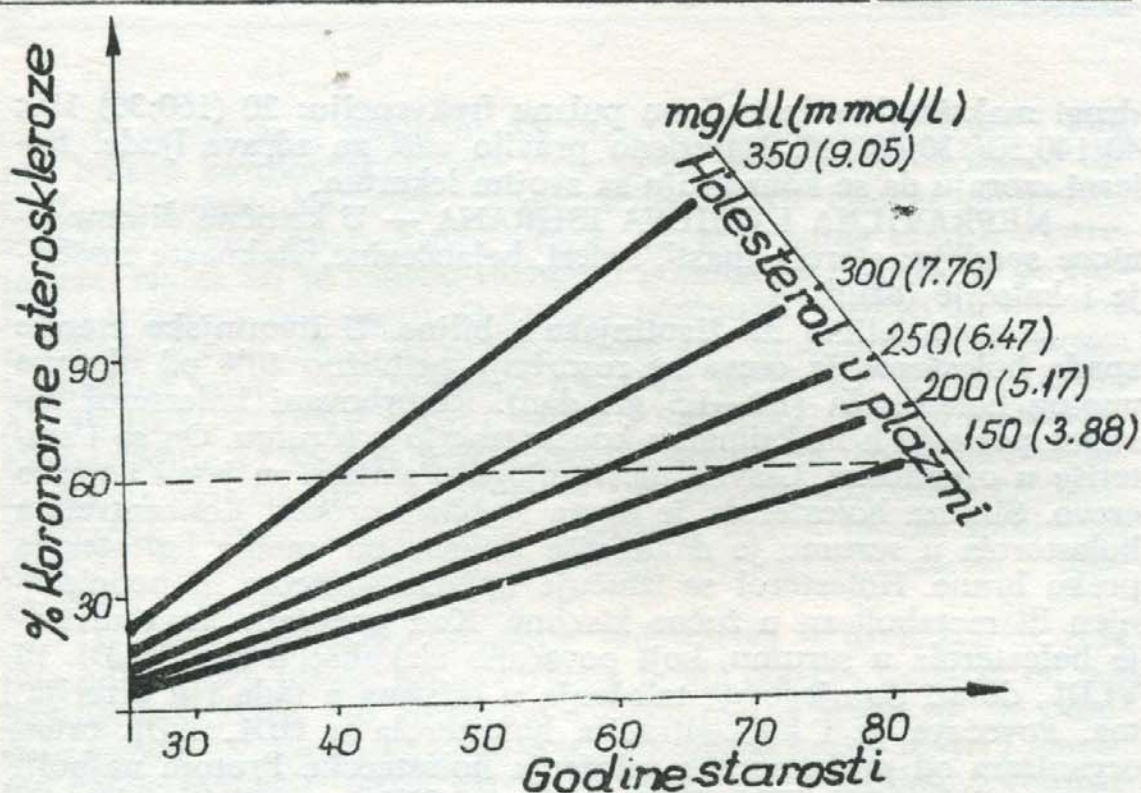
drugi maksimalno dozvoljenu pulsnu frekvenciju: 20 (160;30) 150; 40/140;50/130;60/120. Navedeno pravilo važi za zdrave ljude. Bolesni moraju da se konsultuju sa svojim lekarom.

NEPRAVILNA I OBILNA ISHRANA — U kritične dijetne činioce spadaju: steroli, masti, šećeri, belančevine, vlaknaste materije i kalorije (džuli).

Sterole delimo na životinjske i biljne. U životinjske sterole spada holesterol. Iz creva se resorbuje približno 40% od ukupno unetog holesterola (1,0—1,5 gr. dan). Resorbovani holesterol dostigne posle 48 h maksimalnu koncentraciju u serumu. On se i sintetise u organizam. Glavna mesta njegove sinteze su jetra i tanko crevo. Sinteza holesterola je dosta stabilan proces. Koncentracija holesterola u serumu je dakle više zavisna od unetog holesterola preko hrane. Holesterol se izlučuje najviše stolicom ili nepromenjen ili metabolisan u žučne kiseline. Kod povećane koncentracije holesterola u serumu, koji povećano cirkuliše u formi LDL ili VLDL, dolazi do njegovog taloženja u tkivima a tada i u arterijama. Povećava se i koncentracija holesterola u HDL. HDL brani organizam od prekomernog taloženja holesterola. Protom najbolji pokazatelj je odnos HDL/LDL u serumu. Biljni steroli (npr. betasitosterol) se nalaze u biljnim mastima i ulju. Iz creva se resorbuju u maloj količini. Beta sitosterol je kompetativni antagonist holesterolu, pa se terapijski koristi kod hiperholesterolemija. Ukoliko je vrednost HDL veća u serumu incidenca koronarne bolesti srca je manja (Bruner i sar., 1987).

Na dijagramu slike 1. prikazana je koronarna ateroskleroza u odnosu na godine starosti pri različitim vrednostima holesterola u plazmi. Pri suženju koronarnih krvnih sudova u proseku za 60% bolesnik ulazi u početnu zonu izraženo pojačanog rizika od klinički manifestne koronarne bolesti.

Masti se resorbuju iz creva kao hilomikroni, a njihova koncentracija u plazmi srazmerna je količini unetih masti hranom. Plazma ima 3—5 sati polse unosa masti stakleni, mlečni izgled. Kod zdravog čoveka se izbistri za 12 sati. I ako sami hilomikroni nemaju direktni uticaj u razvoju koronarne bolesti, njihovi ostaci mogu imati. Životinjske masti su zasićene masti, imaju malo dvojnih veza. U zasićene biljne masti spadaju kokosovo ulje, palmovo ulje i kakaova mast. Tako kao životinjske masti i te biljne zasićene masti imaju hiperholesterolemijski učinak. Nezasićene masti koje sadrže masne kiseline sa jednom dvojnomo vezom nemaju uticaj na koncentraciju masti u serumu. Nezasićene masti koje sadrže masne kiseline sa više dvojnih veza su esencijalne masne kiseline. One ulaze u sastav ćelijskog zida i prekursori su prostaglandina. Nalaze se u raznim biljnim uljima, u lisnatom povrću i ribljem ulju. Margarini sadrže većinu dvojnih veza, pa su biološki punovredni kao nezasićene masti. Nezasićene masti snižavaju koncentraciju holesterola u plazmi, povećavajući izlučivanje hole-



Slika 1

sterola i žučnih kiselina preko žuči. Hiperholesterolemijski učinak zasićenih masti je dva puta veći od hiperholesterolemijskog učinka nezasićenih masti. U racionalnoj dijeti ukupna kalorijska vrednost masti ne sme da pređe 30%, a u protivsklerotičnoj dijeti 20%. Odnos nezasićenih prema zasićenim mastima treba da bude veći od 2. Prevelika količina zasićenih masti ima štetno dejstvo, to je: hiperholesterolemija, stvaranje žučnih kamenaca, povećana potreba za vitaminom E, obezitas i najverovatnije kancerogeno dejstvo. Lecitin je fosfolipid koji se nalazi u soji. Pripisivalo mu se protivsklerotično dejstvo. Lecitin nema nikakav uticaj na koncentraciju holesterola u serumu.

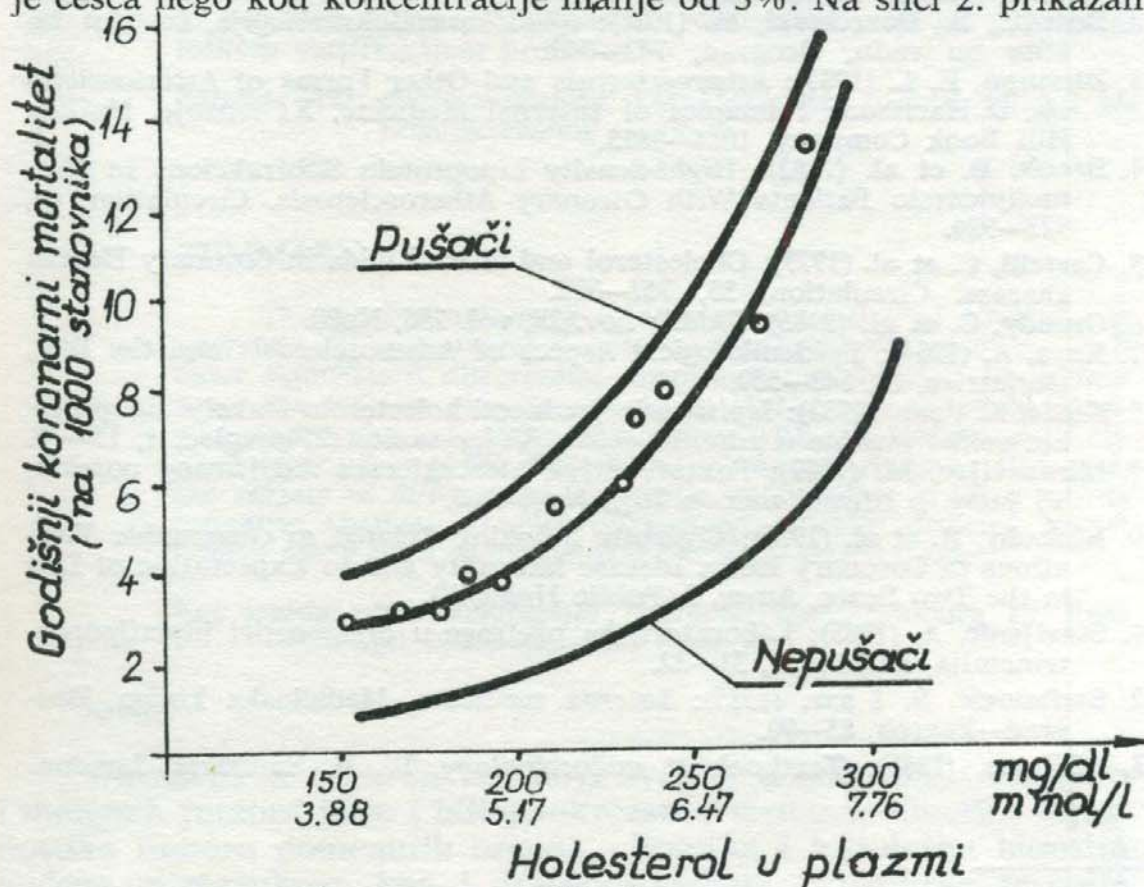
Životinjske belančevine, npr. kazein, povišavaju koncentraciju holesterola u plazmi. Naprotiv, biljne belančevine, npr. sojine, je snižavaju. Pritom povećanje odnosa biljnih belančevina prema životinjskim može biti kod hiperholesterolemije povoljno.

Vlaknaste materije su ostaci biljne hrane koji se ne razgrađuju u tankom crevu, ali se neka metabolišu u debelom crevu. Najvažnije vlaknaste materije su: celuloza, hemiceluloza, lignin, pektin i vosak. Sadržani u normalnoj hrani nemaju hipoholesterolemijski učinak, ali kod dijete sa većom količinom vlaknastih materija varenje hranljivih materija je sniženo, dok je izbacivanje masti i azota stolicom povišeno.

Povišen unos kalorija (džula) preko masti, ugljenih hidrata, belančevina povišuje kod nekih VLDL, manje LDL, a snižuje koncentraciju HDL. Uslovljava razvoj gojaznosti i hiperlipidemije, ali i razvoj AS i funkcionog hiperinsulinizma.

ALKOHOL utiče na lipide prema dozi. Veća količina alkohola povećava kod nekih ljudi koncentraciju triglicerida koji se nalaze u VLDL a snižavaju koncentraciju HDL a time i njihovo protivsklerotično dejstvo. Male količine alkohola, npr. jedna čaša vina dnevno, povećava koncentraciju HDL. Ovakav način prevencije i lečenja AS se ne preporučuje, zato što su socijalni problemi kod upotrebe većih količina alkohola značajniji nego sve hiperlipoproteinemije zajedno.

PUŠENJE ima posebno loše dejstvo na kardiovaskularni sistem. Infarkt miokarda je kod pušača 50—200% češći. Smrtnost je kod pušača 30—80% veća. O mehanizmu delovanja ovog fenomena postoji više shvatanja. Po jednom (Brook i sar., 1982.), vazokonstrikcija pri pušenju svake cigarete izaziva smetnje u perifernoj cirkulaciji čime olakšava agregaciju trombocita i izaziva mikrotraume. Po drugom shvatanju (Castelli-a, 1977.) alkaloidi iz duvanskog dima povećavaju lučenje adrenalina koji izaziva povećanu lipolizu, što dovodi do povećane koncentracije slobodnih masnih kiselina u serumu. Međutim, po trećem shvatanju (Assman, 1980.) stvaranje ugljen-monoksida pri pušenju dovodi do stvaranja karboksihemoglobina koji izaziva hipoksiju koja povećava propustljivost endotela krvnih sudova, nastaje subintimalni edem i taloženje holesterola. Pri koncentraciji karboksihemoglobina preko 5% pojava infarkta srca, angine pectoris i klaudikacione bolesti 20 puta je češća nego kod koncentracije manje od 3%. Na slici 2. prikazan



Slika 2

je godišnji koronarni mortalitet (na 1.000 stanovnika) zavisno od vrednosti holesterola u plazmi kod normotenzivnih nepušača i pušača iz Stamlerove studije — Višestruki riziko faktori.

STRES je zbir bioloških reakcija na nepovoljne stimulacije (fizičke, duševne, spoljašnje ili unutrašnje), koje narušavaju homeostazu organizma. Statistika govori za veliki uticaj stresa na pojavu razvoja AS uslovljavazu spoljašni faktori. Poznata izreka: »Takav češća nego kod fizičkih radnika.

Zaključak

Dispozicija prema AS je genetski određena. Manifestacija i razvoj AS uslovljavaju spoljašni faktori. Poznata izreka: »Takav moraš biti, od sebe ne možeš pobeći«, ima samo ograničeni značaj. Upravo načinom života, izbacivanjem aterogenih činilaca a podsticanjem odbrambenih činilaca, možemo sprečiti manifestacije AS, ili usporiti njen razvoj i pojavu komplikacija. Ne želimo samo apsolutno produženje života, nego i ulepšavanje njegovog kvaliteta.

LITERATURA

1. Assman, G. et al. (1980): Clinical and Pathobiochemical Aspects. Klin. Wochenschr., 15, 757—765.
2. Božović, B., Devečerski, M. (1986): Klinička endokrinologija, Institut zaštite na radu, Beograd, 742—749.
3. Bierman, E. L. (1987): Atherosclerosis and Other Forms of Arteriosclerosis, U Harrison's Principles of Internal Medicine, XI izdanje, McGraw Hill Book Company, 1014—1023.
4. Brook, B. et al. (1982): High-density Lipoprotein Subfractions in Normolipidemic Patients With Coronary Atherosclerosis. Circulation, 66, 923—926.
5. Castelli, C. et al. (1977): Cholesterol and other Lipids in Coronary Heart Disease. Circulation, 55, 767—772.
6. Grandy, C. et al. (1986): JAMA; nov. 28, vol. 256, No20.
7. Keys, A. (1964): Epidemiological Aspects of Atherosclerosis and the Diet, Geriatrics, 19, 542—550.
8. Kušić, K. i sar. (1982): Ispitivanje vrednosti holesterola frakcije lipoproteina velike gustine u zdravih osoba. Vojno-sanitetski pregled, 1, 15—18.
9. Mirosavljev, M. (1982): Faktori rizika ateroskleroze nutritivnog porekla, VI kong. o ishrani naroda Jug., Novi Sad.
10. Mulcohy, R. et al. (1970): Cigarette Smoking Related to Geographic Variations in Coronary Heart Disease Mortality and to Expectation of Life in the Two Sexes, Amer. J. Public Health, 60.
11. Stavljenić, A. (1985): Laboratorijske pretrage u dijagnostici hiperlipoproteinemija, ULOMJ, 1, 31—32.
12. Stefanović, S. i sar. (1985): Interna medicina, Medicinska knjiga, Beograd—Zagreb, 85—90.
13. Williams, (1985): Textbook of endocrinology, W. B. Saunders, London.

A u t o r: Dr. Jovica Pavlović, internista ul. Niška 8/8 Leskovac

EHOTOMOGRAFSKE KARAKTERISTIKE TUMORA JETRE I BILIOPANKREASNOG SISTEMA

ULTRASONOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF TUMOURS IN LIVER AND BILIOPANCREATIC SISTEM

Saša GRGOV, Dragutin NIKOLIĆ

Zdravstveni centar, Interno odeljenje, Leskovac

REZIME

Iznete su osnovne ehotomografske karakteristike tumora jetre i biliopankreasnog sistema i navedene najznačajnije diferencijalno dijagnostičke mogućnosti.

U određenom broju slučajeva samo na osnovu ehotomografskih karakteristika tumora, uz pomoć kliničke slike bolesti i biohumoralnog nalaza može se postaviti definitivna dijagnoza. Međutim, širok spektar tumorolikih promena ukazuje da je za to potrebna ciljana, ultrazvukom vođena biopsija sa patohistološkom verifikacijom promene.

Ključne reči: ehotomografske karakteristike, tumori jetre i biliopankreasnog sistema.

SUMMARY

The basic ultrasonographic characteristics of tumours in liver and biliopancreatic sistem have been presented along with most significant differential diagnostic possibilities. In certain cases the definite diagnosis could be stated only based on ultrasonographic characteristics of tumours with the assistance of clinical description of the disease and laboratory findings. However, the variety of differential diagnostic possibilities in other words tumouric changes, require ultrasonographically directed target biopsy along with pathohistologic change verification.

Key words: ultrasonographic characteristics, tumours of liver and biliopancreatic sistem.

Uvod

Ultrazvuk je uneo sasvim novi kvalitet u otkrivanju benignih i malignih tumora jetre i biliopankreasnog sistema. Klinička dijagnostika tumora pomenutih organa, citološka i histološka biopsija vođena ultrazvukom, kao i praćenje efekata citostatske terapije malignoma danas je postalo rutina (Živković, 1987).

TUMORI JETRE mogu biti primarni (benigni i maligni) i sekundarni (metastatski). Od benignih tumora jetre najčešći su adenomi i hemangiomi, a od primarnih malignih hepatocelularni i znatno ređi holangiocelularni karcinom.

Što se tiče veličine, saopšteni su podaci u literaturi da je najmanji do sada otkriven tumor ultrazvukom bio veličine 8 mm.

Adenomi jetre su najčešće lokalizovani u desnom lobusu, subkapsularno, u vidu jednog ili više nodusa i uglavnom su hiperehogeni. I hemangiomi su češći u desnom lobusu jetre, uz veće krvne sudove, dijametra 5—30 mm ili više, a mogu biti kapilarni i kavernozi. Kapilarni su manji, dobro ograničeni, hiperehogeni sa čestim zadnjim pojačanjem ultrazvuka (tipa »komete«. Kavernozni hemangiomi su veći, hipoehogeni, nejasno ograničeni, izgleda pčelinjeg saća. Nekada možemo otkriti znake hemoperitoneuma, zbog česte lokalizacije uz veće krvne sudove.

Hepatocelularni karcinom može imati solidan masivan reznjevit izgled, multiple noduse u jetri ili difuzan infiltrativni izgled koji se teško prepoznaje i često interpretira kao difuzno nehomogena jetra bez fokalnih promena (Tanaka i sar., 1983). Skoro redovno je prisutna hepatomegalija i promene konture jetre. Ultrazvučni izgled zavisi od patohistološke strukture tumora i on može biti hiperehogen (reflektivniji od parenhima jetre), izoehogen, hipoehogen, anehogen i cističan koji nastaje zbog sekundarne nekroze tumora. Nešto je drugačiji prikaz t. z. w. malog hepatocelularnog karcinoma (manji od 5 cm i sa manje od tri nodusa u jetri). Holangiocelularni karcinom ima isti ultrazvučni izgled kao hepatocelularni. Metastaze u jetri mogu biti hiperehogene, izoehogene, hipoehogene, anehogene, cistične i izgleda »halo figure«. »Halo figura« ili »bivolje oko« u većini slučajeva sadrži centralni hiperehogeni deo i okolni hipoehogeni rub, koji nastaje kompresijom zdravog tkiva jetre tumorskom metastazom. Kao primer, u karcinomu kolona i želuca metastaze u jetri su najčešće hiperehogenog tipa.

Ehotip metastaza može se menjati spontano u vezi sa prirodnim razvojem procesa ili pod uticajem hemioterapije.

Da bi ultrazvučni opis tumora jetre bio potpun mora da sadrži: 1. podatak o veličini jetre i opis njenih kontura; 2. ehotomografske karakteristike samog tumora i 3. procenu njegovog odnosa sa susednim strukturama u jetri, u prvom redu sa ekstrahepatalnim bilijarnim stablom, venom porte i hepatičnim venama, zbog moguće kompresije ili infiltracije ovih struktura i tumorskih tromboza u pomenutim venama, koje su uglavnom odraz malignih tumora. Ovakav detaljan opis je potreban radi procene prirode tumora i resektibilnosti malignih tumora, ali i zbog velikog spektra diferencijalno dijagnostičkih mogućnosti sa tumorolikim promenama i hepatičnim granulomima u jetri.

I u tumorolike promene spadaju: 1. fokalna nodularna hiperplazija jetre — reč je o benignoj promeni koja se javlja kod žena

koje uzimaju redovno oralne kontraceptive; 2. nodulusna regeneracijska hiperplazija jetre; 3. kompenzatorna lobarna hiperplazija; 4. peliosis hepatis — reč je o fokalnoj dilataciji sinusoida jetre kao premalignoj leziji angiosarkoma; 5. mezenhimalni i bilijarni hamartomi. II Hepatični granulomi obuhvataju: virusne, bakterijske, tuberkulozne, gljivične, protozoične, hipersenzitivne, granulome u sarkoidozi, Kronovoj bolesti, histiocitozi, sistemskom lupusu i druge (Glišić i sar., 1990).

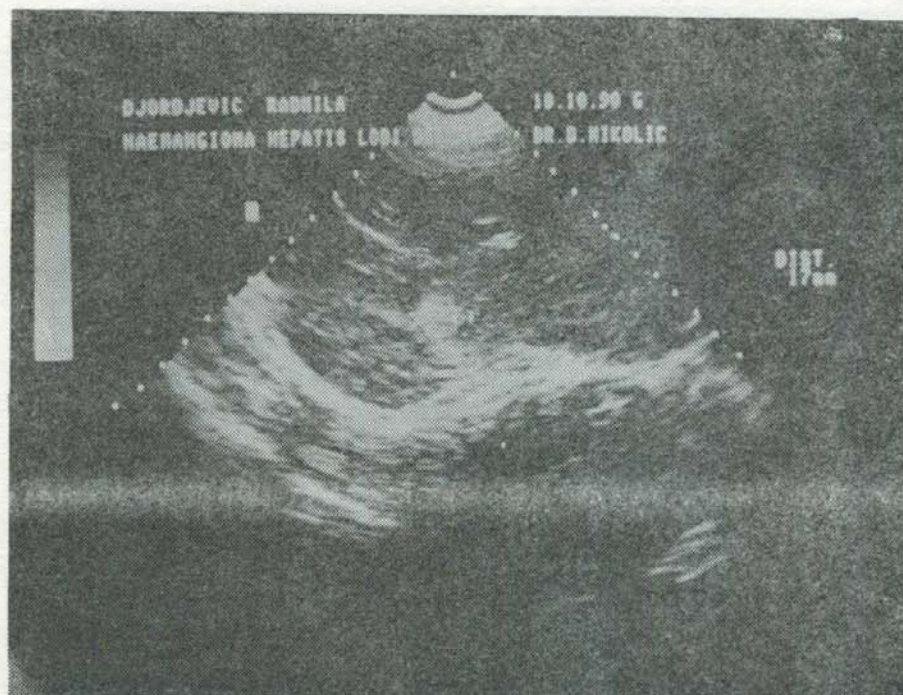
Na slikama 1—5 prikazujemo nekoliko slučajeva tumora jetre iz našeg materijala.

Tumori žučne kese i bilijarnih puteva

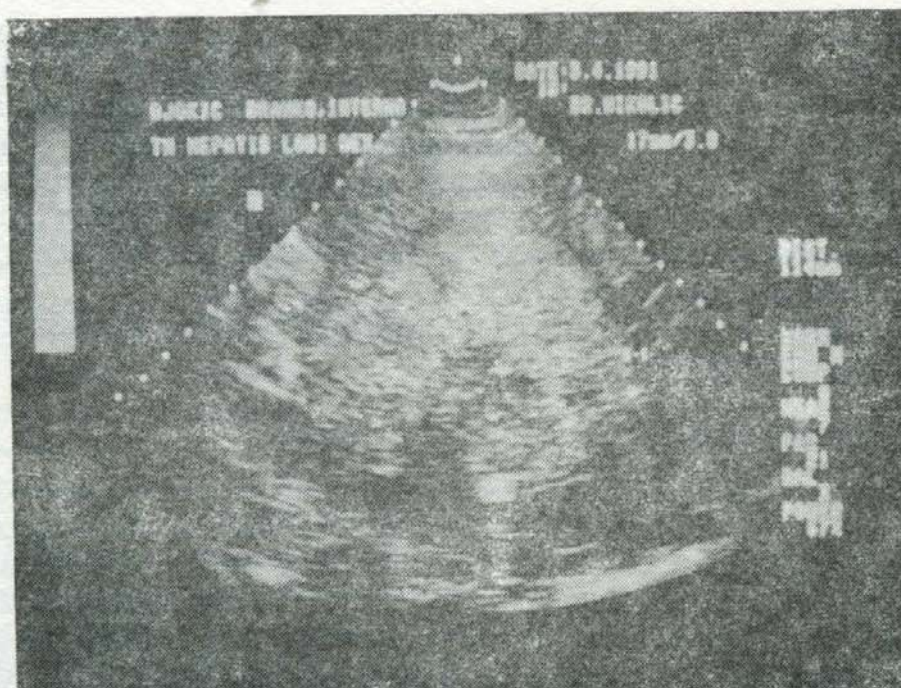
Od benignih tumora najčešći je ADENOM žučne kese, koji se ultrazvučno prikazuje kao ehogena reflektivna struktura, koja nikada ne stvara akustičnu sliku i ne menja mesto pri promeni položaja bolesnika, za razliku od neimpaktiranih kamenaca u zidu.

Najčešći maligni tumor žučne kese je KARCINOM i to tipa adenokarcinoma. Ultrazvučno se prikazuje kao polipoidni, difuzno infiltrativni i infiltrativno polipoidni tip. U 80—90% slučajeva prisutna je kalkuloza (Bilić, 1989). Česte su okolne metastaze u jetri, a zbog kompresije junkcije i visoka obstrukcija žučnih puteva.

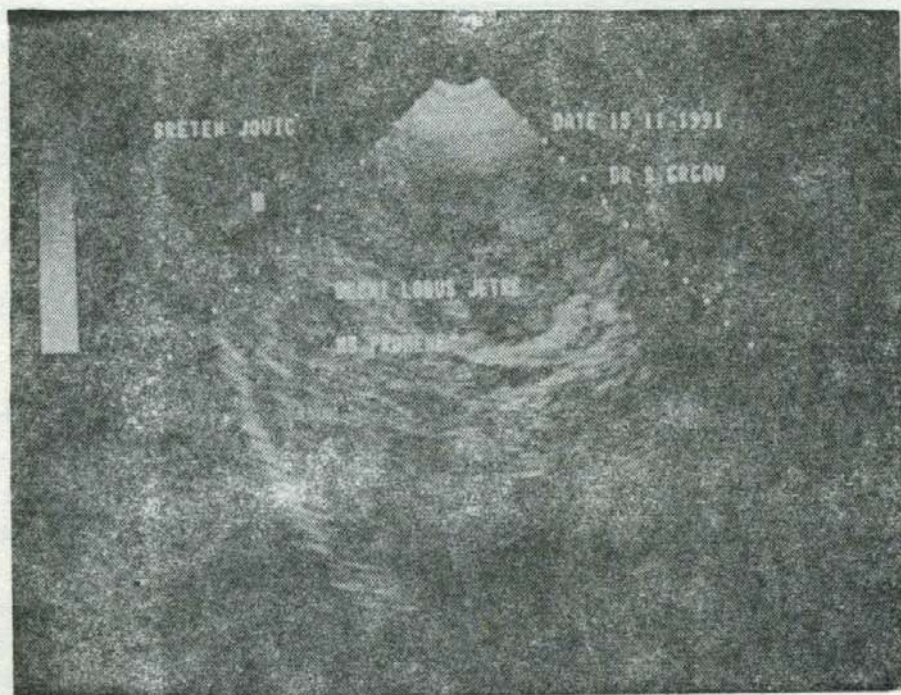
Od malignih tumora ekstrahepatalnog bilijarnog stabla najzastupljeniji je KARCINOM. Ultrazvučno najčešće otkrivamo samo



Slika 1 Mali hemangiom desnog lobusa jetre



Slika 2 Primarni tumor desnog lobusa jetre (114 mm), hiperehogenog tipa sa centralnim poljem nekroze



Slika 3 Metastaze u uvećanoj jetri tipa »halo figure« sa centralnim hiperehogenim delom i okolnim hipoehogenim rubom



Slika 4 Hipoehogeni tip metastaza, koje menjaju konture desnog lobusa jetre, uz izliv u desnom frenikokostalnom sinusu



Slika 5 Hiperehogeni tip metastaza jetre sa centralnim poljima nekroze u pojedinim od njih

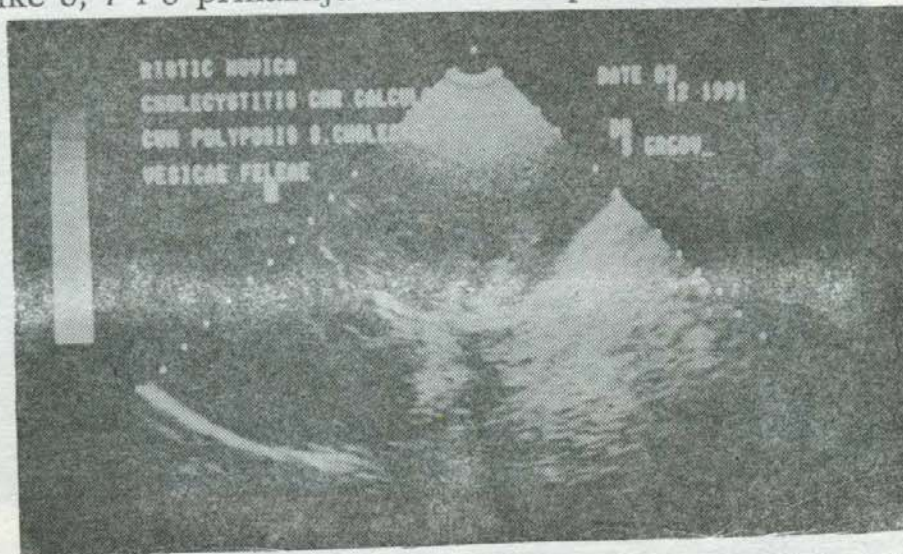
indirektne znake: dilataciju intrahepatalnih žučnih puteva ili, zavisno od lokalizacije, hidrops žučne kese ili dilataciju holecistusa. Posebnu simptomatologiju pruža KLATSKINOV tumor junnkije koji se ne može vizuelizirati dok se ne proširi na jetrino tkivo, a sumnju na ovaj tumor izaziva dilatacija intrahepatalnih žučnih puteva u relevantnom jetrinom režnju ili u oba režnja, zavisno od toga koji hepatični vod obstruira ili obstruira ceo predeo junnkije (Živković, 1987). I kada je reč o tumorima biljarnih puteva potrebno je, ukoliko je to moguće samo ultrazvukom, odvojiti ih od TUMOROLIKIH PROMENA kao što su: holesterolski i inflamatorni polipi, holesteroloza žučne kese i adenomiomatoza žučne kese.

TUMORI PANKREASA veličine preko 16—20 mm pouzdano se otkrivaju ultrazvukom. Benigni tumori su ciste i pseudociste.

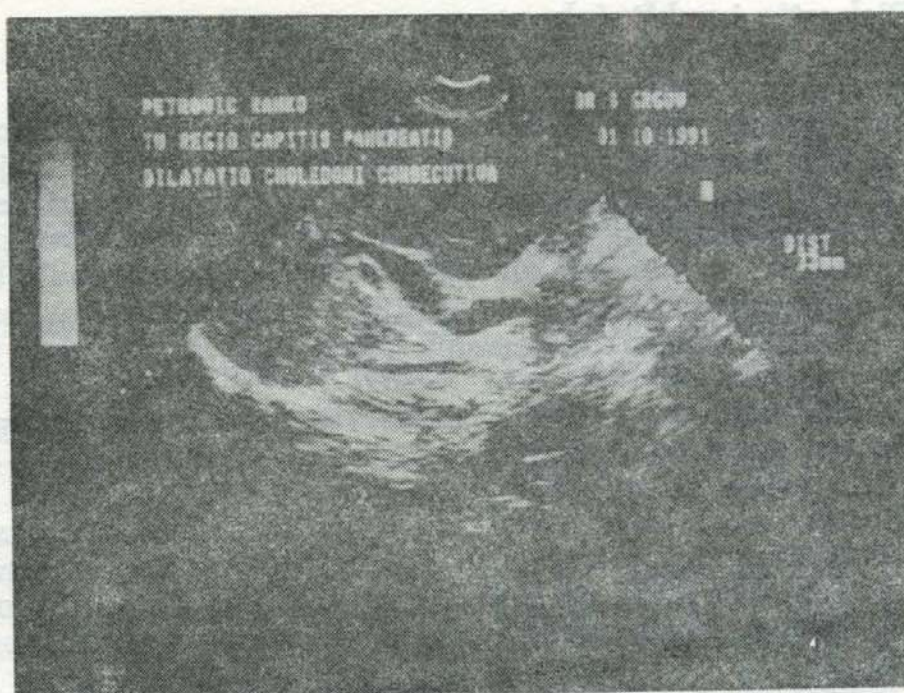
Karcinom pankreasa se prepoznaje ultrazvukom po direktnim i indirektnim znacima. Direktni znaci su: lokalizovano povećanje organa sa promenama kontura i prisustvo najčešće hipoehogenog tumora ili difuzno infiltrativnog koji se teško razlikuje od hroničnog pankreatitisa. Indirektni znaci su: dilatacija Wirsungovog voda i retrogradna dilatacija bilijarnih puteva, koje udružene dovode do važnog znaka tumora glave pankreasa, znaka »binoma« ili »dva kanala« (Wright, 1979). Karcinom pankreasa izaziva kompresiju i pomernje naniže velikih krvnih sudova (vena cava inferior, v. mesenterica superior i v. linalis), izuzetno u slučaju lokalizacije u processus uncinatusu naviše.

Značaj promena krvnih sudova je u proceni hirurške resektibilnosti tumora i zbog diferencijalne dijagnoze sa retroperitonealnim tumorima i uvećanim limfnim žljezdama, koji potiskuju pomenute krvne sudove naviše. Pri opisu tumora pankreasa važno je dati podatke i o eventualnom prisustvu ascita, splenomegalije, hepatomegalije i okolnim limfnim žljezdama.

Slike 6, 7 i 8 prikazuju tumore bilopankreasnog sistema.



Slika 6 Polip žučne kese i znaci hroničnog kalkuloznog holecistitisa



Slika 7 Hipoehogeni tumor glave pankreasa (40 x 35 mm) sa retrogradno dilatiranim i kolenasto savijenim notedohusom. Prisutna je bila i dilatacija Wirsungovog voda (znak »dva kanala«)



Slika 8 Normoehogeni tumor glave i tela pankreasa (54 mm)

Diskusija i zaključak

Iznete su osnovne ultrazvučne karakteristike tumora jetre i biliopankreasnog sistema, uz osvrt na najznačajnije diferencijalno dijagnostičke mogućnosti, odnosno tumorolike promene, koje mogu dati sličnu ili istu ehotomografsku sliku kao pravi tumori, te u tom smislu predstavljati značajan dijagnostički problem. Ovaj podatak ukazuje da pre pristupanja ultrazvučnom pregledu trebalo bi uzeti kratku anamnezu bolesniku, napraviti uvid u istoriju bolesti i izvršiti klinički pregled abdomena. Sam ultrazvučni opis tumora mora biti potpun, odnosno mora sadržati veličinu i konture organa kome tumor pripada, ehotomografske karakteristike samog tumora i procenu njegovog odnosa sa susednim strukturama u samom organu ili odnos sa susednim organima.

I pored svega toga, u velikom broju slučajeva za postavljanje definitivne dijagnoze potrebna je ciljana, ultrazvukom vođena biopsija sa patohistološkom verifikacijom promene, a kod tumora bili-jarnih puteva i pankreasa dopunska endoskopska duodenoskopija i ERCP.

LITERATURA

1. **Bilić A.** (1989): Atlas ultrazvuka u kliničkoj gastroenterologiji, Medicinska knjiga Beograd—Zagreb, 88—90
2. **Glišić Lj., Perišić V., Davčev P., Hadžić N., Satler J.** (1990): Gastroenterologija, Naučna knjiga Beograd, 139—162
3. **Kurjak A., Fučkar Ž., Gharbi H. A.** (1990): Atlas of abdominal and small parts sonography, Naprijed Zagreb, 136—154
4. **Perišić V., Glišić Lj. i sar.** (1981): Dijagnostika i diferencijalna dijagnostika u gastroenterologiji i hepatologiji, Medicinska biblioteka Beograd—Zaječar, 338—348
5. **Stefanović S.** (1987): Specijalna klinička fiziologija, Medicinska knjiga Beograd—Zagreb, 612—619
6. **Tanaka S., Kitamura T., Imaoka S. et al.**: Hepatocellular carcinoma: Sonographic and histologic correlation, *Am. J. Roentgenol* (1983), 140, 701—707
7. **Takehara Y.**: Ultrasonic diagnosis of gallbladder cancer U: Ultrasonic differential diagnosis of tumors, Kossoff G. and Fukuda M. editors. Igaku Shoin New York Tokyo (1984): 137—153
8. **Wright O. H., Maklad F., Rosenthal S. J.** (1979): Grey scale ultrasound characteristics of carcinoma of the pancreas. *Brit J Radiol* 52: 281—288
9. **Živković R.** (1987): Gastroenterološka klinička ultrasonografija, Medicinska knjiga Beograd—Zagreb, 140—204

A u t o r : Dr Saša Grgov, internista, Interno odeljenje Bolnice u Leskovcu.

UČESTALOST I ULTRAZVUČNE KARAKTERISTIKE EHINOKOKA JETRE

FREQUENCY AND ULTRASONIC CHARACTERISTICS OF ECHINOCOCCUS OF LIVER

Dragutin NIKOLIĆ, Tomislav JOVANOVIĆ, Saša GRGOV

Zdravstveni centar, Interno odeljenje, Leskovac

REZIME

U retrospektivnoj studiji 10341 ultrazvučnog pregleda gornjeg abdomena analiziramo učestalost ehinokoka jetre (27 slučajeva ili 0,26%). Podatke smo korelirali prema polu (14 žena i 13 muškaraca), godinama starosti (prosek 44,7 g.), lokalizaciji u jetri (19 u desnom lobusu, 3 u levom i 5 u oba lobusa) i tipu ehinokoknih cisti (nalazili smo tip I, II i III). Smatramo da se samo ultrazvukom može postaviti definitivna dijagnoza u tipu II i III ehinokoknih cisti, dok su za definitivnu dijagnozu tipa I ehinokokne ciste potrebne i dopunske metode (scintigrafija jetre, CT, serološke metode).

Ključne reči: ultrazvučne karakteristike i učestalost ehinokoka jetre tip ehinokoknih cisti, retrospektivna studija, dopunske metode.

SUMMARY

In retrospective study 10341 of ultrasonic checkup of upper abdomen we have been analysing the frequency of echinococcus of liver (27 cases or 0,26%).

We correlated the data according to the sex (14 women and 13 men), the age (average 44,7), localization in liver (19 in right lobe, 3 in left lobe and 5 in both lobes) and type of echinococcus cysts (we found type I, II and III).

Our opinion is that the definitive diagnosis in type II and III of echinococcus cysts can be made only by ultrasonics while the definitive diagnosis of type I of echinococcus cyst needs additional methods (scintigraphy of liver, CT, serological methods).

Key wards: frequency and ultrasonic characteristics of echinococcus of liver, type of echinococcus cysts, retrospective study, additional methods.

Uvod

Ehinokokoza je duga i teška hronična bolest sa relativno dugotrajnim lečenjem, značajnim invaliditetom i nesposobnošću za rad (7).

Prouzrokovatelj bolesti je *Echinococcus granulosus* koji u svom razvoju ima dva ciklusa: definitivnog domaćina — pas i intermedijarnog domaćina, među kojima se nalaze ovca, čovek i mačka.

Prema navodima više autora (4, 8, 9) lokalizacija ehinokokne ciste je najčešća u jetri (70%), plućima (20%) i ostalim organima (10%). U jetri se bolest javlja kao t.z.v. hidatidna cista. Cista ima dva sloja: spoljašnji, laminarni i unutrašnji, germinativni od koga nastaju vezikule na peteljci i pružaju se unutar ciste (9). Ehinokokna cista jetre je solitarna ili multilokularna, veličina varira i zavisno od stepena razvoja može dostići i do 20 cm. Kada je veličine 1—2 cm nemoguće je diferencirati je od ciste druge etiologije (2).

Postoje nekoliko tipova ultrazvučnog izgleda ehinokokne ciste.

tip I Anehogena okrugla cista

tip II Mestimično ulegnuti i diskretno raslojeni zid

tip III Tanja i deblja septa u cisti

tip IV Inficirana cista sa heterogenim i hipoehogenim zonama

tip V Cista potpuno skvrčena, deformisana, delimično kalcificirana i hiperehogena

tip VI Mešani tip

Unilokularna ehinokokna cista (tip I) liči na svaku drugu cistu. Zid može biti zadebljan, delimično kalcifikovan, konture nepravilne. Debljina zida varira od segmenta do segmenta i najdeblji je na mestu razvoja ciste — ćerke (1).

Ultrazvuk treba biti prva screening metoda kod svake sumnje na ehinokok. Superiornija je i jednostavnija, mnogo ugodnija za pacijenta i pouzdanija od scintigrafije jetre, supraselektivne celijske grafije i laparoskopije (3).

Materijal i metode rada

U retrospektivnoj studiji 10341 ultrazvučnog pregleda gornjeg abdomena, obavljenih u Kabinetu za ultrazvučnu dijagnostiku Bolnice sa aparatima: ADR Ultrasound 4000 i Dasonics 200, sektorske sonde od 3,5 MHz, prati se učestalost ehinokoka jetre, uz korelaciju dobijenih podataka prema polu i godinama starosti bolesnika, lokalizaciji u jetri i tipu ehinokoknih cisti.

Tabela 1 Zastupljenost ehinokoknih cisti prema polu bolesnika, lokalizaciji u jetri i tipu ehinokokne ciste

	P o l		Lokalizacija u jetri			Tip ehin. ciste		
	Muškarci	Žene	D. lobus	L. lobus	Oba lobusa	Tip I	Tip II	Tip III
Broj	13	14	19	3	5	1	4	22
Procenat	48,14	51,85	70,37	11,1	18,5	3,7	14,81	81,48
Uk. broj i proc.	27 (99,99)		27 (99,97)			27 (99,99)		

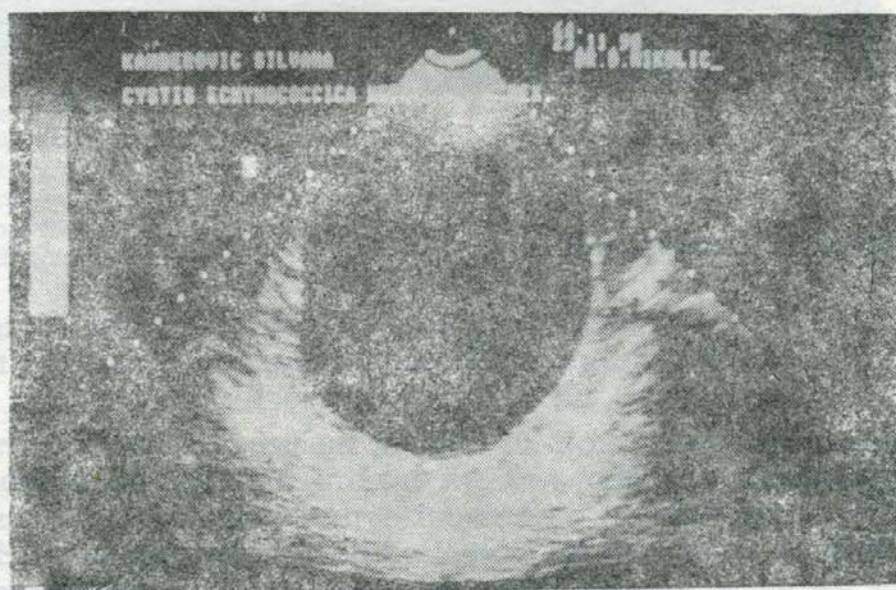
Rezultati rada

Na 10341 ultrazvučnog pregleda gornjeg abdomena kod 27 (0,26%) pacijenata dijagnostikujemo hidatidnu cistu jetre.

Tabela 1 prikazuje zastupljenost ehinokoknih cisti jetre prema polu bolesnika, lokalizaciji u jetri i tipu ehinokokne ciste. Od 27 bolesnika sa ehinokokom jetre 13 je muškaraca i 14 žena. Najčešća lokalizacija ciste je u desnom lobusu (19 ili 70,37%), u oba lobusa (5 ili 18,5%) i u levom lobusu (3 ili 11,1%). Najveći broj je sa tipom III ehinokokne ciste (22 ili 81,48%), zatim sa tipom II (4 ili 14,81%) i u jednom slučaju smo dijagnostikovali tip I ehinokokne ciste. Tipove IV, V i VI nismo dijagnostikovali.



Slika 1 Tip I ehinokokne ciste u desnom lobusu jetre



Slika 2 Tip II ehinokokne ciste u lateralnom delu desnog lobusa jetre

Obolele osobe su najčešće srednje i starije životne dobi (4—6 decenija), sa prosekom starosti od 44,7 g, od kojih je najmlađi imao 9 g a najstariji 75 g. Veličina cisti se kretala od 23—112 mm. Solitarnih cisti je bilo 21, a multiplih kod 6 pacijenata.

Slika 1 prikazuje tip I ehinokokne ciste, lokalizovane u desnom lobusu jetre, prečnika 104 mm.

Slika 2 prikazuje tip II chinokokne ciste, smeštene u lateralnom delu desnog lobusa jetre, prečnika 100 mm, sa cistama ćerkama unutar ciste. Vidljivo je raslojavanje zida ciste i odvajanje membrane.

Slika 3 prikazuje tip III ehinokokne ciste jetre sa mnogobrojnim septama unutar ciste.



Slika 3 Tip III ehinokokne ciste jetre

Diskusija i zaključak

Na 10341 ultrazvučnog pregleda gornjeg abdomena dijagnostikujemo 27 ili 0,26% ehinokoknih cisti. Perašević i sar. (5) navode znatno veći broj (0,46%), ali na manjem uzorku.

Većina pacijenata koji su dolazili na pregled imala je neodređene abdominalne tegobe, neki sa lakšim tištećim bolovima ispod desnog rebarnog luka i povremenim mučninama, a neki su bili asimptomni. Distribucija po polu i uzrastu, lokalizacija u režnjevima jetre, veličina i izgled ciste se podudaraju sa podacima iz literature 2, 3, 4, 7, 8).

Za ciste koje pripadaju tipu II i III ehinokoknih cisti može mo samo na osnovu ultrazvuka tvrditi da se radi o ehinokoknim, što ne isključuje dopunska ispitivanja. Tip I ehinokoknih cisti teško se samo ultrazvukom razlikuje od cisti druge etiologije (pr. kongenitalnih), te je u diferencijalno dijagnostičke svrhe u većini slučajeva potrebno primeniti dopunske metode (scintigrafija jetre, Rtg dijagnostika, CT, serološke metode: test indirektna hemaglutinacije i test indirektna imunofluorescencije).

Radiografska dijagnostika danas ima nešto manji značaj u otkrivanju abdominalne ehinokokoze. Na nativnom snimku abdomena nalaz može biti negativan. Međutim, često se može naći elevacija dijafragme, kalcifikacije u zidu ciste i hepatomegalija. Kod infekcije može se retko naći i hidroareični nivo. Kod velikih cista, ispitivanjem digestivnog trakta kontrastnim metodama mogu se naći dislokacije ili impresije na želucu, duodenumu i kolonu. Zaključno, ultrazvuk treba da bude prva screening metoda u dijagnostici kod svake sumnje na ehinokok.

LITERATURA

1. **Bilić A.** (1989): Atlas ultrazvuka u kliničkoj gastroenterologiji, Medicinska knjiga Beograd—Zagreb, 41—49
2. **Beneš—Mirić S., Živković R.**: Ultrazvučna dijagnostika jetre, U: Kurjak A. i sar. (1989): Klinički ultrazvuk, Naprijed Zagreb, 426—446
3. **Živković R.** (1987): Gastroenterološka klinička ultrasonografija, Medicinska knjiga Beograd—Zagreb, 123—138
4. **Živković K.** (1978): Kliničko lečenje ehinokokoze u Medicinskom centru Šibenik od 1951. do 1977. g. Lij. Vjes. 100:285
5. **Perašević P., Arsić R., Đorić L., Spasić D., Vidanović S., Tomić V., Jinić R.**: Ehsonografska dijagnostika ciste jetre sa posebnim osvrtom na ehinokokoze jetre, komparacija sa hirurškim nalazom, Zbornik skraćenih radova, IV Jugoslovenski hepatološki simpozijum, Ohrid 1986
6. **Radosavljević G., Švabić Z., Rebić P., Mandarić D.** (1987): Diferencijalna dijagnostika eventracije dijafragme i ehinokoka jetre. Srp. arh. celok. lek, 115:143—152
7. **Serdarević S.** (1971): Naša zapažanja o nesposobnosti za rad kod humane ehinokokoze, Lij. Vjes. 93:633
8. **Stanković N., Đuknić M.** (1988): Ehinokokoza jetre kao uzrok obstruktivnom ikterusu, Vojnosanitetski pregled, 45:2, 100—103
9. **Stefanović S. i sar.** (1985): Interna medicina, Medicinska knjiga Beograd—Zagreb, 848—850

NOVO
iz proizvodnog
programa

osteo D[®]

(24, 25-dihidroksiholekalciferol)
kapsule

- OSTEO D je aktivni hidroksilisani metabolit vitamina D₃ dobijen sintetskim putem.
- OSTEO D povećava apsorpciju kalcijuma bez promene izlučivanja kalcijuma urinom, što ukazuje na vezivanje kalcijuma za koštano tkivo.
- OSTEO D supresivno deluje na PTH uz supresiju resorpcije kostiju i podstiče mineralizaciju osteoidnog tkiva.
- OSTEO D ima povoljne efekte na osteodistrofične promene u koštanom tkivu bolesnika sa renalnom insuficijencijom. Poboljšava stanje u slučaju sekundarnog hiperparatireoidizma, sprečava hiperkalcemiju i metastatske kalcifikacije.
- OSTEO D se veoma dobro podnosi i aktivniji je ako se upotrebi zajedno sa drugim hidroksilisanim metabolitima holekalciferola.

Indikacije

OSTEO D je indikov an za terapiju i prevenciju bolesnika sa renalnom osteodistrofijom u predijaliznom periodu i tokom hemodijalize ili bolesnika na kontinuiranoj ambulatornoj peritonealnoj dijalizi.

OSTEO D je aktivniji ako se upotrebljava zajedno sa drugim metabolitima holekalciferola (1 alfa hidroksi-holekalciferol, 1,25-dihidroksi-holekalciferol) ili sa dihidrotahisterolom.

Doziranje

Optimalna doza OSTEO D je 10 mcg/dan. Odraslima se daje oralno 2 puta po 5 mcg. U slučaju da pacijenti dobijaju i aluminijum hidroksid kao sredstvo za vezivanje fosfata neophodno je OSTEO D uzeti 2 sata pre preparata aluminijuma.



DD ZDRAVLJE - Leskovac

ZASTUPLJENOST TUMORA GASTROENTEROHEPATOLOŠKOG SISTEMA U POPULACIJI LESKOVCA I OKOLINE NA ČETVO- ROGODIŠNJEM MATERIJALU EHOTOMOGRAFSKOG KABINETA

FREQUENCY OF HEPATOGASTROENTEROLOGIC TUMOURS IN THE POPULATION OF LESKOVAC AND SURROUNDINGS, BA- SED ON FOUR YEARS ULTRASONOGRAPHICALLY GATHERED MATERIAL

Dragutin NIKOLIĆ, Saša GRGOV, Tomislav JOVANOVIĆ, Vlastimir PERIĆ,
Bojan VANOVSKI, Jelica DIMITRIJEVIĆ, Perica STAMENKOVIĆ i Jovica
PAVLOVIĆ

Zdravstveni centar, Interno odeljenje Leskovac

REZIME

Analizira se učešće tumora digestivnog trakta u populaciji Leskovca i okoline u periodu od 01. I 1988. g. do 31. XII 1991. g. Izvršeno je 11079 ehotomografskih pregleda gornjeg abdomena i nađeno 223 tumora ili 2,01%. Podaci su korelirani prema pojedinim organima digestivnog trakta, benignosti ili malignosti tumora, polu, starosti i regionalnoj distribuciji. Veliki broj metastaza ukazuje na kasno otkriavnje bolesti, odnosno nedovoljno prisustvo ili odsustvo metoda ranog otkrivanja, a veliki broj neklasifikovanih tumora (benigni ili maligni) na insuficijentnost ultrazvuka bez ciljane biopsije vođene ultrazvukom sa patohistološkom verifikacijom promene.

Ključne reči: tumori digestivnog trakta, populacija Leskovca i okoline, četvorogodišnji materijal ehotomografski kabinet.

SUMMARY

The authors analyze frequency of digestive tract tumours in population of Leskovac and surroundings during the period 01. 01. 1988. — 31. 12. 1991. Among 11079 ultrasonographic examination off upper abdomen, 223 (2,01%) cases of tumours were discovered. Data are correlated to separate digestive tract organs, benignancy or malignancy of tumours, sex, age and regional distribution. A large number of metastasis points out to late disease discovery, in other words insufficient presence or absence of early disease discovery methods, and great number of unclassified tumours (benignant and malignant) points out to insufficiency of ultrasonography alone, without target biopsy and pathohistologic change verification.

Key words: tumours of digestiv tract, population of Leskovac and surroundings, four years material ultrasonographic cabinet.

Uvod

Tumori digestivnog trakta (D. T.), naročito maligni, dobijaju sve veći klinički značaj zato što učestalost pojedinih od njih postaje svakim danom sve veća, čak i u onim krajevima sveta u kojima su ranije bili retki (3). Treba istaknuti značaj sve većeg prisustva hepatocelularnog karcinoma kao primarnog malignog tumora jetre, kao i tumora pankreasa, posebno karcinoma pankreasa. »Zaslugu« ovim podacima treba pripisati postojanju velikog broja rizikofaktora malignoma, posebno sve većoj izloženosti ljudi karcinogenim i kokarcinogenim materijama iz okoline (alkohol, duvan, hepatitis B virusna infekcija, hemijski karcinogeni, oralni kontraceptivi, hormonski anabolici i steroidi). Međutim, nije zanemarljiv i uticaj primene savremenih metoda otkrivanja tumora kao što su: ultrazvuk, endoskopija, nuklearno-medicinske metode, rendgen, CT, nuklearna magnetna rezonansa.

Materijal i metode rada

U retrospektivnoj studiji 11079 ehotomografskih pregleda gornjeg abdomena, obavljenih u Kabinetu za ultrazvučnu dijagnostiku Bolnice, analizira se učestalost tumora D. T., uz korelaciju dobijenih podataka prema pojedinim organima, benignosti ili malignosti tumora, polu, starosti i regionalnoj distribuciji.

Rezultati rada

Na 11079 ehotomografskih pregleda gornjeg abdomena kod 223 (2,01%) bolesnika dijagnostikujemo tumore D. T.

Na TABELI 1 prikazan je broj i procenat ehotomografski otkrivenih tumora jetre, bilijarnih puteva, pankreasa i gastrointestinalnih.

Tabela 1 Broj i procenat ehotomografski otkrivenih benignih i malignih tumora jetre, bilijarnih puteva, pankreasa i gastrointestinalnih

Organ	Benigni	Maligni		Neklasifikovani	Uk. broj	Procenat
		Primarni	Sekundarni			
Jetra	26	6	72	41	145	65,02
Bilijar. putevi	5	5	78	7	17	7,62
Pankreas	—	2	—	29	31	13,90
Slezina	—	—	2	—	2	0,89
Bilijarni putevi	5	5	—	7	17	7,62
Gastro-intestinum	—	10	—	7	17	7,62
Ostali	—	—	1	10	11	4,93
		23	75			

Ukupan broj	31	98	94	223	2,01
Procenat	13,9	10,3	33,6	42,1	
		43,9			

numa (želuca i creva), uz korelaciju podataka i prema prirodi tumora (benigni, maligni i neklasifikovani). Od 223 tumora D. T., 145 (65,02%) je tumora jetre, 17 (7,62%) je tumora biljarnih puteva, 31 (13,90%) su tumori pankreasa, 2 tumora slezine, 17 tumora gastrointestinalnima i 11 ostalih (tumori peritoneuma, retroperitoneuma, mezenterijuma i neodređene pripadnosti). Prema organima najveće je učestće tumora jetre. Prema prirodi tumora najviše je malignih (98 ili 43,9%), a posebno sekundarnih-metastatskih (75 ili 33,6%). Veliki je broj i neklasifikovanih tumora (94 ili 42,1%), a 31 (13,9%) je benignih tumora.

Tabela 2a Opšti podaci o pregledanim pacijentima sa otkrivenim tumorima gastroenterohepatološkog sistema

I POL

Ukupan broj tumora		m	130	58,29
dig. trakta	223	ž	93	41,7
Tumori jetre	145	m	82	56,55
		ž	63	43,44
Bilijarni putevi	17	m	8	47,05
		ž	9	52,94
Pankreas	31	m	23	74,19
		ž	8	25,8
Slezina	2	m	1	
		ž	1	
Gastrointestinalum	17	m	9	
		ž	8	
Ostali	11	m	7	
		ž	4	

Tabela 2b

II STAROST

Decenije	II (11—20)	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
Broj	—	3	15	23	72	78	26	6
Procenat	—	1,34	6,72	10,31	32,28	34,97	11,65	2,69

Na TABELI 2 (a, b, c) prikazani su opšti podaci o pregledanim pacijentima sa otkrivenim tumorima D. T., korelirani prema polu, starosti i regionalnoj distribuciji. Prvi deo tabele sadrži podatke prema polu bolesnika. Od 223 tumora D. T., 130 (58,29%) je u muš-

karaca, a 93 (41,7%) u žena. Od 145 tumora jetre, 82 (56,55%) je u muškaraca, a 63 (43,44%) u žena. Neznatno je veći broj tumora bilijarnih puteva u žena — 9 na ukupan broj od 17. Znatno je više tumora pankreasa u muškaraca (23), nego u žena (8). Približno je ista zastupljenost tumora gastrointestinalnima u žena i muškaraca,

Tabela 2c

III REGIONALNA DISTRIBUCIJA

Mesto	Grad (broj, %)	Selo (broj, %)	Uk. broj i %
Leskovac	62 (27,8)	80 (35,87)	142 (63,67)
Vlasotince	9 (4,03)	16 (7,17)	25 (11,21)
Lebane	7 (3,13)	13 (5,82)	20 (8,96)
Bojnik	1 (0,44)	13 (5,82)	14 (6,27)
Medveđa	2 (0,89)	5 (2,24)	7 (3,13)
Grdelica	6 (2,69)	—	6 (2,69)
Vučje	3 (1,34)	1 (0,44)	4 (1,79)
Crna Trava	2 (0,89)	2 (0,89)	4 (1,79)
Predejane	1 (0,44)	—	1 (0,44)

a veći je broj ostalih tumora u muškaraca (7), nego u žena (4). Drugi deo tabele sadrži podatke prema starosti bolesnika. Ispitanici su podeljeni prema decenijama starosti u 8 grupa (II—IX decenija). U II deceniji nije bilo bolesnika sa tumorima D. T., u III deceniji je bilo 3, IV — 15, V — 23, VI — 72, VII — 78, VIII — 26 i IX — 6. Najveće je učešće tumora D. T. u VI i VII deceniji. Najmlađi je imao 31., a najstariji 86 g. Na trećem delu tabele (regionalna distribucija) prikazana su mesta sa većom učestalošću tumora D. T. Najviše je bilo tumora D. T. u Leskovcu i njegovoj okolini (142 ili 63,67%), zatim u Vlasotincu (25), Lebanu (20), Bojniku (14), Medveđi (7) i.t.d. U celini uzev, u veći broj opština veće je učešće tumora D. T. u selu nego u gradu.

Na TABELI 3 prikazani su podaci o lokalizaciji, veličini i ultrazvučnom izgledu tumora D. T. Od 145 tumora jetre najviše je onih lokalizovanih u oba lobusa (71), zatim u desnom (50), a najmanje u levom (10). Kod 14 nije određena pripadnost. Najmanja veličina otkrivenog tumora je 15 mm, a najveća 111 mm. Najviše je onih od 40—60 mm veličine. Zastupljeni su svi ehotipovi tumora (hipoehogeni, hiperehogeni, normoehogeni i mešoviti). Najveći broj metastaza je hipoehogenog tipa. Od 17 tumora bilijarnih puteva, 5 je polipa žučne kese, 4 karcinoma žučne kese i jedan maligni tumor junkcije (Klatskin) dokazan operativno. Ostali su neklasifikovani (7). Najviše je tumora pankreasa lokalizovanih u glavi (12), zatim u telu (10), glavi i telu (3), a po 2 u telu + repu, repu i neodređene lokalizacije. Najveći broj je veličine 30—40 mm, najmanji otkriveni tumor je bio 16 mm, a najveći 80 mm.

Tabela 3

LOKALIZACIJA, VELIČINA I ULTRAZVUČNI IZGLED TUMORA DIGESTIVNOG TRAKTA

I. TUMORI JETRE 145 (65,02%)

1. LOKALIZACIJA:	D. LOBUS	L. LOBUS	OBA LOBUSA	NEODREĐENO
BROJ	50	10	71	14

2. VELIČINA TUMORA 15—111 mm (najveći broj 40—60 mm)

3. EHOTOMOGRFSKE KARAKTERISTIKE: Hipoehogeni, hiperehogeni, normoehogeni, mešoviti
 METASTAZE: Hipoehogene (najveći broj), hiper i hipoehogene, hiperehogene, mešovite (»halo figura«)

II TUMORI BILIJARNIH PUTEVA 17 (7,62%)

BENIGNI 5—polipi žučne kese

MALIGNI 5—PRIMARNI 5—Ca žučne kese 4 (2 sa Ms jetre)

—TU junkcije (Klatskin) 1

—SEKUNDARNI 0

NEKLASIFIKOVANI 7

III TUMORI PANKREASA 31 (13,9%)

1. LOKALIZACIJA	Glava	Glava+telo	telo	telo+rep	rep	neodređ.
BROJ	12	3	10	2	2	2

2. VELIČINA 16—80 mm (najveći broj 30—40 mm)

3. EHOTOMOGRFSKE KARAKTERISTIKE: Najveći broj hipoehogen

IV TUMORI GASTROINESTINUMA 17 (7,62%)

LOKALIZACIJA: Želudac 4

Kolon 13 (descendens-sigma 6, transferzum 3, ascendens 2, hepatična fleksura 1, lijenalna fleksura 1)

V OSTALI 11 (4,93%)

LOKALIZACIJA — peritoneum 1 (karcinoza peritoneuma)

— retroperitoneum 1

— mezenterijum 1

— neodređene pripadnosti 8

Najviše je hipoehogenog tipa. Od 17 tumora gastrointestinalnog trakta, 4 je na želucu, a 13 pripada kolonu, sa prikazanom distribucijom prema pojedinim segmentima kolona. Najveći broj otkrivenih tumora gastrointestinalnog trakta na ultrazvuku je pokazivao (t.z.v. fenomen bivoljeg oka) sa jakim centralnim ehoima i okolnim hipoehogenim rubom. 11 je ostalih tumora, sa pripadnošću peritoneumu (1), retroperitoneumu (1), mezenterijumu (1) i neodređene pripadnosti (8).

Jedan deo tumora je kasnije potvrđen endoskopskom dijagnostikom (gastroduodenoskopija, ERCP, kolonoskopija) i histološki obrađen pre ili posle operacije.

Diskusija i zaključak

Na 11079 ehotomografskih pregleda gornjeg abdomena dijagnostikujemo 223 (2,01%) tumora D. T., što je veliko učešće tumora našeg područja. Iz prikazanog materijala se vidi da je najveće učešće tumora jetre, a zatim pankreasa. Oni su na ehotomografskom materijalu najčešći, jer ova metoda dijagnostikovanja ima posebne mogućnosti otkrivanja tumora na pomenutim organima.

Ovako veliki broj tumora D. T., a posebno metastaza, odnosno tumora otkrivenih u kasnoj fazi, u eri ultrazvuka obavezuje da u cilju ranog otkrivanja tumora češće ultrazvučno kontrolišemo osobe sa rizikofaktorima malignoma: 1. osobe izložene rizikofaktorima karcinoma jetre: hronični alkoholičari, oboleli od hepatitisa B i oni sa perzistentno pozitivnim markerima B hepatitisa, oboleli od ciroze jetre, žene koje redovno uzimaju oralne kontraceptive, oni koji su duže vreme izloženi karcinogenima i kokarcinogenima (vinil hlorid, nitrozamini- arsen, ugljen tetrahlorid), oni sa visokim nivoom alfa fetoproteina (AFP) u serumu — preko 2000 ng, koji može da se radi kao screening test zdravih ili kao potvrda ultrazvukom postavljene sumnje karcinoma jetre, a definitivna dijagnoza je histološka; 2. osobe izložene rizikofaktorima tumora bilijarnih puteva: bolesnici sa kalkulozom žučne kese (posebno t.z.v. porculanska žučna kesa), sa adenomima i papilomima žučne kese, ulceroznim kolitisom, ponavljanim holangitima, intrahepatičnom litijazom, Karolijevom bolešću i primarnim sklerozirajućim holangitisom; 3. osobe izložene rizikofaktorima tumora pankreasa: dijabetičari, osobe sa hroničnim kalcifikujućim pankreatitisom, pušači i alkoholičari.

Veliki broj neklasifikovanih tumora ukazuje na insuficijentnost ultrazvuka bez ciljne biopsije vođene ultrazvukom i histološke obrade materijala.

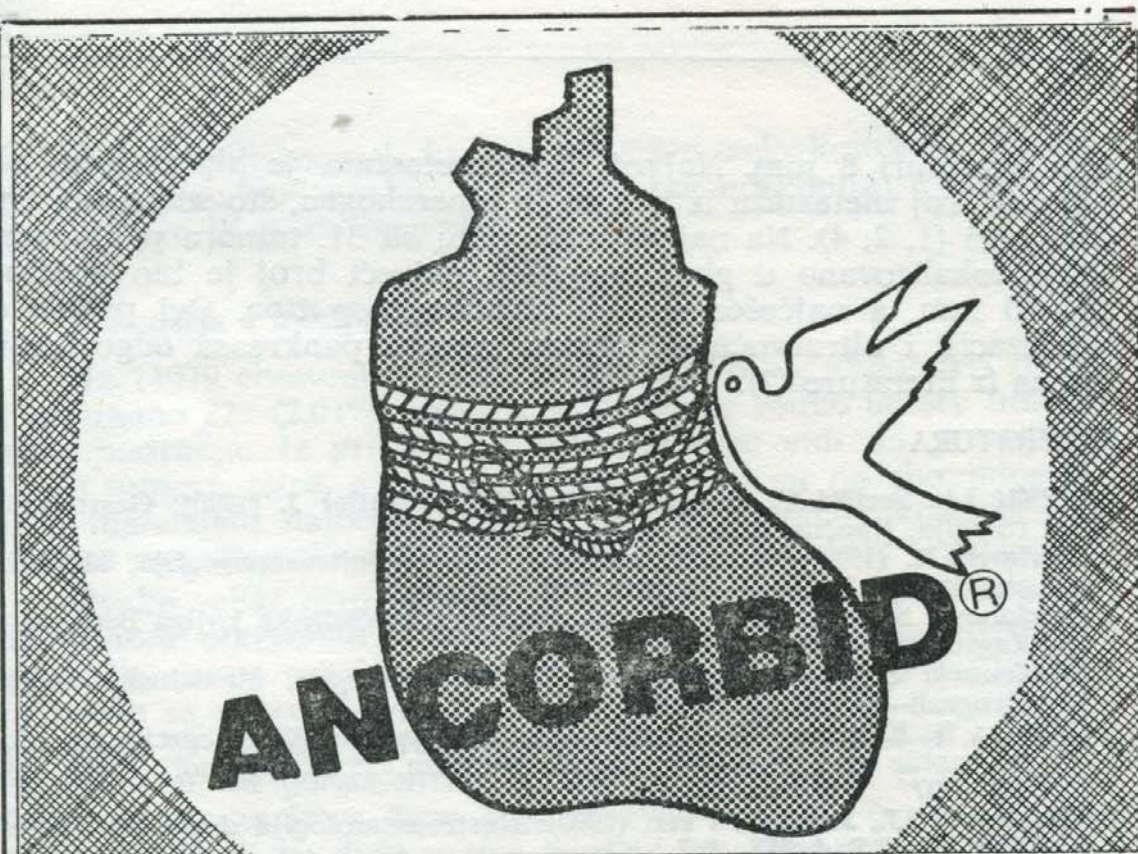
Prema polu veći je broj tumora D. T. u muškaraca, veći je broj tumora jetre, a naročito pankreasa u muškaraca, dok je nešto veći broj tumora bilijarnih puteva u žena. Ova distribucija po polu u saglasnosti je sa podacima u literaturi, što se posebno odnosi na maligne tumore (1, 3). I podaci o povećanju učešća tumora D. T. sa godinama starosti (pik u VI i VII deceniji) identični su sa podacima u literaturi, mada se navodi sve više mladih muškaraca sa karcinomom jetre, a kao uzročni faktor se pominje hepatitis B virusna infekcija (3). Najviše otkrivenih tumora jetre je u oba lobusa, što se u većini slučajeva odnosilo na metastaze, zatim više u desnom nego u levom lobusu, a slična je distribucija navedena i u literaturi. Najmanji otkriveni tumor jetre je bio veličine 15 mm,

a u literaturi 8 mm. Najveći broj metastaza je hipoehogen, ali najveći broj metastaza iz kolona je hiperehogen, što se navodi i u literaturi (1, 2, 4). Na našem materijalu od 31. tumora pankreasa, 12 je lokalizovano u glavi (najviše), najveći broj je bio veličine 30—40 mm, a najčešće su bili hipoehogenog tipa. Ovi podaci o lokalizaciji i ultrazvučnom izgledu tumora pankreasa odgovaraju onima iz literature (2).

LITERATURA

1. **Glišić Lj., Perišić V., Davčev P., Hadžić N., Satler J.** (1990): Gastroenterologija, Naučna knjiga Beograd, 608—632
2. **Živković R.** (1987): Gastroenterološka klinička ultrasonografija, Medicinska knjiga Beograd—Zagreb, 140—237
3. **Stefanović S. i sar.** (1985): Interna medicina, Medicinska knjiga Beograd—Zagreb, 851—860
4. **Stefanović S.** (1987): Specijalna klinička fiziologija, Medicinska knjiga Beograd—Zagreb, 612—619
5. **Tanaka S., Kitamura T., Imaoka S. et al.**: Hepatocellular carcinoma: Sonographic and histologic correlation, *Am. J. Roentgenol* (1983), 140, 701—707
6. **Teodorović J., Jereb B. i sar.** (1990): Gastroenterologija drugi deo, Laser Data Novi Sad, 557—567

Autor: Dr Dragutin Nikolić, internista, Interno odeljenje Bolnice u Leskovcu.



ANCORBID[®] retard
izosorbid – 5 – mononitrat

kapsule od 40 i 60 mg

U TERAPIJI KORONARNE BOLESTI

- Ne metaboliše se u jetri u toku prvog prolaza
- Poželjna koncentracija aktivne supstance u krvi
 - visoki nivoi u jutarnjim časovima kada je to najpotrebnije
 - niski nivoi u toku noći
- Ne uzrokuje razvoj tolerancije
Konstantan i predvidiv terapijski učinak
- Doziranje samo jednom dnevno
- Retardni oblik ANCORBID-a je pogodan za dugo.rajnu terapiju bolesnika sa ishemijskim oboljenjem srca

 **DD ZDRAVLJE - Leskovac**

POVODOM JEDNOG SLUČAJA RENALNE GLIKOZURIJE**ABOUT A CASE RENAL GLYCOSURIA**

Jovica PAVLOVIĆ

*Zdravstveni centar, Interno odeljenje, Leskovac***REZIME**

Prikazan je jedan slučaj ovog retkog stanja koje se odlikuje pojavom glikozurije. Ova vrsta glikozurije predstavlja benigno, asimptomatsko stanje kod koga se javlja glikoza u mokraći uprkos normalnih vrednosti glikoze u krvi, kako u normalnim uslovima tako i posle opterećenja glikozom. Zbog toga kod pojave glikozurije ne treba misliti samo na šećernu bolest već i na renalnu glikozuriju.

Ključne reči: Renalna glikozurija, benigno familijarno oboljenje

SUMMARY

A case of this rare state is shown which is characterized by the appearance of glycosuria. This kind of glycosuria represents a benign, asymptomatic condition with glucose in the urine in spite of glucose normal values in the blood, as in normal conditions as after glucose loading. Therefore, when glycosuria occurs, one should not only think of diabetes but of renal glycosuria.

Uvod

Osim šećerne bolesti, najčešći uzrok glikozurije jeste renalna glikozurija. Ako se glikozurija redovno i uporno javlja u mokraći kad je nivo glikoze u krvi manji od 9,73 mmol/l (180 mg%), kažemo da ta osoba ima nizak bubrežni prag za glikozu ili da ima renalnu glikozuriju. Uzroci ove glikozurije su različiti i mogu da se kreću od genetski uslovljenog poremećaja koji se nasleđuje autozomno, zatim stanja praćenih disfunkcijom proksimalnih bubrežnih tubula (Fankonijev sindrom), stečenog toksičnog i hroničnog nefrotičnog oštećenja renalnih tubula, do glikozurije za vreme trudnoće, koja se objašnjava kao posledica povećanog priliva glikoze u bubrežne tubule usled povećane glomerularne filtracije. Procenat gravidnih žena u čijoj se mokraći kao normalan nalaz otkriva šećer, naročito u toku trećeg i četvrtog meseca trudnoće, kreće se do 50%. Ovaj šećer je praktično uvek glikoza, osim za vreme zadnjih nedelja trudnoće,

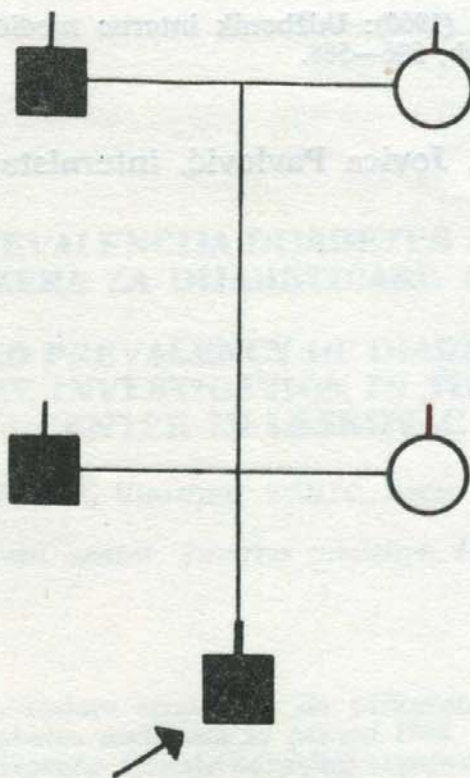
kad se umesto glikoze javlja laktoza. Renalna glikozurija nema veze sa dijabetesom i nije praćena simptomima dijabetičke glikozurije, tj. nema žeđi ni poliurije, premda se može javiti pruritus vulve i čak ketonurija.

Renalna glikozurija je u mladih osoba znatno češći uzrok nastanka glikozurije nego dijabetes, pogotovo u dobnoj grupi od 20 do 30 godina, u vreme kada obično idu na pregled pre prijema u vojsku ili zaposlenja. Za starije dobne grupe važi obrnuto, može se javiti hiperglikemija preko 10,81 mmol/l (200 mg%) bez ikakve glikozurije. Dakle renalna glikozurija je benigno, asimptomatsko stanje kod koga se javlja glikozurija i pored normalnih ili sniženih vrednosti glikoze u krvi, kako u normalnim uslovima tako i posle opterećenja glikozom. Diferencijalno dijagnostički pored dijabetesa treba isključiti druge vrste meliturija. Ponekad se preko mokraće izlučuju druge vrste šećera koje ne pripadaju grupi glikoze. Od ovih vrsta meliturija, najčešća je laktozija koja se javlja pri kraju trudnoće i za vreme postpartalne laktacije. Znatno su ređi urođeni poremećaji metabolizma kod kojih dolazi do izlučivanja fruktoze, galaktoze ili pentoze (L-ksiloza) preko mokraće. Pregled urina pomoću papira impregniranog sa oksidazom glikoze, može nam pomoći da se diferencira prava glikozurija od drugih meliturija.

Naš slučaj

Pacijent S. M., radnik, star 27 godina, ispitivan je na internom odeljenju u Leskovcu od 18. 01. 1989. god. do 24. 01. 1989. godine pod matičnim brojem 01127/230. Upućen je na interno odeljenje zbog prisustva glikoze u mokraći posle jednog slučajnog laboratorijskog pregleda. Inače nikakvih subjektivnih tegoba nema. U ličnoj anamnezi negira bolesti. Klinički pregled pacijenta je uredan. Osim prisutne glikozurije ostali laboratorijski nalazi su bili u granicama normale. Nivo glikoze u krvi ponavljan više puta je bio uredan (4,5 mmol/l; 1,72 mmol/l; 5,5 mmol/l) uz stalno prisutnu glikozuriju. Specijalno smo tražili koji je šećer bio prisutan u mokraći. Utvrdili smo da je to glikoza. Oralni test opterećenja glikozom je bio uredan. Ehotomografski pregled jetre, žučne kesice i pankreasa je uredan.

Na osnovu kliničkog pregleda i laboratorijskih analiza utvrdili smo da se radi o renalnoj glikozuriji. Da bi dokazali eventualno i familijarni karakter glikozurije, obradili smo laboratorijski užu familiju pacijenta. Utvrdili smo da njegov otac i brat takođe imaju stalno prisutnu glikozuriju uprkos normalnih vrednosti glikoze u krvi. Takođe im je bio uredan oralni test opterećenja glikozom (OGTT). Na slici 1. dat je rodoslovni prikaz renalne glikozurije kod pacijenta S. M. Otac S. T. ima renalnu glikozuriju. Majka S. D. je zdrava. Stariji brat S. N. takođe ima renalnu glikozuriju, dok je sestra J. S. zdrava.



Slika 1.

Pacijenta smo otpustili sa odeljenja i naglasili mu da ima benigno, asimptomatsko stanje koje ne treba lečiti, već se treba sasvim normalno ponašati u životu. Dolaziće na kontrolu svake godine a po potrebi i ranije.

Zaključak

Prikazali smo slučaj renalne glikozurije koji se odlikuje pojavom glikoze u mokraći. Ova vrsta glikozurije predstavlja benigno, asimptomatsko stanje kod koga se javlja šećer u mokraći uprkos normalnih vrednosti glikoze u krvi, kako u normalnim uslovima tako i posle opterećenja glikozom. Zbog toga kod pojave glikozurije ne treba misliti samo na šećernu bolest već i na renalnu glikozuriju. Ovaj rad predstavlja samo mali doprinos ka boljem upoznavanju i dijagnostikovanju ovog retkog stanja.

LITERATURA

1. **Dožović, B., Devečerski, M.** (1986): Klinička endokrinologija, Institut za štite na radu »Beograd«, 624—626.
2. **Devečerski, M.** (1982): Diabetes mellitus, Savremena administracija, Beograd, 496—499.
3. **Krupp, M. Chatton, M.** (1979): Interna medicina, Savremena dijagnostika i lečenje, Savremena administracija, Beograd, 726—727.

4. Cecil, R., Loeb, R. (1960): Udžbenik interne medicine, Medicinska knjiga, Beograd—Zagreb, 586—588.

Autor: Dr. Jovica Pavlović, internista, ul. Niška 8/8 Leskovac.

INCIDENCIJA I PREVALENCIJA DIJABETES MELLITUSA KROZ RAD DISPANZERA ZA DIJABETIČARE U LESKOVCU

INCIDENCY AND PREVALENCY OF DIABETES MELLITUS THROUGH THE INVESTIGATION IN THE DIABETES CENTER IN LESKOVAC

Jovica PAVLOVIĆ, Vlastimir PERIĆ, Bećir MUSTAFIĆ

Zdravstveni centar, Interno odelenje, Leskovac

REZIME

Ovim radom smo hteli da prikažemo prevalenciju i incidenciju Diabetes mellitusa za period 1988, 1989 i I polovinu 1990. god. Organizovano lečenje odraslog stanovništva Južnomoravskog subregiona obolelog od šećerne bolesti obavlja se kroz rad Dispanzera za dijabetičare u Leskovcu.

Od dijabetes mellitusa registrovano je u 1988. god. 3566 sl., 1989. god. 4055 sl. i I polovini 1990. god. 4221 sl. Prosečna godišnja stopa u posmatranom periodu iznosi 4148 sl. odnosno 2,6 na 100 ispitanika.

Incidencija dijabetes mellitusa u 1988. god. iznosi 263 sl. odnosno 2,3 na 1.000 ispitanika, 1989. god. 221 sl. odnosno 1,8 na 1.000 ispitanika i u I polovini 1990. god. 176 sl. odnosno 3,1 na 1.000 ispitanika.

U posmatranom period prisutno je povećanje incidencije dijabetes mellitus kod dobnih grupa do 20 god. i 21—40 god. u 1989. god. i I polovini 1990. god. u odnosu na 1988. god. U odnosu na tip dijabetesa, zanimanje i pol dijabetičara nisu uočene bitne razlike u prevalenciji i incidenciji.

SUMMARY

In this study we wanted to show the prevalence and incidence of Diabetes mellitus in 1988, 1989. and the first half of 1990. The medical treatment of adult population of the region Leskovac Diabetes Center.

In 1988, 3566 cases of Diabetes mellitus were registered, while there were 4055 cases in 1989. In the first half of 1990 4221 cases were registered. And average annual rate in the indicated period was 4148 cases, i. e. 2,6 per 100 tested patients.

The incidence of Diabetes mellitus in 1988 was 263 cases, i. e. 2,3 per 1.000 patients, while in 1989 it was 221 cases, i. e. 1,8 per 1.000 patients. In the first half of 1990 there were 176 cases, i. e. 3,1 per 1.000 patients.

In the indicated period the incidence of Diabetes mellitus in age-groups of less than 20 and between 21 and 40 increased in 1989 and the, first half of 1990 with respect to 1988. In relation to the type of diabetes and profession and sex of the diabetics no difference in prevalence and incidence of diabetes was found.

Uvod

Šećerna bolest danas zauzima značajno mesto među hroničnim nezaraznim bolestima. Oko 2—3% ljudske populacije boluje od šećerne bolesti a čak je 25% genski opterećeno ovom bolešću. U našoj zemlji je prevalencija šećerne bolesti od 0,3—0,5% ukupne populacije pre 30 godina, došla na 2—3% poslednjih godina. Broj bolesnika od šećerne bolesti na svetu (prema podacima Svetske zdravstvene organizacije i Internacionalne fondacije za dijabetes iz 1985. god.) i u našoj zemlji (prema podacima Zavoda za dijabetes, endokrinologiju i bolesti metabolizma »Vuk Vrhovec« u Zagrebu za 1985. god.) prikazan je na Tabeli 1.

Tabela 1.

Procena učestalosti šećerne bolesti 1985. godine u svetu	
Celi svet	120.000.000
Zemlje u razvoju	70.000.000
Razvijene zemlje	50.000.000
Prosečna učestalost šećerne bolesti 1985. godine u našoj zemlji	
SFR Jugoslavija	500.000

Prema Škrabalu i sar. 1987.

Metoda rada

U morbiditetu stanovništva Južnomoravskog subregiona šećerna bolest zauzima značajno mesto, naročito zbog svojih teških komplikacija i visokog mortaliteta. Organizovano lečenje odraslih dijabetičara obavlja se kroz rad Dispanzera za dijabetičare Zdravstvenog centra u Leskovcu.

Našim radom smo hteli da prikažemo prevalenciju i incidenciju dijabetesa za period 1988., 1989. i I polovinu 1990. god. Korišćen je materijal iz kartona bolesnika lečenih u Dispanzeru za dijabetičare u Leskovcu.

Rezultati

Od šećerne bolesti registrovano je u 1988. god. 3566 sl., 1989. god. 4055 sl. i I polovini 1990. god. 4221 sl. Prosečna godišnja stopa u posmatranom periodu iznosi 4148 sl. odnosno 2,6 na 100 ispitanika.

Tabela 2. Incidencija dijabetes mellitusa kod odraslog stanovništva po dobnim grupama i polu u južnomoravskom subregionu

Dobne grupe	1988.			1989.			I—VI 1990.		
	m	ž	%	m	ž	%	m	ž	%
Do 20 god.	3	2= 5	1,8	6	6= 12	5,4	3	4= 7	3,9
21—40 god.	9	6= 15	5,7	13	11= 24	10,9	21	20=41	23,4
41—60 god.	72	64=136	51,7	46	54=100	45,2	43	43=86	48,8
Preko 60 god.	42	65=107	40,7	31	54= 85	38,5	19	23=42	23,9
Ukupno %	126 47,8	137=263 52,2	100,0	96 43,4	125=221 56,6	100,0	86 48,8	90=176 51,2	100,0
Stopa incidencije na 1000 ispitanika	2,3			1,8			3,1		

Na tabeli 2. prikazana je incidencija Dijabetes mellitusa po polu i dobnim grupama. Incidencija dijabetes u 1988. god. iznosi 263 sl. (odnosno 2,3 na 1.000 ispitanika), 1989. god. 221 sl. (1,8 na 1.000) i u I polovini 1990. god. 176 sl. (3,1 na 1.000). U posmatranom periodu prisutno je povećanje incidencije dijabetesa kod dobnih grupa do 20 god. i 21—40 god. u 1989. god. i I polovini 1990. god. u odnosu na 1988. god. Naime, novih slučajeva od šećerne bolesti, u dobnoj grupi do 20 godina, 1988. godine bilo je 5, 1989. god. 12 i u I polovini 1990. god. 7, u dobnoj grupi od 21—40 godina, 1988. god. bilo je 15, 1989. god. 24 i u I polovini 1990. god. 41. U odnosu na pol ispitanika nisu uočene bitne razlike u incidenciji.

Tabela 3. Incidencija dijabetes mellitusa kod odraslog stanovništva po zanimanju

Zanimanje	1988.		1989.		I—VI 1990.	
	N	%	N	%	N	%
Radnik	79	30,1	59	26,8	62	35,1
Zemljoradnik	16	6,1	12	5,5	6	3,4
Penzioner	74	28,1	68	30,6	46	26,1
Domaćica	90	34,2	79	35,7	61	34,9
Ostali	4	1,5	3	1,4	1	0,5
Ukupno	263	100,0	221	100,0	176	100,0

Tabela 3. prikazuje incidenciju dijabetesa kod odraslog stanovništva po zanimanju. Nisu uočene bitne razlike u incidenciji.

Tabela 4. Incidencija dijabetes mellitusa kod odraslog stanovništva po tipu dijabetesa

Tip bolesti	1988	%	1989	%	I—VI 1990	%
Tip I (insulin zavisni)	36	13,6	29	13,1	20	13,2
Tip II (insulin nezavisni)	227	86,4	192	86,9	156	86,8
Ukupno	263	100,0	221	100,0	176	100,0

Na tabeli 4. prikazana je incidencija dijabetesa kod odraslog stanovništva po tipu bolesti. Takođe nisu uočene bitne razlike u incidenciji.

Zaključak

Ovim radom smo hteli da ukažemo na trend rasta prevalencije obolelih od šećerne bolesti, čija se incidencija pomera prema mladim dobnim grupama.

Nedostatak ovog rada je u tome što je ispitivanjem obuhvaćen mali period vremena i nepotpuni broj obolelih od dijabetesa koji iz nepoznatih razloga zdravstvene zaštite nisu registrovani u Dispanseru za dijabetičare u Leskovcu. U tom cilju predlažemo dugoročnije praćenje pojave dijabetesa na našem terenu i to ne samo kod odraslog stanovništva već i dece.

LITERATURA

1. Božović, B., Devečerski, M. (1986): Klinička endokrinologija, Institut zaštite na radu, Beograd.
2. Devečerski, M. (1982): Diabetes mellitus, Savremena administracija, Beograd.
3. Devečerski, M., Slijepčević, D. (1969): Kretanje dijabetesa na užoj teritoriji SRS prema podacima o ležećim bolesnicima, II diabetološki dani, Leskovac.
4. Mirilov, M. (1978): Epidemiologija dijabetesa u Jugoslaviji, XIV EASD, Zagreb.
5. Sivački, J. i sar. (1975): Prevalenca šećerne bolesti u populaciji I Balkanski kongres o dijabetesu, Beograd.
6. Šešo, M. i sar. (1977): Epidemiologija dijabetesa u SR Hrvatskoj, III Jug. simp. o dijabetesu, Zagreb.
7. Škrabalo, Z., Granić, M., Mrzjak, V i sar. (1987): Racionalna dijagnostika i terapija šećerne bolesti, Zadržna štampa, Zagreb.

Autor: Dr. Jovica Pavlović, internista, ul. Niška 8/8 Leskovac.

MEDICINSKI I SOCIJALNO-EKONOMSKI ZNAČAJ ZAPALJENSKOG REUMATIZMA

THE MEDICAL AND SOCIO-ECONOMIC IMPORTANCE OF THE INFLAMMATORY RHEUMATISM

Dragutin NIKOLIĆ, Jovica M. PAVLOVIĆ, Saša GRGOV

Zdravstveni centar, Interno odeljenje, Leskovac

REZIME

Bolesti obuhvaćene zajedničkim nazivom zapaljenski reumatizam privlače veliku pažnju širokog profila stručnjaka i čitave društvene zajednice. Zbog svoje u početku polimorfne, nekad oskudne ili teško prepoznatljive kliničke slike zbog nepredvidivog toka i brojnih komplikacija, zbog dugotrajnog, raznovrsnog, skupog a ipak ponekad bezuspešnog lečenja, zbog umanjene radne sposobnosti i mogućeg invaliditeta, ove su bolesti vrlo značajan medicinski, socijalno-ekonomski, individualni, porodični i društveni problem.

Ključne reči: Zapaljenski reumatizam, medicinski i socijalno-ekonomski značaj

SUMMARY

The diseases included in the general name of inflammatory rheumatism attract the great attention of a wide range of experts and of the whole social community. Because of its polymorph clinical picture at the beginning, sometimes poor or hardly recognizable, because of the unpredictable course and numerous complications, because of the long, varied, expensive but still, sometimes, unsuccessful treatment, because of the decreased working capabilities and possible disability, these diseases are a very important medical, socio-economic, individual, family and social problem.

Uvod

Većina zapaljenskih reumatičnih oboljenja ima nepoznatu etiologiju i još uvek nedovoljno razjašnjenu patogenezu, neke zajedničke osobine koje ih povezuju, a opet svaka od njih poseduje svoju individualnost i karakterističnu kliničku sliku. Sve su ove bolesti obeležene generalizovanom lezijom vezivnog tkiva čiji je patohistološki izraz fibrinoidna nekroza, sve imaju znake inflamacije, karakteriše ih učešće imunoloških mehanizama, pojava artritisa ili

artralgiya i zahvatanje mnogih visceralnih organa. U ovu grupu reumatskih bolesti spadaju: reumatoid artritis, juvenilni hronični artritis, seronegativne artropatije (ankilozirajući spondilitis, Reiterov sindrom, psorijazni artritis, enteropatski artritis), sistemske bolesti vezivnog tkiva, reumatska groznica i infektivni artritis.

Sa željom da se ostvari kontinuitet u lečenju i praćenju obolelih od ovih bolesti na teritoriji Južnomoravskog regiona, u Leskovcu je u okviru Internističke službe Zdravstvenog centra od 1985. godine počela sa radom Reumatološka ambulanta, najpre jednom, sada tri puta sedmično, u perspektivi svakodnevno. Cilj ovog saopštenja je da pokaže dijagnostički i terapijski profil rada ove ambulante, te da ukaže na neke elemente medicinskog i socijalno-ekonomskog značaja ovakve specijalizovane ambulante.

Metoda rada i materijal

Za dijagnostikovanje i praćenje toka bolesti zapaljenskog reumatizma lekaru u našoj ambulanti, sem kliničkog reumatološkog ispitivanja, stoje na raspolaganju i dopunske metode kao što su: laboratorijske pretrage (SE, krvna slika, pregled urina, fibrinogen, Latex i Waaler-Rose test, elektroforeza proteina, ASOT, a nadamo se da će naš laboratorijum uskoro određivati imunoglobuline, komplement, imune komplekse), radiološka i radioizotopska ispitivanja sa ^{99}Tc -pirofosfatom na gama kameri.

Detaljnija struktura naših bolesnika po vrstama bolesti prikazana je na tabeli 1.

Tabela 1.

Bolest	Broj bolesnika		Svega
	Muški	Ženski	
Reumatoidni artritis	62	189	251
Juvenilni hronični artritis	1	2	3
Seronegativne artropatije			
— Reiterov syndrom	8	—	8
— M. Bechterew	3	1	4
— Psorijazni artritis	1	2	3
— Enteropatski artritis	—	—	—
Sistemske bolesti vezivnog tkiva			
— Sistemska lupus eritematosus	1	3	4
— Skleroderma	—	3	3
— Polimiozitis	—	—	—
— Poliartritis	—	—	—
Ukupno	76	200	276

Na samom početku rada ambulante formirana je kartoteka za hronične bolesnike pored redovnog bolesničkog protokola koji se uredno vodi. Danas u našoj kartoteci ima 276 kartona bolesnika sa nekim od oblika zapaljenskog reumatizma, koje redovno pratimo i kontrolišemo na 7, 14, mesec dana ili na tri meseca. Uglavnom se radi o bolesnicima koji se nalaze ili su bili na terapiji solima zlata. Prilikom svakog kontrolnog pregleda ili pre aplikacije kortikopreparata obavezno se u karton upisuju rezultati laboratorijskih analiza koje bolesnik donosi sa sobom, novi elementi u kliničkom statusu na prethodni pregled te ordinirana terapija. Sve ovo omogućava kontinuirano praćenje toka bolesti, uvid u uspeh lečenja i primenjenu terapiju, što je kada se radi o bolesnicima sa zapaljenjskim reumatičnim bolestima veoma bitno.

Rezultati

Za period od maja 1985. godine do maja 1991. godine u Reumatološkoj ambulanti je obavljeno 6007 specijalističkih pregleda, aplikovano je 3501 injekcija preparata soli zlata, urađeno 552 evakuacione punkcije zglobnih izliva sa intraartikularnom aplikacijom kortikopreparata.

Od osnovne terapije primenjujemo simptomatsko lečenje nesteroidnim antiinflamatornim lekovima uz obuku pacijenta za sprovođenje doziranog odmora i rastrećenja, odnosno mera za održavanje obima pokreta zglobova i održavanje mišićne snage, naravno onoliko koliko dozvoljava ambulantni rad. Drugu stepenicu čini specifična terapija zapaljenjskih reumatičnih oboljenja koja podrazumeva primenu soli zlata, D-penicilamina, antimalarika i citostatika, što se u našoj ambulanti sve primenjuje ili kao nastavak terapije započete u nekoj specijalizovanoj ustanovi ili se sa odgovarajućim lečenjem započinje u samoj ambulanti. Na treće mesto dolazi dopunska terapija koju takođe primenjujemo a koja obuhvata sistemsku ili lokalnu intraartikularnu primenu kortikosteroida i punkcionu evakuaciju intrazglobnih izliva uz postojanje tehničkih mogućnosti za laboratorijsku analizu sinovijalne tečnosti što do sada nismo koristili.

Jedan broj naših bolesnika je za potvrdu dijagnoze i dalje upućen na neku od specijalizovanih ustanova ali se zato terapija sprovodi u našoj ambulanti. Ranije su svi bili upućivani u specijalizovane ambulante za aplikaciju soli zlata ili intraartikularnu aplikaciju kortikosteroida što je iziskivalo velike materijalne izdatke kako za medicinske tako i za paramedicinske usluge. Sem toga to je nepovoljno uticalo na upornost bolesnika da istraju u lečenju, koje je dugotrajno i zahteva puno volje i strpljenja kako od pacijenta tako i od zdravstvenih radnika. Zato je kontinuirano lečenje u jednoj ovakvoj ambulanti, po mogućstvu i kod istog lekara, bitan preduslov za uspeh terapije.

Što se tiče rehabilitacionog tretmana on započinje u našoj ambulanti ili na odeljenju kod prve hospitalizacije, gde bolesnik nauči osnovne principe i vežbe koje kasnije sprovodi u kućnim uslovima. Zavisno od potreba deo fizikalnih procedura sprovodi se na odeljenju za fizikalnu medicinu i rehabilitaciju u Leskovcu, ili se bolesnici upućuju u neku od specijalizovanih ustanova za balneo-klimatsko i fizikalno lečenje i rehabilitaciju, uglavnom u Zavodu u Niškoj Banji i Zavodu u Bujanovačkoj Banji.

Diskusija i zaključak

Rana dijagnoza ovih bolesti je preduslov za uspešnu terapiju koja pak omogućava prevenciju komplikacija, duže očuvanje radne sposobnosti i odloženi invaliditet. Ako se uzme u obzir da su ovo oboljenja najproduktivnijeg životnog doba jasno je koliki ekonomski značaj ima njihovo rano otkrivanje i blagovremeno lečenje čemu izuzetan doprinos daje rad ovakvih specijalizovanih reumatoloških ambulanti.

A u t o r : Dr. Dragutin Nikolić, internista, ul Prvomajska bb, Grdelica.

ISHRANA HIPOTROFIČNOG NOVOROĐENČETA**NUTRITION OF A HYPOTROPHIC NEW-BORN CHILD**

Milivoje POPOVIĆ, Božidar JOVIĆ

*Zdravstveni centar, Odeljenje neonatalne pedijatrije, Leskovac***REZIME**

Na odeljenju neonatalne pedijatrije u Leskovcu u 1985. god. od 3300 živorođenih, sa telesnom masom do 2500 grama bilo je 210 (6,3%); hipotrofičnih 112 (3,4%) a eutrofičnih 98 (2,9%).

Pravilnom ishranom i ranim početkom ishrane bitno se može uticati na smanjenje morbiditeta hipotrofične novorođenčadi, posebno kasnije retardacije neuromaturacije.

Hipotrofična novorođenčad, zbog zrelih funkcija, imaju manje problema u ranom neonatalnom periodu u odnosu na eutrofičnu: manja učestalost RDS, intrakranijalne hemoragije, hiperbilirubinemije, infekcije. Ranim početkom ishrane prevenira se hipoglikemija i smanjuje fiziološki pad telesne težine (95% hipotrofičnih ima fiziološki pad do 10%, a 88,7% glikemiju iznad 3,3 mmol/L). Hipotrofična novorođenčad, u odnosu na eutrofičnu, bolje napreduju u telesnoj težini u prvoj i drugoj nedelji, a po postizanju porođajne težine slabije.

Savetima o ishrani i nezi, žene koja je potencijalna trudnica, trudnice i žene koja doji, kao i redovna ultrazvučna kontrola razvoja ploda, mogu bitno uticati na smanjenje broja hipotrofične novorođenčadi, njihovog morbiditeta i kasnije retardacije neuromaturacije.

SUMMARY

On neonatal pediatric ward in Leskovac in 1985 out of 3300 live born children, with body weight to 2500 grams there were 210 (6,3%); hypotrophic 112 (3,4%) and eutrophic 98 (2,9%).

Correct nutrition and an early start of nutrition can essentially influence the decrease of morbidity of hypotrophic new-born children, especially later retardation of neuromaturation.

Hypotrophic new-born children, because of mature function have, got less problems in the early neonatal period in relation to eutrophic children: less frequent RDS, intracranial hemorrhage, hyperbilirubinemia and infections. By the early start of nutrition hypoglycemia can be prevented as well as physiological decrease of body weight (95% hypotrophic children have physiological fall to 10% and 88,7% glycemia over 3,3 mmol/L).

Hypotrophic new-born children, in relation to eutrophic, note better progress in body weight in the first and second week, but worse after gaining the birth weight.

Advices about nutrition and care of the potential prospective mothers, pregnant women and nursing women, as well as regular ultrasonic control of the development of foetus, can essentially influence to lessen the number of hypotrophic new-born children, their morbidity and later retardation of neuromaturation.

Uvod

Hipotrofično novorođenče sa zastojem intrauterinog rasta je visoko rizično i zahteva intenzivan nadzor u ranom neonatalnom periodu. Zbog dejstva brojnih faktora (majčinih, placentalnih i fetalnih), početka i dužine njihovog trajanja, rađa se novorođenče sa zastojem u težini i dužini ili samo u težini. Sindrom retardacije intrauterinog rasta najčešće je rezultat nedovoljne ishranjenosti fetusa usled poremećenog vaskularnog integriteta i kapaciteta posteljice i smanjenog dotoka hranljivih materija.

Hipotrofično novorođenče rađa se sa manjom rezervom glikogena i sklono je hipoglikemiji. Zbog smanjenja proteina, viscelarni organi u hipotrofičnog novorođenčeta mogu biti smanjeni. U udaljenoj prognozi smanjenje proteina, DNK i RNK u CNS kao i hipoglikemija mogu dovesti do sekvela.

Naš cilj je bio da ukažemo, da pravilna ishrana i rani početak ishrane bitno može uticati na smanjenje morbiditeta u hipotrofične novorođenčadi, posebno kasnije retardacije neuromaturacije.

Materijal i metode

Analizom su obuhvaćena hipotrofična novorođenčad telesne mase do 2500 gr. sa smanjenjem težine od 10 i ispod 10 percentila. Kontrolnu grupu sačinjavaju eutrofična novorođenčad, telesne mase, takođe, do 2500 grama. Praćeno je prilagođavanje novorođenčadi u ranom i kasnom neonatalnom periodu, glikemija, ishrana, fiziološki pad u telesnoj težini i porast, uz faktore od strane majke (paritet, životno doba, zanimanje, mesto stanovanja) koji mogu uticati na rađanje hipotrofičnog novorođenčeta.

Rezultati i diskusija

Na odeljenju neonatalne pedijatrije u Leskovcu u 1985. godini od 3300 živorođenih sa telesnom masom do 2500 grama bilo je 210 (6,3%). Sa zastojem intrauterinog rasta (hipotrofična) bilo je 112 (3,4%) novorođenčeta a eutrofičnih 98 (2,9%). U odnosu na termin porođaja, 66% hipotrofične novorođenčadi je u terminu a 34% pre termina, odnosno 2:1 (tabela 1).

Tabela 1. Hipotrofična novorođenčad i termin porođaja

T. masa u gr.	Nedelja gestacije				Ukupno
	30—32	33—35	36—37	38—40	
1000—1499	1	3	1	—	5
1500—1999	1	7	7	6	21
2000—2500	—	1	17	68	86
Ukupno	2	11	25	74	112
%	pre term. 34 u term. 66				

Tabela 2. Životno doba i paritet majki hipotrofične novorođenčadi

	Godine				Porođaji		
	16—20	21—25	26—30	30	I	II > II	
Hipotr. N (112)	37	52	15	8	54	41	19
%	33	47	13	7	48	36	16
Eutrof. N (98)	27	38	26	6	37	41	12
%	27	39	26	8	47	41	12

Učestalost hipotrofične novorođenčadi je veća kod prvorotki (48%) i majki dobi od 21—25 godina (47%). Majke dobi od 26—30 godina dva puta manje rađaju hipotrofičnu novorođenčad od eutrofične, odnos 13%:26% (tabela 2).

Veća učestalost hipotrofične novorođenčadi je kod majki koje žive na selu (65%) u odnosu na grad (35%), zatim kod majki koje nisu u radnom odnosu 75%, radnica 23%, službenica 2%. Bolji uslovi života, način ishrane, navike, opšta i zdravstvena prosvetćenost imaju uticaja na rađanje hipotrofične novorođenčadi.

Kontrola u savetovalištu za trudnice bila je redovna kod 36% majki, povremena kod 50% a nije se kontrolisalo 14% majki. Ultrazvukom je pregledano samo 7% majki hipotrofične novorođenčadi.

Tabela 3. Telesna težina majki pre trudnoće i porast u trudnoći

	tt u kg pre trud.			porast tt u trud.		
	do 40	50—69	> 70	6—8	> 9	
Hipotr. N (36)	6	28	2	6	5	25
%	17	78	5	17	14	69
Eutrof. N (39)	3	31	4	3	8	28
%	8	80	12	8	20	72

Majke hipotrofične novorođenčadi imale su pre trudnoće optimalnu tel. težinu (50—69 kg) u 78% slučajeva, i porast u težini u trudnoći veći od 9 kg (69%). Nema bitnije razlike kod majki eutrofične novorođenčadi. (tabela 3).

Tabela 4. Morbiditet hipotrofične novorođenčadi

	Apgar do 7 > 7		RDS	HIC	Hiperbil.	Infekc.
Hipotr. N (112)	24	88	10	4	1	6
%	22	78	9	4	1	5
Eutrof. N (98)	15	83	20	12	6	9
%	15	85	20	12	6	9

Hipotrofična novorođenčad, zbog zrelih funkcija, imaju manje problema u ranom neonatalnom periodu u odnosu na eutrofičnu novorođenčad. Kod hipotrofičnih znatno je manja učestalost RDS, intrakranijalne hemoragije i hiperbilirubinemije, što se vidi iz tabele 4. Očekivana hipoglikemija u hipotrofične novorođenčadi nije registrovana, zbog ranog početka ishrane. Glikemiju iznad 3,3 mmol/L imalo je 88,7% novorođenčadi. U prvoj nedelji veći je broj novorođenčadi na prirodnoj ishrani (72,3%). Sa dužom hospitalizacijom laktacija se kod majki smanjuje, te je i broj novorođenčadi na prirodnoj ishrani manji (53%). U odnosu na eutrofičnu novorođenčad nema bitnijih razlika.

Tabela 5. Fiziološki pad telesne mase i vreme potrebno za postizanje porođajne težine

	Fiziološki pad u ‰			I	Nedelje			
	do 5	5—10	> 10		II	III	IV	
Hipotr. N (112)	55	52	5	44	42	12	1	
‰	49	46	5	39	38	11	1	
Eutrof. N (98)	33	56	4	19	47	29	3	
‰	34	58	8	19	50	29	2	

I hipotrofična i eutrofična novorođenčad imaju, u većem procentu (od 92 do 95%) fiziološki pad telesne mase do 10%, što je u eutrofičnih izraženiji fiziološki pad (58%) od 5—10%. Hipotrofična novorođenčad postižu porođajnu težinu u I i II nedelji (39 i 38%), a eutrofična u II i III nedelji (50 i 29%). Mali broj hipotrofične novorođenčadi (13 ili 11%) na otpustu nije postigao porođajnu težinu. Na smanjenje fiziološkog pada telesne mase može se uticati ranim početkom ishrane, a teže prilagođavanje u

ranom neonatalnom periodu (eutrofična novorođenčad) ima uticaja na postizanje porođajne težine u prvim nedeljama. (tabela 5).

Tabela 6. Prosečan dnevni porast t. težine u gr. po postignutoj porođajnoj težini u prvih deset dana

	do 10	10—20	21—30	31—40	41—50
Hipotr. N (106)	5	56	28	11	6
%	9	50	25	10	6
Eutrof. N (98)	5	42	19	18	14
%	5	43	19	18	15

Veći broj hipotrofične i eutrofične novorođenčadi (75 i 62%) ima dnevni porast težine od 10 do 30 gr. Sa dnevnim porastom težine, preko 30 gr., dva puta je veći broj eutrofične novorođenčadi (33 i 16%) što se vidi iz tabele 6. Slabije napredovanje hipotrofične novorođenčadi u kasnom neonatalnom periodu i u doba odojčeta, možda se, može objasniti manjkom gradivnih materija i fermenta, u smanjenju apsorpcije, poremećaju varenja i dr.

Zaključak

U populaciji novorođenčadi do 2500 grama (6,3%) svako drugo je sa retardacijom intrauterinog rasta (3,4%).

Hipotrofična novorođenčad, zbog zrelih funkcija, imaju manje probleme u ranom neonatalnom periodu (RDS, HIC, Hiperbilir. infekcija) u odnosu na eutrofičnu novorođenčad.

Ranim početkom ishrane može se prevenirati hipoglikemija i uticati na smanjenje fiziološkog pada telesne težine.

Po postignutoj porođajnoj težini hipotrofična novorođenčad manje napreduju u odnosu na eutrofičnu, što je još izraženije u doba odojčeta.

Nastojati da majčino mleko bude najviše zastupljeno u ishrani hipotrofičnog novorođenčeta.

Važno je veće angažovanje zdravstvenih radnika u zdravstvenoj zaštiti žena na zdravstvenom prosvetivanju, savetima o ishrani i nezi, žene koja je potencijalna trudnica, trudnice i žene koja doji, što sve može uticati da broj novorođenčadi sa intrauterinim zastojem rasta bude manji.

LITERATURA

Vučković M, Sretenović Z, Vulović D. Preporuke o ishrani žene tokom trudnoće i u toku dojenja. Problemi u Pedijatriji. Naučna knjiga Beograd, 1986.

Nikolić Ljiljana. Fetalni rast u hroničnoj intrauterinoj patnji I simpozijum
Sekcije za perinatalnu medicinu SLD, Zbornik radova Galenika, Beo-
grad, 1982.

A u t o r : Popović Milivoje, pedijatar, ul. Moša Pijade 8. 16000
Leskovac.

AKUTNA TRAUMA ŠAKE — PRINCIPI LEČENJA

ACUTE CARPAL TRAUMA — PRINCIPLES OF TREATMENT

V. RISTIĆ

Zdravstveni centar, Ortopedsko-traumatološko odeljenje, Leskovac

REZIME

Autori iznose analizu 75 bolesnika koje su lečili na Ortopedsko-traumatološkom odeljenju Zdravstvenog centra u Leskovcu. Po etiologiji na prvom mestu su povrede koje su nastale na radnom mestu i iznose 54,67% zatim povrede nastale kod kuće 30,66%, a 14,67% povrede iz saobraćajnih nesreća, sa sportskih terena.

U lečenju povređene šake držimo se metode primarne obrade rane primenjujući standardne postupke koji važe za teška oštećenja šake. Nakon kliničke i radiološke dijagnoze, u opštoj anesteziji vršimo bezprekornu toaletu rane, odstranimo zgenjeno tkivo i čistu ranu sutuiramo.

SUMMARY

We analysed 75 patients that was cured in department of orthopaedics and traumatology, in medical canter Leskovac. Etiologically, at first we have traumas at work in 54,67%, second at home 30,66%, after that 14,67% traumas from traffic accidents, and from play grounds.

In carpal harmness curing we use method of primary wound treatment, using principles for severe carpal harmness. After clinical and radiological diagnosis, harmness is treated by excellent toilet of wound, debridment of conqasated tissues and after that suture of cleaned wound.

Uvod

Akutna trauma šake predstavlja skoro svakodnevni materijal u našoj ambulanti. Šaka je najčešće povređeni deo tela. Razlog je taj, što je najviše izložena potencijalno nasilnim kontaktima sa mašinama, životinjama i ljudima koji mogu biti opasni. Mi nismo pravili statistiku povrede šake, ali znamo iz literaturnih podataka da su u razvijenim zemljama Evrope povrede šake po broju skoro uvek na prvom mestu. Na ortopedsko-traumatološkom odeljenju bolnice u Leskovcu smo analizirali naših 75 lečenih bolesnika. Po etiologiji preovlađuju povrede na radnom mestu koje čine 54,67%,

zatim povrede nastale kod kuće 30,66%, i u 14,67% povreda u saobraćaju, na sportskim terenima. Treba spomenuti povrede pri alkoholisanosti i tuči koji čine znatan postotak u poslednjoj grupi. Ova grupa je značajna po tome što tom prilikom najčešće dolazi do sekcije tetiva fleksora prstiju komadima stakla, odnosno hvatanjem za nož ili sekiru. Od svih povreda tetiva jedna četvrtina otpada na ovu etiološku grupu.

Diskusija

Povrede šake su nam u 80% slučajeva dolazile na lečenje u optimalnom vremenu. Prva pomoć na terenu kod otvorenih povreda sastojala se uglavnom u prvom zavoju, i često nepotrebno dopunjena improvizovanom poveskom.

Neosporno je da šaka i mozak predstavljaju dve najvažnije anatomske strukture koje čoveka izdvajaju od ostalog životinjskog sveta. Kada imamo u vidu prefinjenu građu šake koja impulse iz mozga pretvara u najfinije i najraznovrsnije pokrete, koji daju izvanredne kreativne mogućnosti, onda je jasno da i najmanje narušavanje građe ostavlja za sobom veće ili manje funkcionalne defekte.



Senzibilitet i mobilnost su bitni zahtevi za funkciju šake. Gubitak senzibiliteta obuhvata mali broj slučajeva u praksi. Kontraktura je kod povreda šake neprijatelj broj jedan. Ona može biti uslovljena povredom ili lošim tretmanom. Mnogi pacijenti, naročito oni sa frakturama šake bi imali bolje rezultate da nisu hospi-

talno lečeni. Najbolji način da se izbegne kontraktura je da se izbegne imobilizacija. Ukoliko se šaka mora imobilisati to treba učiniti da metakarpalni zglobovi budu imobilisani u fleksiji a intrafalangelne u ekstenziji. Nema sumnje da ekstenzija metakarpalnih zglobova i fleksija intrafalangelnih zglobova su nesigurne pozicije te ih treba izbegavati (James 1970). Palac treba pustiti ukoliko je moguće slobodno, ili imobilisati u palmarnoj abdukciji i opoziciji. Najbolji način da se izbegne kontraktura je izbeći nepotrebnu ili lošu imobilizaciju. Treći zahtev za funkciju povređene šake je borba protiv infekcije koja podrazumeva neophodan i pravilan debridman svih devitaliziranih tkiva.

Gubitak prstiju je drugi način gde povreda može dovesti do gubitka funkcije šake. Gubitak jednog prsta često ne utiče na život osobe koja nauči da se služi ostalim prstima. Čak i gubitak dva prsta se može prevazići. Gubitak više prstiju predstavlja ozbiljno oštećenje jer se ne može manipulirati sa malim predmetima. Međutim, ukoliko je više prstiju teško oštećeno treba ih sačuvati što je više moguće. Prsti koji su bitni za pacijenta su oni koji su najmanje povređeni.

U klasifikaciji prepoznavanja grupa koje se na isti način detektuju i diferenciraju između tih grupa iznosimo klasifikaciju N. J. Barton.

ZATVORENE POVREDE

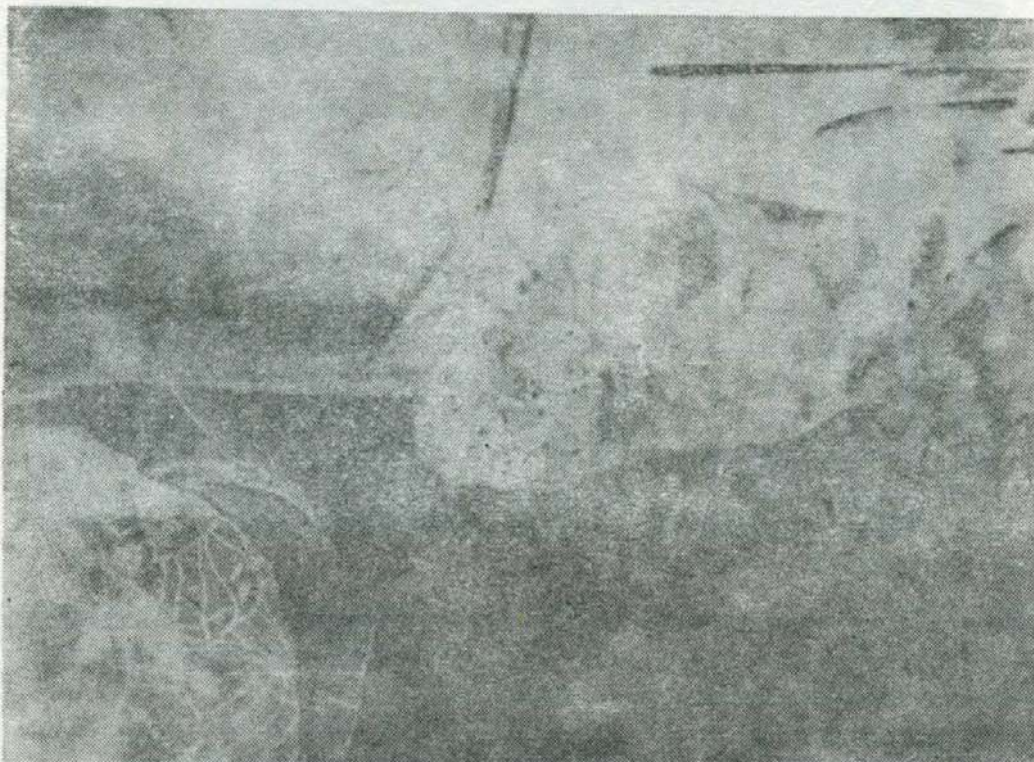
1. Povrede tetiva
 - Male finger
 - Avulzija profundusa
2. Prelomi
 - Prelom prsta
 - Epifizealni i metafizealni prelomi
 - Prelomi osovine falange
 - Prelomi osovine metakarpusa
 - Zglobni prelomi
 - Kominutivni prelomi
3. Povrede zglobova
 - Kapsule
 - Rascep kolateralnog ligamenta
 - Dislokacije

OTVORENE POVREDE

1. Sekotine
 - Jednostavne sekotine
 - Sa gubitkom kože
 - Presecanje tetiva
 - Presecanje nerava
 - Presecanje krvnih sudova
 - Traumatske amputacije
2. Rascepi
 - Ujedi
 - Kraš povrede
 - Opekotine
3. Povrede nastale ubrizgavanjem pod visokim pritiskom



Šaka sadrži mnogo različitih tkiva i može biti povređena na različite načine. Postoje različite povrede čiji se tretman može mnogo razlikovati. Jediní princip je razmišljati o problemu, odlučiti se za realni način tretmana i izabrati onu metodu koja nam je pristupačna i koja je najadekvatna povredi.





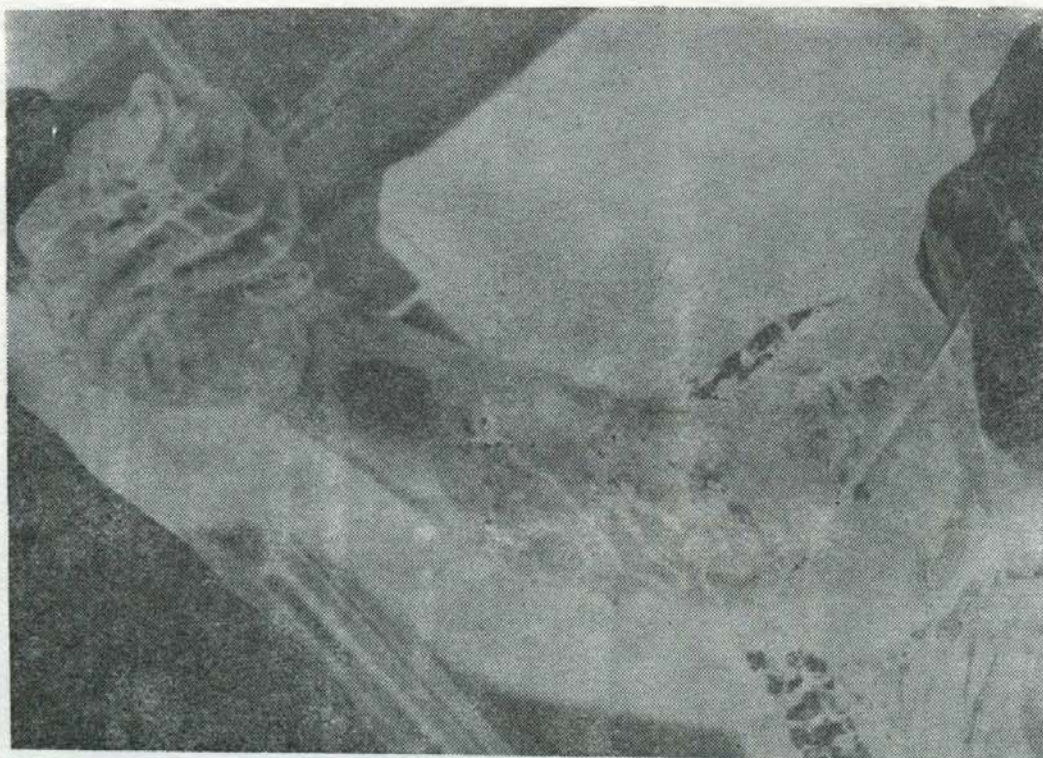
Lečenje

U tretmanu povređene šake držimo se metode primarne obrade rane. Kod primarne obrade rane mogu se pojaviti dileme u proceni vitalnosti tkiva. Primenujemo standardne postupke kod težih oštećenja šake. Nakon kliničke i radiološke dijagnoze, u opštoj anesteziji vršimo besprekornu toaletu rane i okoline, odstranimo grubo zgnječeno tkivo, a kožu ukoliko nije kontuzovana uvek ostavimo. Čistu ranu suturiramo uz primenu antitetanusne zaštite i visoke doze antibiotika. Ruku podižemo visoko ili je obesimo na stalagu.

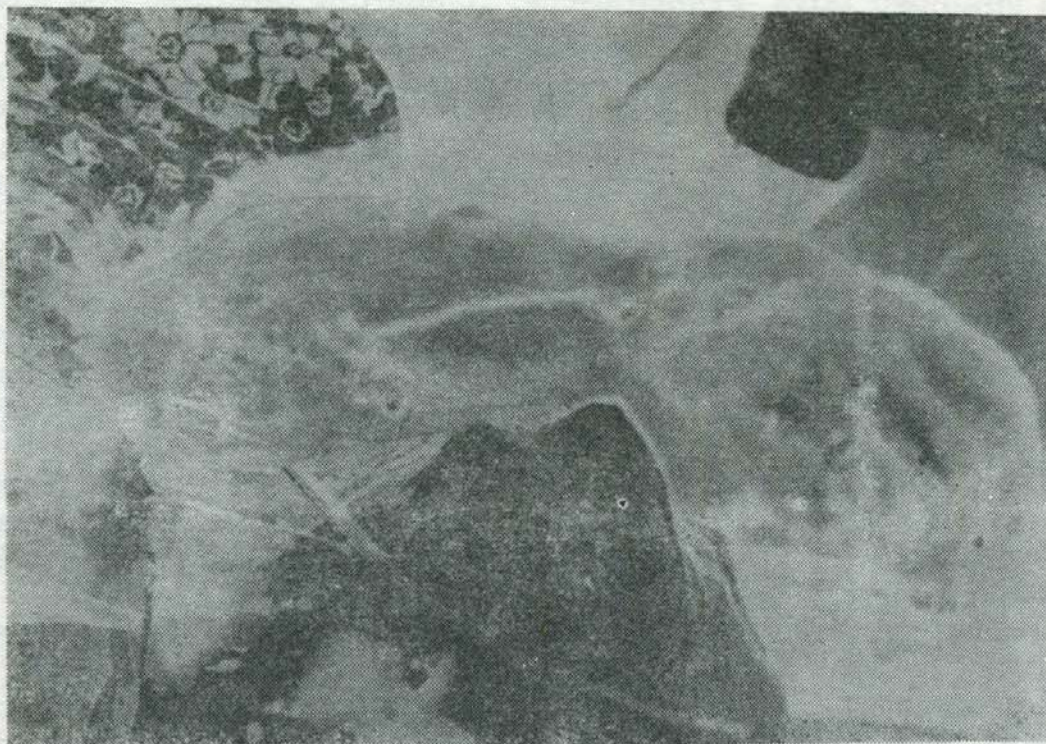
Ukoliko se radi o posekotinama vršimo pažljivu eksploraciju rane u cilju dijagnostike eventualne povrede dubokih struktura. Kada imamo nagnječeno razderane rane, gde je samo koža povređena vršimo štedljivu eksciziju devitaliziranih ivica i ukoliko rane nisu jako zaprljane stavljamo primarni šav. U protivnom stavljamo primarno odložni šav posle 3—5 dana.

Kod povreda sa gubitkom kožnog pokrivača defekt pokrivamo slobodnim kožnim transplantatom. Kada su povređene ekstenzorne tetive primenujemo primarni šav, pridržavajući se atraumatske tehnike.

Kod opsežnih povreda mekih tkiva i drugih mekih struktura, sekcija fleksornih tetiva, postupamo tako da tetive u distalnoj i proksimalnoj zoni šijemo primarno. Problem predstavlja neutralna zona. Presečene digitalne nerve zbrinjavamo primarnom neurorafijom. Kod skeletnih povreda — fraktura metakarpalnih kostiju,



proksimalnih i medijalnih falangi s istovremenim oštećenjima mekih delova i povreda zglobova primenjivali smo u lečenju unutrašnju (osteosinteza Kiršnerovim iglama i pločicama) i spoljašnju fiksaciju. Kod ovih povreda upotrebljavali smo sukcionu drenažu.



Kod svih zahvata na šaci uvek smo poštovali načelo praktičnosti. Naročito smo vodili računa kod povrede palca o ekonomičnosti u obradi povređenih delova.

Kod svih povreda na šaci nikada ne treba zaboraviti na zanimanje povređenog.

Zaključak

I pored svih pomenutih osnovnih principa u lečenju akutne povrede šake naši rezultati nisu uvek bili zadovoljavajući. Česte su infekcije, nekroze, reamputacije i kontrakture, a skoro uvek izostaje veći ili manji funkcionalni defekt, a koji znači invalidnost većeg ili manjeg stepena.

Pored egzaktno primenjene primarno hirurške obrade akutno povređene šake uz iznete rezultate stoji da u daljem našem radu učinimo što je moguće u preventivi povređivanja kako bi smo i smanjili broj invalida.

A u t o r: Vukadin Ristić, ul. Miloša Obilića 46, 16000 Leskovac

IZ ISTORIJE MEDICINE

Dr Rade Svilar prvi predsednik Podružnice Srpskog lekarskog društva u Leskovcu. Poznati lekar ovoga kraja. Primer izuzetne humanosti i lekarske etike, primer nesebičnog zalaganja za svakog bolesnika. Rođen je oktobra 1889. godine u selu Pećani (srez Korenica).

Osnovnu školu završio je u Debelom Brdu, a gimnaziju u Sremskim Karlovcima. Studije medicine završio je 1916. godine u Beču. Kao student živeo je skromno i, kako je napisao, 15 puta u mesecu je imao za večeru, a za 6 bečkih zima samo je jedanput naložio peć.

Posle atentata na austrijskog prestolonaslednika u Sarajevu pošao je u rat. Godine 1917. za vreme prolećne ofanzive, prešao je Rusima, želeći u Odesu u Srpski dobrovoljački korpus. Međutim, dopao je zatvora i teško se razboleo. Pobegao je iz logora i u Moskvi se priključio Srpskom dobrovoljačkom odredu. Posle toga dospeo je u Solun, a zatim u Leskovac. Jedno kratko vreme službovao je u Nišu i Pirotu, potom u Osjeku, da bi ubrzo došao za sreskog lekara u Vlasotincu, a 1924. godine ponovo dolazi u Leskovac za šefa saniteta. Nastanio se u Leskovcu gde je uspešno radio na organizovanju zdravstvene službe.

U Arhivi Podružnice Srpskog lekarskog društva u Leskovcu sačuvana je Autobiografija Dr Radeta Svilara koju u celini objavljujemo u ovom broju našeg časopisa. Smatrali smo da je objavljivanje ove autobiografije značajno za istoriju medicine našeg područja, zbog toga što se radi o prvom predsedniku naše podružnice, o lekaru i humanisti, koji je ostavio duboke tragove u toku svog života i rada.

Prim. dr Vukadin Ristić

Prim. dr sci med. Miodrag Sokolović



Curriculum

vitae medicinae universae
doctoris Radu Trilac
in urbe Leskovatz (Serbia).
In lingua serbo-protica
scribendum est anno MCMLII.

Aliis serviens (gručina sauneti
ipse cononitose sebe je zivinjivao)

Помоћем са историјом.

Године 1493 у борби са Турцима изгину мушкетери хрватског
интервенција на крајевској птоу (историјско део Лике).

• Турци крајеве доустише. Хрватски сарајни победоше
и до краја. - Турци заузеше не крајеве
седиште Котардана (гуздар) била је Удбина. -

Турци су се населише у не пуста крајеве
српску рају из босне и Савана, да ми обрађују
пуста крајеве. - Тако је и
неки пој крајина Савана насељен у село Трпач
(14 км северно од Удбине) још у 16 веку. -

Турци су владали том крајем 170 година. -
Неколико гуздара нешто пута су отицали
у жалосту српску рају. - Одатле је и пошла
ова народна: "Народ тали Удбински гуздаре и
потој ће куде реде доћи. - у великом саудара
ти гуздари били су босански српски племићи, који
су приликом нели да саудари ишање, а куде
су знали 150 рет. - знали су да се дивно да се не
дивно да лове, да телију севаљике и да се са наци
философска (на крајина) на ириво да тучу. -

Ратен сич 23. октубра 1889. г. у селу Петави, с~~рп~~
 Хорватина од севачких родоначио~~к~~
 Потом је мој деда Манојло (бив. дугогодишњи
 наредник бр. 1. гарнизона у Петави) наредио
 морави издати земскогазду⁴ то сам морао
 у основи т. колу 5. д. (сваког деда 5. д. а д. 5.
 4. д.). Основи т. колу својим сач. у суседно
 селу Једелово (4 км. далеко). У 1. разр. основи
 т. колу уџа⁴ ми је мајка, за коју су били, ја
 била ванредно марновита жена. — Из тог је била
 и велика севачка ширзница. Дочела је доста
 ђупина, веша, оваца, крава, волова и т. д. —
 умрла је од сече. Једно је мало жетско дете
 издат ружу и ма је мајка дала свој коњу да
 травацацацаца и раке је се и пошара. —
 Отат ми се бивао по други пут и мене по
 забавио у 1. разр. т. колу (тако). Мој савез
 Василије свештеник у 1. разр. Славом узме на шта-
 рање. — малу ману свршио сам у Слав. Пошле.
 У то доба били су они таласи против Срба у Крава⁴
 Оуда су нас дуали и сирдали се Власина. — Када
 је био убице Александар Орешковић, ја сам
 тада добио ваљана од колаца. — Оуда Срби убице
 своје Крава. Упити мало сам бивао од колаца
 крава Крава и Јевреја. Само ме 1. славом заштити-
 вао и Крава сам направио једно вину ме пошле
 је сло јер нећу оди (пошле) заједно плавали.
 Као Срби тикара тика чина добити одличну
 охену. — Реших се да бивао таласи таласи у
 српску у Срв. Крава. — Тамо су пак били
 добавио Срв. охену, а остало Срв. само одличне. —
 и ја сам дао расу ре, да ту бива одних одличан а
 промисле ре у 1. разр. — И у сач. сам да славом бива
 одличан. Од 1. разр. таласи ми све време
 таласи тика сам малу породу свршио
 (у срв. крава месеро). — Не свршио је за рођ осн⁴
 је Давидо таласи ваљана, таласи таласи
 Крава. — И он је био 1. славом севачко дете

из Јомана (село го мори Петина). - Разрешен
је постао зедан од најбогаташких Срба у њег. Крај
гм за поштом (када изгуби зедина сина
Александра) поше га милошће даке родове. -
После своје српски остави збогдво, поштом
Роме се милошће око 50 младих Личана
(Бавани, Санази, Мангити, Узелин, Туркити, Свинари)

Мој VIII разред забележен је у иванова
карловачке гимназије као најбољи од пет по-
тасе (1742 нр.) било нас је 17 од који 16 одличних.
Мамургу спо полагали из свих предмета (а вероватно
и дига пре мамургу). Основна од мамурге није било.
Председавао је Јован Јакович милошћар савски Личанин.
Најлепши Србин свога времена). - Гимназија се звала: "Гимназија
Српска Велика". - Пошто сам био сиромашан давно сам
расове. - у VII. разреду као одличан био сам добријар
гимназије и стигао сам по неки нџикор (и савршава
добријар милошћар и мамургу, као такав Јаков мамуржар
савски добријар био у средству. - За све време Јаковича
милејне ктисе таси ниса, таси који ктисе. -
Јаковичу таси ниса и државно (милеј
фроне). - био сам одличан милошћар и звали су ме
милеј и државно.

После мамурге предао сам сиромашан француску
механику у Петини. - За то сам ниса ниса српске (насеје
од ога који је како немиле био поједом милошћар
за кривне конструкције у срезу. (бројеви је знао и немиле
слова). Ниса био сречан, таси био радикан и не
добријар сиромашан за милошћару и у Петини. За милошћар
одок у бег на милошћару и таси да ту у милошћару бездржавно
милејар. Нисао сам још немиле од најкрупнијих милошћару
сиромашан се по мало слао. За све време (6 нр. у бегу) таси
милејар државно, јучаво сам у милошћару и државно у
милејар веровао. Милејару савски државно таси ниса и за
бзичи бегних само сам таси државно милошћар. - Нисао
таси сиромашан се у милошћару, нево све по милошћару
државно. - Скоро све време сиромашан сиромашан
сам са државно сиромашан. Колика збо Сарајлија (милеј
Руба). - Старији втисе је да није ниса се још у Србији
у милошћару аријар. - Милејар так милошћар и таси
даму сиромашан. -

[illegible]

добар срез, па да ја нѣм двојнику даде тколуци,
(јер ети блии изгубили скоро сав кредит Росових куде).

Пред Вигдовдан 1914 год на 1 новембар,
скупили су, који је претседавао велики Скупштина
изредиско управаше правне изреду Срба и Хрвата
и загосно ра, да ће се тако радити.

Дотле и Вигдовдан 1914 год - давао про-
славе 50 годишнице наше, Зоре у Бечу. - (закључе)

Многобројни пошти дојаше как и још не
познате. Вагадан Зофелит. До прво
одржало благодарене у срп. цркви. ~~Познати~~
~~Познати~~ - у јошви тисаи случаи сусретили
јовошника. - Па сама српска Рао неки
непошти поштарк. у Бече су продали поштарк
Б. Касарик, Крамарк, али Бече у 15 сама дође
вист, да је аустро-угарски претседателски убој
у Сарајево. Торе хајка на Србе и Словене.
Словенца Новака, савршених ружа пренели
пред локални Зоре. Моја тројка ступи у
нашу касину, одкуда б дојаше много изобили.

Касарик и Јевреји направи нас са релација: чарм
српске свате, склопило се у сити, ја испита даца
добих експерт публ за вјеру у Пешти, а мнѣ Сарајево
тисе мислила слушати вјеру док не подоме
доштрам (sic), да би босна дошла ~~до~~ до некара.
куда наредба. - Из Пеште дојаше ме у Београд,
а одашле у Осиек (у јуни је било 70% Хрвата и 30%
срба а копава неки). - Нама савршено предано
брзо одшло на двори у Срез и после на Дрину. -
(Кривки унѣизам вусирије Словене ~~унош~~ ~~унош~~). - На
Дрину поштарк Маџар киде да ме као Србина убоје
али и ја извадах левовер. Стаса не меџ маџар ~~унош~~
- На Дрину био сам Котузован ~~унош~~ ~~унош~~
српске изавање. - Недељу дана тисаи знао за себе.

Нацистској аустро угар војске у Србији
 дошле сам у Београд, куда сам био послат
 по саветима. Емануел. — У децембру 1914 го-
 дини се кохера у осматрања аустро угар. војске
 у Србији. — мене као стар. медицинара и и
 као Србина одређише да њима те радиме. —
 (као уприс Србин маже). Нисам се инфомирао. —
 Био сам се са српског рачуна и лекара. —
 Почетком 1915 године одоше у Београд, куда
 Руси беху дошли. Зашто је била много јака (а била
 руска пракса са у ишчупа, била је и јако мала).
 У јули 1915 године одоше 6 месеца у Бео-
 град да погледају ишчупе. — Но ми се мала ушчупа
 за 6 месеца. — Но била је ишчупа ишчупа
 Б. Карлу Радоновићу, асистенту царског лекара и
 професору Ортнера била је са на Кривошћу
 лекара ишчупе од ексудата. плућника. —
 Ја сам радио као хрв. и почео полагати ишчупе
 ишчупе. — Карлу из Хидијене. Професор ме је
 позвао Радари и ишчупе да сам их а у то
 доба (а и раније) беху су у Београду више него једна
 била Карлу Радоновићу нас око 50 Следи-
 ла је медицина 1915 и 1916 године. Била су због тога
 ишчупа, следи на ишчупа, ашчупе, професор.
 Ортнер без ишчупе ишчупе. — Б. Карлу Радо-
 новић је родом босанца, био је ишчупе ишчупе. За
 ушчупе ишчупе у заједу, ушчупе је као ректор
 заједар. ушчупе ишчупе ишчупе ишчупе ишчупе
 ишчупе је адмирал босна. ишчупе. — Но је био
 ишчупе ишчупе (50% ушчупа и 50% Србин) била је
 ишчупе. — Но је ишчупе 1915 године ишчупе
 на српској ушчупе као самостални била ишчупе
 ишчупе ушчупе заједар. Ушчупе ме ишчупе
 ишчупе Србија и ишчупе ишчупе. — Најне-
 пошчупе на ишчупе ишчупе ишчупе ишчупе
 ишчупе ишчупе

Мене савице оцајује особито и Руси се повукли преко 500 км. Због то уверења, да је рат изгубљен и погубљен, а бина се било у шобини за мене. — Међу пратвике које је био је Маџар, изео Хрват, и савице на шобини. Мет се давао следови као конадавајућу духа. — Ја сам тако са конадавајућу духа то ипак деловало.

1916 год. једна устех да савице трину за податаке и пролози. — Професору ректе да писам кек вет из Хрватске (али не ректе да сам суди). — Заде ми одлику овету.

При пролози ректор се држао пвр о мекар. одговорити. — Молико се тежак уписак на мене капаљо тај пвр, да да чало писам као у невеста (мраб сам ми зиг капаљо).

Само сам у себи примио, који ми је белај трепало да умиа медицину, најодговорити суди, а која се уз то тикају те чине савадава. Сетне се мота + од севака, који ми је пвр. — Куд се упишем у бонје послове, најбоље је била "тунар. пмникер, убијек са на кистоту Ндрату а са кутког о фамету, човиш и трпачи у кјешину тито ми се свига по туну и тмбни кајдуше."

Ја сам се проловисам, одмах не отерам ека фортит у такују у јаку сам. итј. итј.

Тада заде мубега оефатилу руског генерала Бусилов, који сам био тежко рунео, као башаодит мекар у савице, спорити ојасеици, неће, спано се повластити (200 км). Члао сам кој седе 2 медицине Хрват, најбоље на шобини плади буда. Савице башаодит у мик. у башаодит се члао нос, када се трпеда побутит, где летит, где трпачи, где се задриваши, а мик је био ванредно духа. Био сам од конадавајућу духа Немца досица тојет и за чало не забавиш пред ратни суд. Савице не међ мекар Јевреји и мик медицинар. — Међ губиш. са шобини А. Савице

да није била мила вет / буре отиснуто од обале
 у солуну и мене огунах уапсене, због чега
 највише сам ошамукао Беошеница и
 одговорио о процизи у свему. — У сусрет сам
 прелетних делова без лекар. подсти. — Као ректор били
 ђефта расафедиме ме у болницу пресветог оца оца
 у солуну (унутр. дрелене). Иу сам много радио
 и ~~много~~ радио. — Там доктори дошао је до Марона
 Мене и Колеу Б. Зрнанић докторе дрелене. Познаје
 на нм расафед. — Тада иде у лекарску а ту нм чвр.
 Ми смо нм сам као брата и ја предлажем да
 изважимо Колеу, а он и ужалити нехотех да нареду
 Ко извуче паву иде у лекарску а до паву и К. Газар.
 Ја извуче паву и орнах Кресту за лекарску.
 у којој се задржих неколико дана.
 измунути се пријатељима одбојника. — у лекарску
 сам ушао паву и без збога (рочи. сам. проучава)
 у лекарску провео сам 1/2 године много радити и
 много измунути. — у лето 1914. преместили се
 у Њим да изважимо неке криве дрине. Проведо
 ту 1/2 године, потпу ме преместили у јавну и не
 нм, где проведо 7 месеца ушаси много радити.
 Пред деиндустрију годих ошаму паву на којој
 ми је свата акција одбојника забавио. — В. 1914.
 1910. године из Њиме (то као нм нм) у марту
 м. др. ошаму дрелене, дрелу Топре дрелене и дрелу
 лекарску. — Осетио сам се неспособан за
 практикант нм нм ме одат у ошаму болницу
 за дрелене. — Ушао сам дрелене неговде али
 и велики нм нм. — било је у нм нм нм нм
 нас 9 нм нм, али нм нм нм нм нм нм нм
 нм нм нм нм. — После нм нм нм нм нм
 земанска нм нм нм нм нм нм нм нм нм
 прозвацие ми нм нм нм нм нм нм нм нм
 нм нм нм нм нм нм нм нм нм нм нм

[illegible]

DES

PREDUZEĆE U DRUŠTVENOJ SVOJINI
ZA ZAPOSŁJAVANJE I PROFESIONALNU
REHABILITACIJU INVALIDA NOVI SAD

Generalni direktor Preduzeća telefon (021) 22-894

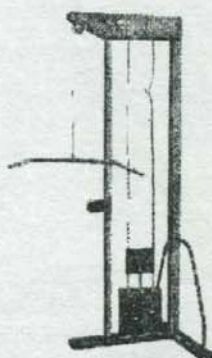
Komercijalni sektor:

- nabavka (021) 51-054, 51-488, 29-395
- prodaja (021) 51-054, 51-488, 29-395
- maloprodaja (prodavnice) Novi Sad, Bulevar 23. oktobra, telefon (021) 337-962 i
u Rumenačkoj ulici, telefon (021) 313-673
Beograd, telefon (011) 178-885

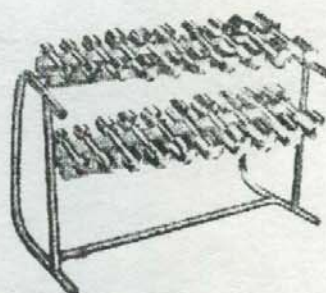
VAŠ POSLOVNI PARTNER **DES** – NOVI SAD

Preduzeće **DES** u Novom Sadu je organizacija za profesionalnu rehabilitaciju, osposobljavanje za rad i zapošljavanje invalidnih lica i invalida oštećenog sluha, sa statusom preduzeća od posebnog društvenog interesa.

Danas ovo preduzeće uživa ugled u poslovnom svetu, posebno među partnerima s kojima uspešno sarađuje više od 40 godina. Jedno je od najstarijih i najuspešnijih preduzeća iz grupacije čiji proizvodi i usluge nose etiketu **DES**. Ciljevi : pravci razvoja su intenzivno unapređenje racionalizacije i specijalizacije u poslovanju, s tim što se naglašeno uvode nove tehnologije kao što su elektromedicina, elektronika, proizvodnja endo-proteza, kuka i drugih zglobova, brojni proizvodi iz grupe implantata u ortopedskoj i traumatološkoj hirurgiji i za potrebe stomatološke hirurgije. Ne zaboravljaju se dobri običaji stečeni dugogodišnjim radom, vredni imena partnera i preduzeća **DES**



POTEZNI APARAT ZA VEŽBANJE
Izvedba: Noseća konstrukcija farbana
Vodice tegova hromovane
Pločasti tegovi od 5 10 kg
Koturače od sipasa



**DVOSTRUKI STALAK ZA TEGOVE SA
TEGOVIMA.**
Izvedba. Hromovano

DES

**PREDUZEĆE U DRUŠTVENOJ SVOJINI
ZA ZAPOSŁJAVANJE I PROFESIONALNU
REHABILITACIJU INVALIDA NOVI SAD**

Generalni direktor Preduzeća telefon (021) 22-894

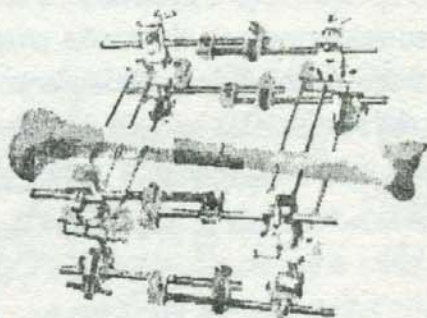
Komercijalni sektor:

- nabavka (021) 51-054, 51-488, 29-395
- prodaja (021) 51-054, 51-488, 29-395
- maloprodaja (prodavnice) Novi Sad, Bulevar 23. oktobra, telefon (021) 337-962 i
u Rumenačkoj ulici, telefon (021) 313-673
Beograd, telefon (011) 178-885

VAŠ POSLOVNI PARTNER **DES** - NOVI SAD

Preduzeće DES u Novom Sadu je organizacija za profesionalnu rehabilitaciju, osposobljavanje za rad i zapošljavanje invalidnih lica i invalida oštećenog sluha, sa statusom preduzeća od posebnog društvenog interesa.

Danas ovo preduzeće uživa ugled u poslovnom svetu, posebno među partnerima s kojima uspešno sarađuje više od 40 godina. Jedno je od najstarijih i najuspešnijih preduzeća iz grupacije čiji proizvodi i usluge nose etiketu **DES**. Ciljevi i pravci razvoja su intenzivno unapređenje racionalizacije i specijalizacije u poslovanju, s tim što se naglašeno uvode nove tehnologije kao što su elektromedicina, elektronika, proizvodnja endo-proteza, kuka i drugih zglobova, brojni proizvodi iz grupe implantata u ortopedskoj i traumatološkoj hirurgiji i za potrebe stomatološke hirurgije. Ne zaboravljaju se dobri običaji stečeni dugogodišnjim radom, vredni imena partnera i preduzeća DES.



SPOLJAŠNJI DES FIXATOR

Namena: u ortopediji i traumatologiji za spoljašnje fiksiranje kostiju kod teških preloma

Izvedba: visoko obrađen nerđajući kiselo otporni i vatrootporan materijal.



DES NEGATOSKOP

Namena: očitavanje röntgen filmova moguća promena veličine osvetljenosti ekrana, prema veličini filma, moguća promena intenziteta osvetljenosti ekrana, postoji snažan svetlosni izvor Ø 60 za posmatranje detalja



DES KUKNA PROTEZA

Namena: u ortopediji traumatologiji kod teških preloma obojenja kuka

Izvedba: visoko obrađen materijal pogodan za implantante

APOLONOM LEKAROM I ESKULAPOM, HIGIJOM I PANAKEJOM SE ZAKLINJEM I PRIZIVAM ZA SVEDOKE SVE BOGOVE I BOGINJE DA ĆU OVU ZAKLETVU I OVO PRIZIVANJE, PREMA SVOJIM MOĆIMA I SVOME RASUĐIVANJU, U POTPUNOSTI OČUVATI.

UČITELJA KOJI ME JE NAUČIO OVOJ VEŠTINI SMATRAĆU GA KAO RODITELJA, OBEZBEDIĆU MU SREDSTVA ZA ŽIVOT I SVE ŠTO MU BUDE BILO POTREBNO; NJEGOVE SINOVE SMATRAĆU KAO BRAĆU I, AKO BUDU HTELI DA UČE OVU VEŠTINU, NAUČIĆU IH PROPISIMA I TEORIJI I SVOJ OSTALOJ NAUCI, BEZ NAGRADE I UGOVORA; KAKO SVOJE TAKO I SINOVE SVOGA UČITELJA, ŠTA VIŠE, I UČENIKE KOJI MI SE BUDU OBAVEZALI PISMENIM UGOVOROM I LEKARSKOM ZAKLETVOM, NAUČIĆU; OSIM OVIH, NIKOGA VIŠE.

INAČE, ŠTO SE TIČE OZDRAVLJENJA BOLESNIKA, DIJETU ĆU IM ODREDITI PODESNU, PREMA SVOJOJ UMEŠNOSTI I MIŠLJENJU, I OTKLANJAĆU OD NJIH SVAKU ŠTETU I NEPRAVDU, NITI ĆE IČIJA MOLBA UTICATI NA MENE DA, BILO KOME, DAM OTROV, NITI SAVET O OVOME

DALJE, OSTAĆU ČIST I POBOŽAN U SVOME ŽIVOTU I RADU.

BOLESNIKE KOJI BOLUJU OD KAMENA NEĆU SEĆI, VEĆ ĆU PREPUSTITI ONIMA KOJI SE BAVE HIRURGIJOM DA TO UČINE, U KOJU GOD KUĆU BUDEM UŠAO, UĆI ĆU NA KORIST BOLESNIKA, KLONIĆU SE DA NE NANESEM NAMERNU NEPRAVDU, NITI DA UČESTVUJEM S NEKIM U NEPRAVDI, KAO I OD SLADOSTRAŠĆA. O SVEMU ŠTOGOD ZA VREME LEČENJA BUDEM VIDEO ILI ČUO, AKO BUDEM SAZNAO ZA NEKO SREDSTVO ZA LEČENJE KOJE JOŠ NIJE IZAŠLO PRED JAVNOST, AKO NIJE DOZVOLJENO IZNETI, ĆUTAĆU I ČUVAĆU KAO TAJNU.

NEKA OVU ZAKLETVU U POTPUNOSTI ODRŽIM NEPOKOLEBAN I SREĆNO UŽIVAM U SVOME ŽIVOTU I RADU I NEKA ME ZA VEČITA VREMENA SLAVI CEO SVET.

PRESTUPNIKU I KRVOKLETNIKU NEKA SE DOGODI SUPROTNO.

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

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

**CETERUM QUOD AD AEGROS ATTINET SANANDOS,
DIAETAM IPSIS CONSTITUAM PRO FACULTATE
ET IUDICIO MEO COMMODAM, OMNEQUE
DETRIMENTUM ET INIURIAM AB EIS PROHIBEBO.
NEQUE VERO ULLIUS PRECES APUD ME ADEO
VALIDAE ERUNT, UT CUIPIAM VENENUM
SIM PROPINATURUS NEQUE ETIAM AB HANC REM
CONSILIUM DABO.**

**PORRO CASTE ET SANCTE VITAM ET ARTEM MEAM
CONSERVABO.**

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

**IN QUASCUMQUE AUTEM DOMUS INGREDIAR, OB
UTILITATEM AEGROTANTIUM INTRABO, AB
OMNIQUE INIURIA VOLUNTARIA INFERENDA ET
CORRUPTIONE CUM ALIA, TUM PRAESERTIM OPERUM
VENERIORUM ABSTINEBO.**

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

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

**ČASOPIS PODRUŽNICE SRPSKOG LEKARSKOG DRUŠTVA
U LESKOVCU**